

TEMAS
DE **N**UTRICIÓN
DIETOTERAPIA

LICENCIATURA EN NUTRICIÓN Y DIETÉTICA

Editorial Ciencias Médicas

T E M A S D E N U T R I C I Ó N

Dietoterapia

LICENCIATURA EN NUTRICIÓN Y DIETÉTICA

T E M A S D E N U T R I C I Ó N

DIETOTERAPIA



La Habana, 2008

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Hernández Fernández, Moisés.

Dietoterapia / Moisés Hernández Fernández...et al; revisión técnica

Santa Jiménez. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008.

229p. : tab. (Temas de Nutrición)

WB 400

DIETOTERAPIA

Edición: Lic. María Emilia Remedios Hernández

Redacción: Marina Castillo Duque

Diseño de cubierta: Ac. Luciano Ortelio Sánchez Núñez

Realización e ilustración: Luisa María Gómez Machado

Emplane: Amarelis González La O

© Moisés Hernández Fernández,
Delia Plasencia Concepción,
Isabel Martín González, 2008

© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2008

ISBN 978-959-212-384-7

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle 23 entre N y O, No.177

El Vedado, Ciudad de La Habana, 10400, Cuba.

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Teléfonos: 832 5338 y 838 3375

Revisión técnica: Dra. Santa Jiménez Acosta

PREFACIO

La publicación de la primera edición del libro de texto *Dietoterapia* obedece a la imperiosa necesidad de contar con la bibliografía básica para la adquisición de los conocimientos en la disciplina de Nutrición, por los estudiantes de la especialidad de Nutrición y Dietética.

La insuficiencia de conocimientos en alimentación y nutrición entre los profesionales que laboran en los tres niveles de atención del Sistema de Salud, ha determinado, felizmente, la creación en nuestro país de la carrera de Licenciatura en Nutrición y Dietética, que tan anhelada ha sido durante años. Históricamente, en los planes y programas para la formación de los profesionales de la salud en Cuba no existió ninguna disciplina o asignatura en cuyos contenidos se trataran los temas relacionados con la alimentación y nutrición humanas, en el estado de salud y de enfermedad.

La formación de los licenciados en Nutrición y Dietética (nutricionistas en otros países) persigue el objetivo de contar con un profesional universitario calificado para actuar en los Servicios de Salud, tanto en la atención primaria como secundaria y terciaria, en lo que respecta a promoción, educación nutricional y rehabilitación, teniendo siempre presente el cuadro de salud de la población y su relación con la nutrición.

El texto contiene los capítulos que dan respuesta al plan de estudio en lo concerniente a las alteraciones de la nutrición y las enfermedades que requieren un manejo nutricional.

Los capítulos se redactaron conjugando la literatura científica actualizada con las investigaciones y experiencias de los autores, todos con reconocido prestigio científico y docente.

Esta obra resultará útil, como libro de consulta, para otros estudiantes de pre y posgrado de las ciencias de la

salud. Aspiramos a que los esfuerzos realizados redunden en el más completo aprovechamiento de los conocimientos en alimentación y nutrición, logrando los profesionales que el país requiere para afrontar el reto que la Salud Pública actual nos presenta.

Dr. Moisés Hernández Fernández

AUTORES PRINCIPALES

Dr. Moisés Hernández Fernández

Especialista de I y II Grado en Nutrición. Profesor Titular y Consultante. Investigador Auxiliar. Máster en Salud Ambiental. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA).

Dra. Delia Plasencia Concepción

Especialista de I y II Grado en Nutrición. Profesora Asistente de la Escuela Nacional de Salud Pública. Coordinadora del perfil de Nutrición y Dietética de la Facultad de Tecnología de la Salud. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA).

Lic. Isabel Martín González

Licenciada en Alimentos. Investigadora Agregada. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA).

COAUTORES

Dra. Susana Pineda Pérez

Especialista de I y II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar. Investigadora Auxiliar. Máster en Nutrición. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA).

Dra. Georgina Zayas Torriente

Especialista de I Grado en Pediatría. Máster en Nutrición. Investigadora Agregada. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA).

Dra. Ligia María Marcos Plasencia

Especialista de I Grado en Pediatría y II Grado en Nutrición. Máster en Nutrición. Investigadora Auxiliar. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA).

Dra. Raquel Castanedo Valdés

Especialista de I y II Grado en Nutrición. Investigadora Auxiliar. Profesora Auxiliar. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA).

Dra. Yarisa Domínguez Ayllón

Especialista en MGI. Especialista de I Grado en Pediatría. Profesora Asistente. Máster en Nutrición. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA).

Dr. Jorge René Díaz Fernández

Especialista en Administración en Salud. Máster en Administración en Salud.

Dra. Daris González Hernández

Especialista en MGI. Máster en Nutrición. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos.

Dr. Arturo Rodríguez- Ojea Menéndez

Especialista de I y II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Máster en Nutrición. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos.

Dra. Ludmila de la Concepción Izaquirre

Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos.

Dr. Lemay Valdéz Amador

Especialista de I y II Grado en Ginecología. Profesor Titular-Consultante.

Dr. Troadio González Pérez

Doctor en Ciencias Fisiológicas. Profesor Auxiliar. Investigador Titular. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos.

CONTENIDO

Capítulo 1

- Dietoterapia. Funciones de los grupos de apoyo nutricional /1
 - Nociones generales de dietoterapia y principios que la rigen /1
 - Grupos de apoyo nutricional /3
 - Bibliografía /4

Capítulo 2

- Desnutrición del lactante y del niño pequeño /5
 - Evaluación nutricional /5
 - Principios dietoterapéuticos /7
 - Tratamiento dietético de la desnutrición grave /7
 - Tratamiento específico nutricional /7
 - Deficiencias de vitaminas y micronutrientes /9
 - Bibliografía /9

Capítulo 3

- Anemia nutricional /11
 - Tipos de anemia según su patogenia /12
 - Alimentos ricos en hierro /14
 - Dietas pobres en hierro /14
 - Consecuencias /14
 - Síntomas /15
 - Diagnóstico /15
 - Anemia en la adolescencia /15
 - Profilaxis /15
 - Tratamiento /16
 - Bibliografía /16

Capítulo 4

- Desnutrición en el niño preescolar, escolar y adolescente /17
 - Desnutrición energético-proteica en la infancia y la adolescencia /17
 - Causas /17
 - Clasificación /19
 - Tratamiento /20
 - Introducción de alimentos /20
 - Restauración del estado nutricional /20
 - Rehabilitación nutricional /21

- Introducción de la alimentación /22
- Disponibilidad de alimentos /22
- Educación /22
- Nutrición con aminoácidos /23
- Bibliografía /24

Capítulo 5

- Obesidad infantil y en la adolescencia /25
 - Patogenia /26
 - Factores genéticos /26
 - Factores ambientales, sociales y culturales /26
 - Factores metabólicos y endocrinos /26
 - Factores psicológicos /27
 - Clasificación /27
 - Diagnóstico /28
 - Consecuencias /29
 - Tratamiento preventivo /29
 - Educación nutricional y modificación de la conducta /31
 - Bibliografía /31

Capítulo 6

- Mala nutrición durante el embarazo /32
 - Cálculo de la ingesta energética /34
 - Recomendaciones dietéticas /35
 - Bibliografía /36

Capítulo 7

- Anemia en el embarazo /37
 - Anemia ferripriva /37
 - Fuentes alimentarias de hierro /38
 - Biodisponibilidad del hierro en la dieta /39
 - Diagnóstico bioquímico y clínico /40
 - Prevención /42
 - Diversificación alimentaria /42
 - Suplementación con hierro /43
 - Tratamiento /44
 - Bibliografía /45

Capítulo 8

- Manejo nutricional de la obesidad, la hipertensión arterial y el síndrome metabólico /46
 - Obesidad /46
 - Factores que modifican el desarrollo del sobrepeso y la obesidad /49
 - Enfoque del manejo de la obesidad /50

Dietoterapia del paciente obeso /51
Hipertensión arterial /52
 Conclusiones /56
Síndrome metabólico /56
Bibliografía /58

Capítulo 9

Enfermedad diabética del adulto /59
 Clasificación /60
 Diseño de la dieta y factores que la modifican /61
 Distribución de los macro y micronutrientes /63
 Índice glucémico de los alimentos /65
 Bibliografía /66

Capítulo 10

Osteoporosis, sarcopenia y otras enfermedades frecuentes en el adulto mayor /67
 Osteoporosis /67
 Definición y clasificación etiológica /67
 Factores de riesgo /69
 Recomendaciones específicas para la enfermedad /70
Sarcopenia /71
 Fisiopatología /72
 Tratamiento recomendado /73
Otras enfermedades frecuentes en el adulto /73
 Climaterio y menopausia /73
 Bibliografía /76

Capítulo 11

Diarreas aguda y crónica. Manejo nutricional /77
 Diarreas /77
 Clasificación /77
 Mecanismos combinados /78
 Etiología de la diarrea aguda /78
 Etiología de la diarrea crónica /80
 Diagnóstico /81
 Tratamiento /82
 Dietético /82
 Tratamiento medicamentoso /84
 Alimentos prohibidos en las diarreas /84
 Bibliografía /84

Capítulo 12

Afecciones de malabsorción en la infancia /85
 Síndrome de malabsorción de la infancia /85

- Manifestaciones clínicas y tratamiento dietético /86
- Diagnóstico /86
- Síndrome de intestino corto /87
 - Manifestaciones clínicas /87
 - Tratamiento /87
- Enfermedad celíaca /89
 - Concepto /89
 - Patogenia /90
 - Manifestaciones clínicas /91
 - Diagnóstico /91
 - Tratamiento dietético /92
- Bibliografía /92

Capítulo 13

- Diabetes gestacional. Manejo alimentario y nutricional /94
 - Factores de riesgo /94
 - Tratamiento /95
 - Bibliografía /97

Capítulo 14

- Hipertensión gestacional. Manejo nutricional /98
 - Clasificación /99
 - Características de estos trastornos /99
 - Tratamiento /99
 - Suplementos nutricionales que pueden ser beneficiosos /100
 - Cambios en la dieta que pueden ser beneficiosos /100
 - Cambios en el estilo de vida que pueden ser beneficiosos /101
 - Prevención de la hipertensión durante el embarazo /101
 - Bibliografía /101

Capítulo 15

- Atención dietoterapéutica en pacientes con enfermedades renales crónicas /102
 - Objetivos /102
 - Bibliografía /106

Capítulo 16

- Nutrición y dieta en el tratamiento de las hiperlipidemias y la aterosclerosis /108
 - Metabolismo de las lipoproteínas: lípidos y lipoproteínas plasmáticas /109
 - Factores no genéticos que regulan las concentraciones de lípidos y lipoproteínas /110
 - Factores genéticos que regulan las concentraciones de lípidos y lipoproteínas /111
 - Enfoque integral del diagnóstico y tratamiento de las dislipoproteinemias /113

- Factores de riesgo coronario del C-LDL elevado /114
 - Hipercolesterolemia /114
- Tratamiento de las dislipidemias, la hipercolesterolemia y la dislipidemia aterogénica /119
 - Objetivos /119
 - Detección, clasificación y tratamiento de la hipercolesterolemia /120
 - Tratamiento no farmacológico de la hipercolesterolemia /120
 - Tratamiento de la hipercolesterolemia y las dislipidemias /124
 - Tratamiento de la dislipidemia aterogénica /124
- Manejo de las dislipidemias en los niños y adolescentes /125
- Manejo de las dislipidemias en la mujer /125
- Bibliografía /126

Capítulo 17

- Alergia alimentaria. Manejo dietoterapéutico /128
 - Intolerancia a los alimentos /129
 - Incidencia de la alergia alimentaria /129
 - Etiología /130
 - Factores predisponentes /131
 - Diagnóstico /131
 - Patogenia /133
 - Diagnóstico /136
 - Tratamiento /136
 - Curativo o paliativo /136
 - Bibliografía /137

Capítulo 18

- Afectación nutricional en el paciente oncológico. Manejo dietético /138
 - Factores que contribuyen a la desnutrición en los pacientes con cáncer /138
 - Síntomas orales /141
 - Mucositis/estomatitis/ 141
 - Infecciones/ 141
 - Xerostomía/ 141
 - Tratamiento /142
 - Apoyo nutricional /143
 - Bibliografía /145

Capítulo 19

- Reflujo gastroesofágico y úlcera duodenal /147
 - Reflujo gastroesofágico /147
 - Concepto /147
 - Etiología /147
 - Cuadro clínico /148
 - Diagnóstico /149

- Pronóstico /149
- Tratamiento /149
- Úlcera péptica gastroduodenal /150
 - Tratamiento dietético /150
- Bibliografía /151

Capítulo 20

Insuficiencia hepática. Enfermedad de Wilson. Síndromes posgastrectomía y del intestino irritable /152

- Insuficiencia hepática /152
 - Diagnóstico /153
 - Exámenes /153
 - Causas de desnutrición /154
 - Tratamiento dietético /155
- Enfermedad de Wilson /155
 - Cuadro clínico /156
 - Diagnóstico /156
 - Tratamiento /158
- Síndrome posgastrectomía /160
 - Tratamiento dietético /161
- Síndrome de intestino irritable /162
 - Tratamiento dietético /163
- Bibliografía /163

Capítulo 21

- Manejo nutricional del hipertiroidismo /165
 - Hipertiroidismo o tirotoxicosis /165
 - Tipos de hipertiroidismo /166
 - Acciones de las hormonas tiroideas sobre el metabolismo /166
 - Componente nutricional en el tratamiento del hipertiroidismo /168
 - Bibliografía /169

Capítulo 22

- Tratamiento dietético en la insuficiencia cardíaca /170
 - Tratamiento dietético /170
 - Dieta hiposódica ligera /171
 - Dieta hiposódica moderada /171
 - Dieta hiposódica marcada /172
 - Bibliografía /172

Capítulo 23

- Dietas en las enfermedades neurológicas /173
 - Fisiopatología de las deficiencias nutricionales en el sistema nervioso /173
 - Trastornos neurológicos relacionados con la malnutrición de vitaminas /174
 - Síndrome de Wernicke-Korsakoff /174

- Polineuropatía nutricional /176
- Ambliopía óptica /177
- Deficiencia de vitamina B₁₂ /177
- Pelagra /178
- Deficiencia de vitamina E /178
- Deficiencia de piridoxina /179
- Bibliografía /180

Capítulo 24

- Alimentación y nutrición en personas con VIH/sida /181
 - Evaluación del estado nutricional /182
 - Mecanismos principales que explican la pérdida de peso /183
 - Objetivos de la intervención nutricional /184
 - Recomendaciones de energía /185
 - Recomendaciones para garantizar la inocuidad de los alimentos en el hogar /187
 - Otras medidas /188
- Bibliografía /188

Capítulo 25

- Nutrición en errores congénitos del metabolismo /190
 - Epidemiología /190
 - La dieta como alternativa terapéutica /190
 - Bases del manejo dietoterapéutico /191
 - Objetivos del tratamiento /191
 - Seguimiento de los pacientes /196
- Bibliografía /196

Capítulo 26

- Dieta en estados hipercatabólicos /198
 - Estados de hipercatabolia /198
 - Síntomas y signos /199
 - Complicaciones /199
 - Tratamiento /200
 - Cálculo de la dieta /200
- Bibliografía /201

Capítulo 27

- Tratamiento dietético en los pacientes trasplantados /202
 - Dietas de bajo contenido microbiano /203
- Bibliografía /205

Capítulo 28

- Dietoterapia en los trastornos de la conducta alimentaria /206
 - Anorexia nerviosa /206

- Epidemiología /207
- Clasificación /207
- Patogenia /207
- Manifestaciones clínicas /208
- Tratamiento /210
- Bulimia nerviosa /211
 - Etiología /211
 - Diagnóstico /211
 - Tipos /211
 - Manifestaciones clínicas /211
 - Pronóstico /212
 - Tratamiento /212
- Bibliografía /213

Capítulo 29

- Factores dietéticos y enfermedades dentales /214
 - Tendencias de las enfermedades dentales /214
 - Dieta y enfermedades dentales /215
 - Azúcares de la dieta y caries dental /216
 - Almidones y caries dental /218
 - Fruta y caries dental /219
 - Factores alimentarios que protegen contra la caries dental /219
 - Lactancia materna y caries dental /220
 - Erosión dental /220
 - Recomendaciones específicas para la enfermedad /220
 - Bibliografía /221

Capítulo 30

- Dietas alternativas y estimulantes /222
 - Dieta vegetariana /222
 - Dieta mediterránea /223
 - Aceite de oliva /223
 - Pescados /224
 - Frutas, legumbres, verduras, pastas y cereales integrales /225
 - El arte de cocinar /225
 - Dieta macrobiótica /225
 - Principios de la dieta /226
 - Equilibrio entre alimentos ying y yang /226
 - Proporciones variables de algas marinas /226
 - Problemas de deshidratación /227
 - Uso como dieta adelgazante /227
 - Inconvenientes /228
 - Bibliografía /229

CAPÍTULO 1

DIETOTERAPIA. FUNCIONES DE LOS GRUPOS DE APOYO NUTRICIONAL

Isabel Martín González
Troadio González Pérez

La Dietética como ciencia está compuesta por 2 aspectos fundamentales: la dietología (estudio de la dieta) referido a la alimentación normal, que es aquella que reúne los requisitos de una alimentación balanceada y saludable, dirigida a las personas supuestamente sanas, con el fin de mantener un adecuado estado nutricional y prevenir enfermedades crónicas. Por otra parte, la dietoterapia (tratamiento por la dieta), se encarga del régimen alimentario de personas que sufren alguna enfermedad.

La palabra *dieta* se emplea generalmente para indicar todo plan alimentario diario de un individuo o una comunidad. Sin embargo, con frecuencia este término se suele restringir al plan alimentario diario prescrito a un enfermo (régimen dietético).

La dieta básica constituye la alimentación de los pacientes que no requieren dieta terapéutica. En esencia, difiere poco de la que se consume en el ambiente extrahospitalario. La selección de los alimentos que componen el menú está en correspondencia con el medio sociocultural de los pacientes, la estación del año, los abastecimientos, el equipamiento de las áreas de elaboración y, en mayor medida, por el conocimiento y la pericia de quienes planifican y realizan el servicio de alimentación en las instituciones de salud.

En línea general, la ración diaria de los pacientes con dieta básica debe aportar alrededor de 2 400 kcal, con una distribución normal de los macronutrientes y un aporte adecuado de los micronutrientes, teniendo en cuenta si los pacientes están internados en instituciones de larga estadía. La práctica hospitalaria demuestra que en alrededor del 60 % de los pacientes ingresados, este tipo de alimentación es la que se prescribe.

Nociones generales de dietoterapia y principios que la rigen

Las dietas terapéuticas tienen como finalidad ayudar a la curación de la enfermedad y, a veces, pueden ser la base del tratamiento de una dolencia específica. Se clasifican en esenciales, profilácticas y paliativas.

Las dietas *esenciales* son las que constituyen la base del tratamiento de una determinada enfermedad, como puede ser el de algunos trastornos congénitos del metabolismo, por ejemplo: fenilcetonuria, intolerancia al gluten, diabetes mellitus, síndrome de malabsorción, insuficiencia renal, así como la alimentación por sonda, constituyen planes fundamentales en el tratamiento del paciente.

Las dietas *profilácticas* son requeridas en la obesidad, dislipidemias e hipertensión. Las dietas *paliativas* tienen como finalidad ayudar a la curación, o cuando no, a disminuir los efectos de enfermedades tales como: úlcera péptica, aguda, insuficiencia hepática, diverticulosis, alergia alimentaria o determinados problemas físicos (quemaduras graves, fractura de mandíbula, entre otras).

Las clasificaciones de la mayoría de las dietas terapéuticas suelen hacerse con un criterio nosológico (dieta en la hipertensión, dieta en la cirrosis hepática, dieta en la insuficiencia hepática, dieta en la insuficiencia cardíaca, dieta en la insuficiencia renal y otras).

Debido al gran número de dietas que son necesarias para las disímiles enfermedades que pueden presentarse, incluso de forma combinada en un mismo paciente, se ha considerado clasificarlas de un modo práctico atendiendo a 4 modificaciones de la dieta básica.

1. Modificación de la textura:
 - a) Líquida.
 - b) Blanda.
2. Frecuencia de las tomas (por sonda):
 - a) Alimentación continua.
 - b) Alimentación discontinua.
3. Cuantitativas:
 - a) Hiposódica en todos sus niveles.
 - b) Hipoenérgica e hiperenérgica.
 - c) Hipoproteica e hiperproteica.
 - d) Hipograsa e hipergrasa.
 - e) Hipoglúcida e hiperglúcida.
 - f) Dieta rica en fibra dietética.
 - g) Dieta baja en fibra dietética.
4. Cualitativas:
 - a) Dieta sin gluten.
 - b) Dieta sin galactosa.

Cada dieta terapéutica debe tener múltiples aplicaciones y adaptarse al diagnóstico de situación de la enfermedad, por ejemplo, una misma dieta hipoproteica puede, indistintamente, prescribirse a un urémico o a un cirrótico con riesgo de precoma hepático. En otro sentido, un mismo nefrópata requerirá una dieta hiposódica o hipoproteica, según predomine, respectivamente, la hipertensión o la insuficiencia renal. La aplicación de este criterio supone una reducción del

número de dietas a preparar, lo que facilita la labor del departamento de Dietética. En el *Manual de Dietoterapia*, disponible en las instituciones hospitalarias, aparecen las dietas modificadas, comúnmente utilizadas en nuestro medio.

No menos importancia tienen las dietas con fines exploratorios como medidas dietéticas, destinadas a exploraciones diagnósticas, radiológicas o bioquímicas, con lo que se trata de obtener un mejor resultado.

Las técnicas diagnósticas modernas pueden variar el criterio dietético previo a las pruebas, por lo que el nutricionista que tiene a su cargo la atención dietoterapéutica en instituciones donde se realizan pruebas diagnósticas, deberá estar actualizado al respecto.

Entre las investigaciones que requieren determinadas restricciones dietéticas previas se encuentran:

- Hemorragias ocultas en heces.
- Estudio y control de la alergia alimentaria.
- Prueba de tolerancia a la glucosa oral.
- Determinación de ácido vanililmandélico.
- Determinación de 5-hidroxi-indolacético.

La alimentación de los pacientes hospitalizados no solo debe cubrir las necesidades nutritivas. Para que esta sea consumida y cumpla las funciones para la cual está diseñada, tiene que cumplir los requisitos de calidad, tanto en su elaboración como en la presentación de forma agradable y en el tiempo oportuno. No se puede desconocer que cualquiera que sea la causa de un ingreso provoca trastornos en los pacientes, lo cual, unido a una alimentación inadecuada o de baja calidad, puede llevar a un empeoramiento del estado nutricional y desde el punto de vista económico afecta los costos de hospitalización por la extensión de esta, o peor si se tiene que recurrir al uso de productos dietéticos comerciales, ya sea por vía enteral o parenteral, lo que encarece aún más el tratamiento.

Como conclusión se puede repetir lo dicho por Butterworth: "no tiene sentido dedicar grandes sumas a determinadas áreas de tecnología compleja, mientras se descuida un aspecto tan básico como el estado de nutrición".

Grupos de apoyo nutricional

La mejor forma de poner los elementos de la dietoterapia en función de la práctica clínica es a través de un equipo multidisciplinario e interactivo que posibilite el hecho de que el apoyo alimentario–nutricional y metabólico de los pacientes permita una orientación sistémica integrada. Esto hizo necesario que existieran en nuestro medio asistencial los grupos de apoyo nutricional (GAN).

Los GAN constituyen una herramienta básica e indispensable para aquellos profesionales que se dedican a las ciencias de la nutrición y en particular al campo de la dietoterapia.

En un inicio los GAN fueron creados con el objetivo de atender un fenómeno en ascenso que se convirtió en un verdadero problema de salud pública: la

desnutrición hospitalaria. Los resultados obtenidos en el manejo y seguimiento de este problema pusieron de manifiesto la relevancia y la vigencia actual en la práctica clínica diaria de los GAN, que ha conducido a que se les reconozca como el antídoto de la desnutrición hospitalaria. Esto ha permitido que los GAN traspasen la barrera de las instituciones hospitalarias y sus usos y beneficios sean efectivos en cualquier nivel del Sistema Nacional de Salud.

Los GAN constituyen un equipo multidisciplinario e interdisciplinario, integrado por un médico, un farmacéutico, una enfermera especializada y un dietoterapeuta, los cuales se dedican exclusivamente a la provisión de ayuda nutricional a los pacientes necesitados. Constituyen la alternativa actual al tratamiento de cualquier forma de malnutrición que se presente, ya sea por exceso o por defecto en cualquier centro de salud del país. Esta modalidad, que actualmente se está tratando de implementar en todas las instituciones del Sistema Nacional de Salud, es considerada como el modelo ideal, dado que sus componentes trabajan en equipo, con dedicación exclusiva a esta actividad durante muchas horas, por lo que pueden asumir una cuota mayor de responsabilidades.

Bibliografía

- Jennifer K. Nelson, MS, RD, CNSD y col. *Dietética y Nutrición. Manual de la Clínica Mayo*. 7ma. edición. España. Pob. Harcourt Bracf, 1997.
- Martín I, Plasencia D, González. *Manual de Dietoterapia*. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. INHA, 2000.
- Rojas Hidalgo E. Ed CEA. *Dietética. Principios y aplicaciones*, 1987.

CAPÍTULO 2

DESNUTRICIÓN DEL LACTANTE Y DEL NIÑO PEQUEÑO

Susana Pineda Pérez

La evaluación nutricional (EN) sistemática del lactante y del niño pequeño (hasta 2 años), permite conocer no solamente aspectos de su alimentación y nutrición, sino la identificación de la desnutrición, su clasificación según intensidad y características clínicas e indirectamente, el estado de su crecimiento y desarrollo.

La EN es un proceso complejo que debe ser lo más integral posible y analizado no solamente en un corte determinado, sino de manera longitudinal.

En nuestro país, para la valoración del estado nutricional se emplean con más frecuencia las mediciones de peso y talla, debido a la facilidad y la relativa seguridad con que pueden tomarse; también se disponen de normas nacionales para los diferentes grupos de edad y sexo, que contienen los valores de percentiles elaborados en 1986 a partir de un estudio representativo nacional (tablas cubanas de crecimiento y desarrollo) para la población de 0 a 19 años y tablas específicas de 0 a 6 años. En los países donde no se cuenta con valores de referencia nacionales o por interés de comparación, se emplean los de referencia de la OMS, cuyos datos fueron tomados de la población de Estados Unidos de América (NCHS). Según la OMS, los indicadores más utilizados establecen las relaciones entre la talla y edad, peso y edad y peso y talla.

Evaluación nutricional

La evaluación del estado nutricional, definida por la OMS como la interpretación de la información obtenida de estudios bioquímicos, antropométricos y/o clínicos, se utiliza para determinar la situación nutricional de individuos o de poblaciones en forma de encuestas, pesquisas o vigilancia.

Dada la importancia que tiene el adecuado diagnóstico y seguimiento de la desnutrición, es muy oportuno recordar algunos elementos a tener en cuenta en la toma de las mensuraciones antropométricas en estas edades.

A los lactantes y niños pequeños se les debe realizar la evaluación antropométrica por un personal previamente entrenado.

Para las mediciones se tendrán en cuenta el peso y la talla.

Peso. Se realiza en una balanza de brazo, del tipo doble romana, previamente calibrada. La pesada se realiza con el niño sin zapatos y con la menor

cantidad de ropa posible, en decúbito supino, en menores de 2 años y se lee cuidadosamente la cantidad; antes de hacerlo, bajar de la balanza. La lectura se realiza en las unidades de medida correspondientes (kilogramos para el peso).

Talla. En los niños menores de 2 años se utiliza el infantómetro, que posibilita la medición; esta se realiza con el niño acostado y con la ayuda de una persona que lo sujete. Se coloca el infantómetro sobre una mesa y se acuesta al niño de espalda, topando suavemente con la cabeza la tabla adherida al extremo izquierdo del infantómetro; se sujeta la cabeza con una mano y con la otra las rodillas para que los talones queden fijos; una vez en posición correcta, la persona que realiza la medición empuja la regla angosta o marcador hasta tocar los talones del niño y se ejerce una presión uniforme para evitar las variaciones; sin moverlo, se observa la medida que marcó la regla graduada, se anota la cantidad y se retira el niño.

En cada niño se considera, mediante las tablas cubanas de crecimiento y desarrollo, las relaciones:

- Peso para la edad.
- Peso para la talla.
- Talla para la edad.

Puntos de corte peso/talla. Se establecieron por Esquivel y Rubí, y se describen a continuación.

<i>Evaluación</i>	<i>Percentil</i>
Desnutrido	< P3
Delgado	P3-< P10
Normal	P10-P90
Sobrepeso	> P90-< P97
Obeso	> = P97

Puntos de corte talla/edad

<i>Evaluación</i>	<i>Percentil</i>
Baja talla	< 3 P
Normal	P3-P97
Talla elevada	> 97 P

La evaluación clínica es muy importante para determinar la pérdida del panículo adiposo, alteraciones de la piel, mucosas y la presencia o no de edemas, entre otros signos. La desnutrición es un proceso sistémico y pluricarenal, por lo que generalmente el niño presenta deficiencias de múltiples nutrientes. Clínicamente se pueden diferenciar 2 tipos extremos de desnutrición: una es la forma de marasmo, donde la afectación fundamental es energética y se caracteriza por la pérdida del panículo adiposo, emaciación, y la otra forma clínica es el

Kwashiorkor, donde la pérdida de proteínas es marcada, siendo su signo más característico la presencia de edemas y alteraciones de la piel, mucosas y la coloración del pelo.

Dentro del estudio bioquímico los valores más frecuentemente buscados son la hemoglobina, para determinar la presencia de anemia (valores de hemoglobina inferiores a 110 g/L), que casi siempre acompaña a la desnutrición, y la determinación de proteínas totales y albúmina.

Valores de albúmina sérica:

- 3,5 a 4,5 g/dL: normal.
- 3,0 a 3,4 g/dL: depleción leve.
- 2,4 a 2,9 g/dL: depleción moderada.
- < 2,4 g/dL: depleción severa.

Principios dietoterapéuticos

Tratamiento dietético de la desnutrición grave

Por la importancia de la atención diferenciada de la malnutrición severa, el paciente debe ser hospitalizado para su recuperación nutricional cuando presente algunas de estas condiciones:

- La desnutrición grave se considera ante la presencia de signos de emaciación marcados: disminución del panículo adiposo, pérdida de la grasa facial, lesiones de piel, mucosas y faneras.
- Si presenta un índice de peso/talla menor del 70 % (considerando peso actual, en relación con peso ideal para la talla). Score Z peso/talla < - 3 DS, con o sin presencia de edemas.
- Inapetencia acentuada.
- Si presenta diarreas u otro tipo de infección, con o sin complicación.
- Condiciones ambientales y/o socioeconómicas no favorables.

Una vez alcanzada la recuperación nutricional y si las condiciones del paciente y de su medio ambiente lo permiten, puede continuar con la atención ambulatoria, en coordinación con su médico de familia y el grupo básico de trabajo.

Tratamiento específico nutricional

El tratamiento debe ser dividido en 3 etapas:

1. Fase de estabilización.
2. Fase de recuperación.
3. Fase de seguimiento.

Fase de estabilización. Está dirigida fundamentalmente a tratar o prevenir las complicaciones asociadas al déficit nutricional, dentro de las cuales la más frecuente y severa es la hipoglucemia.

Prevención:

- Alimentar al niño cada 2 a 3 h, inclusive en horario nocturno.
- Mantener al niño abrigado para evitar la hipotermia, que también puede ser una complicación severa.

Tratamiento específico. Ante la presencia de signos o síntomas de hipoglucemia: somnolencia, sudación, frialdad, convulsiones, coma y los valores de glucemia bajos ($< 3 \text{ mmol/L}$ o 54 mg/100 mL), debe iniciarse de inmediato el tratamiento.

Si el paciente está consciente y puede beber:

- Ofrecer 50 mL de dextrosa al 10 % por vía oral y atenderlo hasta que esté totalmente alerta.

Si no puede emplearse la vía oral:

- Suministrar de inicio, por vía endovenosa, lentamente, glucosa al 10 %, 5 mL por kg de peso.
- Mantener por vía endovenosa continua una infusión de glucosa al 10 %, a razón de 4 a 6 mg/kg/h, hasta que el paciente se estabilice y se pueda pasar a la vía oral o nasogástrica.

Fase de recuperación. En la recuperación nutricional, la alimentación inicial debe tener las siguientes características:

- Ofrecer alimentos frecuentes (cada 2 o 3 h), inclusive en la noche, de baja osmolaridad; se recomienda preferentemente emplear alimentación enteral, por las complicaciones señaladas en la alimentación parenteral.
- Considerar la energía a 100 kcal/kg/día.
- Proteínas de 1 a 1,5 g/kg/día.
- Deben emplearse fórmulas lácteas, preferiblemente bajas en lactosa, que aporten 75 kcal y 0,9 g/proteína por 100 mL. Puede agregársele maicena para elevar la concentración energética con carbohidratos complejos, preferiblemente que con azúcares.
- Los alimentos complementarios deben aportar las cantidades suficientes de energía, proteínas, grasas, vitaminas y micronutrientes.

Tan pronto el paciente comience a ganar peso y presente signos de recuperación:

- Mantener comidas frecuentes.
- Elevar el aporte de calorías entre 150 a 220 kcal/kg/día.
- Aumentar las cantidades de proteína entre 4 a 6 g/proteína/día.
- Considerar que las necesidades de vitaminas, minerales y otros elementos pueden ser de 2 a 3 veces superiores.

Fase de seguimiento. La vigilancia nutricional es muy importante, de acuerdo con la edad y la intensidad de riesgo. La evaluación nutricional se debe realizar cada 1 o 2 meses; se valorarán individualmente las indicaciones dietéti-

cas. La familia debe recibir información acerca de la educación alimentaria y nutricional.

Deficiencias de vitaminas y micronutrientes

Se plantea que muchos niños desnutridos tienen deficiencia de vitaminas, minerales y oligoelementos, en específico se considera que tienen déficit de riboflavina, ácido fólico, ácido ascórbico, piridoxina, tiamina y de otras vitaminas liposolubles como A, D, E y K, por lo que debe suministrárseles un suplemento multivitamínico. En particular, debe aportarse vitamina A por vía oral: en los menores de 6 meses, 50 000 UI; de 6 a 12 meses, 100 000 UI y en los niños mayores, 200 000 UI el día 1.

En cuanto a los micronutrientes, pueden requerir necesidades adicionales de cinc y cobre. El déficit de potasio está presente y afecta de forma adversa la función cardíaca y el vaciamiento gástrico; el magnesio también está disminuido y su presencia es necesaria para que el potasio pueda entrar a las células y sea retenido, por lo tanto, todas las dietas deben tener las cantidades requeridas de estos nutrientes a través de la suplementación de los mismos o de alimentos fortificados.

Dar diariamente, menos por 2 semanas:

- Ácido fólico: 5 mg/día y después 1 mg/día.
- Cinc: 2 mg/kg/día y después 5 mg/día.
- Cobre: 0,3 mg/kg/día.

La anemia es una enfermedad carencial muy frecuente y en estos pacientes puede ser muy grave, inclusive con valores de hemoglobina normal (= 110 g/L), debe tratarse preventivamente con la indicación de alimentos ricos en hierro y si tiene antecedentes de riesgo de anemia (bajo peso al nacer, gemelares, madre con anemia gestacional, sangramiento u otro) ofrecer sales de hierro en dosis profilácticas de 1 a 2 mg/kg/día, de hierro elemental.

Bibliografía

- Amador M. Eventos de la recuperación del niño desnutrido. Su identificación e interpretación. Archivos Latinoamericanos de Nutrición. Vol 45-1, 1995: 96-9.
- Cox J. Nutrition. En: Siberry G and Iannone R. Handbook. 15th Ed. The Johns Hopkins Hospital. Mosby 2,000:481-518.
- Díaz Sánchez M E. Manual de Antropometría para el trabajo de nutrición. 2da Edición Ciudad Habana. INHA 1999.
- Ekhard E, Ziegler EE, Filer LJ. Conocimientos actuales sobre nutrición. 7ma Ed. Washington. DC. OPS/OMS ILSI Press; 1997: 567-76.
- Esquivel M, Rubí A. Valores de peso para la talla en niños y adolescentes de 0-19 años. Cuba 1982. Rev Cub Ped 1989 (61): 183-93.
- Martín González I, Plasencia Concepción D, González Pérez T. Manual de Dietoterapia. La Habana, Edit Ciencias Médicas 2001; p.69-70.
- Merestein G, Kaplan D, Rosemberg. Nutrition. En Pediatrics. 18 th Ed. Standor, Connecticut.

- Editora Lange 2000. p. 277-89.
- Monte C, Sarni R. Tratamiento hospitalario de niños gravemente desnutridos. Temas de nutrición en pediatría. Publicado por el Departamento de Nutrición de la Sociedad Brasileira de Pediatría. Río de Janeiro 2000:24-44.
- OMS/UNICEF. Estrategia mundial para la alimentación del lactante y niño pequeño. Geneva 2001. pag. 10-11.
- OPS/OMS. Enfermedades prevalentes graves de la infancia. Guía Básica para el nivel hospitalario. ISBN 92 75323860. 2001:90-101.
- OPS/OMS. Resoluciones y otras acciones de la 53 Asamblea Mundial. 42 Consejo Directivo. Nutrición del lactante y niño pequeño CD42/31 agosto 2000. pag. 9.
- Porrata Maury C, Hernández Triana M, Arguelles Vazquez JM. Recomendaciones nutricionales Guías de alimentación para la población cubana. La Habana Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. 1996:30-5.
- WHO. Complementary feeding. Family foods for breastfed children. Department of nutrition for Health and development WHO/NHD/00.1 2000. p. 43-4.
- WHO. Management of severe malnutrition: A manual for physicians and other senior health worker. World Health Organization. Geneva. 1999.

CAPÍTULO 3

ANEMIA NUTRICIONAL

Susana Pineda Pérez
Ligia Marcos Plasencia

El origen general de los glóbulos sanguíneos tiene lugar a partir de una célula indiferenciada primitiva hematopoyética (hemocitoblasto), que está formada por: citoplasma basófilo, fina red cromatinica en el núcleo y nucléolos.

Secuencia de la serie roja:

- Hemocitoblasto: de 16 a 25 μ .
- Megaloblasto: de 16 a 25 μ .
- Proeritroblasto.
- Eritroblasto policromatófilo.
- Normoblasto: de 10 a 15 μ .
- Normoblasto en fase de expulsión o reticulocito. Recibe este nombre por la presencia de sustancia reticular por la tinción. La proporción normal es de 0,5 a 1,5 % del total de eritrocitos. Aumentan con la eritropoyesis y se estimulan con la regeneración hemática postsangría, por la policitemia de las alturas y los estados hipóxicos, y en las anemias hemolíticas.
- Eritrocito o hematíes.
- Eritrocito normal o acariocito (ausencia de núcleo): de 6 a 8 μ .
- Poiquilocitos (eritrocitos en período de lisis o deformes por fenómenos hemotóxicos). La poiquilocitosis se interpreta como signo de senectud globular; guarda una relación más directa con la gravedad de la anemia que con su causa. Su aumento siempre va seguido de un incremento de eritrocitos y de la hemoglobina.

Función de los eritrocitos. La función principal de los eritrocitos es la de transportar el oxígeno ligado a la hemoglobina. La cantidad de hematíes depende de:

- Su producción (indicada por el número de reticulocitos).
- Su desintegración (indicada por la eliminación de pigmentos biliares).
- Su lapso de vida. La única condición en que se prolonga la vida de los glóbulos es después de la esplenectomía. Se acorta en las enfermedades hemolíticas y la hemorragia.

Las alteraciones de los hematíes pueden ser por:

- El número de células.
- El carácter de las células.

- De aquí que las anemias (las más importantes de sus alteraciones) puedan ser por:
- Disminución del número de hematíes.
 - Disminución de la concentración de Hb.

Tipos de anemia según su patogenia

En esta clasificación se tiene en cuenta la disminución de la concentración de hemoglobina hasta niveles inferiores a los mínimos, considerados como normales para la edad y el sexo del paciente, además de la región geográfica.

Premedulares:

- Anemias por déficit de hierro (es la más frecuente en la niñez):
 - Dietas inadecuadas por falta de accesibilidad y de disponibilidad, por hábitos y costumbres, tabúes alimentarios, ingestión de alimentos que inhiben su absorción como lácteos, café y té.
 - Dietas que no cubren las recomendaciones nutricionales diarias para la edad, el sexo y el estado metabólico (lactantes, adolescentes y embarazadas).
 - Exceso de leche de vaca en la dieta (además de que disminuye la absorción de hierro, provoca microsangramientos digestivos).
 - Malabsorción por causa extrínseca al individuo, por malas formulaciones de las dietas, que implique la ingestión de otros micronutrientes (iones) en concentraciones elevadas que compiten con el hierro.
 - Malabsorción por causa intrínseca del individuo (síndrome de malabsorción).

Medulares:

- Anemias por inhibición de la eritropoyesis (aplásticas o hipolásticas)
- Anemias por trastorno en la formación de glóbulos:
 - Por alteración de la hematopoyesis (anemia megaloblástica–perniciosa por déficit de B₁₂ y ácido fólico).
 - Por alteración en la síntesis de Hb (anemia hipocrómica–ferripriva).

Posmedulares:

- Anemia por aumento en la destrucción celular: hemolítica, microcítica y normocrómica.
- Anemia por pérdida de sangre: *agudas* (hemorrágicas): normocítica y normocrómica, y *crónica*: hipocrómica y microcítica, por la menstruación, sangrados digestivos por parásitos expoliadores y úlceras gastroduodenales.

La anemia por déficit de hierro es el problema nutricional más frecuente en el país. Los lactantes, los niños pequeños y las embarazadas son los grupos más afectados, porque se encuentran en un período de crecimiento y desarrollo rápidos.

Existe una estrecha relación entre la anemia por deficiencia de hierro y las alteraciones en el desarrollo mental y motor (coordinación física).

Al estimar las necesidades de hierro absorbido por los lactantes, niños y adolescentes, hay que añadir a las pérdidas basales el hierro requerido para la expansión de la masa de glóbulos rojos y el crecimiento de los tejidos.

Para los lactantes y niños no se han determinado con exactitud las pérdidas basales; se calculan sobre la base de la superficie corporal utilizando como punto de referencia las pérdidas de un hombre adulto.

Durante la infancia, la deficiencia de hierro afecta el desarrollo motor y el intelectual y provoca problemas en el aprendizaje que pueden no ser reversibles.

Los niños pequeños son los más propensos a la anemia por déficit de hierro, debido a que el rápido crecimiento experimentado durante sus 2 primeros años de vida requiere cantidades relativamente grandes de hierro y a que su dieta habitual contiene muy poco, a no ser que reciban suplementos nutricionales.

En la actualidad se sabe que la deficiencia leve o moderada de hierro, aun sin anemia, tiene consecuencias funcionales adversas en todas las edades, mientras que en los dos primeros años de la vida posiblemente son irreversibles aun con terapia. Estos niños tendrán un retardo en el desarrollo psicomotor, sobre todo en su capacidad del lenguaje, coordinación y capacidad motriz, lo cual se ha comprobado por estudios realizados, lo que puede limitar las potencialidades de desarrollo de la población.

La dieta en los niños de 6 meses a 2 años de edad, en la mayoría de los países en desarrollo, es inadecuada en su aporte de hierro. Si bien la lactancia materna exitosa protege al niño de desarrollar anemia, esta protección dura aproximadamente hasta los 6 meses de edad; posteriormente, si el lactante no recibe un aporte de hierro adicional, ya sea a través de una adecuada dieta suficiente y variada, de alimentos fortificados o de suplementos medicamentosos, puede desarrollar anemia ferripriva.

En los niños de 2 a 5 años de edad la anemia provoca dificultad en aprender a discriminar entre estímulos visuales o para mantener la atención selectiva.

Existen algunos factores a tener en cuenta para realizar un diagnóstico oportuno de la anemia nutricional en niños y adolescentes. Estos son:

- Antecedentes.
- Desnutrido o delgado según la valoración nutricional de peso para la talla.
- Enfermedades infecciosas que puedan afectar el metabolismo del hierro.
- Parasitismo intestinal que pueda comprometer el estado nutricional.
- Niños que hayan recibido cirugías o traumatismos en un período cercano a la captación.
- Niños cuyas madres hayan padecido anemia en el embarazo.

Las medidas más importantes para prevenir esta deficiencia nutricional son:

- Mantener la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses.
- Introducción en la ablactación de alimentos ricos en hierro y vitamina C.
- Consumo de alimentos para niños, enriquecidos con hierro y vitamina C.

La anemia por déficit de hierro en esta edad siempre debe ser tratada. A continuación se describen los tratamientos recomendados.

Profiláctico:

- Sales de hierro: de 1 a 2 mg/kg día de hierro elemental, alejado de las comidas.
- Ácido fólico: 1 mg/día.
- Vitamina C (ácido ascórbico): 60 mg/día.

Específico:

- Sales de hierro, en dosis de 5 a 6 mg/kg/día, de hierro elemental, alejado de las comidas.
- Ácido fólico: 1 mg/día.
- Vitamina C (ácido ascórbico): una dosis de 60 mg/día, puede incrementar entre 3 y 4 veces la absorción de hierro.

En la adolescencia, los factores que inciden con mayor frecuencia en la aparición de la anemia por déficit de hierro son los siguientes:

- Etapas de rápido crecimiento y/o alta demanda de nutrientes.
- Insuficiente hierro en la dieta, que no cubre las recomendaciones, por las diferentes causas mencionadas de desalimentación.
- Menstruación.
- Parasitismo intestinal por parásitos expoliadores (Necator y ancilostomas).
- Úlceras gastroduodenales.

Alimentos ricos en hierro

Entre los alimentos ricos en hierro (mg/100 g de parte comestible) se destacan los siguientes:

- Hígado de cerdo: 29,1.
- Riñón de res: 13,0.
- Ajonjolí: 10,0.
- Hígado de pollo: 8,5.
- Hígado de res: 7,5.
- Riñón de cerdo: 6,6.
- Chorizo: 6,5.
- Perejil: 6,2.
- Corazón de res: 5,9.
- Yema de huevo: 5,5.
- Corazón de cerdo: 4,9.
- Picadillo de res con soya: 3,6.
- Carne de res: 3,5.
- Leguminosas: 2,2.
- Vegetales de hojas verdes: 2,0.

Dietas pobres en hierro

Consecuencias

- Anemia ferripriva.
- Mayor absorción de plomo.
- Poca oxigenación de los tejidos y órganos, lo que afecta su funcionamiento, crecimiento y desarrollo.
- Problemas de aprendizaje y comportamiento.

Síntomas

- Cansancio y debilidad muscular.
- Piel y mucosas pálidas que pueden llegar a orejas traslúcidas.
- Taquicardia y soplos funcionales.
- Irritabilidad.
- Inapetencia.
- Vértigos y mareos.
- Poca concentración.
- Deseos de ingerir sustancias no alimenticias (pica).

Diagnóstico

Clínico

- Anamnesis:
 - Historia alimentaria.
 - Síntomas.
- Examen físico.

De laboratorio

- Hb, Hto y lámina periférica.
- Recuento de células.
- Recuento de reticulocitos.
- Protoporfirina eritrocitaria libre (PEL).
- Cociente PEL/Hb.
- Hierro sérico.
- Ferritina sérica.
- Sangre oculta en heces fecales.

Anemia en la adolescencia

Profilaxis

- Cumplir las recomendaciones nutricionales para la edad y el sexo, que cubran las exigencias de este período de crecimiento rápido y desarrollo intenso, con aumento del volumen sanguíneo y sangrados (menstruaciones).
- Educación nutricional a padres y adolescentes para eliminar tabúes alimentarios y cambiar hábitos y costumbres perjudiciales en la alimentación.
- Influir en los gustos y preferencias de los adolescentes, ofreciéndoles alimentos bien confeccionados, sensorialmente agradables y a la vez nutritivos, para evitar, de esta manera, el consumo de comidas "chatarras".
- Velar por la alimentación en la escuela.
- Poner atención al estado de salud integral del adolescente para eliminar y/o mejorar estados propicios para pérdidas de sangre crónica como son las metrorragias, el parasitismo por parásitos expoliadores y otras causas de sangrados digestivos de menor escala y que puedan pasar inadvertidos. Velar los embarazos a estas edades como causa de anemia ferripriva.

- Poner atención al estado de salud mental del adolescente que pueda influir en el proceso de alimentación–nutrición, como son los conflictos por la imagen corporal, que pueda llevar a aberraciones de la alimentación como la anorexia nerviosa, la bulimia, el mericismo o rumiación, reflujo gastroesofágico, síndromes eméticos.
- Velar por estados de mala nutrición, tanto por exceso como por defecto, pues por si solos o superpuestos a algunos de los trastornos antes mencionados pueden dar lugar a una anemia ferripriva.
- Es de primordial importancia el papel del equipo de atención primaria de salud en la profilaxis de la anemia ferripriva en los diferentes grupos poblacionales.

Tratamiento

- Cambios en la dieta (esta medida sola no resulta suficiente).
- Suplementos diarios de hierro, acompañados de vitamina C.
- Si la anemia es severa, puede ser necesaria la hospitalización.
- Si pone en peligro la vida del paciente, se indicará transfusión.

Bibliografía

- Amador García M. Eventos de la recuperación del niño desnutrido. Su identificación e interpretación. Archivos Latinoamericanos de Nutrición. Vol 45-1, 1995:96-9.
- Cox J. Nutrition. En: Siberry G and Iannone R Handbook 15 ed. The Johns Hopkins Hospital. Mosby 2000, 481-518.
- Martín González I, Plasencia Concepción D, González Pérez T. Manual de Dietoterapia. La Habana, Edit. Ciencias Médicas 2001; p.69-70.
- Meresten G, Kaplan D. Rosemberg. Nutrition. En: Pediatrics 18 th. Ed. Standor. Connecticut. Editora Lange 2000; p. 277-89.
- Monte C, Sarna R. Tratamiento hospitalario de niños gravemente desnutridos. Temas de nutrición en Pediatría. Publicado por el Departamento de Nutrición de la Sociedad Brasileira de Pediatría. Rio de Janeiro 2000: 24-44.
- Nelson JK, Moxness KE, Lenson MD, Gastineall CE. Dietética y Nutrición. Manual de la Clínica Mayo. 7ma. ed. Madrid.Harcourt Brace; 1997.
- Nelson W. Tratado de Pediatría. La Habana. Edición Revolucionaria; 1988.
- OPS/OMS. Conocimientos actuales de nutrición. 7ma edición.1997.
- OPS/OMS. Enfermedades prevalentes graves de la infancia. Guía Básica para el nivel hospitalario ISBN 92 75323860 2001:90-101.
- Porrata Maury C, cols. Recomendaciones alimentarias para la población cubana. La Habana. Edit. Pueblo y Educación. 1996.
- Rojas Hidalgo E. Dietética: Principios y Aplicaciones. 3ed.Madrid: CEA,1989.
- Waterlow JC, Tomkins AM, Grantahan MC, Gregor SM. Malnutrición proteico energética. Washington DC OPS/OMS 1996.
- WHO. Managment of severa malnutrición: A manual for physicians and other señor health worker. World Health Organization. Geneva 1999.

CAPÍTULO 4

DESNUTRICIÓN EN EL NIÑO PRESCOLAR, ESCOLAR Y ADOLESCENTE

Georgina Zayas Torriente

Desnutrición energético-proteica en la infancia y la adolescencia

La desnutrición energético-proteica (DEP) ha sido definida por la OMS como un rango de condiciones patológicas que surgen de la falta coincidente en proporciones variables de energía y proteínas; se presenta más frecuentemente en lactantes y niños pequeños y comúnmente asociadas a infecciones.

Existe una prevalencia de desnutrición en los países en desarrollo, lo cual está relacionado con la mortalidad de los niños, insuficiencia en el crecimiento de los mismos e inadecuado desarrollo socioeconómico.

En el mundo existen cerca de 800 millones de personas con problemas de desnutrición, la mayoría de estos son de países en desarrollo: cerca del 30 % de la parte sur y este de Asia, el 25 % en África y el 8 % en Latinoamérica y el Caribe. Consecuentemente, en los países en desarrollo el 36 % (193 millones) de los niños de 5 años de edad están bajos de peso. El rango de prevalencia de 12 % bajo peso pertenece a Latinoamérica.

Causas

La ingesta inadecuada de alimentos bajos en proteínas está asociada a factores socioeconómicos, biológicos y ambientales, entre otros, lo cual ha originado una pobre calidad nutricional.

Factores socioeconómicos. Problemas sociales, entre ellos el abuso infantil, el alcoholismo, las drogas, el abandono de niños, etc.

Factores biológicos. La desnutrición materna antes y durante el embarazo provoca que los niños nazcan bajos de peso.

Enfermedades infecciosas. Constituyen un contribuyente mayoritario a la desnutrición, entre ellas las diarreas, el sida, la tuberculosis y otras infecciones, lo que da como resultado un balance negativo de proteínas y energía.

Dietas con baja concentración de proteínas y energía. Pueden degenerar en desnutrición en niños y jóvenes, en quienes la capacidad gástrica no les permite ingerir grandes cantidades de alimentos; las dietas pobres en proteínas y ricas en carbohidratos provocan desnutrición proteica.

- Puede afectar a todos los grupos de edad, pero con mayor frecuencia a:
- Infantes y jóvenes en etapa de crecimiento, debido a que sus requerimientos nutricionales son superiores.
 - Personas que viven bajo condiciones de pobreza e higiene deficiente, quienes constantemente sufren afecciones tales como diarreas, parásitos, gastroenteritis, etc.
 - Niños que nacen prematuros, debido a la desnutrición de las madres.

Desnutrición severa. Ocurre en condiciones de enfermedad tales como: cáncer, sida, malabsorción intestinal, enfermedades endocrinas, enfermedades hepáticas, alcoholismo, drogas, etc.

La pobre disponibilidad de proteínas reduce la síntesis de las mismas. La gradual e inevitable pérdida de proteínas del cuerpo, como resultado de una dieta inadecuada y prolongada, afecta primariamente la masa muscular. Las proteínas son recirculadas o rehusadas para su síntesis y el 25 % es empleado para otros propósitos metabólicos. Cuando la disminución de las proteínas es muy severa, disminuyen las concentraciones de las proteínas viscerales, tales como la albúmina.

Cambios endocrinos. Las hormonas desempeñan una función importante en el proceso del metabolismo adaptativo. Los niveles circulantes de hormonas no siempre explican los cambios endocrinos en la desnutrición, porque la respuesta celular para la estimulación hormonal puede ser alterada (tabla 4.1).

La disminución o desbalance en la alimentación tiende a reducir la concentración en plasma de la glucosa y de aminoácidos libres, con lo cual se reduce la secreción de la insulina e incrementa el glucagón; la epinefrina disminuye, provocando al final una disminución en la secreción de insulina.

El bajo nivel de aminoácidos en el plasma estimula la secreción de la hormona del crecimiento humano y reduce la actividad de somatomedinas, esto provoca un incremento en el nivel de la hormona del crecimiento y la epinefrina influye en la reducción de la síntesis de la urea, lo cual favorece la recirculación de los aminoácidos.

El estrés inducido por la mala alimentación y amplificado por la fiebre, deshidratación y otras manifestaciones de las infecciones, que frecuentemente acompañan a la desnutrición, también estimula la disminución de la epinefrina y la secreción de corticosteroides.

Los bajos niveles circulantes de insulina y altos niveles de cortisol pueden reducir la secreción de somatomedinas.

La disminución de la actividad de 5'-monodeiodinasa reduce la triyodotironina con un incremento de la t₃; los niveles de tiroxina son reducidos posiblemente por una disminución en el yodo; la reducción en los niveles de la actividad hormonal de la tiroides disminuye la termogénesis y el consumo de oxígeno.

Tabla 4.1. Comportamiento de la actividad hormonal en la DEP

Hormona	Influenciado en DEP por	Actividad hormonal déficit energía	Actividad hormonal déficit proteína	Efectos de anormalidades en DEP
Insulina	Bajo nivel alimentos (glucosa) (aminoácidos)	Disminuye	Disminuye	Síntesis proteínas músculo lipogénesis crecimiento
Hormona del crecimiento	Bajo nivel de proteínas (aminoácidos)	Variable	Aumenta	Síntesis proteína visceral síntesis urea lipólisis glucosa
Factores del crecimiento	Baja proteína Baja circulación insulina	Variable	Disminuye	Síntesis proteína músculos y cartílagos síntesis colágenos lipólisis crecimiento producción hormona crecimiento
Epinefrina deficiencia, infecciones (glucosa)	Estrés alimentos	Normal pero puede incrementarse	Normal pero puede incrementarse	Lipólisis glicogé-nólisis inhibidor de secreción insulina
Glucorticoides	Estrés de hunger fiebre (glucosa)	Incremento	Normal o incrementados	Catabolismo proteína músculo lipólisis gluconeogénesis
Hormonas tiroides	5-deiodinasa (reversa t3)	t4 normal o disminuida,	t4 usualmente disminuida	Oxidación glucosa energía basal
Gonadotropinas	Bajo nivel de proteína Bajo nivel de energía	Disminución	Disminución	Reversa t3

Clasificación

Existen 3 grados de desnutrición energético-proteica: severa, moderada y medianamente moderada.

Desnutrición severa. Es evaluada por antropometría, sobre la base de las mediciones de peso y altura para calcular 2 índices: peso por altura, que indica el estado de la nutrición actual, y el índice altura por edad, que indica la historia de la nutrición pasada. El diagnóstico se basa principalmente en la historia de la dieta y el comportamiento clínico del paciente. Está asociada por lo general con graves problemas en la alimentación, fundamentalmente cuando esta es pobre en proteínas. Como consecuencia, en estos casos existen diarreas e infecciones.

Desnutrición medianamente moderada y moderada. Se caracteriza por pérdidas de peso (una disminución en el tejido adiposo), la cual puede ser aparente cuando la desnutrición es crónica; los niños muestran un retardo en el crecimiento (en términos de altura).

Tratamiento

- Los pacientes con una desnutrición no complicada pueden ser tratados fuera del hospital, ya que la hospitalización incrementa el riesgo de infecciones oportunistas.
- La desnutrición severa en niños con señales de pronóstico pobre u otras complicaciones y en aquellos que viven bajo condiciones sociales deplorables, que no permite un adecuado tratamiento médico y nutricional, requiere hospitalización.

La estrategia de tratamiento debe dividirse en 3 etapas:

1. Resolver las condiciones de vida.
2. Restauración del estado nutricional sin homeostasis.
3. Rehabilitación nutricional.

A continuación se relacionan los riesgos que indica un pronóstico desfavorable en la DEP:

- Edad menor a 6 meses.
- Déficit en el peso por altura mayor del 30 %, o peso por edad mayor del 40 %.
- Señales de colapsos circulatorios: frío en las manos y los pies.
- Infecciones, particularmente bronconeumonía.
- Tendencias hemorrágicas (púrpura, usualmente asociada con septicemia o infecciones virales).
- Deshidratación y disturbios de electrolitos, acidosis severa.
- Taquicardia persistente, señales de fallas cardíacas y respiratorias.
- Anemia severa.
- Extensas lesiones exfoliativas de la piel.
- Hipoglucemia.
- Hipotermia.

Introducción de alimentos

Restauración del estado nutricional

Un objetivo de la terapia es reemplazar el déficit de nutrientes en los tejidos, tan pronto como sea posible:

- Varios regímenes proveen una dieta para el mantenimiento de los requerimientos diarios, seguido por un incremento gradual en el suministro de los

nutrientes; la mejor opción es comenzar con una fórmula líquida oral o por tubo nasogástrico, distribuyendo igualmente dentro de 6 a 12 alimentaciones por día, en dependencia de la edad de los pacientes y su condición general.

- Esta alimentación frecuente en pequeños volúmenes pudiera ser dadas cada 4 h para prevenir los vómitos y el desarrollo de hipoglucemia e hipotermia.
- Para niños y adolescentes con buen apetito, la fórmula líquida debe ser parcialmente sustituida con alimentos sólidos que tengan una gran densidad y con nutrientes fácilmente digeribles.
- La alimentación intravenosa no se justifica en la desnutrición primaria y puede incrementar las causas de mortalidad.
- La fuente de proteína deberá ser de alto valor biológico y fácilmente digerible. La proteína proveniente de la leche sin grasa tiene muy baja densidad energética, la cual debe ser restaurada con la adición de azúcar y/o aceite vegetal.
- Las mezclas de vegetales tienen proteínas digeribles que son del 10 al 20 % más bajas que las proteínas de origen animal, por lo que es necesaria una mayor cantidad para la alimentación.
- Las dietas terapéuticas para los niños mayores deben ser ajustadas para su edad. Inicialmente el tratamiento pudiera proveer los requerimientos promedio de energía y proteínas, seguido por un incremento gradual de cerca de 1,5 veces la energía y 3 o 4 veces los requerimientos de proteínas por día.

Rehabilitación nutricional

- La última etapa del tratamiento comienza usualmente 2 ó 3 semanas después de la admisión, cuando el niño no presenta serias complicaciones, come satisfactoriamente y gana peso. Esto puede comenzar en el hospital y continuar preferiblemente en la casa, atendido por el médico y enfermera de la familia, diariamente.
- Los pacientes pueden continuar comiendo adecuadas cantidades de proteínas y otros nutrientes, especialmente cuando los alimentos tradicionales son introducidos en la dieta.

Introducción de la alimentación

- Los alimentos, en especial aquellos disponibles en la casa, se introducirán gradualmente en la dieta, en combinación con la fórmula alta en proteína y energía.
- Para los niños, la dosis mínima de proteína diaria es de 3 a 4 g y la energía de 500 a 625 kJ (de 120 a 150 kcal/kg de peso); la densidad de los alimentos sólidos puede ser incrementada con aceite, usando proteína animal y/o preparaciones con proteínas de soya.
- El tratamiento de la dieta inicial puede proveer los requerimientos promedios de energía y proteína para los pacientes (45 kcal y 0,75 g de proteína/kg/día para adolescentes y 40 kcal), seguido por un incremento gradual de cerca de 1,5 veces la energía y 3 ó 4 veces los requerimientos de proteínas por día.

- Las dietas líquidas, descritas para infantes y jóvenes, se pueden indicar para pacientes anoréxicos.
- Cuando se recupere el apetito, la dieta puede ser dada basada en alimentos tradicionales; pero adicionadas de azúcar y grasas para incrementar la densidad de energía, vitaminas y minerales.
- Los grados menos severos de desnutrición pudieran ser tratados en forma ambulatoria suplementando la dieta casera con alimentos fáciles de digerir que contengan adecuada cantidad de nutrientes con proteínas de alto valor biológico y alta densidad energética.
- La cantidad de suplemento alimenticio pudiera variar en dependencia del grado de desnutrición y del relativo déficit de energía y proteína. Como guía general pudieran considerarse los requerimientos, al menos 2 veces la proteína y 1,5 veces la energía.
- Para los niños en edad preescolar pudieran considerarse valores de cerca de 2 a 5 g de proteína de alto valor biológico y 500 a 625 kj (entre 120 a 150 kcal/kg de peso); para infantes menores de 1 año, cerca de 3,5 g de proteína y 625 kj (150 kcal/kg/día).

Disponibilidad de alimentos

Los alimentos de origen animal son la mejor fuente de suministro de proteína, pero tienden a ser más caros, y muchas veces no están disponibles o se prohíben por prácticas religiosas; bajo estas circunstancias, los alimentos de origen vegetal pueden ser complementados con otros alimentos vegetales, obteniendo una buena complementación de aminoácidos que suministran proteína de valor biológico, por ejemplo: si se mezcla maíz con frijoles negros, esta combinación garantiza proteínas en una proporción cercana al 60:40, equivalente a 3 partes de maíz seco y una parte de frijoles negros, con una excelente composición de aminoácidos.

Educación

- La presencia de niños y adolescentes desnutridos en una familia indica que algo no funciona adecuadamente, esto debe sugerir que otros miembros de la casa también puedan correr el riesgo de desnutrición.
- Similarmente, una elevada prevalencia de niños con desnutrición o retardo en el crecimiento, indica que la comunidad entera está corriendo el mismo riesgo de desnutrición.
- Consecuentemente programas de educación pudieran hacer énfasis en erradicar la mala nutrición a partir de la lactancia.

Nutrición con aminoácidos

En la tabla 4.2 se relacionan los requerimientos de aminoácidos, estimados por la FAO/WHO/UNO (mg/kg de peso/día).

Los aminoácidos esenciales son requeridos en proporciones específicas.

Tabla 4.2. Requerimientos de aminoácidos

Aminoácidos	Infantes (4 a 6 meses)	Niños (2 años)	Niños (10 a 12 años)	Adultos
Histidina	28	?	?	?
Isoleucina	70	31	30	10
Leucina	161	73	45	14
Lisina	103	64	60	12
Metionina + cisteína	58	27	27	13
Fenilalanina + tirosina	125	69	27	14
Treonina	87	37	35	7
Triptófano	17	12,5	4	3,5
Valina	93	38	33	10
Aminoácidos totales	742	352	261	84
Proteínas	1 650	1 200	1 000	750
e/t	45	29	26	11,2

e/t: total de aminoácidos esenciales/ total de proteínas x 100

Las proteínas que proveen aminoácidos en las proporciones requeridas, tienen un buen balance; si ellas tienen una baja cantidad de uno o más aminoácidos, el balance de estos últimos es pobre, lo cual puede ser empleado en forma deficiente para la síntesis de los tejidos. Las proteínas provenientes de los cereales tienen un desbalance en los aminoácidos, debido a que son desproporcionalmente A continuación se brindan ejemplos de proteínas de alta, mediana y baja calidad.

Proteínas de alta calidad:

- Leche humana.
- Huevos.
- Leche de vaca.
- Pescado.
- Carne de res.

Proteínas de mediana calidad:

- Flor de soya.
- Planta de girasol.
- Arroz.
- Papas.

Proteínas de baja calidad:

- Cereal.
- Gelatina.

El valor de la proteína depende de la composición de aminoácidos y su digestibilidad. La calidad de las proteínas se basa en los valores del total de aminoácidos esenciales/total de proteína x 100 y la utilización de estos.

Bibliografía

- Amador García M. Eventos de la recuperación del niño desnutrido. Su identificación e interpretación. Archivos Latinoamericanos de Nutrición. Volumen 45-1, 1995:96-9.
- Briend A. Dietary management of severe protein calorie malnutrition in children. Ann Med Interne 2000;151(8):629-34.
- Cipro CF, Michael RT, eds. Measuring poverty: a new approach. Washington, DC: National Academy Press, 1995.
- Cipro CF, Michael RT, eds. Measuring poverty: a new approach. Washington, DC: National Academy Press, 1995.
- Curran JS, Barnícela. Nutrición. En: Nelson. Tratado de Pediatría. España, Madrid. 16ta. ed. Edit Mc Graw-Hill Interamericana 2000,149-204.
- Lagrutta F. Tratamiento nutricional de la desnutrición. En: Temas de Pediatría. México, DF. Interamericana Mc Graw-Hill, 1996.
- Management of severe malnutrition: a manual for physicians and other senior health workers. OMS, 2004.
- Nelson W. Tratado de Pediatría. La Habana, Edición Revolucionaria, 1988.
- Sfeir BR, Aguayo AM. Desnutrición en niños menores de 5 años Rev Inst Méd. «Sucre» LXV: 116 (43 - 53) 2000.
- Temas de Nutrición en Pediatría. Publicación elaborada por la Sociedad Brasileira de Pediatría. Fascículo 2, 2002.
- Waterloo. Malnutrición proteico energética, 1996.
- Waterlow JC, Tomkins AM, Gregor SM. Malnutrición proteico energética. Washington DC, OPS/OMS, 1996.

CAPÍTULO 5

OBESIDAD INFANTIL Y EN LA ADOLESCENCIA

Georgina Zayas Torriente

En la actualidad, la obesidad infantil y del adolescente es un problema de salud que enfrentan las sociedades más desarrolladas e industrializadas, pero en las últimas 2 décadas se ha comprobado también un incremento de este trastorno nutricional en los países en vías de desarrollo, como, por ejemplo, en América Latina, donde predominan las enfermedades de la pobreza (desnutrición e infecciones respiratorias y gastrointestinales). De esta forma, se observa un incremento de las enfermedades agrupadas bajo el nombre de crónico-degenerativas, como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, etc., todas ellas con un común denominador, la obesidad, fenómeno conocido como *inversión epidemiológica*. Algunos opinan que alrededor de 1/3 de todos los niños son obesos. Esta misma situación se describe en la edad adulta, lo que hace pensar que los niños obesos serán adultos obesos.

El término obesidad se deriva del latín *obesus*, y quiere decir persona que tiene gordura en demasía. Se define como un incremento de la grasa corporal, a un nivel que signifique riesgo para la salud y no solamente a un exceso de peso.

Es la enfermedad nutricional más frecuente en niños y adolescentes, en países desarrollados. Se presenta en los niños en edad escolar (5 al 10 %) y entre el 10 y el 20 % de los adolescentes. Su tratamiento resulta difícil.

La obesidad es la expresión de un balance energético positivo:

Balance energético = Energía ingerida - Energía gastada = Energía acumulada.

Si se incrementa la energía ingerida, sin modificarse la gastada, se obtiene un balance energético positivo que el organismo transforma en depósitos de grasa.

El gasto energético basal es la cantidad de energía necesaria para mantener la estructura y función del organismo. Constituye aproximadamente del 60 al 70 % del gasto total.

El gasto energético total es: gasto energético basal + acción dinámica específica de los alimentos (efecto térmico de los alimentos) (del 10 al 15 %) + gasto energético de la actividad física (voluntaria e involuntaria para mantener la postura corporal y los movimientos repetitivos).

Patogenia

Tiene un origen complejo multifactorial, en el cual están involucrados factores genéticos, ambientales, neuroendocrinos y metabólicos.

La regulación del apetito y el gasto energético dependen de distintos factores, los cuales se describen a continuación.

Factores genéticos

La obesidad es más prevalente en determinadas familias. Los hábitos alimentarios y de ejercicio físico pueden explicar parcialmente esta situación, pero deben existir trastornos metabólicos añadidos. Se han descrito distintos genes que codifican para distintas proteínas (algunas metabólicas), las cuales pueden estar relacionadas con la génesis de la obesidad.

Existen 2 cuadros clínicos hereditarios relacionados con la obesidad:

- Síndrome de Prader-Willi: hipotonía muscular, retraso mental, obesidad mórbida con apetito insaciable, hiperinsulinemia temprana.
- Síndrome de Lawrence-Moon: obesidad, retraso mental y retinitis pigmentaria, que provoca ceguera temprana (entre los 20 a 25 años).

Factores ambientales, sociales y culturales

Los aspectos culturales regulan las condiciones de alimentación en determinadas zonas.

La nutrición es el conjunto de procesos para poder obtener energía para distintas actividades. La alimentación es voluntaria, cultural.

El estilo de vida impuesto por Occidente, con un aumento cada vez mayor del sedentarismo y el consumo de dietas hipercalóricas, constituye un factor fundamental en la génesis de la obesidad.

Factores metabólicos y endocrinos

El metabolismo de los alimentos está regulado por distintas hormonas:

- Insulina.
- Hormonas antiinsulínicas: GH, catecolaminas, tiroideas, glucocorticoides.

La alteración de alguna de estas hormonas puede dar lugar a la obesidad. Se deben descartar las causas siguientes:

- Incremento de la producción de insulina para evitar las hipoglucemias frecuentes, lo que puede conducir a la obesidad.
- H. tiroideas: el hipotiroidismo se puede acompañar de obesidad leve, pero no es habitual en la obesidad mórbida.

El hipotiroidismo provoca una disminución del gasto energético basal y tiende a producir un cúmulo intersticial de líquido rico en mucopolisacáridos lo que da lugar a edema intersticial, aspecto de piel empastada, derrames serosos. Asimismo,

provoca trastornos de la audición por el incremento de la membrana timpánica o del epitelio que recubre los huesecillos.

El hipertiroidismo incrementa el gasto energético basal y produce una disminución del peso, a pesar de incrementar la ingesta.

El tratamiento con corticoides incrementa el apetito y la ingesta; el depósito de grasa presenta una disposición típica: cara, región retrocervical y abdomen; los miembros son delgados y existe atrofia muscular (obesidad centrípeta y cara de luna llena).

En la actualidad se conoce que existe una hormona llamada leptina que sintetiza el tejido adiposo. Su síntesis depende del consumo reciente de alimentos. La leptina informa al hipotálamo de la cantidad de tejido adiposo presente en el organismo. A ese nivel estimula la secreción del neuropéptido que inhibe la ingesta de alimentos.

En los obesos la concentración de leptina sérica es mayor y una reducción del peso corporal se asocia a una disminución de la concentración de la proteína. La concentración de leptina se correlaciona con la cantidad de grasa (a más grasa, más leptina).

Los pacientes obesos son parcialmente insensibles a la acción de la leptina. La administración de leptina a animales de experimentación produce una pérdida de peso de los ratones. En los seres humanos la administración farmacológica de esta proteína produce disminuciones moderadas de peso.

Cuando se presenta un déficit en la síntesis de leptina, la leptina farmacológica puede ser un tratamiento.

Factores psicológicos

Puede existir una relación entre la situación psíquica y la ingesta de alimentos: estrés, depresión (mayor en el tipo estacional), algunos procesos psicóticos y el uso de fármacos antipsicóticos pueden asociarse a obesidad (los antidepresivos IMAO inhiben el apetito; los tricíclicos lo incrementan). En cambio, la bulimia y la sobreingesta compulsiva cursan con obesidad.

La población obesa no presenta una gran prevalencia de enfermedad psiquiátrica (depresión, trastornos bipolares) y los cuadros psicopatológicos son generalmente secundarios a la obesidad y no primarios (trastornos de la imagen, de la relación con los demás).

Clasificación

1. Según la distribución de la grasa corporal:
 - a) Distribución homogénea o generalizada.
 - b) Distribución abdominal o androide cuando se acumula la grasa en la región abdominal (forma de manzana). Existe un cociente cintura-cadera superior a 1 en el varón y a 0,9 en la hembra.

Se asocia a más complicaciones metabólicas: hiperlipidemia (hipertrigliceridemia), hiperinsulinemia, resistencia insulínica, intolerancia a la glucosa y enfermedad vascular asociada (HTA y enfermedad coronaria).

- c) Distribución glúteo-femoral o ginecoide cuando se acumula la grasa en la cadera y la región glúteo-femoral. Existe un cociente cintura-cadera < 1 en el varón y de 0,9 en la hembra.
2. Tipo celular:
- Hiperplásica: existe un aumento en el número de adipocitos, aunque estos son de tamaño normal. Aparece en épocas de crecimiento. Se consideran responsables de la obesidad infantil y del adolescente, que posteriormente se correlaciona con la obesidad del adulto.
 - Hipertrófica: los adipocitos son normales en número, pero están cargados de grasa y son de mayor tamaño. Tiene mejor pronóstico que la obesidad hiperplásica.
3. Edad de inicio:
- Infantil: 50 % de obesos en la edad adulta.
 - Adulto.
4. Según la causa:
- Obesidad exógena: está ligada a la ingesta de dietas hipercalóricas y/o a la escasa actividad física, y quizás a una predisposición genética para conservar y almacenar energía (95 %).
 - Obesidad no exógena: ligada a enfermedades genéticas o endocrinas (5 %).

Diagnóstico

Es necesario realizar una valoración individual de las características de la historia clínica, la exploración física y los datos de laboratorio.

Historia clínica (anamnesis):

- Afecciones que pueden provocar obesidad secundaria: Cushing exógeno o endógeno, enfermedades hereditarias, hipotiroidismo, hipogonadismo, ovarios poliquísticos, hipoglucemia, masa intracraneal.
- Consumo de fármacos: corticoides, antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas.
- Características de la obesidad: grado, distribución de la grasa, valoración de la dieta mediante encuestas dietéticas, distribución horaria de las comidas, relación con la ansiedad, tiempo dedicado a comer, repite comidas, si vomita, si come por la noche, toma diuréticos o laxantes, bulimia nerviosa.
- Edad de comienzo y evolución del peso (infancia, pubertad).
- Actividad física.
- Problemas psiquiátricos: depresión, ansiedad, bulimia, sobreingesta compulsiva.

Examen físico. Peso, altura, presión arterial, distribución corporal de grasa, estrías cutáneas, hirsutismo, intertrigo, várices, flebitis, dolor y deformidad articular, bocio.

Exámenes de laboratorio:

- Hemograma.
- Citoria.
- Glicemia.

- Lipidograma.
- Creatinina.

Otros exámenes:

- Hormonas tiroideas.
- Cortisol en orina de 24 h.
- Prueba de tolerancia a la glucosa.
- FSH, LH y testosterona: la obesidad puede estar asociada a hipogonadismo.
- Gasometría arterial y espirometría: si existe obesidad mórbida con dificultad respiratoria.
- ECO abdominal: para analizar la afectación del hígado y de las vías biliares.
- ECG.
- Edad ósea.
- Radiografía de columna lumbosacra, caderas, rodillas
- Resonancia magnética o tomografía axial computadorizada.

Porcentaje de peso ideal. Un peso superior al 110 % del peso ideal se considera sobrepeso y mayor de 120 %, obesidad.

El criterio más exacto es la determinación del porcentaje de grasa que contiene el organismo.

Consecuencias

- Alteraciones del desarrollo puberal: pubertad adelantada, pseudohipogonadismo, ginecomastia.
- Trastornos ortopédicos: genu valgum y la epifisiólisis de la cabeza femoral, pie plano, escoliosis, coxa vara y enfermedad de Perthes.
- Problemas dermatológicos: estrías, infecciones por hongos en las zonas de pliegues.

La persistencia de la obesidad infantil hasta la edad adulta aumenta significativamente el riesgo de padecer el síndrome metabólico.

- HTA (PA > 160/90 mmHg).
- Dislipidemia (T.G > 1,7 mmol/L y/o HDL < 0,9 mmol/L en H y < 1 en M).
- Obesidad (IMC 30 kg/m²) y/o ICC > 0,90 en H, > 0,85 en M.
- Proteínas totales y albuminuria de 24 h.

Tratamiento preventivo

- La obesidad se debe prevenir desde la infancia, con hábitos alimentarios adecuados.
- Mantener la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses.
- No forzar al niño a ingerir alimentos sólidos antes de los 6 meses.
- Es muy importante consumir los cereales solos y no en combinación con las grasas o los azúcares.

- Los alimentos deben ser horneados, asados o hervidos.
- Mantener buenos hábitos alimentarios.
- Es muy útil caminar 1 h al día, por lo menos, aumentando progresivamente a medida que mejora el nivel de entrenamiento.
- Respetar el horario de las comidas.
- Evitar el sedentarismo y practicar ejercicios físicos.
- Evitar el estrés.

Asimismo, el tratamiento debe encaminarse a modificaciones dietéticas. Se insistirá en los alimentos con poca grasa, pan blanco o integral, frutas frescas, vegetales frescos crudos o hervidos y con cáscara, leche semidescremada, carne magra, pollo sin piel, pescado, etc.

Ejercicios físicos:

- Aumentan el gasto energético y ayudan a reducir el peso.
- Mejoran la sensibilidad a la insulina.
- Aumentan la capacidad funcional del organismo.
- Disminuyen la lipogénesis.
- Deben ser individualizados, programados y realizados regularmente.
- Ejercicios complementarios.

A continuación se relacionan algunos de los alimentos permitidos y otros que deberán ingerirse con moderación.

Alimentos permitidos:

- Leche.
- Carne, pollo, pescado, huevos.
- Frílojes.
- Cereales.
- Viandas.
- Verduras.
- Frutas.
- Grasas.

Alimentos controlados:

- Almíbar.
- Salsas y alimentos fritos.
- Batidos, helados.
- Bombones.
- Bizcochos.
- Compotas, dulces y mermeladas
- Refrescos.

En la tabla 5.1 se presentan los 7 grupos de alimentos y el número de porciones (aproximadas) a ingerir, según los grupos de edad.

Tabla 5.1. Cantidad de porciones a seleccionar durante el día por cada grupo de alimentos, según grupo de población

Grupo de alimentos	Preescolar	Escolar	Adolescentes	
		6 a 9 años	10 a 13 años	14 a 17 años
Cereales y viandas	3	4	5	6
Vegetales	1	2	2	3
Frutas	2	2	2	3
Carnes, aves, pescados, huevos	2	2	2	2
Frijoles	1	1	2	2
Lácteos	2	2	3	3
Grasa	1,5	2	2,5	3
Azúcar y dulces	2	2	3	4
Energía (kcal)	1 515	1 796	2 312	3 000
Proteína (g)	52	58	77	84
Grasas (g)	43	51	68	76

Educación nutricional y modificación de la conducta

- Conocer los diferentes grupos de alimentos.
- La necesidad de las porciones y la variedad de los alimentos a ingerir.
- Se cambiarán los hábitos de alimentación.
- Es necesario comer en platos pequeños y despacio, en el horario establecido. Se evitarán segundas porciones y se mantendrán 6 frecuencias diarias de alimentación.

Una vez alcanzado el peso establecido para la talla, la edad y el sexo, será necesario mantener el mismo esquema de alimentación y el plan diario de ejercicios.

Bibliografía

- Gortmaker SL, Ph D, et al. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the Unites States, 1986-1990. Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150: 336-62.
- Gortmaker SL, Dietz WH, et al. Increasing pediatric obesity in the Unites States AJDC (1987); 141: 535-40.
- Hill OJ, et al. Childhood obesity: future directions and research priorities. Pediatrics 1998; 101: 571-74.
- Kohl HW, et al. Development of physical activity behaviors among children and adolescents Pediatrics 1998; 101: 549-54.
- Strauss, RS et al. Influence of home environment on the developement of obesity in children. Pediatrics 1999; 103(6):e85.

CAPÍTULO 6

MALA NUTRICIÓN DURANTE EL EMBARAZO

Raquel Castanedo Valdés

Los eventos nutricionales más frecuentes durante el embarazo son el bajo peso gestacional, la ganancia insuficiente de peso y la obesidad. Los patrones y proporciones de ganancia de peso durante la gestación han recibido mucha atención y hay estudios que demuestran que una ganancia inadecuada durante la segunda mitad del embarazo produce resultados adversos.

Algunos estudios realizados con suficiente rigor señalan una interrelación entre el peso pregestacional y la ganancia durante todo el embarazo. Mujeres con bajo peso al inicio del embarazo, con ganancia de 12 kg, y las sobrepeso y obesas con ganancias entre 6,8 y 11,4 kg tienen los mejores resultados peri y posnatales.

El riesgo de complicaciones del embarazo aumenta en los 2 extremos de la clasificación del estado nutricional, según el índice de masa corporal (IMC): la obesidad y el bajo peso o desnutrición. Las gestantes obesas y con sobrepeso tienen un riesgo alrededor de 2 a 6 veces más de padecer diabetes gestacional, que las embarazadas clasificadas con peso normal. Además, el riesgo de sufrir hipertensión y preclampsia es aún más elevado, así como también de requerir cesárea y presentar complicaciones posoperatorias y macrosomía, contribuyendo al incremento de la mortalidad perinatal.

La ganancia de peso durante la gestación está relacionada con el estado nutricional pregestacional.

La obesidad y el sobrepeso pregestacional también son factores de riesgo de resultados gestacionales desfavorables, ya que contribuyen a la mortalidad perinatal, peso alto al nacer, traumatismos durante el parto y mortalidad infantil.

La proporción de mujeres que inician el embarazo con un IMC bajo, no es despreciable. La ganancia de peso total tampoco alcanza, en todos los casos, el nivel deseado para lograr pesos al nacimiento mayores que 2 500 g.

La gestante desnutrida corre el riesgo de parto prematuro y afectaciones del feto: membrana hialina, distrés respiratorio, lesiones cerebrales y anemia. Todas estas complicaciones incrementan la mortalidad perinatal.

El estado nutricional materno antes de la gestación o durante esta constituye un determinante punto crítico de los resultados del embarazo para la madre y el niño. La malnutrición por defecto de la madre antes del embarazo o durante

este contribuye al nacimiento de niños con pesos bajo (menos de 2 500 g) y deficiente (de 2 500 a 3 000 g) y la malnutrición por exceso es causa de macrofetos; ambas razones son causas de muerte fetal. La correlación entre el peso pregestacional y el peso al nacer es tan elevada como la correlación entre el peso materno a las 12 o 16 semanas de gestación y el peso al nacer del niño.

La ganancia total de peso debe valorarse en función del peso al inicio del embarazo o del peso pregestacional, como se ha mencionado repetidamente. Es importante por su complejidad y por los tantos componentes que intervienen en el peso, que se haga un análisis individual y clínico en cada uno de los casos. En el transcurso del embarazo determinadas medidas corporales maternas constituyen buenos predictores del peso al nacer y la supervivencia infantil, ellas son: peso materno, talla, altura uterina, circunferencia braquial y ganancia de peso.

El IMC es un indicador importante al inicio del embarazo, pues permite definir la conducta a seguir en los casos de las embarazadas con sobrepeso, obesas y las bajo peso o desnutridas.

La ganancia total de peso está relacionada con el peso pregestacional. El Instituto de Medicina de EE.UU. recomienda una ganancia diferente, según el estado nutricional de la gestante al comenzar su embarazo (tabla 6.1).

La velocidad de incremento de peso es aproximadamente de 0,9 a 1,8 kg durante el primer trimestre para las mujeres con un IMC normal; a partir del 2do. trimestre del embarazo se recomienda una ganancia de peso semanal, según su IMC: 0,4 kg para la que tiene un peso normal y 0,5 kg para la bajo peso; la sobrepeso, 0,3 kg y la obesa, 0,2 kg.

¿Cómo calcular la ganancia de peso?:

$$\text{Ganancia de peso semanal} = \frac{\text{Peso final} - \text{Peso inicial}}{\text{Tiempo final} - \text{Tiempo inicial}} = \text{kg/semana}$$

Tabla 6.1. Ganancia de peso recomendada durante el embarazo

Si al inicio es:		Promedio	
Bajo peso	< 19,8	de 12,5 a 18,0 (28-40)	15,0
Normal	de 19,8 a 26	de 11,5 a 16,0 (25-35)	12,5
Sobrepeso	de 26,1 a 29	de 7,0 a 11,5 (15-25)	9,0
Obeso	> de 29	6,0 (15)	6,0
Gemelares	---	de 15,5 a 20	

Fuente: Junta de Alimentación y Nutrición del Instituto de Medicina de EE. UU.

Es necesario valorar hasta qué punto se adecuan estas ganancias de peso gestacional a mujeres cubanas desnutridas, pero mientras dicha información no esté disponible, estos indicadores pueden ser utilizados.

Las ganancias de peso superiores a las recomendadas pueden aumentar el riesgo de complicaciones, de macrosomía fetal y exceso de peso materno posparto.

Las ganancias inferiores a las recomendadas favorecen el riesgo de bajo peso al nacer (BPN).

Las mujeres obesas tienden a aumentar relativamente menos y, sin embargo, el peso del niño al nacer es normal.

Cuando la ganancia de peso es inferior o superior a la recomendada en cualquiera de los meses de gestación la vigilancia del peso y la dieta deben ser bien controlada.

Cálculo de la ingesta energética

Esta puede ser calculada y valorada individualmente, según las necesidades energéticas.

A continuación se mostrarán ejemplos de cómo calcular las recomendaciones de energía y macronutrientes en las embarazadas obesas y bajo peso. A las embarazadas sobrepeso y obesas no se les realiza restricción de su dieta; esta se calcula como la de una embarazada normal; se le adicionan solo 200 kcal y se les brinda educación nutricional, se hacen ajustes para crear hábitos adecuados de alimentación, lo que al calcular la dieta será necesario valorar dicha situación.

Para las embarazadas de bajo peso será necesario adicionar a la dieta 500 kcal, dado el incremento mayor de las necesidades.

Ejercicio1

Embarazada obesa:

- Edad: 25 años.
- Actividad física: ligera.
- Peso real: 70 kg.
- Talla: 1,54 cm.
- Peso ideal: 55 kg.

Recomendaciones energéticas: $38 \text{ kcal/kg de peso/d} = 55 \text{ kg}/38 \text{ kcal} = 2\,090 \text{ kcal/d}$.

En la mujer obesa la adición de energía diaria durante el embarazo es de 200 kcal; la ganancia de peso aconsejable según IMC: 6 kg.

$$2\,090 + 200 \text{ kcal} = 2\,290 \text{ kcal/d} \quad 2\,300 \text{ kcal}$$

En este caso se debe hacer un reajuste de los alimentos, sin llegar a provocar una dieta restringida. Hay que recordar que la obesa tiene malos hábitos alimentarios y es preciso tomar en consideración el peligro de una dieta restringida en este estado.

Distribución porcentual calórica:

- Energía: 2 300 kcal.
- Proteínas: 12 %.
- Grasas: 28 %.
- CHO: 60 %.

Ejercicio 2

Embarazada bajo peso:

- Edad: 25 años.
- Actividad física: ligera.
- Peso real (PR): 49 kg.
- Talla: 158 cm.
- Peso deseable o ideal (PI): 58 kg.

Recomendaciones energéticas: $38 \text{ kcal/kg de peso/d} = 58/38 = 2 \text{ 204 kcal}$.

El punto medio de ganancia de peso de la embarazada bajo peso es 15 y se realiza la siguiente operación:

15 kg

+ 9 kg

24 kg de peso que debe ganar esta embarazada

$24 \text{ kg}/6,4 \text{ kcal/g} = 153 \text{ 600 kcal}$ durante todo el embarazo.

280 días del embarazo = $549 \text{ kcal de adición/d} = 500 \text{ kcal}$ (en la práctica).

Adicionar a la energía calculada 500 kcal. Por lo regular, en toda gestante bajo peso está estipulado añadir 500 kcal.

Ganancia de peso aconsejable: 15 kg.

La recomendación de ingestión diaria de energía sería:

$2 \text{ 204} + 500 = 2 \text{ 704} = 2 \text{ 800 kcal}$ (en la práctica)

Distribución porcentual calórica:

- Energía: 2 800 kcal.
- Proteína: 12 a 15 %.
- Grasa: 28 %.
- CHO: 60 %.

Recomendaciones dietéticas

- Comer abundantes frutas y vegetales.
- Vigilar la ganancia de peso.
- Comer alimentos variados.
- Limitar el consumo de sal.
- Preferir las grasas de origen vegetal.
- Limitar el consumo de grasa saturada.
- Respetar las 6 frecuencias de comidas diarias.

- Ingerir la cantidad necesaria de leche diaria o el sustituto.
- Introducir en la alimentación el ajonjolí.
- Asistir al médico con la frecuencia establecida.
- Prepararse nutricionalmente para amamantar a su niño durante 4 a 6 meses.

Bibliografía

- Berdasco A, Romero JM. Determinación de los valores de circunferencia del brazo útiles para la evaluación nutricional, clínica y epidemiológica de adultos cubanos. Presentado en el Congreso Latinoamericano FELANPE 2003, La Habana, Cuba.
- Bomman, Bárbara A. Conocimientos actuales sobre nutrición. 8va. ed. Washington, DC. OPS e Instituto Internacional de Ciencias de la Vida, 2003.
- Díaz ME. Manual de Antropometría para el trabajo en nutrición. INHA. Ciudad de la Habana, 1992.
- Esquivel, M y col. Valores de peso para la talla en niños y adolescentes de 0 a 19 años. Rev Cubana Ped 1989; (61):833.
- Jiménez S, Monterrey P, Plasencia D. Sitios centinelas para la vigilancia materna en Cuba. Rev Esp Nutr Comunitaria 2002; 8(3-4):95-100.
- Ortega RM. Dietary guidelines for pregnant women. Public Health Nutr 2001 Dec; 4(6A):1 343-6.
- Porrata C, Hernández M, Arguelles VJM. Recomendaciones nutricionales y guías de alimentación para la población cubana. La Habana: espacio Ed. Pueblo y Educación, 1996.

CAPÍTULO 7

ANEMIA EN EL EMBARAZO

Raquel Castanedo Valdés

Las anemias nutricionales son aquellas caracterizadas por valores anormalmente bajos de hemoglobina, debidos a la carencia de uno o más nutrientes hematopoyéticos, cualquiera que sea su causa.

Desde 1958 la OMS viene realizando estudios encaminados a conocer la frecuencia y severidad de la anemia en diferentes países. Como resultado, se ha puesto de manifiesto que la deficiencia de hierro es el trastorno nutricional más frecuente y la causa más común de anemia en el mundo, por ello constituye un grave problema de salud, que afecta más severamente a los países subdesarrollados, aunque no es raro encontrarla en países desarrollados, fundamentalmente entre los grupos de más baja condición socioeconómica y cultural.

Esta deficiencia aparece cuando se produce un balance negativo entre la ingesta y las pérdidas y/o necesidades. Dicho desbalance es frecuente en los períodos de crecimiento acelerado, entre los cuales los lactantes y las embarazadas constituyen uno de los grupos más afectados, ya que se duplican las necesidades de hierro corporal.

En América Latina y el Caribe la anemia por deficiencia de hierro se ha considerado un problema grave, que afecta en gran escala a los grupos poblacionales con gran demanda de este nutriente. En Cuba es también la carencia nutricional más frecuente, pues afecta a más del 35 % de las embarazadas en el tercer trimestre de la gestación y a un por ciento elevado en el segundo trimestre, y del 25 al 35 % de las mujeres en edad fértil; menos del 4 % presenta la forma grave y el 65 % la forma leve.

El hierro es un elemento esencial para la síntesis de compuestos que son metabólicamente importantes. Pueden identificarse 2 tipos de hierro corporal: el hierro funcional y el de reserva, el cual desempeña una función fundamental en la anemia por esta carencia.

Anemia ferripriva

La anemia ferripriva en las gestantes se relaciona con trastornos del embarazo, mortalidad materna, prematuridad, bajo peso al nacer, afecciones del recién nacido y mortalidad perinatal, secuelas en el niño que se reflejan posteriormente en el desarrollo intelectual y aprendizaje; además, causa debilidad, cansancio y

disminuye la resistencia a las infecciones. Todo esto limita las potencialidades de desarrollo de la población, por lo cual la carencia de hierro impone un elevado costo económico y social.

Los conocimientos científicos y la tecnología actual permiten combatir este problema por medio de intervenciones que tienen efectos positivos, sobre todo lo anteriormente mencionado. A su vez, la reducción de la mortalidad permite ahorros en los servicios y cuidados de salud.

Al contribuir a la solución del problema de la carencia de hierro, el Sistema Nacional de Salud puede hacer un aporte considerable para la elevación del nivel de bienestar de la población cubana.

Fuentes alimentarias de hierro

El organismo humano absorbe solo una pequeña parte del hierro que se ingiere. La absorción del hierro depende de muchos factores: el estado de nutrición del individuo con respecto al hierro, la cantidad y la forma química de este nutriente en los alimentos y la presencia de otras sustancias en la dieta; la absorción es mayor en las personas con deficiencia de hierro.

El hierro propio de los alimentos se presenta en 2 formas: *hemínica* y *no hemínica*. El hierro hemínico se encuentra en los alimentos cárnicos (vísceras, pescados, aves y en los productos elaborados con sangre, como las morcillas); su absorción suele oscilar entre el 25 y 35 %, según haya más o menos cantidad de este metal almacenada en el cuerpo.

El hierro no hemínico se halla en los alimentos de origen vegetal (leguminosas, cereales, vegetales de hojas verdes); en la leche de vaca y en el huevo se absorbe entre el 1 y 10 %, en dependencia no solo de la cantidad almacenada en el organismo humano, sino también de la presencia simultánea de otras sustancias en la dieta.

Cuando se consideran ambas formas de hierro en una dieta, la absorción es alrededor del 6 % en el hombre adulto y del 13 % en la mujer en edad fértil. La absorción más elevada en las mujeres se relaciona con sus niveles más bajos de reserva de hierro y contribuye a compensar las pérdidas menstruales.

En las personas con anemia grave el porcentaje de hierro absorbido puede llegar a ser del 50 % y aumenta la absorción de ambos tipos de hierro, pero en especial la de hierro no hemo.

La vitamina C es un fuerte promotor de la absorción del hierro no hemínico. Son fuentes importantes de esta vitamina la guayaba, la fruta bomba, los cítricos, el mango, la acerola o cereza del país, el marañón, la ciruela, el mamoncillo chino, la chirimoya, la carambola y otras frutas. Entre los vegetales cabe mencionar el pimiento maduro, el pimiento verde, el tomate maduro, la acelga, el berro, el bledo blanco, la col, el rábano, la verdolaga, la hoja de yuca, la lechuga y el boniato, la papa, el nabo y la coliflor, entre otros.

Las carnes rojas, las de aves y los pescados favorecen la absorción del hierro y no son necesarias grandes porciones. Es importante introducir en la alimentación productos elaborados a base de sangre porcina o caprina, como la morcilla, por ello se deben orientar diferentes platos con la confección de estos productos para ayudar a mejorar los hábitos alimentarios.

Entre las sustancias que inhiben la absorción del hierro no hemínico se destacan los fitatos y fosfatos, presentes en mayor cantidad en las harinas de trigo que se utilizan en la producción de panes más oscuros. El salvado de trigo o de otros cereales tiene un fuerte efecto inhibidor, al igual que la leche. El té y el café disminuyen su absorción.

La absorción del hierro de los frijoles, chícharos y otras leguminosas es baja, no obstante, estos alimentos son fuentes importantes de hierro en la dieta cubana por la frecuencia y la cantidad con que se consumen y por las combinaciones que suelen hacerse.

A pesar de que la harina de soya inhibe la absorción del hierro no hemínico, su uso como extensor de la carne tiene un efecto neto positivo.

El maní deprime la absorción del hierro no hemínico en una proporción similar a la de los cereales y las leguminosas, incluyendo la soya.

La caseína y el calcio, presentes en la leche de vaca, inhiben la absorción del hierro no hemínico, sin embargo, la leche mejora la biodisponibilidad del hierro de los cereales, posiblemente por la acción de pequeños polipéptidos formados durante la digestión de la caseína.

La leche materna tiene una elevada biodisponibilidad de hierro, alrededor de 4 veces mayor que la leche de vaca o fórmulas a base de soya.

Biodisponibilidad del hierro en la dieta

Las dietas se clasifican en 3 categorías, según su biodisponibilidad: bajas, intermedias y altas, con una absorción media de hierro alrededor de 5, 10 y 15 %, respectivamente; no obstante, algunas dietas pueden caer fuera de estos extremos.

Biodisponibilidad baja: una dieta monótona, compuesta por cereales, raíces, tubérculos, y cantidades insignificantes de carnes o alimentos ricos en ácido ascórbico.

Biodisponibilidad intermedia: principalmente cereales, raíces, tubérculos, frutas y cantidades moderadas de ácido ascórbico y carnes. Una dieta de biodisponibilidad baja puede convertirse en intermedia si se aumenta la ingestión de alimentos que mejoran la absorción del hierro. Por el contrario, una dieta de biodisponibilidad intermedia puede convertirse en baja si se consumen regularmente en una misma comida del día, cantidades mayores de inhibidores de la absorción del hierro, como el té y el café.

Biodisponibilidad alta: dieta diversificada que contiene cantidades suficientes de cada grupo básico de alimentos en proporciones adecuadas y equilibradas (dieta balanceada).

Las recomendaciones de ingesta de hierro para la población cubana suponen una dieta con una biodisponibilidad de alrededor del 10 %.

La ingesta de hierro recomendada para el embarazo depende de las reservas existentes. La recomendación cubana plantea una cantidad profiláctica de 30 mg/día durante la primera mitad del embarazo y de 60 mg/día durante la segunda mitad; completar con un consumo de alimentos fortificados o preparados farmacéuticos que suministren entre 30 y 60 mg de hierro. Cuando una embarazada comienza la gestación con los valores de hierro limitando sobre lo normal 110 g/L, debe suplementarse con 60 mg y seguir las respuestas individuales.

La absorción del hierro interactúa con el cinc, cobre, cobalto, calcio y otros. Una ingesta excesiva de hierro, como los suplementos farmacéuticos o dietéticos, puede conducir a una deficiencia de cinc y ser antagonista del cobre, lo que se agrava si se acompaña de una ingesta extraordinariamente alta de vitamina C, por lo que se debe evitar el consumo exagerado de hierro y ácido ascórbico, así como una ingesta exagerada de calcio inorgánico, que puede interferir con la biodisponibilidad del hierro.

Diagnóstico bioquímico y clínico

La deficiencia de hierro es la causa más frecuente de anemias. Otros factores pueden influir en este déficit como las infecciones, inflamaciones, determinados trastornos genéticos y el uso de algunos medicamentos.

En el proceso de la deficiencia se reconocen 3 estadios: agotamiento de las reservas de hierro, afectación de la hemoglobina (eritropoyesis, deficiente en hierro) y anemia.

El primer estadio se caracteriza por una concentración baja de ferritina en el suero. El segundo se identifica mediante pruebas que indican un suministro insuficiente de hierro para el desarrollo de las células eritroides, un bajo volumen corpuscular medio, aumento de la protoporfirina libre eritrocitaria, baja saturación de la transferrina, pero la concentración de hemoglobina es aún normal. El tercer estadio, por anemia asociada con evidencias de deficiencia de hierro.

La detección de una Hb baja (anemia) es la prueba más utilizada para determinar la deficiencia de hierro. El diagnóstico de anemia por déficit de hierro se establece cuando la anemia se acompaña de otros signos de laboratorio de ferropenia, disminución de la ferritina sérica o lo más usado, cuando la administración de hierro aumenta la hemoglobina y el hematócrito (diagnóstico terapéutico).

La determinación de hemoglobina o el hematócrito son las pruebas más empleadas para detectar la anemia.

En la embarazada, los valores de hemoglobina menores de 110 g/L son indicadores de anemia, según la OMS. También es el criterio usado en el sistema de vigilancia alimentaria y nutricional de Cuba. De acuerdo con la UNICEF/OMS, la anemia se considera leve cuando la concentración de hemoglobina de la embarazada se encuentra entre 109 y 100 g/L; moderada, cuando se encuentra entre 99 y 70 g/L, y grave si es menor que 70 g/L. Una anemia con concentración de

hemoglobina menor de 40 g/L se considera muy grave, con riesgo de insuficiencia cardíaca. Estos valores merecen un análisis individual para su correcto tratamiento y en muchos casos el ingreso en el hospital, según la intensidad de la anemia, y transfusión.

La protoporfirina libre eritrocitaria, precursora de la hemoglobina, se incrementa cuando el suministro de hierro es insuficiente para la producción del hem. Además de la carencia de hierro, otros factores pueden generar un valor aumentado, inflamaciones agudas o crónicas, intoxicaciones por plomo, anemias hemolíticas.

La saturación de la transferrina se reduce en la etapa de eritropoyesis deficiente de hierro, pues disminuye el hierro sérico y aumenta la capacidad total de fijación de este mineral, pero tiene como desventajas su gran variabilidad durante el ciclo diario y de un día a otro, así como que se afecta por una ingestión reciente de hierro, y puede disminuir en inflamaciones agudas o crónicas.

El nivel sérico del receptor de la transferrina se eleva en la deficiencia de hierro. Su principal ventaja es que no cambia en presencia de infección, sin embargo, se afecta por anemias hemolíticas.

Una baja concentración de ferritina sérica indica una depauperación de las reservas de hierro en el organismo. Por el contrario, la ferritina sérica puede aumentar en presencia de inflamaciones, agudas y crónicas; carencia de vitamina B₁₂, carencia de ácido fólico, hepatopatías, leucemia, enfermedad de Hodgkin, hipotiroidismo, ingesta excesiva de alcohol. La concentración de ferritina en suero tiene el inconveniente de que varía en un mismo individuo de un día a otro.

No todas las personas con deficiencia de hierro tienen anemia, ni todas las anemias se deben a una deficiencia de hierro. Sin embargo, cuando se trata de grupos de población, los términos anemia y deficiencia de hierro se intercambian a menudo por la fuerte asociación que suele existir entre ellos.

En una población con elevada prevalencia de deficiencia de hierro, la mayoría de los anémicos están deficientes. En dicha población se puede justificar el uso del término *anemia* para denotar anemia ferripriva.

La selección de pruebas de laboratorio para determinar la deficiencia de hierro depende del propósito de cada caso particular y del acceso a ellas. En un servicio de atención primaria de salud o un trabajo de campo, a diferencia de un hospital, el pesquijaje de anemia mediante la hemoglobina o el hematócrito es lo más práctico. Así es también para la vigilancia nutricional. No obstante, en las gestantes con anemia moderada o grave se requiere hacer, además de la determinación de hemoglobina, otras pruebas de las mencionadas anteriormente.

Por otra parte, en las condiciones de un hospital, el diagnóstico diferencial del paciente anémico descansa, a menudo, en pruebas por separado; son poco específicas, pues cada una de ellas se puede alterar por condiciones ajenas a la carencia de hierro, por ejemplo, un proceso inflamatorio puede dar resultados parecidos a la ferropenia.

Individualmente, estas pruebas no se correlacionan bien una con otra, excepto en casos de deficiencia grave de hierro, pues cada una de ellas mide un aspecto diferente del metabolismo de este mineral.

Es importante distinguir entre las pruebas que se deben emplear para la vigilancia nutricional, para un tamizaje general, con vistas a una intervención para estimar la prevalencia de la deficiencia de hierro en una población, o para el diagnóstico de la causa de anemia en un individuo.

Prevención

Cuatro estrategias principales son útiles para prevenir y combatir la carencia de hierro: diversificación alimentaria, fortificación de alimentos, suplementación con preparados dietéticos o farmacéuticos, medidas de higiene ambiental y control de determinadas enfermedades. Las 3 primeras son las más importantes, deseables y sostenibles.

Diversificación alimentaria

El mejoramiento de la alimentación comprende aspectos de producción, conservación, disponibilidad, preparación de alimentos, prácticas de alimentación y hábitos higiénicos para ser cumplidos por estos grupos: embarazadas, niños, mujeres en edad fértil y población en general. La educación nutricional y la promoción social ayudan a hacer más efectivas las acciones.

La comunidad participará activamente en todo el proceso, cuidando no despertar expectativas falsas ni dañar los aspectos favorables de los patrones alimentarios existentes.

Como paso inicial se analizarán los hábitos alimentarios, los alimentos disponibles y los accesibles.

El buen éxito del médico y la enfermera de la familia dependen mucho de una buena comunicación. Son efectivos los canales personalizados para elaborar los mensajes con la comunidad, usando como motivación el beneficio que para la madre y el niño tiene determinada acción, por ejemplo, incentivar al cultivo de plantas alimenticias, el trabajo colectivo por grupos de la comunidad. En el hogar se pueden lograr acciones de grupo que ayuden a cambios sustanciales de actitudes. Por esta vía las gestantes reconocen sus problemas, las causas y los recursos que se pueden movilizar. La acción comunitaria es una fuerza poderosa para lograr cambios.

Se pueden promover conductas o cambios como los siguientes:

- Dar el calostro al recién nacido.
- Dar exclusivamente leche materna hasta los 4 y 6 meses.
- Incluir más proporción de alimentos ricos en hierro y vitamina C en la dieta familiar.
- Ingerir en la misma comida del día, alimentos que contengan hierro no hemínico (frijoles, huevo, vegetales) para aumentar la biodisponibilidad de este, conjuntamente con pequeñas porciones de carnes, incluyendo aves y pescados.
- Producir sus propios alimentos (huertos, crías de animales); preparación de platos en conjunto por las gestantes, etc.

- Comer productos elaborados con sangre.
- Evitar la ingestión de té y café con fuentes alimentarias de hierro no hemínico en las comidas, además, deben ser alejados de las comidas principales.
- Almacenar los vegetales y las frutas el menor tiempo posible para evitar una mayor pérdida de nutrientes.
- No picar excesivamente los vegetales antes de ser cocinados para evitar la oxidación y la pérdida de nutrientes.
- De los métodos de cocción, preferir el cocinado a vapor. La freidura es el método que más destruye las vitaminas.
- Elaborar los jugos de frutas inmediatamente antes de consumirlos.
- Preferir los pimientos crudos a los asados, contienen el doble de vitamina C.
- Introducir la miel, mezclada con algunos alimentos con hierro no hemínico.

Suplementación con hierro

El empleo de preparados farmacéuticos con hierro es la estrategia más frecuente para la prevención y el control de la carencia de este nutriente. Actualmente, en Cuba se producen diferentes productos y existe un creciente interés por los preparados a base de sangre porcina, bovina o equina y otros ingredientes naturales.

Estos productos resultan muy eficaces por su contenido de hierro hemínico, fácilmente absorbible, y por su buena tolerancia y aceptabilidad, pero su producción no logra satisfacer las demandas, por ejemplo, el trofin (BIOCEN) contiene 60 mg de hierro hemínico (en una cucharada de 15 mL); el bioestimulin (IIIA) contiene 4,5 mg (una cucharada de 15 mL); el vino reconstituyente y el ferrical (LABIOFAM): una cucharada contiene 4,4 y 4,9 mg de hierro hemínico respectivamente; el bioforte (IIIA) se disuelve a razón de 20 g (en polvo) por 120 mL de agua. Esta ración contiene aproximadamente 4,0 mg de hierro hemínico

Por lo regular, estas suplementaciones deben darse con prioridad a los que manifiestan intolerancia a las sales ferrosas y a los pacientes con anemias moderada y severa, aunque no esté limitada a cualquier anemia, y en menor dosis. También la forma intermitente puede hacer un efecto profiláctico.

La suplementación puede alcanzar distintos grupos de población. Por lo general, los más vulnerables son los niños, las embarazadas, las mujeres que lactan y los ancianos.

En las embarazadas, la absorción del hierro alimentario aumenta durante la segunda mitad de la gestación, pero a pesar de esto, se necesita una cantidad adicional de hierro que debe proceder de las reservas maternas o de la suplementación. Las reservas de hierro muy pocas veces satisfacen la demanda, aun en mujeres bien alimentadas y en las embarazadas menores de 20 años de edad; en la adolescencia, la situación se agudiza más. El uso de suplementos es una recomendación reglada y practicada en varios países; la falta de suministro y la poca disposición hacen que no se logre bajar la prevalencia de anemia.

En Cuba se aplica la suplementación con hierro, como en el embarazo, para la prevención de la anemia, por lo que se ha elaborado un preparado farmacéutico, dirigido expresamente a las gestantes: el prenatal, compuesto por 35 mg de hierro elemental (fumarato ferroso), 150 mg de ácido ascórbico, 250 µg de ácido fólico y 2 000 UI de vitamina A. El producto se indica 1 vez al día durante la primera mitad del embarazo y 2 veces al día durante el resto de la gestación; se presenta en una sola tableta que contiene todos los componentes señalados.

Los niveles de suplementación aportados por el prenatal concuerdan con la actual tendencia mundial a reducir las dosis de hierro para la prevención de la deficiencia y el tratamiento de la anemia ligera. Las dosis elevadas de hierro no son aconsejables por las siguientes razones:

- El cinc y otros micronutrientes compiten con el hierro en el proceso de absorción y se puede crear un desbalance perjudicial para el desarrollo fetal.
- Los efectos colaterales de intolerancia al hierro suelen aliviarse o desaparecer cuando la dosis se reduce.
- Inhibición de receptores intestinales que limitan la absorción del hierro.
- No se ha reportado beneficio alguno por la ingestión de dosis elevadas de hierro.

El costo de la suplementación aumenta innecesariamente si se consume una cantidad excesiva. La reducción de la dosis de hierro favorece la eficiencia de la absorción del suplemento. Para la suplementación preventiva en el embarazo se recomienda no más de 60 mg de hierro elemental por día; la dosis debe continuar por 3 meses adicionales después del parto.

La suplementación intermitente es una forma de mejorar el estado del hierro en personas con bajos requerimientos de este. Dicha experiencia ha sido aplicada por varios especialistas con buenos resultados, sobre todo en los casos de sobredosis de este elemento (mayor de 120 mg/día del hierro elemental).

El ácido fólico se debe dar junto con el hierro, pues ambos nutrientes se necesitan para la síntesis de hemoglobina y porque sus deficiencias suelen estar asociadas, particularmente en el embarazo. En circunstancias habituales la dosis es de 250 µg de ácido fólico/día. Actualmente se recomienda comenzar la suplementación del ácido fólico mucho antes, en las mujeres en edad fértil, para recibir su embarazo con niveles suficientes y se ejerza una verdadera prevención en relación con el cierre del tubo neural en el feto.

La suplementación con vitamina A y hierro aumenta los valores de hemoglobina en mujeres anémicas, con niveles marginales o casi adecuados de vitamina A. La suplementación con riboflavina (vitamina B₂) aumenta los niveles de hemoglobina en las que presentan deficiencia de esta vitamina.

Tratamiento

En las embarazadas, la suplementación preventiva y la terapéutica se yuxtaponen, a veces, debido a que el plazo disponible para intervenir es relativamente corto.

El tratamiento de la anemia ferropénica se basa en preparados farmacéuticos de hierro por vía oral, pues la diversificación de la dieta no es suficiente, por

si sola, para la corrección del problema, especialmente si la anemia es moderada o grave. El tratamiento de elección es la administración de un compuesto de hierro por vía oral. La administración por vía parenteral procede en pacientes completamente intolerantes al hierro oral.

Por lo regular, después de 2 meses de tratamiento se recupera prácticamente la concentración normal de hemoglobina, según el producto, pero el tratamiento se debe continuar por 2 ó 3 meses más para reconstruir las reservas de hierro en el organismo humano.

Recientemente se recomendó que el nivel de suplementación no sea superior a 60 mg de hierro elemental por día. Únicamente si la anemia es moderada o grave debe considerarse aumentar la dosis oral a 120 mg de hierro elemental por día, en este último caso. Si la suplementación resulta ineficaz hay que buscar la causa, antes de considerar que el preparado de hierro en esa dosis es inadecuado. Lo más probable es que exista rechazo, tanto por parte de quienes lo administran como por parte de quienes lo reciben.

Es importante hacer valoraciones individuales y no diseñar un esquema. Para alcanzar una dosis alrededor de 120 mg de hierro en el tratamiento de la anemia, puede administrarse también el fumarato ferroso que aporta 65 mg de hierro elemental combinándolo con el prenatal.

En algunos individuos la administración de hierro oral puede provocar efectos colaterales, tales como molestias epigástricas, náuseas, vómitos, constipación o diarreas. Estos efectos son más frecuentes si las dosis son muy elevadas. En estos casos procede dar dosis intermitentes o iniciarse de nuevo gradualmente, hasta ajustar a un nivel eficaz y aceptable para el paciente. En las embarazadas, en dependencia del tiempo de gestación, se pueden aplicar todas estas variantes, atendiendo las características individuales de cada paciente.

Si el hierro oral se administra en la misma hora de las comidas, se tolera mejor, pero se absorbe menos que si se administra entre comidas.

En fin, la prevención y el control de la deficiencia de hierro en la embarazada disminuye la mortalidad y la morbilidad materna, la incidencia de bajo peso al nacer y las afecciones perinatales; incrementa la capacidad de trabajo y proporciona una mayor sensación de bienestar.

Bibliografía

- Bomman, Bárbara A. Conocimientos actuales sobre nutrición. 8va. ed. Washington, DC: OPS e Instituto Internacional de Ciencias de la Vida, 2003.
- Castanedo R, Sánchez R. Anemia. Manual de RIARE, 1994.
- Fernández-Ballart J. Preventive nutritional supplementation throughout the reproductive life cycle. *Public Health Nutr* 2001; 4(6A)1 363-6.
- Padrón Herrera M. El programa de suplementación con «Prenatal» para la prevención de la anemia en el embarazo. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1998; 14 (3): 297-304.
- Reboso Pérez JG, Riverón Sánchez M, Cajigas Reig A de, Peñate Abreu M, Sánchez Estévez M, et al. Ingesta dietética y estado de nutrición de hierro en embarazadas según índice de masa corporal. *Rev Cubana Alimentación Nutr* 2000; 14(1): 33-8.
- Sánchez Salazar FR, Trelles Aguabella E, Terán García R, Predoso Hernández P. Nutrición, Suplementación, Anemia y Embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2001; 27 (2):141-5.

CAPÍTULO 8

MANEJO NUTRICIONAL DE LA OBESIDAD, LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y EL SÍNDROME METABÓLICO

Arturo Rodríguez-Ojea Menéndez

A lo largo de la historia de la humanidad, aumentar de peso y almacenar grasa han sido vistos como signos de salud y prosperidad. En épocas de trabajo intenso y escasez de alimentos, lograr una adecuada ingesta de energía para garantizar los requerimientos ha sido una de las mayores preocupaciones nutricionales. Sin embargo, hoy en día los estilos de vida han cambiado y se ha incrementado la producción de alimentos y la calidad de vida en un porcentaje importante de la población mundial, lo que se ha acompañado por un incremento notable de la ganancia de peso y la obesidad que se ha convertido en una amenaza para la salud de muchos habitantes en numerosos países.

La obesidad es una enfermedad crónica, con gran prevalencia tanto en países desarrollados, como en vías de desarrollo; afecta tanto a los adultos como a los menores. Es tan común en nuestros días, que ha comenzado a reemplazar los principales problemas tradicionales de la salud pública, entre ellos la desnutrición y las enfermedades infecciosas, como uno de los más importantes contribuyentes a la enfermedad. Y aun más, la obesidad es el factor de riesgo clave en la historia natural de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). El pronóstico a corto plazo es que dentro de pocos años los países en vías de desarrollo alcanzarán las tasas de mortalidad por ECNT de los países industrializados.

Obesidad

La obesidad es una condición de acumulación de grasa anormal o excesiva en el tejido adiposo, hasta un grado que puede afectar la salud. El trastorno subyacente es el proceso no deseable de un balance positivo de energía y aumento de peso. Los individuos obesos pueden diferir tanto en la cantidad de grasa almacenada como en la distribución regional de la grasa en el cuerpo, de hecho, el exceso de grasa abdominal es, por sí solo, un factor de riesgo para enfermar. Para el diagnóstico es útil diferenciar este tipo de distribución abdominal de la grasa u obesidad androide, como se le conoce usualmente, de la distribución ginoide o tipo inferior, donde la grasa se distribuye más periféricamente.

El índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet provee la forma más útil de medir la obesidad en la población. Es sencillo de obtener si se conoce el peso corporal (en kg) y la talla (en metros), mediante la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{talla (m}^2\text{)}$$

Sin embargo, no permite conocer la gran variación de la distribución de la grasa y puede no corresponder a los mismos grados de obesidad o factores de riesgo asociados, tanto en individuos como en poblaciones (tabla 8.1).

Dado que existe suficiente evidencia clínica y epidemiológica que relaciona la distribución de la grasa de tipo superior con las enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus tipo 2, los trastornos de los lípidos, el síndrome metabólico, y las enfermedades cardiovasculares, entre otras. La medición de la circunferencia de la cadera es de gran utilidad. Para ello se utilizan los valores de la circunferencia de la cintura y la relación entre la circunferencia de la cintura y la cadera (tabla 8.2).

En la tabla 8.3 se muestran los valores de referencia para la circunferencia de la cintura, asociados a riesgo cardiometabólico en adultos de uno y otro sexos.

Tabla 8.1. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el índice de masa corporal

Clasificación	IMC (kg/m²)	Riesgo de enfermedades asociadas
Bajo peso	18,5	Bajo
Valores normales	18,5 a 24,9	Normal
Sobrepeso	≥ 25	-
Preobeso	25 a 29,9	Incrementado
Obeso grado I	30,0 a 34,9	Moderado
Obeso grado II	35,0 a 39,9	Grave
Obeso grado III	≥ 40	Muy grave

Fuente: Organización Mundial de la Salud, 1997.

Tabla 8.2. Distribución de la grasa corporal según el índice de cintura/cadera

Sexo	Tipo de distribución de la grasa corporal		
	Superior	Intermedio	Inferior
Masculino	≥ 1	0,95 a 0,99	≤ 0,94
Femenino	≥ 0,85	0,79 a 0,84	≤ 0,78

Tabla 8.3. Riesgo de complicaciones asociadas con el incremento de la circunferencia de la cintura

	Circunferencia de la cintura	
	Incrementado	Muy incrementado
Masculino	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Femenino	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Las consecuencias de la obesidad para la salud son diversas y van desde el incremento del riesgo de muerte prematura hasta un grupo de trastornos que afectan notablemente la calidad de vida. La obesidad es el principal riesgo para las ECNT, en particular la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID), las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, y, en países más desarrollados numerosas consecuencias psicosociales.

La obesidad abdominal o central, en particular, es un tema de gran atención porque está asociado con un riesgo elevado para la salud, en comparación con la distribución de grasa más periférica. El riesgo relativo para la salud de problemas asociados a la obesidad se puede apreciar en la tabla 8.4.

Tabla 8.4. Riesgo de morbilidad asociada a obesidad

Muy incrementado	Moderadamente incrementado	Ligeramente incrementado
DMNID	EAC	Cáncer (de mama en posmenopáusicas, endometrio y colon)
Vesícula biliar	Hipertensión arterial	Trastornos reproductivos
Dislipidemia	Osteoartritis (rodillas)	Síndrome de ovario poliquístico
Resistencia insulina	Hiperuricemia y gota	Trastornos de la fertilidad
Falta de aire		Dolor lumbar, debido a obesidad
Apnea del sueño		Incremento del riesgo analgésico
		Defectos fetales asociados a la obesidad materna

Algunos individuos se convierten en sobrepesos u obesos porque presentan una predisposición genética o biológica para ganar peso fácilmente en un ambiente desfavorable; sin embargo, las causas fundamentales de la obesidad epidémica son sociales, resultantes de un ambiente que promueve estilos de vida sedentarios y el consumo de dietas con alto grado de densidad de grasa y de energía.

Estos 2 factores principales interactúan de manera que, mientras es posible para las personas que mantienen una actividad física moderadamente alta a lo largo de la vida, tolerar dietas con altos contenidos de grasa, por ejemplo del 30 al 40 % del total de la energía, existen evidencias crecientes que sugieren que ingestas de grasas menores del 20 al 25 %, son necesarias para minimizar el desbalance entre el peso corporal y el sedentarismo de los individuos y la sociedad.

El tratamiento de la obesidad se apoya en 4 estrategias: la prevención de la ganancia de peso, la promoción para mantener el peso, el manejo de las enfermedades asociadas (comorbilidades) y la promoción de la reducción del peso corporal.

La prevención de la ganancia de peso se debe dirigir con carácter selectivo a subgrupos con riesgo promedio superior para desarrollar obesidad y a los grupos de individuos con alto riesgo, porque tienen un aumento del peso corporal

detectable, pero aún no son obesos. La promoción está encaminada a evitar la ganancia de peso adicional y el sobrepeso, y a estimular la reducción del mismo.

El tratamiento de la obesidad se sustenta en un conjunto de actividades como: el manejo dietético, la actividad física, los cambios de la conducta alimentaria, el tratamiento farmacológico y, en algunos casos puntuales, el tratamiento quirúrgico. En la actualidad se sabe que para que la intervención dietética sea eficaz debe formar parte de un plan alimentario estructurado, equilibrado y variado, con el objetivo de reducir la ingesta calórica total del paciente y rectificar o modificar las alteraciones del patrón alimentario, si existiesen. Además, se deben considerar otros aspectos como los psicosociales, culturales, físicos y estructurales del entorno, que pueden afectar el estatus del peso corporal de la comunidad o población mayor. Esto incluye procesos y programas para enfrentar a aquellos individuos y grupos que están en riesgo por obesidad y sus comorbilidades.

Objetivos del tratamiento dietético:

- Pérdida moderada de peso.
- Mantenimiento del peso saludable.
- Evitar la ganancia de peso (efecto de rebote).
- Manejo de las enfermedades asociadas.

Para lograr estos objetivos, es necesario el desarrollo de estrategias dirigidas a alcanzar las siguientes metas:

- Prevención de la obesidad como meta de la salud pública.
- Prevención selectiva dirigida a subgrupos poblacionales, con un riesgo superior al promedio de desarrollar obesidad.
- Prevención dirigida a individuos de alto riesgo con problemas de peso, sin ser obesos.
- Promoción de la pérdida de peso y/o de mantener un peso corporal libre de comorbilidades.
- Disminuir la grasa corporal, manteniendo la masa magra.
- Cambiar el mensaje de mejorar la apariencia por mejorar la salud.
- Considerar peso saludable en vez de peso ideal.
- Lograr una pérdida moderada y sostenida en el tiempo de 5 a 10 kg (del 5 al 10 % del peso corporal inicial).

Todo lo anterior permitiría el control de la HTA, de la hiperglucemia, la hipertrigliceridemia y elevar los niveles de colesterol HDL.

Factores que modifican el desarrollo del sobrepeso y la obesidad

La obesidad es consecuencia de un desbalance energético, en el cual la ingesta de energía excede el gasto energético durante un período considerable. Numerosos, complejos y diversos son los factores que pueden provocar un balance de energía positivo, pero la interacción entre un número de estas influencias, más que cualquier otro factor aislado, es la que se considera responsable. En contraste con la ampliamente aceptada percepción entre el público y parte de la comunidad científica y médica, queda claro que la obesidad no es simplemente

el resultado de una glotonería por alimentos altamente apetitosos o de la falta de actividad física.

Entre los factores causales involucrados y las controversias que persisten todavía en su fisiopatología, es necesario destacar que la obesidad se relaciona con la resistencia a la captación de glucosa estimulada por la insulina, en tanto la pérdida de peso incrementa la sensibilidad a la insulina. El aumento de los niveles plasmáticos de la insulina (hiperinsulinemia) y el efecto de la resistencia a esta, incrementan el riesgo de comorbilidades tales como la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial en pacientes obesos.

Se debe tener en cuenta, como elemento terapéutico importante, el balance energético para lograr una reducción moderada del peso en el tiempo y sostenible a largo plazo y para evitar la ganancia de peso, de ahí la esencialidad de la modificación de los hábitos alimentarios en el manejo nutricional de la obesidad. El principio fundamental del balance energético es:

$$\text{Cambios en energía almacenada} = \text{Ingesta energética} - \text{Gasto energético}$$

La ingesta energética total se refiere al total de energía consumida como alimentos y bebidas que pueden ser metabolizados dentro del cuerpo. La grasa proporciona la mayor cantidad de energía por unidad de peso (9 kcal/g) y los carbohidratos y las proteínas, la menor (4 kcal/g). La fibra alimentaria sufre una degradación bacteriana en el intestino grueso, que produce ácidos grasos volátiles, los cuales son también absorbidos y utilizados como energía (1,5 kcal/g).

El segundo elemento es el gasto energético total que tiene 3 componentes principales: la tasa metabólica basal, el efecto termogénico de la dieta y la actividad física.

La proporción en que cada componente contribuye al total del gasto energético varía de acuerdo con la regularidad e intensidad de la actividad física. En adultos sedentarios la tasa metabólica basal (TMB) explica cerca del 60 % del total del gasto energético; el efecto térmico de los alimentos, el 10 % como promedio y la actividad física, el restante (30 %). Para los que realizan trabajos manuales pesados, el total del gasto energético se incrementa y la proporción de la energía gastada en actividad física puede llegar hasta el 50 % del total del gasto. Aunque la TMB puede variar esencialmente de un individuo a otro de similar peso hasta en $\pm 25\%$, en una persona individualmente el control es muy estricto, por lo tanto, la variable principal del gasto energético es el grado de actividad física.

Enfoque del manejo de la obesidad

El manejo de la obesidad debe estar basado en el enfoque de riesgo, como se describió anteriormente, teniendo en cuenta el volumen total (IMC) y su distribución (ICC y circunferencia de cintura). Entre los principales recursos para el control de la obesidad están la dieta, el ejercicio, los medicamentos y la cirugía, y combinaciones de ellos. En particular, la dieta tiene por finalidad provocar un balance energético negativo, para provocar la movilización de las reservas. Esto exige el consumo de una dieta restringida.

Al iniciar la dieta hipocalórica, en relación con el peso corporal del sujeto se produce una pérdida fácil de proteína, lo que se refleja en una rápida disminución del peso. Este fenómeno es de breve duración, porque los mecanismos de control logran reducir la pérdida de nitrógeno y se comienzan a movilizar las grasas como fuente de energía. De esta manera se logra la disminución del tejido adiposo y se mantiene el balance de nitrógeno.

El manejo de la obesidad es multifactorial e incluye siempre una alimentación adecuada y la actividad física, aunque en algunas ocasiones sea necesario recurrir a la cirugía o a algunos medicamentos. El conocimiento de la historia familiar de obesidad, trastornos metabólicos y enfermedades crónicas, contribuye a mejorar el diseño del tratamiento. También es útil conocer los hábitos tóxicos, consumos de bebidas alcohólicas y refrescantes y los patrones de actividad física del paciente y de su entorno.

El cálculo de la dieta se basa en los requerimientos de energía y nutrientes del paciente. Para ello se utilizan las recomendaciones nutricionales para la población cubana. Es necesario conocer el grupo de edad, la TMB a partir del peso corporal y la categoría de actividad física para calcular las necesidades de energía alimentaria diaria. Una vez conocido el requerimiento del paciente se decide qué porcentaje de este total se debe recomendar y qué proporción de macronutrientes debe llevar la dieta para contribuir a reducir el peso corporal, sin provocar daños orgánicos o funcionales.

Se estima que la ganancia o pérdida de 1 kg de peso necesita un aporte o restricción de energía entre 4 000 a 9 000 kcal con un promedio de 7 000. La disminución de 1 000 kcal diarias de ese requerimiento energético total permite esperar una pérdida de peso de 0,8 a 1,5 kg por semana.

Por lo general, se recomiendan dietas de 1 200 kcal y se incrementan en intervalos de 300 kcal, según los cambios requeridos en el peso corporal, de acuerdo con la intensidad de la obesidad, la distribución de la grasa (de tipo androide o ginoide) y las comorbilidades asociadas. En muchos casos, sobre todo en los niños y adolescentes, es necesaria la evaluación del perfil psicológico del paciente y su posibilidad de cumplir la dieta y la carga de actividad física que se requiere. De manera general, la energía total que corresponde a un individuo se debe distribuir en una frecuencia de 5 veces al día: 20 % en el desayuno, 10 % en cada merienda, 30 % en el almuerzo y 30 % en la comida.

Dietoterapia del paciente obeso

- Se deben estudiar los hábitos alimentarios mediante una encuesta nutricional, antes de iniciar el tratamiento dietético.
- El aporte de calorías en forma de hidratos de carbono debe mantenerse en torno al 50 y 60 % del cálculo calórico total, lo que permitirá reducir el aporte de grasa al 20 o 30 %. Los carbohidratos deben ser complejos y con bajo índice glucémico.
- Para garantizar el aporte proteico que para el adulto normal es de 0,8 g/kg, con una dieta hipocalórica se recomienda 1 g/kg/día. Debe garantizarse, al menos, el 50 % de proteínas de alto valor biológico.

- Requiere especial atención la administración adecuada de micronutrientes (vitaminas, minerales y oligoelementos). Las dietas con menos de 1 200 calorías pueden resultar insuficientes en hierro, cinc, magnesio y vitaminas del complejo B. Es aconsejable añadir al tratamiento dietético un complejo polivitamínico y mineral a los pacientes que sigan dietas de menos de 1 500 kcal durante largos períodos.
- En los niños y adolescentes el objetivo fundamental es contener la ganancia de peso y de ninguna manera promover la reducción del mismo. Durante la fase de crecimiento y desarrollo es esencial asegurar la ingesta de energía y nutrientes, suficientes para alcanzar un desarrollo normal. Se debe insistir que la dieta garantice alimentos sanos y evitar los alimentos que no aportan nutrientes y micronutrientes de calidad (alimentos chatarra) como golosinas, confituras, refrescos gaseados y helados, entre otros, que se caracterizan por una baja densidad nutrimental y una alta densidad energética.
- En todos los casos, y en particular en los niños y adolescentes, promover la actividad física es un factor de gran relevancia, puesto que en la etapa de crecimiento la reducción del aporte energético y proteico puede comprometer el desarrollo ponderoestatural, el crecimiento y desarrollo de la masa magra y el desarrollo orgánico.

El tratamiento del paciente sobrepeso y obeso es multidisciplinario e incluye aspectos dietéticos, de actividad física, perfil psicológico, metabólico y de las comorbilidades, por eso se debe consultar a un especialista o nutricionista antes de iniciar un tratamiento dietético reductor. El mejor tratamiento de la obesidad es la prevención. Para ello se recomienda una nutrición y estilos de vida sanos. Sirven de guía para este propósito las siguientes recomendaciones:

- Lograr 6 frecuencias de alimentación al día.
- Incrementar el consumo de frutas y vegetales.
- Evitar los alimentos con elevado contenido de grasas saturadas y colesterol.
- Comer despacio y en plato pequeño.
- Limitar el tamaño de las porciones.
- Evitar segundas porciones.
- Limitar el consumo de alimentos de alta densidad calórica y/o de poco valor nutricional, sobre todo los que tienen un elevado contenido de azúcar.
- Evitar o limitar el consumo de alcohol.
- Practicar la actividad física con una frecuencia de 5 a 7 veces por semana, al menos por 30 min, previa consulta médica.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) constituye un factor de riesgo (FR) para las enfermedades cardiovasculares en general y por sí misma, es una de las enfermedades crónicas con mayor prevalencia en la población. Se presenta desde etapas tempranas de la vida y, aunque con menor prevalencia, se detecta incluso en edades pediátricas. Se asocia tanto al incremento del peso como al incremento a la resistencia a la insulina.

Las cifras de presión arterial permiten clasificar a los individuos en normotensos o hipertensos y de esta manera adecuar el tratamiento. En la tabla 8.5 se muestra esta clasificación.

Tabla 8.5. Clasificación de la HTA de acuerdo con las cifras

Categoría	Sistólica	Diastólica	Resultado
Normal	120	80	Deseable
Prehipertensión	de 120 a 139	de 80 a 89	Cambios nutricionales, control del peso, más actividad física
Hipertensión	≥ 140	≥ 90	HTA que requiere además medicamentos

Se acepta que la obesidad es uno de los factores nutricionales más importantes en el desarrollo de la HTA, en especial la de tipo superior. Se mencionan también las dietas con un elevado contenido de energía, superior a los requerimientos del paciente; el consumo excesivo de sodio y pobre en potasio; el elevado en grasas saturadas y de alcohol.

El tratamiento de la HTA se adecua al paciente, según las cifras de TA que presenta. En algunos casos la dieta, por sí sola, puede ser suficiente, sobre todo si se asocia a la reducción del peso corporal, independientemente de su IMC e incrementa la actividad física de manera notable.

Sodio. Su restricción en la alimentación se puede lograr promoviendo utilizar solo la sal de cocción y la que se consume en los alimentos elaborados. Se conoce que la reducción de aproximadamente 70 a 100 mEq/día puede reducir la TA, independientemente del consumo de medicamentos. Una reducción moderada del sodio dietético hasta niveles inferiores a 2,3 g/día (100 mEq), permite reducir la TA. Aproximadamente, el 10 % del sodio de la dieta lo aporta el contenido natural de los alimentos, en especial los de origen animal como las carnes, los huevos y los derivados lácteos. También algunas verduras lo contienen en forma natural y se deben consumir con moderación. Los alimentos industrializados, por lo general, utilizan el benzoato sódico y el citrato sódico.

Es importante conocer que existen personas sensibles al sodio (natriosensibles) y otras que son resistentes (natriorresistentes). Por esta razón, se recomienda una dieta hiposódica a todo paciente y de forma permanente, una vez que haya sido diagnosticado como hipertenso. Sin embargo, esto explica que algunos hipertensos no mejoren su enfermedad solamente con la reducción del sodio.

En la tabla 8.6 se muestran las modificaciones del estilo de vida en el manejo del hipertenso.

Tabla 8.6. Modificaciones del estilo de vida en el manejo del hipertenso* +

Modificación	Recomendación	Reducción aproximada de la TAS
Reducción de peso	Mantenimiento del peso corporal normal (IMC 18,5-24,9 kg/m ²)	5 a 20 mmHg/10 kg de reducción de peso
Dieta tipo DASH	Consumo de dieta rica en frutas, vegetales y pocas grasas diarias saturadas y totales	8 a 14 mmHg
Reducción de sodio dietético	Reducir consumo de sodio, no más de 100 mmol día (2.4 g sodio o 6 de sodio cloruro)	2 a 8 mmHg
Actividad física	Hacer ejercicio físico aerobio regular como caminar rápido (al menos 30 min al día, casi todos los días de la semana)	4 a 9 mmHg
Moderación en el consumo de alcohol	Limitar el consumo a no más de 2 copas (30 mL de etanol) al día en los varones y no más de una en las mujeres	2 a 4 mmHg

DASH, *Dietary Approaches to Stop Hypertension*.

* Para la reducción de todos los factores de riesgo, dejar de fumar.

+ Los efectos de estas modificaciones son dosis y tiempo dependientes.

Potasio. La hipótesis de las funciones del potasio en el manejo de la hipertensión arterial se basa en las siguientes teorías:

- El potasio induce la relajación del músculo liso vascular y, por tanto, disminuye la resistencia vascular periférica.
- Las cargas de potasio originan natriuresis (aumento de la excreción de sodio).
- Los suplementos de potasio reducirían la liberación de renina, hormona importante en los mecanismos que desencadenan la hipertensión arterial).

Se recomiendan aproximadamente entre 50 a 90 mmol/día, sobre todo si provienen de las frutas y los vegetales frescos. Algunos pacientes con tratamiento farmacológico que eliminan potasio, pueden presentar síntomas de decaimiento, por ello será necesaria la utilización de suplementos de potasio, puesto que la dieta generalmente no puede suplir este efecto negativo de algunos diuréticos. Es preciso tener presente que los individuos con insuficiencia renal crónica o

bajo tratamiento con un grupo de antihipertensivos conocidos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) requieren un ajuste del potasio en la dieta para evitar una hiperpotasemia.

Calcio. Existen estudios y ensayos clínicos en los que se sugiere que una dieta hipocálcica se asocia con un incremento de la presión arterial, debido a los mecanismos como el efecto directo del calcio sobre el tono del músculo liso vascular y la disminución que produce del tono simpático central.

Estudios realizados han demostrado una disminución moderada, pero a la vez significativa, de la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica con complementos de calcio.

Desde el punto de vista nutricional se recomienda una ingesta de 1 200 mg de calcio a través de la dieta en individuos y grupos vulnerables (embarazadas, madres que lactan, ancianos y adolescentes) y de 800 mg/día en adultos sanos.

A continuación se describen otros factores a tener en cuenta.

Cafeína. La ingestión de cafeína aumenta las cifras de presión arterial agudamente, pero la tolerancia a este efecto presor se desarrolla muy rápido.

Sobrepeso y obesidad. Los estudios epidemiológicos de Framingham han demostrado que la prevalencia de HTA en obesos es casi el doble de la que presentan las personas con peso normal.

Los estudios de INTERSALT también han reflejado la asociación positiva que existe entre el IMC y la HTA.

La distribución de la grasa corporal en el organismo influye sobre la elevación de las cifras de presión arterial. Existen evidencias científicas de que individuos con una distribución de la grasa de tipo superior tienen una prevalencia mayor de HTA que los individuos que no la presentan, o sea, la obesidad de tipo central o visceral o abdominal o del tren superior guarda con la HTA una relación más estrecha que la obesidad del tren inferior.

Se plantea que la pérdida de peso reduce la presión arterial en una gran parte de los sujetos hipertensos, cuyo peso supera en más del 10 % su peso saludable.

Grasas saturadas. Se les reconoce involucradas en la patogenia de la HTA, mientras las monoinsaturadas tienen un efecto protector. Se debe tener en cuenta con el tratamiento hipotensor si el paciente es dislipidémico o no, por el efecto secundario sobre los lípidos de algunas de las drogas hipotensoras como los diuréticos y los betabloqueadores.

Consumo de alcohol. Se ha demostrado que existe una asociación positiva entre la cantidad de alcohol consumido y los niveles de presión arterial. Esto parece ser independiente de la edad, la obesidad, el ejercicio físico, el tabaquismo y el sexo. Dicha asociación no parece relacionarse con el tipo de bebida alcohólica consumida, por lo que presuntamente se debe al etanol. El efecto del alcohol resulta más claro en sujetos cuyo consumo supera los 20 mL/día de etanol, por ejemplo, 50 mL de whisky de 500; 150 mL de vino o 720 mL de cerveza.

Conclusiones

- La reducción de sodio de la dieta es un primer paso razonable cuando se atiende a un paciente hipertenso.
- La reducción del peso genera una caída moderada, pero a la vez significativa de la presión arterial.
- Se obtendrá beneficio al disminuir el contenido de grasa saturada de la dieta y al incrementar la ingestión de grasa monoinsaturada.
- Incrementar la ingesta de alimentos ricos en potasio, magnesio y calcio por su efecto protector sobre la tensión arterial.
- Incrementar la ingesta de alimentos ricos en vitaminas antioxidantes como la vitamina C y los betacarotenos.
- Limitar la ingestión de alimentos con altos contenidos de tiramina y otras aminosupresoras.
- El hábito etílico incrementa el riesgo de padecer HTA.

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM) ha sido descrito como una agrupación de algunos factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, en particular la obesidad y notablemente la obesidad abdominal, la dislipidemia, la resistencia a la insulina y la hipertensión arterial. A nivel mundial la incidencia de este síndrome está creciendo de forma alarmante. El SM también puede ser caracterizado por la presencia de estados proinflamatorios, la microalbuminuria y la hipercoagulabilidad. Los estilos de vida inadecuados y la influencia del componente genético son aspectos de gran importancia.

La combinación de síntomas más frecuentes del SM es la obesidad con HTA o con dislipidemia, que se presenta en el 50 % de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y en el 10 al 20 % de individuos con tolerancia a la glucosa normal. El tratamiento involucra cambios terapéuticos en los estilos de vida, en especial la dieta y el ejercicio, sin embargo, el enfoque de prevención, basado en el incremento de la actividad física y los estilos de vida saludables, debe ser el indicado en todos los casos.

El diagnóstico requiere, al menos, la presencia de 3 criterios de los que se muestran en la tabla 8.7 como son: niveles elevados de glucosa en ayunas, obesidad abdominal, hipertensión, hipertrigliceridemia y HDL colesterol bajo.

Los individuos que padecen SM tienen un riesgo mayor de presentar un evento vascular agudo, incrementando la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en general y la enfermedad isquémica coronaria en particular. La dieta y el estilo de vida son 2 determinantes para la prevención y el manejo nutricional de esta entidad.

La disminución del peso corporal permite la reducción de las LDL-colesterol y todos los factores de riesgo asociados.

Tabla 8.7. Componentes del síndrome metabólico

Factor de riesgo	Definición
Glucosa plasmática en ayunas	$\geq 6,1$ mmol/L
Circunferencia de la cintura	Hombre > 102 cm Mujer > 88 cm
Presión arterial	$\geq 130/85$ mmHg
Triglicéridos	$\geq 1,69$ mmol/L
HDL-colesterol	Hombre $< 1,03$ Mujer $< 1,29$

El incremento y regularidad de la actividad física contribuye a:

- Disminuir las lipoproteínas de muy baja densidad (colesterol-VLDL).
- Incrementar las lipoproteínas de alta densidad, que son cardioprotectoras (HDL-colesterol).
- En algunas personas disminuyen las lipoproteínas de baja densidad (LDL).
- Ayuda a la regulación de la presión arterial.
- Reduce la insulinoresistencia.
- Influye positivamente en la función cardiovascular.

El manejo dietético de los pacientes con SM se realiza sobre la base de los factores de riesgo identificados. Los principales fueron comentados anteriormente en este capítulo, como la obesidad y la hipertensión arterial, en tanto los trastornos de las lipoproteínas se tratarán en el capítulo 16. Entonces, lo que se requiere es definir con precisión cuáles son estos factores de riesgo, para diseñar la dieta a partir del criterio de que se trata de un trastorno metabólico múltiple.

Si se tratara de un incremento de los triglicéridos, o un exceso de peso corporal con una obesidad de tipo abdominal, o se encuentra una hipertensión asociada al colesterol HDL bajo, se deberá evaluar qué tipo de tratamiento hacer. Se debe recordar que la mayoría de los pacientes con SM requiere tratamiento farmacológico y que en todos los casos hay que incrementar la carga de actividad física.

En cuanto al tratamiento de la dislipidemia del SM, se debe recomendar una dieta pobre en grasas saturadas, con una proporción mayor de grasas mono y poliinsaturadas, como se muestra en la tabla 8.8, con un control estricto del colesterol dietético. Como una guía se sugiere la composición de la dieta a partir de las modificaciones requeridas para el tratamiento de esta enfermedad.

Tabla 8.8. Recomendaciones nutricionales para el manejo del síndrome metabólico

Nutriente	Ingestión recomendada
Grasa total	< 30 % del total de la energía diaria
Ácidos grasos saturados	7 al 10 % del total de la energía diaria
Ácidos grasos poliinsaturados	Hasta un 10 % del total de la energía diaria
Ácidos grasos monoinsaturados	Hasta un 15 % del total de la energía total
Hidratos de carbono	50 a 60 % de la energía total
Proteínas	Hasta un 15 % de la energía total
Colesterol	< 300 mg/día
Energía total	Para lograr y mantener un peso deseable
Fibra	De 20 a 30 g al día (gramos totales, frutas y vegetales)
Ácidos grasos trans	Niveles de ingestión (bajo o ninguno)
Alcohol	Limitar al máximo el consumo. No más de 30 g al día

Bibliografía

- Aram V, Chobanian George L, Bakris Henry R, Black William C, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1 206-52.
- Bray GA. Obesidad. En: Organización Panamericana de la Salud. *Conocimientos Actuales en Nutrición*. 7ma. ed. Washington DC:OPS/ILSI;1997:28-32.
- Dietética y Nutrición. Manual de la Clínica Mayo. 7ma. edición, 1997. Pob. Harcourt Brace.
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, May 16, 2001. Vol 285; 19:2 486-97.
- He FJ, Mc Gregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure (review). *The Cochrane Library* 2005, Issue 4.
- Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683-9.
- Manual de Dietoterapia. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. INHA, 2000.
- Organización Panamericana de la Salud. *La Hipertensión Arterial como problema de Salud Comunitaria*. Washington: OPS;1990 (Serie Paltex 3).
- Porrata C, Rodríguez-Ojea A, Jiménez S. La Transición Epidemiológica en Cuba en "La Obesidad en la Pobreza". Washington: OPS:2000:62-4.
- Programa Nacional para la prevención, diagnóstico, evaluación y control de la Hipertensión Arterial. Ministerio de Salud Pública. La Habana, MINSAP, 1995.
- U.S. Department of Health and Human Services, National Heart, Lung and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. Available at: <http://www.nhlbi.nih.gov/about/nhbpep/index.html>.
- World Health Organization. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic*. Geneva:WHO;1998.

CAPÍTULO 9

ENFERMEDAD DIABÉTICA DEL ADULTO

Arturo Rodríguez-Ojea Menéndez

La diabetes mellitus (DM) constituye en la actualidad un grave problema para la salud pública mundial, con un elevado índice de morbilidad y mortalidad, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) con referencia a la prevalencia de la DM en el inicio del siglo XXI la sitúan en el 2,1 % de la población mundial, es decir, unos 125 millones de personas, de las que el 4 % corresponderían a la DM tipo I y el 96 % a la DM tipo 2.

En el año 2003, la Federación Internacional de Diabetes (FID) calculó que había 194 millones de personas con ese padecimiento en el mundo, mientras que para el 2025 se calcula que esta cifra habrá aumentado hasta alcanzar los 333 millones, lo cual significa que el 6,3 % de la población mundial vivirá con la enfermedad.

El creciente número de personas con DM se observa fundamentalmente en los países en vías de desarrollo y alcanza una cifra superior a 300 millones a nivel mundial. Se estima que aproximadamente entre el 30 y el 50 % de personas con la enfermedad no han sido identificadas. En 1998 la tasa de prevalencia fue de $19,7 \times 10^3$ habitantes, lo que la ubica entre las 10 primeras causas de morbilidad en el país y en el séptimo lugar entre las causas de muerte durante ese mismo año, mientras que en el 2004 la tasa de prevalencia fue de $30,5 \times 10^3$ habitantes, ubicándose como octava causa de mortalidad general. A nivel mundial, las tasas de mortalidad ajustadas por edad entre las personas con diabetes son de 1,5 a 2,5 veces mayores que en la población general.

La DM es una enfermedad crónica, de diferentes causas, que se caracteriza por hiperglicemia, como resultado de un déficit en la secreción y/o acción de la insulina. La hiperglicemia crónica condiciona, a largo plazo, el desarrollo de nefropatía, retinopatía, neuropatía y complicaciones cardiovasculares, lo que determina una elevada morbilidad y mortalidad de los pacientes diabéticos con respecto a la población general.

La DM tipo 1, antes conocida como diabetes insulino dependiente, es mucho menos frecuente y está asociada a una deficiencia absoluta de insulina, generalmente debida a una destrucción autoinmune de las células beta del páncreas. Se consideran factores ambientales y genéticos, pero no hay pruebas convincentes de que factores relacionados con los estilos de vida y susceptibles de modificación

puedan reducir el riesgo. Se estima que alrededor del 10 % de todos los diabéticos son de tipo 1. La enfermedad se presenta a cualquier edad, pero su mayor incidencia se observa en los menores de 15 años, con mayor frecuencia en edad preescolar y especialmente prepuberal.

La DM tipo 2 (antes conocida como diabetes no insulino dependiente), es la responsable de la mayoría de los casos de diabetes en el mundo, estimado entre el 80 y 90 % del total. Aparece cuando la producción de insulina no es suficiente para compensar la anomalía subyacente, lo que crea una mayor resistencia a su acción.

Las fases tempranas de la DM tipo 2 se caracterizan por una producción excesiva de insulina. A medida que progresa la enfermedad los niveles de insulina pueden disminuir como resultado de una insuficiencia parcial de las células beta del páncreas. Suele afectar a personas mayores de 40 años, sobre todo en la 5ta. y 6ta. décadas de la vida. Aparece con mayor frecuencia en sujetos obesos o con sobrepeso y en el sexo femenino. Su presentación es a menudo solapada.

Casi siempre, el diagnóstico se realiza en un individuo asintomático, al que se le detectan cifras de glicemia elevadas en un examen corriente de laboratorio. En ocasiones solo resalta a través de sus complicaciones tales como: mayor frecuencia de infecciones, retraso en la cicatrización de las heridas y acroparestesias, además, la ceguera, la insuficiencia renal, las ulceraciones del pie y como consecuencia, las amputaciones. Es un importante factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares.

Los niños nacidos de embarazadas diabéticas, incluidos los casos de diabetes gestacional, suelen tener una talla y un peso grande al nacer, tienden a desarrollar obesidad durante la infancia y están muy expuestos a sufrir DM tipo 2 en edades tempranas.

Se considera que una ingesta elevada de grasas saturadas se asocia a un mayor riesgo de disminución de la tolerancia a la glucosa y a mayores niveles de glucosa e insulina en ayunas. Una mayor ingesta de ácidos grasos insaturados de origen vegetal y ácidos grasos poliinsaturados se ha asociado a un menor riesgo de DM tipo 2.

Clasificación

1. Diabetes tipo 1. De acuerdo con su causa se divide en:
 - a) Inmunológica.
 - b) Idiopática.
2. Diabetes tipo 2. Se divide en:
 - a) Predominio de insulinoresistencia, con un déficit relativo en la secreción de insulina.
 - b) Predominio en el déficit de secreción de la insulina con insulinoresistencia.
3. Diabetes secundaria a:
 - a) Pancreatopatías (pancreatitis, tumores pancreáticos, etc.).
 - b) Enfermedades endocrinas (síndrome de Cushing, feocromocitoma, acromegalia, hipertiroidismo, entre otras).
 - c) Medicamentos.
4. Diabetes gestacional.

En la tabla 9.1 se resumen algunas evidencias que asocian el riesgo de sufrir DM tipo 2 con los modos de vida.

Tabla 9.1. Datos relacionados con los modos de vida y el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2

Evidencia	Menor riesgo	Mayor riesgo
Relación convincente	Pérdida de peso voluntaria en personas con sobrepeso u obesidad Actividad física	Sobrepeso y obesidad Obesidad abdominal Inactividad física Diabetes materna
Relación probable	PNA	Grasas saturadas Retraso de crecimiento uterino
Relación posible	Ácidos grasos n-3. Alimentos de bajo índice glucémico Lactancia materna exclusiva	Consumo total de grasas Ácidos grasos trans
Datos insuficientes	Vitamina E, Cr, Mg, Cantidades moderadas de alcohol	Exceso de alcohol

PNA: polisacárido no absorbible (fibra dietética).

Entre los aspectos a tener en cuenta en el tratamiento dietético de la DM se encuentran los siguientes:

- Minimizar las fluctuaciones de la glucemia. Evitar la hiperglucemia o hipoglucemia.
- Proporcionar una dieta equilibrada teniendo en cuenta el sexo, la edad y la situación fisiopatológica.
- Promover un peso saludable.
- Normalizar los niveles de lípidos plasmáticos y de tensión arterial.
- Detener, retrasar o evitar las complicaciones vasculares.
- Lograr una buena calidad de vida.

Diseño de la dieta y factores que la modifican

El reparto calórico de carbohidratos durante el día tiene una importancia fundamental, sobre todo en el diabético insulino dependiente, y estará condicionado por el tipo de insulina administrada, el perfil glucémico, el horario de las ingestas

y la actividad física. En términos generales, en especial en el diabético insulino-dependiente, es conveniente repartirlo como mínimo en 5 tomas, distribuyendo el total de energía a consumir en las siguientes proporciones:

- Desayuno: 20 %.
- Media mañana: 10 %.
- Almuerzo: 30 %.
- Comida: 30 %.
- Cena: 10 %.

Se debe mantener un horario regular en las comidas, en función de sus hábitos, actividad laboral y ejercicios físicos, puesto que la inestabilidad de una diabetes es provocada por un desajuste dietético insulínico, al no coincidir las ingestas con los niveles de insulina circulantes.

Aunque el tratamiento dietético debe ser individualizado, se utilizan como patrones de referencia diferentes valores calóricos: 1 000, 1 500, 2 000 y 3 000 kcal, aconsejando lo que se estima más conveniente por la edad, el sexo y la actividad física. Posteriormente, según sea su evolución ponderal, se modifica la dieta, si es necesario, para que el paciente mantenga el peso que se ha estimado más adecuado. La dieta puede depender de la situación socioeconómica y, sobre todo de la actividad física y laboral, lo que obliga a adecuarla distribuyendo de diferente forma y en horarios distintos la alimentación e incluso el porcentaje de los diferentes macronutrientes.

El diseño de la dieta del paciente diabético se apoya en los siguientes criterios:

- Evaluación del estado nutricional, en especial el peso corporal, y determinación del nivel de actividad física.
- Cálculo de los requerimientos energéticos de acuerdo con la edad, el sexo y la actividad física.
- La distribución energética a partir de los macronutrientes es la siguiente:
 - Hidratos de carbono: del 55 al 60 %.
 - Proteínas: del 12 al 20 %.
 - Grasas: del 20 al 30 %.
- Selección de los alimentos para cumplir los requerimientos.
- Proporcionar ejemplos de menú.
- Enseñar la lista de intercambios.

Para valorar el peso adecuado normal se han propuesto diversas formas, las cuales proporcionan una aproximación clínica suficiente y tienen la ventaja de su fácil manejo. Entre las más utilizadas se encuentra la propuesta por los médicos de la *Metropolitan Life Insurance Company*, el índice de masa corporal (IMC o de Quetelet) para el adulto y el adolescente. No son útiles las tablas de porcentaje calculadas para nuestra población, sin embargo, para calcular de una forma más sutil las necesidades energéticas de un determinado individuo, conviene recurrir a las fórmulas que tienen en cuenta los factores que influyen en el

gasto energético, metabolismo basal, gasto energético del ejercicio y termogénesis inducido por los alimentos.

En ausencia de enfermedades asociadas en el adulto, el aporte calórico será el mismo que se establece para personas sanas. Un método sencillo y práctico consiste en restarle 500 kcal/día del total de aporte calórico calculado para un día. En la práctica diaria, para el diabético delgado se aconsejan dietas cuyo contenido calórico oscile entre 2 500 y 3 000 kcal/día y para mantener el peso una dieta aproximada de 2 000 kcal/día.

El 80 % de los diabéticos tipo 2 es obeso, de manera que muchos son capaces de conseguir un adecuado control metabólico simplemente bajando de peso. Las dietas de muy bajo contenido calórico no se indican en todos los diabéticos obesos. Por los datos disponibles, las dietas hipocalóricas son la piedra angular en el tratamiento del diabético obeso, pues mejoran espectacularmente la insulinoresistencia y el hiperinsulinismo, hasta el punto de que la mayoría de los pacientes pudieran ser dados de alta, única y exclusivamente con tratamiento dietético.

Es importante resaltar que no se debe hablar de una dieta de diabético, sino de un grupo de recomendaciones para permitirle al paciente y al equipo que lo atiende, planificar el mejor programa de dieta y actividad física, acompañado de un tratamiento medicamentoso suficiente, lo que reviste una gran importancia en el éxito del tratamiento.

Distribución de los macro y micronutrientes

Hidratos de carbono. De la distribución de los hidratos de carbono, al menos 66 % debe ser de lenta absorción, como vegetales, viandas, cereales y leguminosas, que evitan elevaciones bruscas de la glucemia después de su ingestión. Los hidratos de carbono simples de rápida absorción (monosacáridos, disacáridos y oligosacáridos) deberán restringirse. Se debe desaconsejar el consumo de sacarosa (azúcar).

Se sabe que las sustancias intercambiables no son necesariamente equivalentes, es decir, que muchos de los alimentos que contienen hidratos de carbono pueden elevar la glucemia. El índice glucémico sirve para medir esta diferencia de composición. Los alimentos como el pan blanco y la papa, que tienen un elevado índice glucémico, aumentan la glucemia más rápidamente, sin embargo, muchos factores influyen en la respuesta corporal a un alimento particular, incluidos la cantidad, el tipo de grasas y fibra en la comida; la dosis y el tipo de las medicinas utilizadas, y la función del tracto digestivo.

El aporte de hidratos de carbono oscila generalmente entre 120 y 300 g diarios. No son aconsejables las dietas que contengan cantidades superiores a 300 g, excepto cuando se prescriban a individuos con una actividad física importante, ni tampoco suministrar un aporte inferior a 100 g porque incrementa el catabolismo proteico y graso, y estimula la cetosis. Se ingieren en forma simple (monosacáridos y disacáridos), contenidos principalmente en la miel, los dulces, las frutas, o en forma compleja (polisacáridos) que se encuentran en las legumbres, patatas, arroz y pastas.

Proteínas. La ingestión proteica recomendada para los diabéticos es, en la mayoría de los casos, del 10 al 20 % de la energía total. La distribución recomendada por la *American Diabetes Association* es de 0,8 g/kg/d, con el propósito de disminuir la morbilidad de la nefropatía.

El porcentaje de proteínas puede alcanzar 20 % en dietas de 1 200 calorías o menos y puede descender a 12 % a niveles energéticos superiores. El pescado, el pollo y los productos derivados de la leche, bajos en grasas, se encuentran entre las fuentes proteicas preferidas.

Grasas. La ingestión de grasas saturadas y colesterol debe ser limitada por la predisposición de los pacientes diabéticos a las dislipidemias y la enfermedad vascular aterosclerótica. Se recomienda la ingestión de ácidos grasos poliinsaturados y ácidos grasos monoinsaturados de 6 a 7 % y de 13 a 15 % respectivamente, y menor que 10 % de grasas saturadas.

La recomendación más frecuente consiste en reducir la grasa total a 30 % de energía y la grasa saturada a menos del 10 %. El ascenso de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos, glucosa e insulina, se ha asociado a un mayor riesgo de la cardiopatía isquémica en diabéticos, aunque estas sugieren que las dietas relativamente ricas en CHO y pobres en grasa se asocian también a una menor incidencia de la enfermedad cardiovascular.

Actualmente se aboga por que el consumo de grasa poliinsaturada tampoco se exceda a más del 10 %, ya que los ácidos grasos poliinsaturados constituyen el sustrato para el ataque de los radicales libres y dan inicio a la peroxidación lipídica que favorece el desarrollo de la lesión aterosclerótica. Se ha demostrado que las grasas monoinsaturadas provocan un efecto protector para el desarrollo de las complicaciones cardiovasculares en este tipo de paciente y deben completar la diferencia para alcanzar entre el 25 al 30 % de la energía calórica total. El colesterol total de la dieta no debe ser mayor de 300 mg/d. Si los niveles de colesterol LDL están elevados, se recomienda reducir la grasa saturada a < 7 % y el colesterol dietético a < 200 mg/d. Se recomienda tomar ácidos grasos de la serie omega-3, de forma natural, mediante el consumo de pescado azul.

Fibra dietética. Una dieta rica en fibra mejora el control de la glucemia. Por lo general, se acepta que estas dietas, particularmente las solubles, son útiles para el control de la glucosa y los lípidos en la sangre, razón por la cual se le sugiere al diabético ingerir alimentos con grandes contenidos de estas y se considera que puede reducir o eliminar la necesidad de las terapias con medicamentos (insulina o hipoglucemiantes orales). Las recomendaciones acerca de la ingesta de fibras se basan en la incorporación de alimentos ricos en estos, con el fin de lograr una ingesta diaria de 25 a 30 g, a partir de distintas fuentes alimentarias como vegetales, legumbres, cereales y frutas.

Dentro de las fuentes de fibra soluble se encuentran las frutas, las leguminosas, la avena, las judías, las lentejas y los vegetales. Se recomienda consumir de 35 a 40 g de fibra soluble, aunque este tema está en discusión.

Edulcorantes. En la actualidad, en la dieta para diabéticos de distintos países se utilizan edulcorantes de elevada intensidad, que proporcionan cantidades insignificantes de energía, como ocurre con el aspartamo, la sacarina, el acesulfano potásico y el ciclamato.

El objetivo principal de estos agentes consiste en proporcionar un sabor dulce a los alimentos y bebidas, sin aportar energía ni incrementar la glucemia.

Los diabéticos suelen utilizar edulcorantes nutritivos, distintos de la sacarosa y la fructosa, como parte de su dieta normal.

Vitaminas y minerales. Hoy día, una de las teorías postuladas para explicar muchas de las complicaciones del llamado síndrome angiopático del diabético es el estrés oxidativo, de aquí la importancia que se deriva de un mayor consumo de sustancias antioxidantes, propiedad que se relaciona con determinadas vitaminas y minerales, así como fotoquímicos presentes en las frutas y vegetales.

La forma de obtener los antioxidantes son 2 fundamentalmente: a través de una mayor ingestión de alimentos ricos en vitaminas y minerales, sobre todo frutas y vegetales, y la otra mediante la suplementación. En los individuos que presentan complicaciones asociadas, como expresión del estrés oxidativo que padecen, además de tratar de lograr un control metabólico óptimo, la suplementación de vitaminas y minerales antioxidantes tiene un efecto protector contra dicho estrés.

Alcohol. Se permite en la dieta del paciente diabético cantidades pequeñas o moderadas, considerando su aporte calórico de 7 kcal/g; no se debe consumir en ayunas ni en cantidades excesivas, puesto que provoca hipoglucemia grave. Se deben evitar los licores dulces y la cerveza porque contienen hidratos de carbono y alcohol.

Índice glucémico de los alimentos

Se entiende por índice glucémico (IG) la elevación de la glucemia provocada por distintos alimentos, de acuerdo con el contenido y el tipo de hidrato de carbono, al ingerir porciones isoglucídicas, en relación con el valor patrón de 100 asignado a la glucosa, es decir, 2 comidas que contengan igual cantidad de carbohidratos provocan diferentes niveles posprandiales de glucemia.

El IG es influido por diversos factores, como el contenido de fibra dietética, grado de masticación, cocción y combinación de alimentos; también por el grado de absorción intestinal, que a su vez depende de la composición, estructura terciaria y susceptibilidad a la digestión enzimática de los hidratos de carbono contenidos en los alimentos.

Los almidones, compuestos por varias unidades de glucosa, tienen distintos IG, por ejemplo, el pan blanco y los fideos tienen aproximadamente la misma longitud de cadena, pero los segundos tienen un IG más bajo, probablemente por su estructura terciaria y menor solubilidad, la que reduce su exposición a la amilasa salival y pancreática.

Así, la composición de amilosa (cadena lineal) y amilopectina (cadena ramificada) en los cereales, papa y vegetales verdes influye sobre el IG, debido a que la amilosa, al ser más compacta, ofrece menor superficie de acción para el ataque de las enzimas y, por lo tanto, los alimentos con mayor proporción de esta tendrán un IG más bajo que los que contengan predominio de amilopectina.

En la tabla 9.2 se muestra el IG de algunos alimentos.

Tabla 9.2. Índice glucémico de algunos alimentos

Alimentos	Índice	Alimentos	Índice
Glucosa	100	Papa frita	De 50 a 59
Papa	De 80 a 90	Fideos blancos	De 50 a 59
Miel	De 80 a 90	Porotos	De 40 a 49
Pan blanco	De 70 a 79	Manzana	De 30 a 39
Arroz blanco	De 70 a 79	Lentejas	De 20 a 29
Arroz integral	De 60 a 69	Habas	De 20 a 29
Plátano	De 60 a 69	Poroto Soya	De 10 a 19

Bibliografía

- Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico. La Habana, 2004.
- Hollenbeck CB, Coulston AM. Diabetes Mellitus. En: Organización Panamericana de la Salud. Instituto Internacional de Ciencias de la Vida. Conocimientos actuales sobre Nutrición. 6th ed. Washington: OPS-ILSI;1991:419-21 (Publicación Científica, 532).
- Kaye Foster-Powell, Janette B. Miller. International Table of Glycemic Index. Am J Clin Nutr 1995; 62:871s-93s.
- Mann J. Dietary fibre and diabetes revisited. Eur J Clinical Nutr 2001; 55:919-21.
- Martín I, Plasencia D, González T. Manual de Dietoterapia. Ed. Ciencias Médicas, 2001. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos.
- Mc Auley KA, et al. Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity. Diabetes Care 2002; 25: 445-52.
- Organización Mundial de la Salud. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de una consulta mixta de expertos OMS/FAO. OMS, Serie de Informes Técnicos 916. Ginebra 2003; Organización Mundial de la Salud.
- Reavens GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1998; 37:1 595-607.
- Report of the Expert Comitee on diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20:1 183-97.
- Rojas HE. La Fibra Dietética. En: Los Carbohidratos en la Nutrición Humana. Grupo Aula Médica, S.A, 1994:119-38.
- Vessby B. Substituting dietary saturated for monosaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU Study. Diabetologia 2001; 44:312-19.

OSTEOPOROSIS, SARCOPENIA Y OTRAS ENFERMEDADES FRECUENTES EN EL ADULTO MAYOR

**Arturo Rodríguez-Ojeda Martínez
Jorge René Díaz Fernández**

Osteoporosis

La osteoporosis es una enfermedad de gran prevalencia en Cuba y a nivel mundial. Se caracteriza por una masa ósea pobre y por la disminución de la microestructura del tejido óseo, lo que se traduce en un incremento de la fragilidad del hueso y el consiguiente aumento del riesgo de fracturas.

La incidencia de fracturas de vértebras y de la cadera aumenta de forma exponencial con el envejecimiento. Las fracturas causadas por la osteoporosis son unas de las principales causas de morbilidad y discapacidad en las personas mayores; en el caso de las fracturas de la cadera, a pesar de los grandes progresos de la cirugía, pueden acercar a una muerte prematura. Estas fracturas imponen una carga económica muchas veces no calculadas, pero indudablemente enormes a los servicios de salud en todo el mundo.

La osteoporosis es una elevada densidad de masa ósea en el hueso al final de la adolescencia, que se convierte en un catalizador contra la pérdida de hueso en la segunda mitad de la vida. El insuficiente aporte de calcio, vitamina D y otros nutrientes limita el pico de densidad ósea que debe lograrse en esta etapa. A partir de ese momento se acepta que entre el 0,5 y 2,0 % del mineral óseo se pierde por año cercano a las etapas de la menopausia y la llamada andropausia. La falta de vitaminas D, K, C y otros nutrimentos críticos acelera el proceso desmineralizador. Este proceso, conocido como osteopenia, incrementa el riesgo de fracturas.

Esta pérdida de peso, pero a una velocidad inferior, continúa después de los 60 años, con una tasa de desmineralización entre el 0,5 y 1,0 anual. Se estima que alrededor del 50 % de las mujeres y cerca del 25 % de los hombres sufren una desmineralización ósea que es factor de riesgo para fracturas.

Definición y clasificación etiológica

Hace más de una década, la Organización Mundial de la Salud definía conceptualmente la enfermedad, le daba un peso esencial a la cuantificación por métodos densitométricos de la disminución de masa ósea y la describía como: enfermedad sistémica caracterizada por una disminución de la masa ósea y un

deterioro de la arquitectura microscópica del tejido óseo, que lleva a un incremento de la fragilidad y al consecuente aumento de las fracturas, como consecuencia final del proceso de desmineralización ósea, sin embargo, en los últimos años se le ha concedido mayor importancia a la fragilidad ósea, que es la verdadera determinante del incremento del riesgo de fractura.

En el 2001, el *National Institute of Health*, de EE.UU., estableció una nueva definición en la que se excluía la cuantificación densitométrica y se enfatiza que la osteoporosis es una enfermedad esquelética, caracterizada por una disminución de la resistencia ósea, que expone al individuo a un mayor riesgo de fracturas. La resistencia refleja principalmente la integración de la densidad ósea y la calidad del hueso.

Las osteoporosis se clasifican en primarias y secundarias.

Primarias:

- Involutiva: posmenopáusica (tipo 1).
- Senil (tipo 2).
- Idiopática: juvenil y del adulto joven.

Secundarias:

- Endocrinometabólica.
- Hematológicas.
- Genéticas.
- Fármacos o drogas.
- Inmovilización.

En cuanto a la clasificación de sus causas se dividen en tipos I y II. En la tabla 10.1 se presentan las diferencias entre ellas.

Tabla 10.1. Clasificación causal de la osteoporosis

Osteoporosis tipo I (involutiva, posmenopausia)	Osteoporosis tipo II (senil)
Entre los 50 y 75 años	75 años
Alto recambio	Bajo recambio
Debida a falta de estímulo estrogénico	Deficiencia crónica en la ingesta de calcio
Mujeres/varones: 6/1	Mujeres/varones: 2/1
Hueso trabecular	Trabecular y cortical
Pérdida ósea anual: 2 a 3 % de la masa ósea total en los 6 a 10 primeros años tras la menopausia	
Fracturas vertebrales	Fracturas de cuello femoral, húmero y pelvis

Factores de riesgo

- *Genéticos o constitucionales*: edad avanzada, sexo femenino, raza caucásica o asiática, IMC 19 kg/m², antecedentes familiares de osteoporosis.
- *Estilos de vida y nutrición*: baja ingesta de calcio en la dieta, consumo elevado de proteínas, deficiencia de vitamina D, ya sea por dieta pobre, malabsorción o insuficiente exposición al sol, tabaquismo, dieta rica en fosfatos, exceso de alcohol, anorexia nerviosa, sedentarismo e inmovilización prolongada.
- *Déficit de hormonas sexuales*: menarquia tardía (15 años), menopausia precoz (45 años), amenorrea prolongada, no lactancia o lactancia por 6 meses.
- *Medicamentos*: corticosteroides, anticonvulsivantes, litio, heparina, tiroxina, quimioterápicos, tamoxifeno, antiácidos con fosfato o aluminio y otros.
- *Enfermedades crónicas*: diabetes mellitus, enfermedad de Cushing, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, síndrome de malabsorción, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, fibrosis quística, insuficiencia renal crónica y otras.

La ingesta de calcio en la dieta es necesaria para un metabolismo óseo normal. El calcio se absorbe con dificultad en el intestino: no llega al 30 % de lo ingerido en adultos. Algunas sustancias de los vegetales, como los fitatos y oxalatos, inhiben su absorción, aunque las leguminosas contienen isoflavonas que mejoran la fijación del mismo al hueso, por ello se precisan 1 100 mg/d de calcio para absorber solo 200 mg, al considerar la presencia de vegetales y la menor absorción que se produce con la edad.

En la etapa de la menopausia la absorción por transporte activo del calcio se reduce y las pérdidas renales aumentan. Por esta razón se requieren aportes de 1 000 mg/d en mujeres premenopáusicas y 1 500 mg en posmenopáusicas. Estudios recientes sugieren un incremento de la cantidad recomendada en los mayores de 65 años hasta 1 700 mg/d, aunque no existe consenso en estas cifras.

El control de la absorción del calcio se ejerce por la vitamina D, que tiene una relación directa con la densidad ósea. La menor exposición solar ocasiona menos capacidad de la piel para sintetizar la provitamina D y alteración de la hidroxilación en el hígado y el riñón, con lo que se aumenta la reabsorción ósea.

Muchos otros nutrimentos y factores alimentarios pueden ser importantes para la salud del hueso a largo plazo y la prevención de la osteoporosis. Entre ellos se mencionan el cinc, cobre, manganeso, boro, vitamina A, vitamina C, vitamina K, las vitaminas del complejo B; el potasio y el sodio.

Se observa una considerable variación geográfica en la incidencia de fracturas, así como variaciones culturales en la ingesta de los nutrientes asociados a la osteoporosis y el resultado clínico de la fractura. En la tabla 10.2 se resumen los datos obtenidos sobre los factores de riesgo en la osteoporosis. Es importante señalar que el nivel de certidumbre se refiere a la fractura, en cuanto a resultado, y no a la densidad mineral ósea por cualquier método.

Tabla 10.2. Relación entre la dieta y las fracturas por osteoporosis

Evidencia	Menor riesgo	Mayor riesgo
Relación convincente	Vitamina D	Ingesta elevada de alcohol
Personas de edad	Calcio	Actividad física
	Frutas y verduras (*)	Bajo peso corporal
	Ingesta moderada de alcohol	Ingesta de sodio elevada
	Derivados de la soya	Baja ingesta de proteínas

(*) Varios componentes de las frutas y las verduras están asociados a un menor riesgo en niveles de ingesta comprendidos en el intervalo normal de consumo, por ejemplo, alcalinidad, vitamina K, fitoestrógenos, potasio, magnesio, boro. La carencia de vitamina C (escorbuto) provoca osteopatía osteopélica.

Recomendaciones específicas para la enfermedad

En los países con una elevada incidencia de fracturas se necesita una ingesta mínima de 400 a 500 mg de calcio para prevenir la osteoporosis. Cuando el consumo de productos lácteos es limitado, otras fuentes de calcio son el pescado con espinas comestibles, las tortas de maíz elaboradas con cal, las verduras de hojas ricas en calcio, como la col y el brócoli y las leguminosas y sus subproductos, por ejemplo, el tofu.

Antes de recomendar una ingesta mayor de calcio debe tenerse en cuenta su interacción con la actividad física, la exposición al sol y la ingesta de otros componentes alimentarios, por ejemplo, vitamina D, vitamina K, sodio, proteínas y fitonutrientes protectores, como los derivados de la soya. De la misma manera, a partir de las evidencias se recomienda que en los países donde la incidencia de fracturas por osteoporosis es elevada, una ingesta reducida de calcio, es decir, inferior a 400 ó 500 mg/día, entre los hombres y mujeres de edad está asociada a un mayor riesgo de fracturas.

Aunque no se dispone de evidencias de estudios epidemiológicos, parecen útiles algunas recomendaciones en materia de dieta y estilos de vida, similares a las de otras enfermedades crónicas que probablemente reducen el riesgo de fracturas. Entre ellas se insiste en las siguientes:

- Aumentar la actividad física.
- Disminuir la ingesta de sodio.
- Aumentar el consumo de frutas y verduras.
- Mantener un adecuado peso corporal para la talla.
- No consumir tabaco.
- Limitar el consumo de alcohol.

En la tabla 10.3 se relacionan los alimentos con diferentes contenidos de calcio.

Tabla 10.3. Clasificación de alimentos como fuente de calcio (mg)

Alimentos	Excelente	Buena	Regular
Leche en polvo descremada	1 257		
Ajonjolí	943		
Leche en polvo entera	900		
Pescado (con espinas)	732		
Queso blanco fresco	717		
Queso Gouda	648		
Instacereal		285	
Leche evaporada		260	
Leche condensada		260	
Paletica cubierta chocolate			184
Helado de frutas tipo Coppelia			166
Yema de huevo			152
Berro			151
Helado de vainilla tipo Coppelia			140
Leche de vaca fluida			120
Yogur natural			120
Helado de vainilla tipo Guarina			104
Mariscos			74
Pescado salado (salmuera)			66
Huevo entero (gallina)			56

Nota. Los valores corresponden a 100 g de parte comestible. Cantidad promedio recomendada para adultos: 800 mg/d. Excelente fuente de calcio: aporta más de la mitad recomendada. Buena fuente: aporta entre el 20 y 50 % de la recomendación diaria.

Sarcopenia

Palabra de origen griego que significa *pobreza de carne*, es el término que describe la pérdida degenerativa de la masa de músculo esquelético y de la reducción de la fuerza muscular que ocurre con el envejecimiento.

La sarcopenia puede ser definida como una pérdida de masa muscular, fortaleza y función, relacionadas con el envejecimiento. Aunque no existe un nivel específico de masa muscular o magra, a partir del cual se habla de sarcopenia, cualquier pérdida de masa muscular es importante porque existe una fuerte relación entre esta y la fortaleza del individuo.

Cuando la sarcopenia es muy severa puede causar que la persona que viva de manera independiente, requiera de asistencia y cuidados permanentes. Esta afección es un importante predictor independiente de discapacidad, relacionado con un pobre equilibrio, marcha lenta, caídas y fracturas. Debido a su incremento, se ha convertido en un problema de salud creciente en los países en vías de desarrollo.

Esta enfermedad es similar a la osteoporosis que, como se describió anteriormente, es un proceso de pérdida de hueso relacionado con el envejecimiento. La combinación de osteoporosis y sarcopenia resulta en un incremento notable de la fragilidad de la población anciana.

La disminución de la fuerza muscular con el envejecimiento es similar tanto para los hombres como para las mujeres. Es mayor para las extremidades inferiores que para las superiores. La fuerza muscular alcanza su pico máximo en la década de los 20 y declina a partir de esa etapa, sobre todo a partir de la cuarta década de la vida. Esta tendencia se incrementa notablemente a partir de los 65 a 70 años de edad aproximadamente, pero con variaciones según el tipo de poblaciones y su desarrollo.

Aunque la sarcopenia es más frecuente en individuos físicamente inactivos, es evidente que los que se mantienen físicamente activos durante toda la vida, sufren la enfermedad, lo que sugiere que la actividad física no es el único factor responsable. Elementos hormonales, además de la inactividad física y la reducción de la síntesis de proteínas, pueden ser factores contribuyentes.

La tasa de síntesis de proteína muscular es otro factor contribuyente. La cantidad y calidad de la proteína es mantenida por un proceso continuo de reparación que involucra tanto el catabolismo como la síntesis de proteína. Con el envejecimiento, el proceso de recambio de la proteína corporal refleja, sobre todo, una disminución de la tasa de resíntesis y no tanto un incremento de la tasa catabólica. La disminución de la tasa de síntesis y resíntesis de proteína resulta en una pérdida de masa muscular.

Fisiopatología

La presencia de sarcopenia, especialmente de las fibras musculares de tipo II relacionadas con la resistencia muscular, es frecuente en la población anciana, debido, entre otros factores, a una inadecuada ingesta de proteínas, la disminución del ejercicio físico y la disminución de la proteína del músculo. Esta pérdida de masa muscular se relaciona con un deterioro de la capacidad funcional y una menor autonomía del paciente para cumplir sus actividades vitales. Las recomendaciones diarias sobre la ingesta de proteínas para un anciano se sitúan entre 1 a 1,25 g/kg de peso corporal. Se sugiere fomentar el aporte de proteínas de elevado valor biológico, sobre todo en ancianos que presentan anorexia.

El mecanismo por el cual se produce sigue siendo objeto de estudio, pero se asocia a la disminución en la síntesis de proteínas, de la pérdida de motoneuronas que dan lugar a alteraciones en la interacción nervio-músculo y en el proceso de excitación-contracción. Las citoquinas y las hormonas del estrés generadas durante las enfermedades inducen una rápida lisis proteica en el músculo. Si a estos procesos bioquímicos se unen otros como el estilo de vida sedentario, donde se produce una destrucción crónica de proteínas y una inadecuada nutrición que lleva a una pobre ingesta de proteínas, pueden ser la causa de sarcopenia.

Algunos de los factores involucrados se mencionan a continuación:

- Pérdida de neuronas motoras.
- Disminución en las concentraciones de insulina, hormona del crecimiento y factor de crecimiento similar a la insulina tipo I.
- Disminución en la producción de testosterona y estrógenos.
- Disminución en la concentración de dehidroepiandrosterona.
- Pobre ingesta de proteínas.
- Aumento en las citocinas catabólicas: interleucina-1, factor de necrosis tumoral, interleucina-6 e interferón.
- Disminución en la actividad física.
- Daño oxidativo por radicales libres.

Los sistemas muscular y óseo tienen una doble relación con la alimentación y la nutrición del anciano. Por una parte, los niveles de pérdidas en ambos sistemas en el curso del envejecimiento vienen parcialmente condicionados por el tipo de alimentación mantenido a lo largo de la vida. Pero, junto a ello, el grado de integridad de los músculos y del sistema óseo con el que se alcanza la vejez, va a ser clave para facilitar la independencia a la hora de acceder a la alimentación.

Conviene recordar que tanto la sarcopenia como la osteoporosis son entidades directamente vinculadas a la existencia de malnutrición. La malnutrición se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad. Puede haber pérdida de peso corporal y de masa magra, sarcopenia, osteopenia, disminución de la capacidad respiratoria, mayor facilidad para las caídas y fracturas óseas, úlceras de decúbito, anemia, alteración de la farmacocinética de fármacos, empeoramiento de trastornos cognitivos, inmunosupresión, mayor riesgo de infecciones y de complicaciones de otras enfermedades.

Tratamiento recomendado

Estrategias terapéuticas posibles incluyen el incremento de la ingesta de proteína, y un programa agresivo de ejercicio de fortalecimiento. Sin embargo, los estudios de este tipo realizados por largos períodos no han confirmado la utilidad de estas modalidades. La suplementación hormonal puede ser un factor a niveles bajos de la enfermedad. Todas estas propuestas deben tener el propósito de mantener una masa corporal y una adecuada ingesta de proteínas. La actividad física que incorpora ejercicios de resistencia probablemente sea el tratamiento más efectivo.

Otras enfermedades frecuentes en el adulto

Climaterio y menopausia

Desde el punto de vista endocrino, la menopausia es una disfunción ovárica y está, por tanto, asociada a niveles elevados de la hormona folículo-estimulante (FSH) y a bajos niveles de estradiol. El tiempo que lleva al último período se

denomina perimenopausia. La transición a la menopausia se caracteriza por una serie de alteraciones, como sofocos, depresión, ansiedad, fatigas, insomnio, palpitaciones, sequedad vaginal, entre otras.

Las causas fisiológicas exactas de los sofocos se desconocen. Los acaloramientos van precedidos de una liberación hipotalámica de la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH) y no se asocian a cambios en los niveles de estradiol o de estrona. Los sofocos se asocian también a la liberación de la hormona luteinizante (LH), la corticotrofina, la hormona del crecimiento y la beta-litotrofina, y por la liberación adrenal de la deshidroepiandrosterona y la andostreodiona, sin embargo, no están desencadenados por la hipófisis, sino más bien por la deficiencia de estrógenos, ya que la producción de estos comienza a disminuir durante el climaterio. Asociado a estos cambios endocrinos se producen los cambios óseos. Con la disminución y la ausencia de la producción de estrógenos disminuye la síntesis de tejido óseo y, por tanto, comienza un aumento de la pérdida de masa ósea.

En la dieta de una mujer de mediana edad se tendrán en cuenta los nutrientes que se mencionan a continuación:

- Calcio, vitamina D y vitaminas del complejo B.
- Una adecuada ingestión de fósforo, magnesio, potasio, cinc, cobre, flúor y otros minerales.
- Una adecuada ingestión de proteínas y carbohidratos.
- Consumir productos ricos en isoflavonas.
- Una adecuada ingesta de fibra dietética.
- Un moderado consumo de sodio y grasas.

Afecciones más frecuentes, asociadas a esta edad:

- Diabetes mellitus.
- Enfermedades cardiovasculares.
- Hipertensión arterial.
- Osteoporosis.

Las 3 primeras están comúnmente asociadas al sobrepeso y la obesidad.

La prevención de estas enfermedades se puede lograr mediante una adecuada educación para la salud. Para ello se deben tener en cuenta las siguientes reglas:

- Adecuar la ingesta de energía a los gastos energéticos.
- Evitar excederse en aquellos alimentos de alta densidad energética y poca nutrición (azúcares y sus derivados, refrescos y bebidas alcohólicas).
- No abusar de las comidas fritas ni del consumo de grasas (específicamente las de origen animal).
- Repartir los alimentos durante el día (en 5 comidas, tratando de que la última sea antes de las 8:00 p.m.).
- Comer tranquilamente, masticando bien los alimentos, lo que da la sensación de saciedad.
- Dejar de comer cuando ya no se sienta hambre, aunque no se haya acabado el plato.

Dieta. La dieta ideal para las mujeres de este grupo no existe. Para poder aconsejar una dieta adecuada se deben tener en cuenta algunos factores, como son:

- Disponibilidad de alimentos.
- Condiciones socioeconómicas.
- Gustos personales.
- Religión.

Teniendo en cuenta estos factores, se puede planificar una dieta que incluya:

- Necesidades energéticas: aproximadamente 2 200 kcal (FAO/OMS/ONU), para una mujer de actividad física moderada.
- Requerimientos de calcio: de 800 a 1 000 mg/d.
- Necesidades proteicas: de 0,8 a 1 g/kg/d (entre el 10 al 15 % de la ingesta de energía total).
- Consumo de grasas: no debe superar el 30 % de la ingesta de energía total.
- Consumo de hidratos de carbono: entre el 55 al 60 % de la la ingesta de energía total, fundamentalmente hidratos complejos, fibra dietética (25 a 30 g/d).
- Consumo de sal: se aconseja que no supere los 6 g/d.
- Consumo de alimentos con soya y sus derivados.

Importancia del consumo de soya. La soya presenta varias características que hacen de ella un alimento muy útil en las mujeres de mediana edad.

Elevado valor nutritivo. Posee un 40 % de proteínas y la mayoría de los aminoácidos esenciales. Contiene hierro, calcio y algunas vitaminas fundamentalmente del complejo B. Es rica en isoflavonas, que tienen una función estrogénica al actuar como fitoestrógenos sobre las degradaciones del hueso, inhibiendo la actividad osteoclástica. Los fitoestrógenos se encuentran en más de 300 especies vegetales, los cereales, las legumbres y las hortalizas; son buenas fuentes de precursores de estos y constituyen una forma de tratamiento hormonal natural del climaterio.

Recomendaciones nutricionales para las mujeres de mediana edad:

- Dieta variada y equilibrada.
- Aumentar la ingesta de alimentos ricos en calcio: leche y sus derivados, pescados consumidos con sus espinas, vegetales de hojas verdes y frutas cítricas, otras frutas y hortalizas.
- Evitar que la dieta supere los 30 g de fibra al día.
- Consumo moderado de proteínas: procurar que la consumida sea de alta calidad biológica.
- Moderar el consumo de café y de bebidas alcohólicas.
- Eliminar el hábito de fumar.
- Disminuir el consumo de sal en las comidas.
- Evitar el consumo de refrescos gaseados de cola.
- Condimentar los alimentos con especies como albahaca, hinojo, comino, tomillo, laurel, orégano, perejil, pimentón, etc.

- Beber 2 L de agua en el día.
- Otros consejos:
 - Tomar el sol diariamente.
 - Hacer ejercicios físicos (incluyendo ejercicios de tensión).
 - Suplementarse con calcio + vitamina D y vitaminas.
 - Practicar algún entretenimiento (que la ayude a dedicarse un tiempo).

Bibliografía

- Aranceta J. Dieta en la tercera edad. En Nutrición y dietética clínica. Ed Salas Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Engracia Saló M. Barcelona: Masson SA, 2000, pp. 107-17.
- Garces MV, Rodríguez Santana JS, Rapado A. Ejercicio y hueso: Aspectos mecánicos, bioquímicos y celulares. Rev Esp Enfermed Metabol. Oseas 1999;6:192-200.
- Luna V, Fernández Soto ML, Escobar F. Nutrición y Osteoporosis: Una relación consolidada. Med Clin 1997; 109: 271-5.
- Rapado A. Dieta y Osteoporosis. Nutrición y Obesidad 1998; 1: 240-50.
- Sastre A. Envejecimiento: Un reto sociosanitario para el siglo XXI. Alim Nutri Salud 2001; 31: 31-3.
- Taller de Alimentación y Climaterio. Valencia: Dirección General de Salud Pública. Conselleria de Sanitat de la Generalitat Valenciana, 1999.

CAPÍTULO 11

DIARREAS AGUDA Y CRÓNICA. MANEJO NUTRICIONAL

Yarisa Domínguez Ayllón

Diarreas

Se define como el aumento brusco en el número de las deposiciones, un aumento en el volumen usual o un cambio en la consistencia.

Es un síntoma común a varias enfermedades y motivo frecuente de consulta. En los países en vías de desarrollo es una de las primeras causas de mortalidad infantil.

Enfermedad diarreica aguda (EDA). Es todo proceso mórbido, cualquiera que sea su causa, que tiene entre sus síntomas más importantes las diarreas y puede acompañarse o no de trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-básico.

Las diarreas pueden ser:

- Agudas (de 3 a 7 días).
- Persistentes (15 días).
- Crónicas (más de 15 días).

Clasificación

Según su mecanismo de producción, la causa de cualquier diarrea es el trastorno del transporte de solutos a través de las membranas intestinales. El movimiento del agua a través de dichas membranas es pasivo y está determinado por los flujos activos y pasivos de los solutos, sobre todo del sodio, el cloro y la glucosa. La patogenia de la mayor parte de las diarreas se puede explicar mediante alteraciones secretorias, osmóticas o de la motilidad, o bien por cualquier combinación de ellas.

Diarrea secretoria. Suele ser causada por algún secretagogo, por ejemplo, toxina del cólera, que se une a un receptor en el epitelial de superficie intestinal y, por lo tanto, estimula la acumulación intracelular de AMPc o GMPc. Algunos ácidos grasos y sales biliares intraluminales hacen que la mucosa del colon secrete a través de este mecanismo.

La diarrea no asociada a un secretagogo exógeno también puede presentar un componente secretor, por ejemplo, enfermedad de inclusión microvellositaria congénita. Las diarreas secretorias suelen ser acuosas y de gran volumen; estas persisten generalmente, incluso aunque no se administren alimentos por vía oral.

Diarrea osmótica. Aparece tras la ingestión de solutos insuficientemente absorbidos. El soluto puede ser cualquiera que normalmente no se absorbe bien, por ejemplo, magnesio, fósforo o azúcares, alcoholes o sorbitol no absorbidos, o bien que presenten dificultades en su absorción por algún trastorno del intestino delgado, por ejemplo, lactosa en el déficit de lactasa, o glucosa en la diarrea por rotavirus. Los carbohidratos mal absorbidos fermentan típicamente en el colon y provocan ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Aunque los AGCC se pueden absorber y utilizar como fuente de energía, el efecto neto que producen es el incremento de la carga osmótica del soluto.

Las diarreas osmóticas suelen tener un volumen menor y desaparecen con el ayuno.

Los trastornos de la motilidad pueden ser por el aumento de la misma, por ejemplo, síndrome de intestino irritable, tirotoxicosis y por retardo de la motilidad, por ejemplo, crecimiento bacteriano excesivo. Estos generalmente no se acompañan de una diarrea de gran volumen, defecto de la permeabilidad intestinal (enfermedad celíaca), que será tratado en el capítulo siguiente.

Mecanismos combinados

Disminución de la superficie. Se produce por una disminución de la capacidad funcional. Las heces son acuosas y se observa en el síndrome del intestino corto. Puede requerir una dieta elemental más alimentación parenteral.

Invasión de la mucosa. Existe inflamación y disminución de la motilidad; las heces contienen sangre; los leucocitos son numerosos, por ejemplo, Shigella, Salmonella, Amebiasis, Yersinia, Campylobacter.

Etiología de la diarrea aguda

Infeciosas

– *Bacterianas*

- *Escherichia coli*
- Shigella
- Salmonella
- Campylobacter
- Yersinia enterocolítica
- *Klebsiella aerobacter*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Staphylococcus aureus*
- Clostridium

– *Virales*

- Rotavirus

- Adenovirus
 - Agente de Norwalk
 - Agente parecido al Norwalk
 - Coronavirus
 - Astrovirus
 - Entrovirus
- *Parasitarias*
- *Cryptosporidium parvum*
 - *Giardia lamblia*
 - *Ciclospora cayetanensis*
 - *Entamoeba histolítica*
 - *Balantidium coli*
- *Hongos*
- *Candida albicans*
 - Histoplasmosis diseminada

No infecciosas

- *Alimentarias*
- Abandono de la lactancia materna
 - Administrar fórmulas de leche muy concentradas
 - Intolerancia a la lactosa
 - Exceso en la ingesta de frutas y vegetales
- *Medicamentosas*
- Efecto terapéutico de: laxantes
 - Efecto colateral: antibióticos
 - Antiácidos
 - Antihipertensivos
 - Quimioterápicos
 - Digoxina
 - Quinidina
- *Endocrinometabólicas*
- Insuficiencia suprarrenal
 - Hipertiroidismo
 - Uremia
- *Otras*
- Poliposis difusa
 - Diverticulosis del colon

- Hemorragia intestinal
- Peritonitis en sus inicios

Etiología de la diarrea crónica

Infeciosas

– *Parasitarias*

- Tricocefaliasis
- *Giardia lamblia*
- Estrongiloidiasis
- Entamoeba histolytica

– *Bacterianas*

- *Balantidium coli*
- Shigella
- Salmonella
- Tuberculosis

– *Micóticas*

- Moniliasis

No infecciosas

– *Alimentarias*

- Hiperalimentación
- Hipoalimentación
- Exceso de lípidos
- Déficit de ácido fólico, cobre y ácido linoleico

– *Nutricionales, metabólicas y endocrinas*

- Desnutrición energético-proteica
- Enfermedad celíaca
- Déficit primario o secundario de lactasa
- Intolerancia a monosacáridos
- Hipertiroidismo
- Uremia
- Cistinuria

– *Sistémicas*

- Enfermedad fibroquística
- Abetalipoproteinemia

- *Inmunológicas y alérgica*
 - Alergia alimentaria o sistémica
 - Síndromes de deficiencia inmunológica

- *Tumorales*
 - Neuroblastoma
 - Linfoma intestinal
 - Poliposis

- *Mecánicas*
 - Obstrucción parcial
 - Megacolon agangliónico

- *Irritativas*
 - Laxantes o catárticos
 - Ácidos bóricos
 - Metales pesados

- *Psicógenas y otras*
 - Colon irritable
 - Colitis ulcerativas
 - Diverticulitis
 - Diarrea inespecífica

Diagnóstico

En presencia de una enfermedad diarreica aguda deben valorarse los elementos siguientes:

- Comienzo (brusco o insidioso).
- Volumen, frecuencia y características de las deposiciones.
- Presencia de vómitos y fiebre.
- Edad del paciente.
- Pérdida de peso.
- Estado nutricional.

Interrogatorio y examen físico minucioso que proporcionen datos de gran valor para la orientación etiológica. En presencia de una diarrea crónica se requiere un minucioso interrogatorio donde se precise el tiempo de evolución y la periodicidad, así como algunas peculiaridades de la misma, tales como la frecuencia, el aspecto, el volumen, la presencia de sangre, moco, grasa y su relación con la ingestión o no de alimentos. Es necesario, además, indagar si existen síntomas asociados a las diarreas.

- En el examen físico del paciente es necesario valorar los aspectos siguientes:
- Estado nutricional del paciente mediante el examen físico y la toma del peso y la talla.
 - Lesiones cutáneas bucales de avitaminosis.
 - Existencia o no de fiebre.
 - Palidez cutáneo-mucosa.
 - Abdomen globuloso.
 - Hiperperistaltismo.
 - Timpanismo o matidez.
 - Tumoración abdominal.
 - Prolapso rectal.

Exámenes complementarios:

- Hemograma.
- Orina.
- Heces fecales seriados (3 muestras).
- Coprocultivo.
- Determinación de leucocitos polimorfos nucleares en heces.
- Gram en heces.
- Intubación duodenal.

Se pueden indicar otras pruebas, en dependencia de los síntomas, por ejemplo: ionograma, gasometría, osmolaridad del plasma y otras.

Tratamiento

Profiláctico

- Mantener la lactancia materna exclusiva por 6 meses.
- Evitar el destete precoz.
- Educación sanitaria a las madres para mejorar sus conocimientos dietéticos.
No dar más de 1 L de leche al día.
- Mantener las medidas de higiene en el hogar.
- Promover la asistencia a las consultas programadas.

Dietético

Diarrea aguda

- Mantener la lactancia materna.
- Se debe interrumpir el consumo del alimento o fármaco responsable.
- Proporcionar una ingesta adecuada de líquidos y electrolitos, con la finalidad de lograr la repleción de volumen y mantenerla. En estos casos se indica las sales de rehidratación oral.

- La rehidratación se basa en la restitución de la cantidad de agua, glucosa y electrolitos que se pierden a causa de la diarrea y es la primera medida a poner en marcha una vez diagnosticada.
- La ingesta nutricional se ve con frecuencia limitada, por tanto, la dieta aporta de forma transitoria una cantidad suficiente de nutrientes en comparación con los aportes dietéticos recomendados (ADR).
- Modificar la dieta para mayor comodidad del paciente.

La OMS y la UNICEF recomiendan la siguiente fórmula de rehidratación por vía oral:

- Agua: 1 L.
- Glucosa: 20 g.
- Cloruro sódico: 3,5 g.
- Cloruro potásico: 1,5 g.
- Bicarbonato sódico: 2,5 g.

Esta fórmula se comercializa en todos los países del mundo, en forma estándar, en sobrecitos que hay que verter en una jarra con 1 L de agua; agitar hasta su disolución y comenzar a beber inmediatamente, en pequeñas cantidades cada 1 o 2 h. Pero a falta de esta posibilidad, existe el recurso de preparar una fórmula muy similar en casa, con lo siguiente:

- Agua: 1 L.
- Azúcar (para la glucosa: 2 cucharadas soperas).
- Sal (para el cloruro sódico: ½ cucharada de café).
- Bicarbonato: ½ cucharada de café.
- El zumo de un limón mediano (para el potasio).

En casos menos graves se pueden consumir jugos de frutas u otras bebidas capaces de corregir la depleción de volumen, por ejemplo, bebidas carbonatadas descafeinadas, té y caldo con pan tostado.

Cuando la diarrea ha comenzado a ceder y se ha restaurado el volumen de líquido, se puede iniciar la alimentación; la progresión de una dieta blanda, baja en grasa y fibra dietética, hasta una normal que se debe extender durante 2 o 3 días, según la tolerancia.

Las comidas frecuentes y poco copiosas se toleran mejor y contribuyen a una ingesta nutricional más adecuada; la leche y sus derivados se añaden con precaución en casos de diarrea infecciosa, ya que puede haber lesionado la mucosa del intestino delgado y producirse una disminución transitoria de la actividad de la lactasa.

Diarrea crónica

La diarrea crónica puede precisar cambios dietéticos, en dependencia de las causas:

- Dieta restringida en lactosa, en caso de deficiencia de esta.

- Dieta baja en grasa, en caso de malabsorción de grasa.
- Dieta con elevado contenido de fibras dietéticas, en caso de síndrome de colon irritable.
- Dieta sin gluten, en caso de esprue celíaco.

El resto de las medidas, igual que en las agudas.

Tratamiento medicamentoso

En dependencia de la causa, se pondrá tratamiento medicamentoso adecuado.

Alimentos prohibidos en las diarreas

- Se evitará la fibra vegetal, ya que aumenta el volumen intestinal y estimula el peristaltismo, es decir, la motilidad intestinal.
- Se suprimirán los guisos, fritos, embutidos y salados, porque irritan la mucosa digestiva.
- Se evitarán las grasas, por ser de digestión prolongada.
- Se evitarán los estimulantes del reflejo gastrocólico y del peristaltismo: café, zumos de naranja azucarados.

Bibliografía

- Afzalpurker RG, Schiller LR, et al. The self-limited nature of chronic idiopathic diarrhoea. *N Engl J Med* 1992; 327: 1 849.
- Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, Nelson WE. Tratado de Pediatría. 15ta. edición. Volumen II, 2000.
- Black RE. Persistent diarrhea in children of developing countries. *Pediatr Infect Dis J* 12: 751,1993.
- Bezema JA, Duncan B, Udell J. Dietary management of acute diarrhea: Fast feed. *Int Pediatr* 5:30,1990.
- Househen KC, Bowie DC, Mann MD, et al. Factors influencing the duration of acute diarrhea disease in infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 10:37, 1990.
- Nelson JR , Moxness KE, Jonson MD, Gastrecu CF. Dietética y Nutrición: Manual de la Clínica Mayo. 7ma. edición, Madrid.
- Plasencia D, Martín I, González T: Manual de Dietoterapia. Ed. Ciencias Médicas, 1999.
- Treem WR. Chronic non-specific diarrhea of childhood. *Clin Pediatric* 31: 413, 1992.

CAPÍTULO 12

AFECCIONES DE MALABSORCIÓN EN LA INFANCIA

Yarisa Domínguez Ayllón

Síndrome de malabsorción de la infancia

Los trastornos (síndromes) de malabsorción son enfermedades que determinan una asimilación insuficiente de los nutrientes, como resultado de una mala digestión o de una mala absorción. Antiguamente se denominaban síndromes celíacos, pero se debe evitar llamarlos así, debido a la posible confusión con la enfermedad celíaca (enteropatía por intolerancia al gluten).

En la tabla 12.1 se muestran el lugar de afectación y las afecciones más y menos frecuentes en los síndromes de malabsorción.

Tabla 12.1. Procesos de malabsorción generalizada en la infancia

Lugar de afectación	Frecuentes	Menos frecuentes
Páncreas exocrino	Fibrosis quística Malnutrición energético-proteica crónica	Síndrome de pancreatitis crónica
Hígado y vías biliares	Atresia biliar	Otros procesos colestásicos
Intestino Defectos anatómicos	Resección masiva Síndrome del asa inmóvil	Intestino corto congénito
Infección crónica	Giardiasis Enfermedad celíaca	Inmunodeficiencia Esprue tropical
Otros	Intolerancia a las proteínas de la leche (soya, vaca)	Lesiones idiopáticas difusas de la mucosa

Todos los trastornos que originan defectos en la asimilación de los nutrientes se presentan con signos y síntomas parecidos, por ejemplo: distensión abdominal; heces blanquecinas, malolientes y voluminosas; debilidad muscular; ganancia escasa de peso o adelgazamiento y retraso del crecimiento. Las heces presentan un aspecto grasiento y dejan una mancha aceitosa en el inodoro; en la esteatorrea leve pueden tener un aspecto normal.

También se han identificado trastornos congénitos que afectan a determinadas enzimas digestivas del intestino o a ciertos procesos de transporte. Las manifestaciones clínicas de estos trastornos difieren, por lo general, de las originadas por los síndromes de malabsorción generalizada, algunos de los cuales no inducen síntomas gastrointestinales. Los déficits de disacaridasas son los más frecuentes.

Manifestaciones clínicas y tratamiento dietético

Es importante recoger los datos concernientes a la aparición de los síntomas y la relación que guardan con la dieta. Si uno de los componentes de la dieta contribuye a la malabsorción, los síntomas recidivarán cada vez que se reintroduzca dicha sustancia y mejorarán cuando se retiren.

Diagnóstico

La prueba de valoración selectiva de mayor utilidad es el examen de heces, en busca de grasas. La esteatorrea es más frecuente en aquellos trastornos que cursan con insuficiencia pancreática. La enteropatía sensible al gluten no siempre se asocia a la pérdida de grasa en las heces.

La capacidad para asimilar las grasas de la dieta varía según la madurez del lactante y el tipo de grasa que se le administre. Los prematuros absorben solo del 65 al 75 % de la grasa ingerida en la dieta, mientras que los lactantes a término absorben el 90 %. Los niños mayores y los adultos absorben el 95 % de la grasa de una dieta normal.

Las grasas animales se absorben peor que las vegetales, pero la de la leche humana es la que mejor se absorbe, de ahí la importancia que tiene la leche materna en la alimentación del niño pequeño. La menor capacidad de los lactantes para asimilar las grasas es el reflejo de una menor secreción pancreática o de una disminución de los ácidos biliares duodenales.

Un pH en las heces, inferior a 5,6, sugiere una malabsorción de los hidratos de carbono.

Las proteínas de la dieta se absorben casi totalmente antes de alcanzar el íleon terminal y las proteínas endógenas de la luz del intestino delgado también se digieren normalmente; menos de 1g de proteínas endógenas llegan hasta el colon lo que trae como resultado que la mayor parte del contenido proteico del colon, es de origen bacteriano.

Un valor reducido de albúmina sérica puede obedecer a una dificultad para asimilar las proteínas de la dieta y a veces es secundario a una enteropatía con pérdida de proteínas, un aporte proteico insuficiente, una hepatopatía o nefropatía.

Cuando el paciente sufre de una enteropatía con pérdida de proteína, los péptidos y aminoácidos de la digestión proteica pueden reabsorberse, por lo tanto, el niño no presenta un balance nitrogenado negativo, aun cuando los valores

de las proteínas séricas (incluida la albúmina y las inmunoglobulinas) estén disminuidos.

La biopsia del intestino delgado permite identificar enfermedades de la mucosa, que se asocian con hallazgos histológicos como la enteropatía sensible al gluten, la linfangiectasia, la gastroenteritis eosinófila y las infecciones, entre otras.

La desnutrición crónica puede ocasionar una alteración del sistema inmune, con sobrecrecimiento bacteriano en la porción superior del intestino, lo que prolonga la recuperación del tubo digestivo. Determinados nutrientes como los ácidos grasos de cadena corta y los triglicéridos de cadena corta, la glutamina y las fibras solubles, favorecen el crecimiento de la mucosa del intestino delgado.

El déficit de hierro se asocia a una mayor captación por parte de la mucosa y en algunos casos graves, a un aplanamiento de esta.

Síndrome de intestino corto

Provoca malabsorción y desnutrición tras la pérdida congénita o posnatal de al menos el 50 % del intestino delgado, con o sin destrucción añadida de una porción del intestino grueso. Esta afección no siempre es permanente, ya que el intestino tiene la capacidad de desarrollar un crecimiento adaptativo y de aumentar su capacidad funcional. La adaptación es un proceso gradual que se asocia a un aumento de las vellosidades y de la superficie del intestino delgado, más que a un aumento de su tamaño.

Manifestaciones clínicas

La malabsorción se produce por una disminución de la superficie mucosa y una disminución en el tránsito intestinal, las cuales, junto a la diarrea, son los síntomas más frecuentes. La capacidad para reabsorber líquidos y electrolitos suele ser insuficiente, lo que provoca pérdidas por el tubo digestivo que llevan a la deshidratación, hipopotasemia, hiponatremia y acidosis.

Tratamiento

La nutrición parenteral ha cambiado la evolución de esta enfermedad. Se administran grandes cantidades de nutrientes por vía enteral mediante la perfusión gástrica continua (1 a 5 mL/h), en dependencia del tamaño del lactante. Habitualmente se emplea una dieta elemental, con una concentración normal (20 kcal/28 g). Este tratamiento es importante porque existen datos experimentales que sugieren que la nutrición enteral contribuye al crecimiento adaptativo del intestino delgado. La cantidad se irá aumentando entre 1 a 2 mL/h/d y a la vez se irá disminuyendo la cantidad de nutrición parenteral.

Es una de las enteropatías crónicas que con mayor frecuencia produce malabsorción en la infancia. Se debe a una intolerancia al gluten (proteína presente en cereales como el trigo, la avena, la cebada y el centeno). Con frecuencia se observa intolerancia transitoria a la lactosa y las grasas.

Los síntomas generalmente aparecen a partir del 6to. mes de vida, con la introducción de alimentos que contienen trigo. El niño afectado comienza a mostrarse irritable, con pérdida de apetito. Las heces se tornan voluminosas, frecuentes y malolientes; vómitos, en ocasiones, que pueden ser frecuentes y curva de peso estacionaria. Cuando el diagnóstico demora también puede afectarse la estatura. Estos problemas se deben, más que a la malabsorción, a una deficiente ingestión de nutrientes que lleva al paciente a una desnutrición energético- proteica y nutrimental.

Tratamiento dietético

En la tabla 12.2 se recomienda la dieta exenta de gluten durante toda la vida.

Tabla 12.2. Fuentes de gluten

Alimentos	Que contienen gluten	Que pueden contener gluten	Que no contienen gluten
Bebidas	De cereales: malta, cerveza	Chocolate con leche comercial, mezclas de cacao	Café, té, cacao puro, alcohol, bebidas carbonatadas
Carnes	Carnes empanadas	Croquetas, empanadas, hamburguesas	Carnes de res natural, pollo, pescado, huevo
Grasa y aceites	Salsas y cremas preparadas con harina de trigo	Mayonesa y aliños preparados, cremas no lácteas	Mantequilla, margarina y aceite
Leche	Bebidas a base de leche que contienen malta	Chocolate con leche comercial	Leche entera, descremada
Cereales	Pan, galletas, cereales y pastas que contienen trigo, avena, cebada y centeno	Arroz y mezcla de papas preparadas	Pan especial hecho con harina de arroz, maíz, soya, arroz blanco o integral
Verduras	Verduras empanadas	Verduras condimentadas	Todas las frutas naturales o azucaradas
Frutas		Con relleno de pastelería	Todas las frutas naturales o azucaradas
Sopas	Todas las sopas comerciales contienen cebada u otros cereales que contiene gluten	Caldos comerciales	Sopas con maíz y/o papas
Postres	Tartas y galletas dulces	Helados, pudines	Gelatinas, natillas, pudines de maíz o yuca
Varios		Capsut, mostaza, salsas y preparados comerciales para carnes	Sal, pimienta, especias

Intolerancia a la lactosa. Se debe indicar una dieta restringida en lactosa.

Alimentos sin lactosa:

- Carnes al natural.
- Panes y galletas sin leche.
- Frutas.
- Postres sin leche.

Alimentos con bajo contenido en lactosa (0 a 2 g/porción):

- Leches tratadas con lactasa.
- Queso curado.
- Queso proceso.
- Mantequilla.
- Margarina.

Alimentos con elevado contenido en lactosa (5 a 8 g/porción):

- Leche entera.
- Leche evaporada.
- Leche condensada.
- Helado.
- Yogur.
- Salsa bechamel.
- Requesón.

Intolerancia a las grasas. Se debe indicar una dieta baja en grasas, lo que supone disminuir la ingesta habitual de grasa visible y de grasa contenida en los alimentos, según la tolerancia del paciente.

En ocasiones se indican los triglicéridos de cadena media, debido a que son rápidamente hidrolizados por la lipasa pancreática y su absorción no precisa de sales biliares, además, el transporte a través de los enterocitos es más rápido que los triglicéridos de cadena larga, que son los que están contenidos en las grasas dietéticas.

La giardiasis es la única infección primaria frecuente que origina la malabsorción crónica, aunque en personas inmunodeprimidas se pueden encontrar criptosporidiasis y coccidiosis. Los síntomas más frecuentes son diarreas, vómitos, dolor abdominal y meteorismos, aunque puede cursar asintomática.

Enfermedad celíaca

Concepto

La enfermedad celíaca o esprue, es enfermedad inflamatoria del intestino delgado producida por la ingestión de trigo en individuos predispuestos (genéticamente).

El inicio de la enfermedad suele ser entre los 6 meses y los 2 años de edad, tras la introducción en la dieta de alimentos que contengan gluten. En este trastorno el daño de la mucosa del intestino delgado es el resultado de una sensibilidad permanente al gluten de la dieta. Se produce un aplanamiento de la superficie intestinal que provoca la disminución del área de absorción de los alimentos. La pérdida de esta superficie es la que delimitará el grado de los síntomas en cada individuo.

Patogenia

Existen 3 componentes que interactúan en la patogenia de la enfermedad, estos son:

- La toxicidad de determinados cereales.
- La predisposición genética.
- Los factores ambientales.

El trastorno se desarrolla tras la exposición dietética crónica a la proteína del gluten que se encuentra en el trigo, el centeno, la avena y la cebada. La actividad del gluten reside en la gliadina, la cual contiene determinadas secuencias repetidas de aminoácidos que conducen a una sensibilización de los linfocitos de la lámina propia. La prueba de que existe predisposición genética es que entre el 2 y el 5 % de los parientes de primer grado tienen enteropatía sensible al gluten sintomático; al menos el 10 % de los parientes de primer grado tienen un daño asintomático de la mucosa del intestino delgado, compatible con este trastorno y existe una asociación de esta enfermedad con determinados antígenos leucocitarios. Los factores ambientales deben influir en la expresión de esta predisposición genéticamente, ya que existe el 30 % de discordancia en gemelos univitelinos y el 70 % de discordancia en hermanos con HLA idénticos. La edad de comienzo es variable y la presentación de los síntomas puede desencadenarse por una intervención gastrointestinal, un embarazo, el uso de antibióticos o una enfermedad diarreica concomitante.

La respuesta inmunitaria al gluten ocasiona una atrofia de las vellosidades, una hiperplasia de las criptas y un deterioro de la superficie del epitelio del intestino delgado. La lesión es mayor en la porción proximal del intestino delgado y se extiende en sentido distal hasta una distensión variable. Esta es la explicación de por qué varía el grado de los síntomas y de los hallazgos de malabsorción entre los individuos con enteropatía sensible al gluten. La disminución del área del intestino delgado y el aumento relativo de las células epiteliales inmaduras determinan un descenso en la capacidad de absorción y digestión. La secreción pancreática está disminuida, como resultado de la reducción de los niveles de colescistocinina sérica y de secretina.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad tiene un modo de presentación variable. En muchos casos puede pasar prácticamente desapercibida, lo más habitual es la presencia de una diarrea crónica con malabsorción; pérdida de peso; deficiencias nutricionales. También puede haber fallo de medro y vómitos, como única manifestación.

Puede presentarse dolor abdominal recurrente y asociado a flatulencia, distensión abdominal y movimientos intestinales anormales.

La anemia se produce por malabsorción de hierro, de ácido fólico y/o de vitamina B12. A veces se asocia a un cuadro de artritis con dolor, rigidez y cansancio. Pueden aparecer lesiones óseas y tetanias.

Aparecen también síntomas del sistema nervioso, con sensación de quemazón y picor en la piel de las extremidades, contracciones musculares y dificultad para mantenerse de pie, con irritabilidad y alteraciones de la memoria.

Diagnóstico

Medición de anticuerpos específicos:

- Los anticuerpos IgG antigliadina (AGA), que no son específicos de la enfermedad celíaca.
- Los anticuerpos IgA antigliadina (AGA), que a veces (2 %) no aparecen, ya que existe un déficit de IgA.

Entre ambos anticuerpos consiguen una sensibilidad (detectan enfermos) del 96 al 97 % y una especificidad (no aparecen en sanos) del 96 %.

Los anticuerpos antirreticulina (ARA) pueden ser IgG, que no son específicos de la enfermedad celíaca, y los IgA que alcanzan una sensibilidad (detectan enfermos) del 97 al 98 %. En los niños estos valores son menos específicos.

También existen otros 2 anticuerpos:

- Anticuerpos IgA-antiendomisiales (AME).
- Anticuerpos antiyeyuno humano (REJONEA).

Ambos presentan una sensibilidad (detectan enfermos) del 100 %. En cualquier caso, en los niños menores de 2 años esta especificidad (no aparecen en sanos) es menor. También cuando existe un déficit de IgA, estos anticuerpos pierden su especificidad.

Con este panel de anticuerpos (IgG AGA, IgA AGA, e IgA AME) se puede llegar a un valor predictivo positivo del 99,3 %, si todos son positivos, y a un valor predictivo negativo del 99,6 %, cuando todos son negativos.

Todos estos anticuerpos tienden a negativizarse con la dieta de exclusión de gluten; sirven para observar la evolución de los posibles síntomas intestinales, pero no de síntomas extraintestinales.

En todo caso, la biopsia es necesaria para confirmar el diagnóstico. La clínica permanece como primordial. La prueba más importante de intolerancia

de gluten es la remisión de síntomas, cuando los cereales se eliminan por un período de 3 a 6 semanas.

La realización de dietas de exclusión de gluten, con biopsias en las fases sin dieta (en 3 o más ocasiones) suele ser el método diagnóstico más adecuado.

Tratamiento dietético

- Controlar el contenido de gluten (gliadina y prolamina).
- En la intolerancia transitoria a la lactosa: ni leche, ni productos lácteos.
- Controlar el contenido de grasa.
- Cuando se controlen los síntomas, se deben incluir la leche y sus derivados en la alimentación.
- Dieta rica en energía (20 % por encima de las recomendaciones).
- Dieta elevada en proteínas 6 y 8 g/kg o peso.
- Baja en grasas (20 % de la energía total).
- Los hidratos de carbono deben aportar el 50 % del total de la energía y ser de fácil digestión, como las frutas y los vegetales.
- La dieta se administrará en comidas frecuentes y pequeñas. Debe ser de textura suave, blanda y evitar residuos irritantes.
- Se deben aumentar los alimentos enteros, según su tolerancia y de acuerdo con la edad.
- Alimentos permitidos: arroz, maíz, maicena, sagu, papa, boniato, malanga, yuca, plátano, calabaza, arroz, té, café en grano, jugo de tomate, puré colado de zanahoria, jugos de frutas, compotas, frutas majadas (excepto piña), carne de res, conejo, pollo, pescado, huevo, pavo, gelatina, leche y yogur.
- Los alimentos deben ser naturales y evitar las conservas y los congelados.

Indicación médica de la dieta. Se debe indicar una dieta estricta sin gluten (gliadina y prolaminas) para pacientes con enfermedad celíaca.

Bibliografía

- Afzalpurker RG, Schiller LR, et al. The self-limited nature of chronic idiopathic diarrhoea. *N Engl J Med* 327: 1 849, 1992.
- Black RE: Persistent diarrhea in children of developing countries *Pediatr Infect Dis J* 12: 751, 1993.
- Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, Nelson WE. Tratado de Pediatría. 15ta. edición. Volumen II, 2000.
- Bezema JA, Duncan B, Udell J. Dietary management of acute diarrhea: Fast feed. *Int Pediatr* 5:30, 1990.
- Ferrarese F, Cecere V, Fabiano G. Extensive small bowel resections. *Chir Ital* 2005 57(5):631-4.
- Gil Ruiz JA, Gil Simon P, Aparicio Duque R, Mayor Jerez JL. Association between Whipple's disease and Giardia lamblia infection. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 97(7):521-6.
- Hidalgo ER. Dietética Principios y Aplicaciones. Madrid, 2da. edición, 1998.
- Martín I, Plasencia D, González T. Manual de Dietoterapia. Editorial Ciencias Médicas, 2001.

- Nelson KJ, Moxness KE, Jensen DM, Gastineaux CF. Dietética y Nutrición. Manual de la Clínica Mayo. 7ma. edición. Madrid, 1997.
- Nelson. Tratado de Pediatría. Vol. 1, 2000: 1 270-83.
- Plasencia D, Martín I, González T. Manual de Dietoterapia. Ed. Ciencias Médicas, 1999.
- Sollid LM, Khosla C. Future therapeutic options for celiac disease. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol 2005; 2(3):140-7.
- Tsimerman IaS, Kunstman TG, Vologzhanina LG, Mikhalev EN. Celiac disease in adults: current state of the problem and description of a rare clinical case. Eksp Klin Gastroenterol 2005;(4):82-9.
- Treem WR. Chronic non-specific diarrhea of childhood. Clin Pediatric 1992; 31: 413.

DIABETES GESTACIONAL. MANEJO ALIMENTARIO Y NUTRICIONAL

**Moisés Hernández Fernández
Lemay Valdés Amador**

La diabetes gestacional (DG) se define como la intolerancia a los carbohidratos, de variable intensidad, que aparece o es reconocida por primera vez durante el embarazo.

Afecta aproximadamente al 5 % de los nacimientos en nuestro país.

La presencia de diabetes se asocia con una elevación significativa de la mortalidad perinatal y la morbilidad neonatal y su fisiopatología es similar a la diabetes mellitus tipo II, caracterizada por una insulinorresistencia, presumiblemente inducida por las hormonas contrainsularres del embarazo y también por una degradación de la insulina de la placenta.

El criterio de diagnóstico de la DG se basa en la presencia de 2 o más determinaciones de glicemias en ayunas, iguales o superiores a 7,0 mmol/L (126 mg/dL) o glicemia normal en ayunas y prueba de tolerancia a la glucosa (PTGo) patológica o cifras a las 2 h de 7,8 mmol/L (140 mg/dL), con una sobrecarga de 75 g de glucosa.

Factores de riesgo

En estudios realizados en el Servicio Central de Diabetes y Embarazo del Hospital Docente Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” y en el Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, con la finalidad de investigar a un grupo de gestantes que aparentemente se controlaban con la dieta, pero que en la mayoría de ellas hubo necesidad de administrar insulina posteriormente, se encontraron los siguientes factores:

- Pacientes obesas (IMC > 29,0).
- Historia de diabetes gestacional en embarazos anteriores.
- Edad de 40 años o más.
- Antecedentes de mortalidad perinatal.
- Pacientes con polihidramnios.
- Pacientes con cifras de glicemia en ayunas repetidas > 5,8 mmol/L (105 mg/dL).
- Partos anteriores con peso al nacer de 4 000 g o más.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento alimentario en los casos de DG son la normalización de los niveles de glicemia, el adecuado crecimiento del bebé y su bienestar. Consiste inicialmente en una dieta individualizada, fraccionada y con una correcta selección de los alimentos, teniendo en cuenta el tenor y tipo de los carbohidratos contenidos en los mismos.

Si no se logra el control metabólico deseado u óptimo, se añade insulina regular humana o altamente purificada, lo cual se conoce como tratamiento insulínico tardío, pues se puede razonar que ya el páncreas fetal fue anormalmente estimulado por la hiperglicemia materna.

Para realizar el cálculo de la dieta debe tenerse en cuenta la evaluación nutricional de cada paciente y sobre esa base se actuará como sigue:

- Si IMC < 19,8: 35 a 45 kcal por kg de peso real.
- Si IMC de 19,8 a 26,0: 30 kcal por kg de peso real.
- Si IMC > 26: 25 kcal por kg de peso real.

La dieta nunca será menor de 1 800 kcal y se dividirá en 3 comidas: 2 meriendas y cena. La distribución porcentual acalórica en general debe ser:

- Carbohidratos: 50 %.
- Grasa: 30 %.
- Proteína: 20 %.

La distribución del monto calórico durante el día se distribuye de la siguiente forma:

- 15 % en el desayuno.
- 5 % en la merienda de la mañana.
- 30 % en el almuerzo.
- 15 % en la merienda de la tarde.
- 30 % en la comida.
- 5 % en la cena.

La dieta debe adaptarse individualmente a cada embarazada, teniendo en cuenta el peso previo al embarazo. Debe ser completa, variada, equilibrada y suficiente. En las meriendas y en la cena puede brindarse yogur, frutas frescas o cóctel.

La utilización de la lista de intercambio de alimentos es fundamental durante la estadía hospitalaria y el enseñar a la paciente su manejo garantiza una mejor evolución de la enfermedad con niveles adecuados de glicemia, mientras permanece en la casa.

Se dará preferencia a los carbohidratos complejos y a las grasas de origen vegetal. La ingestión de frutas y vegetales tendrá una preponderancia importante.

Al constituirse la dieta en pilar fundamental del tratamiento de la DG, la educación nutricional que se brinde a las pacientes por la nutricionista, el médico,

la enfermera y el resto del personal relacionado con la alimentación, redundará en beneficio de la evolución del padecimiento e incrementará los conocimientos sobre la alimentación.

La determinación de los niveles de glicemia en sangre se hará a la semana de iniciar el tratamiento dietético.

Los alimentos que se deben suprimir de la DG son los hidratos de carbono de rápida absorción o carbohidratos simples, entre los que se encuentran fundamentalmente:

- Azúcares.
- Bombones.
- Caramelos.
- Crema pastelera.
- Dulce de leche.
- Dulces de boniato o papa.
- Gaseosas.
- Helados.
- Leches chocolateadas.
- Masas.
- Mermelada.
- Postres con azúcar.

A continuación se relacionan algunos alimentos que se pueden incorporar, pero en cantidad moderada, por contener carbohidratos de lenta absorción:

- Panes y galletas (preferentemente elaborados con harina integral).
- Pastas alimenticias.
- Arroz.
- Papa y boniato.
- Legumbres.

Alimentos restringidos y su distribución semanal:

- Pan o galletas: 3 rebanadas de un dedo por día o 6 galletas.
- Frutas: 4 unidades por día, incluyendo un cítrico.
- Papa o boniato: 2 pequeños, una vez por semana.
- Pastas o pizza: 1 taza de pastas simples o rellenas o 2 porciones pequeñas de pizza.
- Legumbres por semana: 1 taza drenada por semana.

Los alimentos más recomendables para la dieta de la DG y que no están restringidos son:

- Leche entera o descremada.
- Queso entero o descremado.
- Huevos de gallina o codorniz.
- Carnes rojas, de pollo o pescado.
- Verduras frescas o cocidas.
- Condimentos.

La educación nutricional durante el seguimiento de la paciente se constituye en pilar fundamental del control de la enfermedad y el éxito del resultado del embarazo. Durante el puerperio y posteriormente si es preciso se prescriban medicamento a estas pacientes si se mantienen con cifras elevadas de glicemia.

Bibliografía

- American Diabetes Association (ADA). Medical management of pregnancy complicated by diabetes. 2nd edition, Clinical Education Series, 1995.
- Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Normas de atención a la diabética embarazada. Aprobadas en Mendoza, 1994 y modificadas en Cancún, 1997.
- CLAP-OPS/OMS. Normas de asistencia de la Embarazada Diabética. No. 1 276, 1993.
- Hadden, DR. When and how to start in insulin treatment in gestational diabetes; Perspective. *Diabetes Med* (2001);18:960-4.
- Langer O. Management of Gestational Diabetes in Pregnancy. *Clinics in Perinatology* 1993; 20:603-17.
- Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. Editorial Ciencias Médicas. Ciudad de La Habana, 2000.
- Manual de Procedimientos y Tratamiento en Pediatría. Edit. Pueblo y Educación, Ciudad de La Habana, 1986.
- Márquez Guillén, A y cols. Prevalencia de diabetes gestacional en un área de salud de Ciudad Habana, *ALAD* (1996);4:75-80.
- Valdés Amador L, Santana Bacallao O. Registro continuo de nacimientos. Servicio Central de Diabetes y Embarazo, Hospital Docente Ginecoobstétrico "Ramón González Coro", Ciudad de La Habana, 2003.
- Valdés Amador L. ¿Qué sabemos sobre Diabetes Mellitus Gestacional? I Congreso Internacional de Salud Reproductiva en Diabetes Mellitus. 14 a 18/marzo/2000, Varadero, Cuba.
- Valdés Amador I. Cuidados ante partos no invasivos en la diabética embarazada. En: Trabajo de terminación de residencia en Ginecoobstetricia. Dr. Jorge Seino. Hospital Docente Ginecoobstétrico "Ramón González Coro".
- Valdés Amador, L. Diabetes y embarazo. Estudio de 410 nacimientos consecutivos. En: Trabajo de terminación de residencia en Ginecoobstetricia. Dra. Martha Roca Medinilla. Hospital Ginecoobstétrico "Ramón González Coro".

CAPÍTULO 14

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL. MANEJO NUTRICIONAL

Moisés Hernández Fernández

Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo son una importante causa de muerte materna y de morbilidad y mortalidad fetales en todo el mundo. Las embarazadas hipertensas están predispuestas al desarrollo de complicaciones potencialmente mortales: desprendimiento de placenta, coagulación intravascular diseminada, hemorragia cerebral e insuficiencias hepática y renal.

Las mujeres que presentan hipertensión durante el embarazo pueden estimarse en alrededor del 10 %, con incidencias hasta del 20 % entre las nulíparas. A su vez, la prevalencia de hipertensión crónica en los embarazos difiere, según la etnia y el área geográfica que se considere, entre el 1 y el 5 %.

La presión arterial normalmente desciende en el primer trimestre del embarazo, llegando incluso a valores de 15 mmHg por debajo de los niveles previos al embarazo. Estas fluctuaciones tensionales suceden tanto en pacientes normotensas como en aquellas hipertensas crónicas.

La hipertensión arterial durante el embarazo se puede definir sobre la base de la presión arterial absoluta, la presión arterial media o una elevación de la misma durante el segundo trimestre, tomando como referencia la presión arterial basal en el primer trimestre. De todas estas opciones, el criterio de tomar los valores absolutos de presión arterial sistólica y diastólica parece ser el más razonable y práctico.

Aunque los valores absolutos de presión sistólica, mayores de 140 mmHg, pueden ser niveles razonables a partir de los cuales iniciar el monitoreo de la madre y el feto, la presión diastólica igual o mayor de 90 mmHg es el valor que sirve, en forma simple y práctica, para definir la hipertensión arterial en el embarazo. Efectivamente, este nivel de presión diastólica es un punto de corte en el cual la mortalidad perinatal aumenta de manera significativa.

Es fundamental la confirmación de los registros de la presión arterial en, por lo menos, 2 oportunidades, separados por un intervalo de 4 h y, si es posible, confirmar las cifras con medidas de la presión en forma de automonitoreo.

La hipertensión se presenta generalmente después de la vigésima semana del embarazo y vuelve a sus niveles normales después del parto, en mujeres que tenían la presión normal antes del embarazo.

Clasificación

Las mujeres con aumento de la presión arterial durante el embarazo pueden ser clasificadas de acuerdo con los siguientes grupos:

- Hipertensión crónica.
- Preeclampsia-eclampsia.
- Preeclampsia sobrepuesta a la hipertensión crónica.
- Hipertensión transitoria o gestacional.

Los síntomas que aparecen después de la vigésima semana de gestación son, entre otros, hinchazón de las manos y la cara, trastornos visuales, cefalea, presión alta y una coloración amarillo-cetrina de la piel y las conjuntivas oculares.

Características de estos trastornos

La preeclampsia es una hipertensión que se presenta en el embarazo, sobre todo en madres primigestas o embarazadas añosas. Generalmente este aumento de la tensión arterial se presenta poco antes o poco después del parto y se acompaña de proteinuria y edema en la cara, las manos, los pies y los tobillos.

La eclampsia es más grave, ya que tiene lugar un aumento de la tensión arterial mayor que el que se presenta en la preeclampsia: puede ser de 170/100 o incluso mayor. Esta hipertensión, si no se controla, puede acompañarse de convulsiones y riesgos de accidentes cerebrovasculares durante el embarazo, generalmente a partir del 5to. mes.

Además, un aumento sostenido de la tensión arterial provoca una alteración en los vasos sanguíneos que nutren la placenta, lo que implica un retraso en el crecimiento del feto y, como consecuencia, que el niño presente bajo peso al nacer.

Las causas de la preeclampsia y eclampsia se desconocen, si bien se ha observado que su aparición es más frecuente en mujeres de bajo nivel sociocultural y de escasos recursos económicos, en mujeres con escasa atención prenatal y en las que sufren de múltiples carencias nutritivas.

Tratamiento

El mejor tratamiento para las mujeres con preeclampsia es que guarden reposo durante el embarazo y se valore la inducción del parto anticipadamente.

El problema que existe con la eclampsia es que su aparición es impredecible, por lo que en algunos casos, a las mujeres embarazadas hipertensas se les administra anticonvulsivos para prevenir esos episodios graves.

Hace algún tiempo el tratamiento se centró en la restricción de sodio de la dieta, como consecuencia de los elevados niveles de tensión arterial que se presentan en estos casos, sin embargo, se comprobó que las dietas hiposódicas no tenían efectos positivos en la disminución de la tensión arterial.

En ocasiones se emplean soluciones intravenosas de magnesio, así como diferentes fármacos hipotensores.

En la mayoría de las mujeres, la tensión vuelve a sus valores normales tras el parto y también desaparece la proteinuria, sin embargo, existen casos en los que la hipertensión arterial persiste.

Suplementos nutricionales que pueden ser beneficiosos

Calcio (1 500 mg diarios). La deficiencia de calcio se ha mencionado como causa posible de la hipertensión gestacional. En 2 estudios preliminares, la ingesta de calcio en la dieta de mujeres que desarrollaron hipertensión durante el embarazo fue significativamente menor que la de las mujeres con la presión arterial normal.

Los suplementos de calcio han reducido de manera importante la incidencia de hipertensión durante el embarazo en pruebas preliminares y en muchos estudios a doble ciegas, aunque no en todos. Estos suplementos pueden ser más eficaces para prevenir la hipertensión en mujeres con una baja ingesta de calcio en la dieta. *The National Institute of Health* recomienda tomar de 1 200 a 1 500 mg de calcio en la dieta diaria durante un embarazo normal. En estudios llevados a cabo en mujeres con riesgo de hipertensión, en los que se demostró un efecto benéfico del calcio, se emplearon por lo general 2 000 mg suplementarios al día, sin que se haya informado de ningún efecto secundario para la madre o el feto.

Magnesio (165 a 365 mg diarios). La deficiencia de magnesio también se ha mencionado como causa posible de hipertensión gestacional. Muchas mujeres embarazadas consumen menos de la cantidad diaria recomendada de este mineral. En estudios preliminares y en muchos a doble ciegas se ha concluido que los suplementos de magnesio reducen de manera importante la incidencia de la entidad.

Según un estudio, además de prevenir la hipertensión y sus consecuencias, los suplementos de magnesio han reducido también la severidad de la hipertensión ya establecida. Las cantidades empleadas en los estudios variaron de 165 a 365 mg de magnesio suplementario al día.

Cambios en la dieta que pueden ser beneficiosos

Sal. No se ha demostrado que una dieta baja en sal reduzca significativamente la presión arterial durante el embarazo. Por tanto, no se recomienda restringir el consumo de sal a las mujeres con hipertensión durante el embarazo.

Pescado. En una prueba preliminar, un mayor consumo de pescado se asocia con un riesgo menor de hipertensión. En este estudio, la incidencia de hipertensión durante el embarazo fue significativamente mayor en las mujeres provenientes de comunidades en las que el consumo de pescado era bajo, y menor en el caso de comunidades en las que se consumía más pescado.

Cambios en el estilo de vida que pueden ser beneficiosos

- *Revisiones médicas.* Las mujeres con antecedentes de hipertensión durante el embarazo, deben visitar al médico de atención con la periodicidad establecida durante todo el embarazo y después del parto, para prevenir la aparición de complicaciones y, dado el caso, para un diagnóstico oportuno de hipertensión crónica.
- *Evitar el estrés.* En un estudio preliminar se determinó que las mujeres que generan elevados niveles de estrés tienen un riesgo mayor de desarrollar hipertensión, en comparación con las mujeres en empleos menos estresantes.
- *Reposo en cama.* Hay criterios contradictorios acerca de la conveniencia o no del reposo en cama, en los casos de embarazadas que presentan hipertensión durante el embarazo. En un estudio controlado se comprobó que el reposo en cama frenó el avance de la hipertensión leve a grave. Actualmente no se cuenta con pruebas suficientes para determinar si esta medida reduce la presión arterial en casos de hipertensión establecida.

Prevención de la hipertensión durante el embarazo

Dado que una de las causas que pueden originar la aparición de hipertensión, preeclampsia y eclampsia son los estados nutricionales deficientes, es importante que las embarazadas, además de llevar un control de su gestación, conozcan también las recomendaciones nutricionales, tanto de energía como nutrientes o nutrimentos, y así contribuir a prevenir los bajo peso al nacer y otras complicaciones desarrolladas en este capítulo.

Bibliografía

- Arias, F. Manejo del embarazo de alto riesgo. Hipertensión en el embarazo, 1998. Capítulo 10, 2da. ed. Mosby Doyma.
- Cobo, E. En: Estados hipertensivos del embarazo, Schwarcz-Salas-Duvverges. Obstetricia, 1995.
- Gallery Hielen. Hypertension in pregnancy. Practical Manegement recommendation. Drugs, 1995.
- Group Report on High Pressure in Pregnancy. Concensus Report. National High Blood Pressure Program Working. Am J Obst Gyn 1998;163:5:Part 1.
- Guía y recomendaciones para el manejo de la hipertensión durante el embarazo. Dres. R. Fernández Contreras, H. Gómez Llambì, Lic. F. Ferrarotti, Lic. F. Lorge. Instituto de Investigaciones Cardiológicas. Facultad de Medicina. U B A, 2003.
- Jiménez Monroy P. Síndrome hipertensivo del embarazo. New Engl J Med, 2001;344 (12):925-7.
- Kain Hagelin. La hipertensión en el embarazo. Un signo que hay que cuidar. Lancet 2000; 356 (9237).1 260-12165.2
- . Riesgos de la Hipertensión durante el embarazo. New Engl J Med 2001; 344(12):867-72.
- Sibai B, Gordon T. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: A prospective multicenter study. Am J Obst Gyn 1999;163:5:Part 1.

ATENCIÓN DIETOTERAPÉUTICA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES RENALES CRÓNICAS

Susana Pineda Pérez

Se conoce por estudios realizados que del 50 al 70 % de los pacientes con enfermedad renal crónica presentan algún grado de desnutrición, por diferentes causas: dietas restrictivas, anorexia, pérdidas de nutrientes aumentadas en los pacientes en diálisis, gastritis, trastornos de la absorción intestinal, hipercatabolia, por la propia diálisis, etc. Por estas razones, todos deben recibir apoyo alimentario y nutricional.

Objetivos

- Mejorar el estado nutricional para contribuir, de esta forma, al bienestar y calidad de vida de los pacientes.
- Realizar evaluación nutricional y orientación dietética individual y periódica a todos los pacientes en servicios especializados de nefrología y consultorio del médico de familia.
- Necesidad de crear y/o fortalecer los grupos de apoyo nutricional (GAN), para la actividad de nefrología hospitalaria.
- Facilitar alimentos adecuados y nutritivos, según las necesidades nutricionales.
- Desarrollar educación alimentaria y nutricional a pacientes y familiares.

Para la atención dietoterapéutica a los pacientes renales crónicos es necesario tener una identificación individual entre el diagnóstico y el estado clínico y nutricional.

Generalmente, la alimentación no difiere del resto de la población: **debe ser** equilibrada y variada, y aportar las cantidades de energía y otros nutrientes necesarios al organismo.

El cálculo de las necesidades energéticas debe ser individual, aunque, de manera general, por las pérdidas existentes y por los procesos crónicos inflamatorios e infecciones a repetición, requieren una dieta hipercalórica, con aporte de proteínas específicas según la enfermedad, y con cantidades suficientes de hidratos de carbono y grasa para satisfacer sus necesidades energéticas.

En cuanto al consumo de las grasas, se preferirán las de origen vegetal, y el colesterol puede ser consumido sin exceder la cantidad de 300 mg al día.

Deben administrarse suplementos de vitaminas y minerales, de acuerdo con las necesidades. Por la diálisis se pierden, sobre todo, vitaminas hidrosolubles, aminoácidos y otros micronutrientes.

El aporte de sodio y potasio debe estar limitado, aunque debe considerarse según la indicación médica de manera individual.

En la tabla 15.1 se describen los requerimientos nutricionales en algunas enfermedades renales.

Tabla 15.1. Requerimientos nutricionales a tener en cuenta en algunas enfermedades renales

Tipo de afectación renal	IRC***	Hemodiálisis	Diálisis peritoneal	Trasplante renal	
Síndrome nefrótico	prediálisis			Inmediato o después del	
	Fg < 60 mL/min			bajo tto antirrechazo primer mes	
Kcal/kg*	35	35	35	35	35 35
Proteína g/kg 1**	0,8-1	0,8**	1,2-1,4**	1,2-1,5**	1,3-1,5**
Fibras	20-25	20-25	20-25	20-25	25-30 25-30
Potasio (mg)			40-70	40-70	
Sodio (g)	3	1-3	1-3	3-4 3-4	
				1-3 si HTA o edema	
				1-3 si HTA o edema	
Fósforo (mg)	800-1 200	800-1 200	800-1 200	1 200-1 500	1 200-1 500
Calcio (mg)					
Colesterol	<300	<300	<300	<300	<300 <300

* Las necesarias para mantener el peso adecuado.

** del 60 al 70 % de elevado valor biológico.

*** Insuficiencia renal crónica.

Mantener la distribución porcentual calórica habitual:

- Proteínas 10 a 12 %. Carbohidratos 50 a 60 %. Grasas 25 a 30 %.
- Carbohidratos: principalmente polisacáridos complejos.
- Proteínas el 80 % debe ser de elevado valor biológico
- Grasas: nunca más del 30 % del total de las calorías. Saturadas, 10 %. Monoinsaturadas, 10 % y poliinsaturadas 10 %.

En la tabla 15.2 se reflejan las necesidades vitamínicas en la insuficiencia renal crónica.

Tabla 15.2. Necesidades vitamínicas y oligoelementos en la insuficiencia renal crónica

Vitaminas	IRC prediálisis FG < 60 mL/min	Hemodiálisis	Diálisis peritoneal
B ₁ (mg)	1,5	1,5	1,5
B ₆ (mg)	5	5	5
B ₁₂ (mg)	3	3	3
Riboflavina (mg)	1,5	1,5	1,5
Niacina	20	20	20
Ácido pantoténico (mg)	5	5	5
C (mg)	60	60 a 100	60 a 100
Ácido fólico (mg)	1	1 a 5	1 a 5
A	NO	NO	NO
Oligoelementos			
Zn (mg)	15	15	13
Cobre	NO	NO	NO

Otros nutrientes específicos. L. carnitina (IV): 2 g posdiálisis, durante 6 meses, según indicación específica.

¿Qué ocurre con el agua, el sodio y el potasio? Si el aporte de agua está restringido, entonces se debe consumir la cantidad indicada.

El sodio (la sal) debe limitarse. Los alimentos contienen sodio en su composición, por tanto, no debe adicionarse. Se evitará el consumo de alimentos enlatados, embutidos, tocino, carnes y pescados salados. El sabor de las comidas se mejorará con aromatizantes y especias naturales: perejil, cilantro, apio, ajo, cebolla, algunas gotas de limón, etc.

En cuanto al potasio, su consumo está limitado. Se encuentra en las frutas y vegetales frescos, jugos naturales y otros alimentos. Algunas medidas caseras pueden reducir su contenido: cortar los alimentos en pequeños pedazos y ponerlos en remojo; hervir y cambiar varias veces el agua. Las frutas pueden ser cocinadas en almíbar o en mermeladas.

La mayoría de los alimentos pueden ser consumidos, teniendo en cuenta las cantidades que se orienten en la dieta prescrita.

Deben realizarse de 5 a 6 frecuencias de alimentos al día, de esta manera se podrán consumir más fácilmente y se aprovecharán mejor.

En la tabla 15.3 se presenta un ejemplo de patrón de alimentación para pacientes en hemodiálisis.

Valor nutricional aproximado:

Energía: 2 600 kcal; grasa: 26 % (80 g); proteína: 12 % (90 g).CHO: 60 % (390 g).Potasio: 2 700 mg.Sodio: de 1 a 3 g.Fósforo: 1 200 mg.

Tabla 15.3. Patrón alimentario para pacientes en hemodialisis

Plan de alimentación	Patrón de menú	Sugerencia de menú
1. Cereales y viandas (½ T) (5 interc).	Desayuno: ½ T de fruta 1 T de leche opcional yogurt	Desayuno: Batido de fruta bomba Pan con aceite
2. Vegetales (1 interc)	1 U de pan 1 cda de grasa 1 cda de azúcar	
3. Frutas (1 interc)		Merienda: Merengue
4. Carnes (incluye leguminosas ½ T drenada) (6 ½ interc) 1 onz carnes 1 U clara de huevo	Merienda: 1 clara de huevo 1 cda de azúcar	
5. Leche 1T (2 interc.)	Almuerzo: ¼ T de frijoles (drenados) 3 onz de carne de res o pollo o pescado o carnero o cerdo	Almuerzo: Congrí Pollo asado Boniato hervido
6. Grasa (1 cda) (2 ½ interc)	1 T de arroz o pastas ali- menticias	Ensalada mixta Cascos de naranja
7. Azúcares y Dulces (1 cda) (11 interc).	½ T de vianda ½ T de vegetales 4 cda de postre 1 cda de grasa (aceite)	Merienda: Compota
	Merienda: ½ T de compota o 1 T de gelatina	Comida: Bistec Arroz blanco Papas salteadas
	Comida: 3 oz de carne de res o po- llo o pescado 1 T de arroz o pastas ali- menticias ½ T viandas ½ T de vegetales	Ensalada de col hervida Mermelada de guayaba
	3 cda de postre (mermelada (opc), dulce en almíbar (opc), entre otros) 1 cda de grasa (aceite).	Cena: yogurt
	Cena: 1 T de leche Opcional: yogur	

cda: cucharada; cda: cucharadita; oz: onza; T: taza; interc: intercambios

Durante la sesión de hemodiálisis se debe aportar un patrón dietético que incluya del 25 al 30 % de la recomendación de energía (2 600 kcal/d o 35 kcal/kg/d) y proteína (de 1,2 a 1,4 g/kg/d). Dicho patrón se distribuirá de la manera siguiente:

Energía: 700 a 800 kcal.

Proteína: 28 a 30 g.

Grasa: 40 g.

Hidratos de carbono: 82 a 84 g.

Distribución porcentual calórica:

Proteína: 12 %.

Grasa: 30 %.

Hidratos de carbono: 48 %.

El patrón expresado en términos de alimento aparece en la tabla 15.4.

Tabla 15.4. Patrón de alimentos para pacientes con IRC durante la hemodiálisis

Tipo de alimento	Cantidad	Intercambios
Lácteo	1 taza	Leche entera, yogur (cualquier tipo), helado
Carnes (proteínas de elevado valor biológico)	2 onzas	Carne de res, pollo, pavo, pescado, huevo, cerdo magra
Cereales o viandas	½ taza	Pastas alimenticias, viandas hervidas o fritas, pan (1 unidad), galletas (6 unidades)
Frutas o vegetales	½ taza	Tomate, col, plátano, piña, naranja, fruta bomba
Azúcar	2 cucharadas	
Grasa	1 cucharada	Aceite vegetal

Teniendo en cuenta que por lo general se realizan 3 sesiones de diálisis a la semana, cada una de las cuales ocupa hasta 2 frecuencias de la alimentación, el consumo de alimentos durante este proceder proporciona la energía y nutrientes que los pacientes requieren.

Bibliografía

- Brewer ED. Pediatric experience with intradialytic parenteral nutrition and supplemental tube feeding. *Am J Kidney Dis* 1999 33(1): 205-7.
- Brooks S, Kearns P. En: Ekhard E, Ziegler EE, Filer LJ. Conocimientos actuales sobre nutrición. 7ma. ed. Washington DC. OPS/OMS ILSI Press; 1997: 567-76.

- Charlin de G V, Kehr J, Carrasco F, Morales B, Díaz E. Respuesta metabólica a una fórmula polimérica (ADN-DIAB) en diabéticos con nutrición enteral y requerimientos calórico-proteico elevados. *Rev Chil Nutr* 1996; 24 (2):126-32.
- Charlin V, Dahl E, Kehr J. La dieta en la Insuficiencia Renal Aguda y Crónica. Universidad de Chile 2002; 1-10.
- Cox J. Nutrition. En: Siberry G and Iannone R. Handbook. 15th ed. The Johns Hopkins Hospital. Mosby 2000; 481-518.
- Lederman SE, Shaw V, Trompeter RS. Long-term enteral nutrition in infants and children with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 1999; 13(9):870-5.
- Marín V. Apoyo Nutricional en insuficiencia renal crónica. *Revista Sociedad Chilena de Pediatría* 2002:18-19.
- Martín González I, Plasencia Concepción D, González Pérez T. Manual de Dietoterapia. La Habana, Edit. Ciencias Médicas 2001; p.69-70.
- Weinstock Brown W, Wolfson M. La dieta como causa o tratamiento. Nefrolitiasis, Insuficiencia Renal Crónica y Síndrome Nefrótico. En: *Clínicas Médicas de Norteamérica. Nutrición Clínica*. México. Nueva Editorial Interamericana, 1993: 817-30.

NUTRICIÓN Y DIETA EN EL TRATAMIENTO DE LAS HIPERLIPIDEMIAS Y LA ATEROSCLEROSIS

Arturo Rodríguez-Ojea Menéndez

Los estudios epidemiológicos han confirmado que los niveles elevados de colesterol sérico y las alteraciones de las lipoproteínas plasmáticas están relacionados de manera determinante en la formación de la placa de ateroma, base anatómica de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y de otras enfermedades vasculares ateroscleróticas.

Numerosos estudios clínicos demuestran que los niveles elevados de colesterol en suero, predisponen a la enfermedad de arterias coronarias (EAC) y que la disminución de estos valores reduce la incidencia de la enfermedad. Las anomalías del colesterol y de los lípidos del suero, junto con las de las lipoproteínas, constituyen la causa principal de estas enfermedades. Estas sustancias no circulan libremente en forma de moléculas, sino que se mantienen en solución a través de una serie específica de apolipoproteínas y forman complejos macromoleculares denominados lipoproteínas.

El suero contiene varias especies diferentes de lipoproteínas, entre ellas las de baja densidad, conocidas por sus siglas en inglés LDL, que son las que transportan una mayor cantidad de colesterol. Niveles elevados de colesterol-LDL (C-LDL), lo que se corresponde con el término de hipercolesterolemia, aceleran el proceso aterogénico de las arterias coronarias y predisponen a la EAC, dado que éstas son las lipoproteínas aterogénicas predominantes.

Por otra parte, los triglicéridos, otro tipo de lípidos que las lipoproteínas transportan en el suero, son sintetizados en el intestino y se les denomina quilomicrones, y también en el hígado y se conocen como lipoproteínas de muy baja densidad (en inglés VLDL). Estas últimas son consideradas como de mayor potencial aterogénico.

Las lipoproteínas de alta densidad (en inglés HDL) también contienen colesterol, pero no promueven la aterosclerosis. Por el contrario, niveles séricos elevados de HDL se consideran como un factor protector contra las EAC.

A partir de estas definiciones, las principales alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas pueden dividirse para su estudio en 3 categorías:

1. Hipercolesterolemia.
2. Hiperquilomicronemia.
3. Dislipidemia aterogénica.

La hipercolesterolemia se manifiesta en distintos grados que varían desde leve hasta grave y se caracteriza por elevados niveles de C-LDL en suero. La hiperquilomicronemia consiste en una elevación importante de la concentración de quilomicrones, con o sin niveles elevados de VLDL. Por último, la dislipidemia aterogénica es una enfermedad que se distingue por anomalías múltiples de las lipoproteínas que ocurren de manera simultánea en un individuo. Cada uno de estos trastornos metabólicos será tratado más adelante.

Metabolismo de las lipoproteínas: lípidos y lipoproteínas plasmáticas

Los principales lípidos del organismo son el colesterol libre y el colesterol esterificado; los glicéridos (monoglicéridos, diglicéridos y triglicéridos) y los fosfolípidos que incluyen la lecitina, esfingomielinas y otros compuestos de importancia.

Los triglicéridos (TG) almacenados en el tejido adiposo constituyen la reserva energética más importante. El colesterol forma parte de las membranas celulares y es el precursor de las hormonas esteroideas y de los ácidos biliares.

Los fosfolípidos componen las membranas celulares y las lipoproteínas y hacen más solubles a estas estructuras.

Los lípidos son solubles en grasa y para circular en la sangre, que es un medio acuoso, forman complejos lipoproteicos denominados lipoproteínas, las cuales están constituidas por un núcleo central de triglicéridos y ésteres de colesterol (lípidos no polares), recubierto por una capa de proteínas, fosfolípidos y colesterol libre, ordenados de tal manera que la parte no polar queda hacia el interior de la partícula donde están los lípidos no polares y la parte polar hacia el exterior, dirigida al medio acuoso.

Una característica generalizada de los lípidos es su insolubilidad en agua, por lo que necesitan ser transportados en el organismo por algunos tipos de proteínas específicas. Esta unión de lípidos y proteínas constituye las lipoproteínas. Estructuralmente están compuestas por una parte lipídica constituida por colesterol, tanto libre como esterificado, triglicéridos, fosfolípidos y ácidos grasos no esterificados, y la parte proteica, denominada apoproteína, de la que se han descrito varias formas primarias (APO A hasta APO G, con variantes en algunos tipos). Las lipoproteínas aseguran el transporte de los lípidos, por lo que existe un intercambio continuo dentro de estas macromoléculas, tanto del componente lipídico como del de las apoproteínas.

La clasificación de las lipoproteínas se fundamenta en diferentes criterios: composición química, origen y propiedades físicas y actividad inmunológica, entre otras.

Las 2 bases principales para la clasificación actual son su movilidad electroforética, basada en la propiedad de migrar en un medio específico, y su densidad de flotación por ultracentrifugación. Estas proteínas importantes constituyen un medio de transporte y sirven de reservorio circulante para los lípidos.

El lugar de origen en el organismo, las diferentes densidades que permiten clasificarlas y la composición lipídica de los diferentes complejos lipídicos más importantes se describen en la tabla 16.1.

Tabla 16.1. Clasificación de las lipoproteínas

Lipoproteínas	Tipo de lípidos
Quilomicrones	Triglicéridos sintetizados en el intestino
VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad)	Triglicéridos sintetizados en el hígado
LDL (lipoproteínas de baja densidad)	Alto contenido de colesterol
HDL (lipoproteínas de alta densidad)	Colesterol "bueno"

Todas las lipoproteínas contienen lípidos y proteínas, aunque en distintas proporciones. Como se observa en la tabla 16.2, la proporción de los lípidos disminuye hacia las HDL, en tanto la proteica disminuye hacia las VLDL.

Tabla 16.2. Composición proporcional en lípidos y proteínas de las lipoproteínas.

	Quilomicrones	VLDL	LDL	HDL
Lípidos	98 %	90 %	78 %	48 %
Triglicéridos	85	57	13	12
Fosfolípidos	7	20	28	50
Colesterol libre	3	8	11	8
Colesterol esterificado	5	15	48	30
Proteínas	2 %	10 %	22 %	52 %

Factores no genéticos que regulan las concentraciones de lípidos y lipoproteínas

Dieta. La grasa aportada por los alimentos modula el nivel de las lipoproteínas sanguíneas. El impacto que tienen las distintas grasas en la lipemia y sus consecuencias ha sido materia de análisis y controversia en los últimos años. Las modificaciones más importantes están determinadas por la composición de los ácidos grasos (saturados, monoinsaturados y poliinsaturados) y por el colesterol de la dieta.

Estilo de vida, hábitos, estado nutricional y otras condiciones. El tabaco, el estrés psicológico y la actividad física, afectan las lipoproteínas, sin embargo, la importancia relativa de estos factores se desconoce. Los efectos nocivos del tabaco y los beneficios de la actividad física programada están demostrados. Del mismo modo, la edad, el sexo, la menopausia no sustituida y la obesidad de tipo visceral o central, afectan el metabolismo de los lípidos y deben tenerse en cuenta al hacer el diagnóstico y al decidir una intervención terapéutica.

Factores hormonales de regulación de los lípidos. La insulina, la hormona tiroidea y el cortisol participan en la activación de algunos pasos del catabolismo de las lipoproteínas. Es frecuente encontrar en un paciente con diabetes mellitus (DM) descompensada una hipertrigliceridemia que puede llegar a ser grave.

La deficiencia de la hormona tiroidea regula la unión de la LDL con su receptor, por lo que también se asocia con frecuencia a la hipercolesterolemia y en algunos casos a la hipertrigliceridemia e hiperquilomicronemia. El exceso de corticoesteroides incrementa los triglicéridos y el HDL, al igual que los estrógenos.

Factores genéticos que regulan las concentraciones de lípidos y lipoproteínas

Dislipoproteinemias primarias o familiares. Este tipo de alteración del metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas se debe a diversas enfermedades y/o a trastornos genéticos primarios, que se manifiestan por su cuadro clínico característico y por las alteraciones cuantitativas o cualitativas de las lipoproteínas específicas. Deben sospecharse en cualquier paciente que haya sufrido un infarto agudo de miocardio o accidente vascular cerebral antes de los 60 años.

En nuestro medio, los más comunes de estos desórdenes son los tipos IIA y IIB. Cuando se sospechan, debe intentarse la identificación de la condición en otros familiares de primer grado.

La clasificación de este tipo de hiperlipoproteinemias, propuesta por Fredrickson, es útil en las dislipoproteinemias primarias, que se presentan en la tabla 16.3. El diagnóstico se establece mediante la electroforesis de lipoproteínas.

Dislipoproteinemias secundarias. En los adultos mayores se invocan como causas más comunes de dislipoproteinemias la diabetes mellitus, sobre todo con un pobre control metabólico; la obesidad, en particular la de tipo superior o androide; el hipotiroidismo y las nefropatías, entre otras. Una dieta inadecuada, con elevado contenido de grasas, sobre todo saturadas y ácidos grasos trans, el alcoholismo, el hábito de fumar y el consumo de algunos medicamentos como las tiazidas, -bloqueadores, estrógenos, andrógenos y corticoides son factores contribuyentes y muy íntimamente relacionados con el incremento del colesterol y del C-LDL.

Las dislipidemias secundarias aparecen en relación con causas reconocibles que alteran el metabolismo lipídico como factores de la dieta, enfermedades y hábitos tóxicos. Entre las más reconocidas se encuentran la DM, la obesidad, el hipotiroidismo, el alcoholismo, las enfermedades de causa obstructiva hepática, la insuficiencia renal crónica, la gota, el mieloma múltiple, la diálisis y el trasplante renal, y el embarazo y la menopausia, así como algunos fármacos tales como progestágenos, anabólicos, corticosteroides, el atenolol y el propranolol, y la hidroclorotiazida, entre otros.

La importancia radica en que la alteración lipídica lleva a aterosclerosis o pancreatitis, según el fenotipo presente. El reconocimiento del trastorno y su causa son determinantes para corregirlo y prevenir las complicaciones. Los fac-

Tabla 16.3. Clasificación de las dislipoproteinemias primarias o familiares

Fenotipo	Lipoproteína aumentada	Nivel colesterol plasmático	Nivel triglicérido plasmático
(I) Hiperquilomicronemia familiar	Quilomicrones	Normal	Muy aumentado
(IIa) Hipercolesterolemia familiar	C-LDL	Aumentado	Normal
(IIb, IV) Hiperlipidemia familiar combinada	C-LDL, C-VLDL	Aumentado	Muy aumentado
(III) Hipercolesterolemia familiar poligénica	β -lipoproteinemia	Aumentado	Muy aumentado
(IV y V) Hipertrigliceridemia familiar	C-VLDL	Normal	Aumentado
(V) Hiperquilomicronemia	C-VLDL, quilomicrones	Normal	Muy aumentado

tores mencionados pueden desencadenar o agravar una dislipidemia existente. Si corregido el factor causal la dislipidemia persiste, lo más probable es que se trate de un trastorno primario asociado.

Diabetes tipos I y II y obesidad. La asociación entre diabetes, dislipidemias y aterosclerosis es un problema de salud pública serio. Entre el 75 y el 80 % de las personas adultas con DM fallece como consecuencia de infarto del miocardio, accidente vascular encefálico o enfermedad vascular periférica. La DM se considera entonces como un factor independiente de riesgo cardiovascular.

El riesgo de enfermedad coronaria es de 3 a 4 veces mayor en las personas con DM y el sexo no es un factor protector. La asociación de DM con otros factores de riesgo es aditiva y multiplicadora y el riesgo puede ser hasta 20 veces superior al esperado para un sujeto no diabético, libre de factores de riesgo y que tenga la misma edad y el mismo sexo.

Las dislipidemias están presentes entre el 20 y el 60 % de los pacientes diabéticos. Es común una marcada hipertrigliceridemia, con frecuencia del tipo V (tabla 16.3), debido a una deficiencia de insulina que provoca también un incremento de ácidos grasos libres circulantes. Estos, a su vez, aumentan la síntesis hepática de los triglicéridos y agravan el trastorno metabólico.

Los pacientes diabéticos tipo 2, muestran, por lo general algún grado de sobrepeso y obesidad e hipertensión. Además, presentan alteraciones metabólicas frecuentes como hipertrigliceridemia, colesterol-HDL bajo, y alteraciones de las LDL, todo ello provocado aparentemente por la resistencia a la insulina. Los pacientes obesos, no diabéticos, tienen generalmente hipertrigliceridemia y bajos niveles de colesterol HDL. Con frecuencia se detectan elevaciones moderadas

del colesterol y suelen presentar resistencia aumentada a la insulina, que puede evolucionar a una DM tipo II.

En la tabla 16.4 se presenta un resumen de las modificaciones más frecuentes del perfil lipídico en las dislipidemias secundarias.

Tabla 16.4. Causas de dislipidemia secundaria

Causa	Colesterol total	Triglicéridos
Alcoholismo	-	++
Obesidad	+	+
Embarazo	+	-
Fármacos		
Diuréticos tiacidas	+	+
Betabloqueadores	+	+
Corticosteroides	+	+
Anticonceptivos	-	+
Diabetes mellitus tipo II	+	++
Hipotiroidismo	++	+
Enfermedad hepática	+	-
Gota	-	+
Insuficiencia renal crónica	+	+
Mieloma	+	+
Síndrome nefrótico	++	+

Enfoque integral del diagnóstico y tratamiento de las dislipoproteinemias

El enfoque del tratamiento debe basarse en la prevención primaria. El incremento de los lípidos en el plasma rara vez provoca síntomas en el individuo que lo padece, ni se encuentran signos en el examen físico. Suelen ser estudios de rutina o enfermedades de inicio súbito como las relacionadas con la aterosclerosis, o una pancreatitis aguda, por tanto, el diagnóstico temprano y el tratamiento preventivo y terapéutico se sustentan en que se realicen estudios de laboratorio, en particular a la población en riesgo de dislipidemia, como son los enfermos y sus familiares de primer grado que padezcan de cardiopatía isquémica y otras enfermedades cardiovasculares, sobre todo en edades tempranas de la vida. Incluso, se debe realizar este pesquiasaje de lípidos en sangre en cualquier momento que se soliciten otros estudios de laboratorio.

Factores de riesgo coronario del c-LDL elevado

Hipercolesterolemia

El término hipercolesterolemia se refiere a una elevación aislada del C-LDL en suero. Numerosas evidencias indican que la elevación de las concentraciones séricas de LDL promueve el proceso de la aterogénesis e incrementa el riesgo de las ECV. Este riesgo es proporcional a la elevación de los niveles de LDL en suero.

En contraste, la frecuencia de ECV en una población con concentraciones séricas de C-LDL muy bajas es mucho menor. Esta situación es real aun en presencia de tabaquismo, hipertensión arterial y DM, de manera que existen evidencias que apoyan la afirmación de que las LDL son un agente indispensable para la aterogénesis.

Se puede observar en poblaciones diversas la correlación estrecha entre C-LDL en suero y los valores de CT. Esto se debe a que en condiciones normales, cerca de las dos terceras partes del colesterol sérico total le corresponden al colesterol-LDL. No obstante, esta generalización no se puede aplicar a todos los individuos y es necesario cuantificar el colesterol-LDL en el laboratorio para definir con mayor exactitud los niveles individuales.

Los niveles deseables (normales) de CT se consideran iguales o inferiores a 5,17 mmol/L. La incidencia de aterosclerosis es muy baja, en tanto estos valores se mantengan. Los niveles óptimos de CT en suero suelen observarse en niños y adultos jóvenes sanos, aunque también en personas de edad mediana y ancianos de diversas poblaciones de todo el mundo. Estas poblaciones suelen alimentarse con dietas en las que la ingestión de ácidos grasos saturados y colesterol por lo general es muy escasa; la actividad física diaria suele ser intensa y el contenido de grasa corporal es bajo.

Al parecer, esta combinación de hábitos dietéticos y estilos de vida contribuyen a lograr que los niveles de colesterol sérico se mantengan dentro de los límites óptimos durante la mayor parte de la vida. La baja tasa de incidencia y prevalencia de EAC en estas poblaciones demuestra el beneficio que se obtiene al mantener bajos niveles séricos de colesterol.

Se ha argumentado el papel que los factores genéticos podrían explicar de estos bajos niveles de colesterol sérico, sin embargo, se ha comprobado que cuando estos grupos poblacionales emigran a otras regiones con hábitos alimentarios y actividad física diferentes a los de su cultura, los niveles de colesterol sérico se elevan de manera similar a los de la población que los asimila, reflejando también la asimilación de los estilos de vida y los hábitos alimentarios.

El NCEP (Programa Nacional de Educación para el Colesterol) define el nivel de colesterol deseable menor de 5,17; entre 5,7 y 6,18 mmol/L, límites superiores y por encima de esta cifra, como elevados. Para la mayoría de la población adulta de países afluentes que viven en regiones urbanizadas, es improbable que los niveles de colesterol se mantengan óptimos durante toda la

vida (C-LDL inferior a 2,6 mmol/L). Niveles séricos superiores, en el rango de deseables, son el resultado de incrementos pequeños del consumo de ácidos grasos saturados y colesterol de la dieta, excesos discretos de grasa corporal e incapacidad para mantener una actividad física vigorosa. Sin embargo, la ECV prematura es poco frecuente en personas con niveles deseables de colesterol, en tanto eviten el consumo de tabaco y mantengan una presión arterial normal.

Existe una interrelación estrecha de los cambios en el colesterol sérico y el peso corporal desde la fase temprana de la adultez hasta la edad mediana. La mayor parte del incremento corporal en el adulto se presenta entre los 20 y 50 años. Durante este mismo período se elevan las concentraciones séricas de colesterol de 1,0 a 1,3 mmol/L. Cerca del 50 % de esta cifra de colesterol parece derivarse de un incremento en el peso corporal, no obstante algunas evidencias sugieren que el envejecimiento podría ser responsable de buena parte del resto. Las razones de este fenómeno biológico son 2: a) disminución de la tasa metabólica basal con el envejecimiento y b) reducción de la actividad física.

La tasa metabólica declina como resultado de la disminución de la masa muscular, que a su vez se debe, en parte, a la reducción de la actividad física, sin embargo, los niveles séricos de colesterol no se incrementan de manera progresiva desde la edad mediana (por encima de los 50 años) hasta la avanzada. A partir de ese momento, los niveles de C-LDL se mantienen en una meseta o declinan ligeramente. Esto sugiere que factores externos controlables, como la ganancia de peso, tienen funciones críticas en relación con el aumento de los niveles de colesterol que se observan con el incremento de la edad.

Enfoque integral del tratamiento de la hipercolesterolemia.

Aspectos alimentarios y nutricionales

Una meta importante del NCEP es producir un cambio en los niveles promedio de colesterol en la población, de forma que la mayor parte alcance y mantenga las concentraciones de colesterol dentro de los rangos deseables para mantener un perfil de salud adecuado. Esta sería una meta de la Salud Pública, de relevancia extraordinaria para la población adulta en general.

Los hábitos dietéticos y en particular la disminución del consumo de ácidos grasos saturados y de colesterol, han provocado cambios favorables en la población que han incrementado el número de personas que tienen niveles deseables de colesterol. Si la ingesta promedio de la población pudiera reducirse hasta los niveles recomendados, una proporción mayor de personas alcanzaría los niveles de colesterol sérico que se definen para la categoría deseable.

Cerca del 25 % de los adultos presenta hipercolesterolemia leve (colesterol 5,18 a 6,19 o C-LDL 3,36 a 4,11 mmol/L). De acuerdo con el NCEP, esas cifras se definen como niveles limítrofes altos. El riesgo a largo plazo (de 5 a 10 años) para adultos de edad mediana con hipercolesterolemia leve es alrededor de 1,5 veces mayor al que se presenta cuando los valores de colesterol se encuentran en un

intervalo normal. Entre los diversos factores causales que provocan la hipercolesterolemia leve en la mayoría de las personas se encuentran los siguientes:

- Dietas ricas en colesterol.
- Dietas ricas en ácidos grasos que reclutan colesterol (ácidos grasos saturados y trans).
- Aumento del peso corporal con la edad.
- El proceso del envejecimiento.
- Factores genéticos.
- Pérdida de los estrógenos en las mujeres posmenopáusicas.

Cada uno de estos factores requiere de atención tanto por parte del paciente como del terapeuta. Si una parte de la población pretende alcanzar los niveles deseables de colesterol, será necesario modificar uno o más de estos factores. Desde el punto de vista metabólico los efectos de causa genética y el envejecimiento no pueden aminorarse de ninguna forma y solo se puede esperar contribuir a su control con tratamientos farmacológicos cortos, con medicamentos reductores de los niveles de colesterol. Sin embargo, el resto de los factores mencionados pueden cambiarse con modificaciones provechosas de los hábitos alimentarios y los estilos de vida.

Aunque los estudios epidemiológicos indican que los niveles de colesterol en suero se incrementan junto con la edad, incluso en personas con poca ganancia ponderal, los individuos que experimentan un mayor incremento ponderal también muestran mayores incrementos en los niveles de colesterol en el suero, sobre todo de las fracciones aterogénicas del C-LDL y VLDL. Como consecuencia, el aumento de los niveles de C-LDL que acompaña al aumento del peso corporal, podría ser secundario a un incremento del ingreso a la vía metabólica de las VLDL, seguido de un aumento de la velocidad de conversión de las VLDL en LDL. De esta forma no resulta sorprendente que tanto los niveles de VLDL como los de LDL se eleven de forma concomitante, conforme se incrementa el grado de obesidad.

Los ácidos grasos que elevan el colesterol en la dieta son un importante factor a invocar. Los ácidos grasos saturados y los ácidos grasos monoinsaturados trans inducen incrementos del colesterol que afectan en especial a la fracción LDL. Estos ácidos grasos elevan de manera específica las concentraciones del C-LDL en relación con los efectos de otros nutrientes, por ejemplo, los ácidos grasos poliinsaturados, los monoinsaturados cis y los carbohidratos. Este grupo se denomina neutrales, al no influir sobre los niveles séricos de LDL. Aunque los ácidos grasos saturados como clase incrementan los niveles séricos de LDL, en comparación con los nutrimentos neutrales, aún los distintos tipos de ácidos grasos saturados difieren en cuanto a la influencia que ejercen sobre los niveles de C-LDL.

El ácido graso saturado, presente en mayores cantidades en la dieta promedio de los estadounidenses, es el ácido palmítico (C16:0); que según los datos disponibles tiene una gran potencia para elevar el colesterol. Le sigue el ácido graso mirístico (C14:0) que se encuentra en concentraciones menores en la

dieta, pero al parecer es más potente que el palmítico por su capacidad de incrementar la concentración de C-LDL en el suero.

Se conoce que algunos ácidos grasos de cadena más corta, como el ácido láurico (C12:0) y los ácidos grasos de cadena media (C10:0 y C8:0), también elevan los niveles de LDL en suero, aunque en una proporción un tanto menor que el ácido palmítico. El ácido graso saturado esteárico (C18:0) no eleva los niveles de C-LDL en relación con los ácidos grasos insaturados, por ello este ácido graso saturado se considera neutral. Al parecer este efecto se debe a que el ácido esteárico se convierte con rapidez en ácido oleico (C18:1) al momento de ingresar en el metabolismo.

Aunque los ácidos grasos saturados constituyen la mayor proporción de ácidos grasos dietéticos que elevan el colesterol, las evidencias de estudios recientes señalan que los ácidos grasos monoinsaturados trans también incrementan los niveles de LDL. Estos ácidos grasos se obtienen por la hidrogenación de aceites vegetales. Su configuración trans les confiere estructuras con propiedades similares a las de los ácidos grasos saturados, lo que puede explicar su acción en la elevación de las concentraciones séricas de LDL. Estos ácidos grasos trans solo constituyen alrededor de una cuarta parte de la ingesta energética de la dieta clásica en países desarrollados, sin embargo, su función como promotores de la hipercolesterolemia leve es significativa y debe tenerse en cuenta.

En cuanto a la función del colesterol dietético, los estudios en modelos animales sugieren que la ingesta de elevadas concentraciones ejerce una poderosa acción hipercolesterolémica. Las concentraciones de colesterol en el hígado se incrementan cuando la dieta se enriquece con este, aunque aparentemente los seres humanos son menos susceptibles a la acción hipercolesterolémica, en comparación con los animales experimentales.

Al parecer, el aumento del colesterol en la dieta es incapaz de reinducir elevaciones tan marcadas de la concentración de colesterol no esterificado en el hígado humano. Las razones que sustentan esta afirmación son: los seres humanos absorben menos de la mitad del colesterol dietético, lo que reduce su disponibilidad para ser metabolizado en el hígado. Por otra parte, es posible que los seres humanos tengan mayor eficiencia en el proceso de esterificación del colesterol en los hepatocitos o secretarlos a la bilis y estos 2 mecanismos disminuyen la concentración de colesterol no esterificado en los hepatocitos.

A pesar de estos mecanismos protectores, el aumento de la concentración de colesterol en la dieta eleva el C-LDL en muchas personas. Un nivel elevado de colesterol en la dieta habitual es uno de los factores que contribuyen a incrementar la incidencia de hipercolesterolemia leve en la población en general.

En particular, la elevación del colesterol después de la menopausia es provocada por la pérdida de los estrógenos. Estas hormonas estimulan la síntesis de receptores de LDL en modelos animales y se asume que ocurre la misma respuesta en los seres humanos. La actividad de los receptores de LDL disminuye tras la menopausia y con la pérdida de estrógenos. Esta disminución de la función de los receptores y la elevación subsecuente de los niveles de C-LDL puede

revertirse mediante una adecuada terapéutica de reposición de estrógenos después de la menopausia.

Dislipidemia aterogénica. Además de la hipercolesterolemia y los trastornos de las lipoproteínas que transportan la grasa dietética (quilomicrones), las llamadas hiperlipoproteinemias, existe una categoría de anomalía de las lipoproteínas que se conoce como dislipidemia aterogénica. Esta forma de dislipidemia se caracteriza por una constelación de anomalías lipoproteicas que ocurren simultáneamente. Cuatro componentes suelen conformar la dislipidemia:

- Hipercolesterolemia leve (3,36 a 4,1 mmol/L).
- Hipertrigliceridemia leve (1,8 a 2,25) a moderada (2,26 a 5,6 mmol/L).
- Partículas de LDL densas y pequeñas de alto potencial aterogénico.
- Niveles bajos de C-HDL (0,9 mmol/L en hombres y 1,0 mmol/L en mujeres).

Por lo general, la dislipidemia aterogénica no es el resultado de un defecto metabólico único, sino de la coexistencia de varios defectos. Se reconocen 5 causas de este trastorno metabólico (figura 16.1):

- Obesidad, sobre todo de tipo superior.
- Dietas ricas en ácidos grasos que incrementan el colesterol.
- Inactividad física.
- El incremento de la edad.
- Causas genéticas.

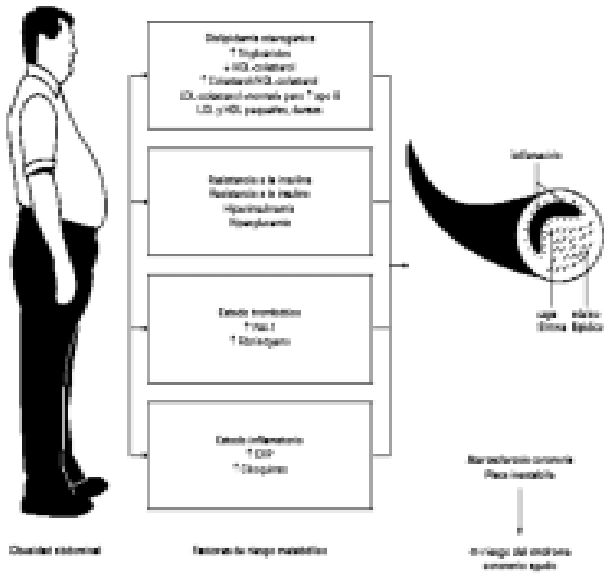


Figura 16.1. Factores de riesgo de la dislipidemia aterogénica.

A pesar de que los pacientes con obesidad de tipo superior o visceral a menudo presentan concentraciones de LDL dentro de los valores normales, son característicos en ellos el incremento de la proporción de partículas aterogénicas (las LDL pequeñas y densas), así como el aumento de la concentración de la apolipoproteína B (un marcador de la concentración de lipoproteínas aterogénicas). Por lo tanto, estos pacientes presentan un perfil lipídico muy aterogénico.

Desde el punto de vista de la evaluación de la enfermedad coronaria, la concentración del LDL-colesterol no refleja adecuadamente la cantidad y la calidad de las partículas de LDL en los pacientes obesos de tipo superior. Es importante tener en cuenta que si un paciente con obesidad de tipo superior se caracteriza por una hipertrigliceridemia moderada, una concentración reducida del HDL-colesterol y una proporción CT/C-HDL superior a 6, existe una elevada probabilidad de que presente una mayor proporción de partículas de LDL pequeñas y densas, a pesar de tener una concentración aparentemente normal de los niveles del C-LDL.

Por otro lado, un estado metabólico dislipidémico en ayunas no es la única alteración encontrada en el perfil lipídico del paciente con obesidad de tipo superior. Las evidencias confirman que la hiperlipidemia posprandial es otra anomalía proaterogénica que se asocia al fenotipo de la obesidad visceral.

Tratamiento de las dislipidemias, la hipercolesterolemia y la dislipidemia aterogénica

Los 3 pilares de los tratamientos primario y secundario de las dislipoproteinemias son: el manejo adecuado de la enfermedad causal; los cambios favorables en los estilos de vida, en particular el tratamiento no farmacológico, con énfasis en una dieta correcta y adecuados niveles de actividad física. En algunos casos, sobre todo en las dislipidemias primarias, son necesarios los medicamentos hipolipemiantes.

Objetivos

- Modificar el perfil lipídico, normalizando o controlando los niveles plasmáticos del colesterol y de sus fracciones.
- Disminuir los niveles de C-LDL a menos de 2,6 mmol/L y los de TG a menos de 1,7 mmol/L, sobre todo en pacientes que tengan manifestaciones clínicas de cardiopatía isquémica (prevención secundaria).
- Evitar y/o retrasar el desarrollo de la lesión aterosclerótica y los eventos clínicos relacionados con esta, fundamentalmente en personas con historia familiar de enfermedades cardio y cerebrovasculares y hábitos alimentarios y estilos de vida inadecuados.
- Promover y fomentar en la población hábitos alimentarios adecuados y saludables.

- Contribuir a incrementar la expectativa de vida con una mayor calidad y validismo, a través de la promoción de estilo de vidas saludables, en particular la alimentación y la actividad física y la eliminación del tabaquismo.

Detección, clasificación y tratamiento de la hipercolesterolemia

La hipercolesterolemia leve puede definirse con fines prácticos, para decidir tratamientos terapéuticos, como un nivel de colesterol entre 5,17 y 6,19 mmol/L o de C-LDL entre 3,36 a 4,1 mmol/L; la hipercolesterolemia moderada, si las cifras de colesterol se encuentran entre 6,2 y 7,76 mmol/L o las de C-LDL entre 4,14 y 5,66 mmol/L; la hipercolesterolemia grave, cuando la cifra de colesterol es igual o mayor de 7,77 o la de C-LDL es igual o superior a 5,7 mmol/L.

A los efectos de una intervención terapéutica se utilizan los siguientes criterios para decidir la intensidad del tratamiento: 1) cuando las cifras de CT y de C-LDL son superiores a 5,17 y a 3,36 mmol/L respectivamente y se asocian a 2 o más factores de riesgo cardiovascular y 2) cuando las cifras de CT y C-LDL son superiores a 6,2 y 4,13 mmol/L respectivamente, y no existen factores de riesgo asociado o solo uno, como se resume en la tabla 16.5.

Tabla 16.5. Concentraciones de CT y C-LDL con indicación de tratamiento (dieta y fármacos) como prevención primaria

Riesgo	Inicio de la dieta	Inicio de los	Fármacos	Objetivo	
CT mmol/L	C-LDL mmol/L	CT mmol/L	C-LDL mmol/L	C-LDL mmol/L	
0-1 FRC	6,2	4,1	7,1	4,9	<4,1
2 o más FRC	5,17	3,36	6,2	4,1	<3,36

FRC: Factor de riesgo coronario.

Cuando la concentración de C-HDL sea igual o superior a 1,55 mmol/L, se resta la existencia de un factor de riesgo, porque el C-HDL alto disminuye el riesgo de sufrir cardiopatía isquémica.

En algunos casos el nivel de C-LDL se encuentra dentro de los intervalos deseables, aun cuando el nivel total de colesterol se encuentre elevado. Esto ocurre cuando los niveles de C-HDL son, hasta cierto punto, elevados. De otro modo, cuando el C-HDL es bajo, los niveles de C-LDL pueden ser elevados, aunque la concentración del CT esté dentro de los límites deseables.

Tratamiento no farmacológico de la hipercolesterolemia

Los pacientes que no requieren tratamiento farmacológico son los que cumplen los siguientes criterios:

- Diagnóstico de hipercolesterolemia primaria o familiar.

- Hipercolesterolemia secundaria (obesidad, DM tipo 2, síndrome metabólico, hipertensión arterial, alcoholismo, medicamentos hiperlipemiantes e hipotiroidismo, entre otros).
- Hipertrigliceridemia familiar.
- Dislipidemias mixtas primarias.
- Dislipidemias mixtas secundarias.

La ingestión mínima de grasa total recomendada para los adultos en la dieta es de 15 % para los hombres y 20 % para las mujeres, del total de energía. El límite superior de la ingestión de grasas debe ser 35 %, si el aporte de ácidos grasos esenciales es suficiente y si el aporte de ácidos grasos saturados no supera el 10 % de la energía total consumida. Para individuos sedentarios las grasas no deben superar el 30 % de la energía diaria. Se deben consumir preferentemente grasas líquidas y blandas, a temperatura ambiente, en lugar de grasas duras y sólidas que son ricas en ácidos grasos saturados y ácidos grasos trans. En cuanto a la ingestión de colesterol dietético, se recomienda que sea inferior a 300 mg/d.

Antes de iniciar el tratamiento se debe tener un diagnóstico preciso del tipo de dislipidemia que tiene el paciente, sobre todo si es primaria (tablas 16.3 y 16.4), por ejemplo, las de causas genéticas y familiares o secundarias, como se analizó anteriormente, a enfermedades y medicamentos. En este segundo caso, se debe recomendar un tratamiento para el mejor control de la enfermedad de base y/o el reemplazo del medicamento que está provocando la dislipidemia, antes de diseñar el tratamiento dietético requerido. Es necesario insistir que la base del tratamiento, tanto preventivo como terapéutico de esta enfermedad, es la dieta tanto preventiva como curativa.

La grasa aportada por los alimentos es responsable de los niveles de las lipoproteínas en sangre. El impacto que tienen las distintas grasas en la cantidad de grasas en la sangre (las lipoproteínas) y sus consecuencias ha sido materia de análisis y controversia en los últimos años. Las modificaciones más importantes están determinadas por la composición de los ácidos grasos (saturados, monoinsaturados y poliinsaturados) y por el colesterol de la dieta. Entre el 40 al 60 % del colesterol proveniente de los alimentos se absorbe en el intestino. Hay evidencias de que el colesterol de los alimentos es transferido a distintas clases de lipoproteínas, principalmente a las LDL, lo que contribuye a elevar el CT.

Los ácidos grasos saturados, que se consumen en los alimentos, aumentan el colesterol y el LDL y, disminuyen la capacidad del organismo para deshacerse de este último (aclaramiento plasmático). Las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas tienen un efecto opuesto y se consideran beneficiosas. El efecto de los hidratos de carbono, las proteínas y la fibra es variable y de menor importancia que el de las grasas. El alcohol, en cantidades muy moderadas, eleva los triglicéridos, el C-HDL y disminuye el C-LDL. El exceso de calorías en la dieta aumenta la producción hepática de C-VLDL. Además, se debe recordar que el alcohol es una fuente de aporte calórico y que en algunas personas puede ser importante.

Las experiencias a partir de la dieta mediterránea, que se asocia a una disminución de la morbilidad y la mortalidad por ECV, ha permitido recomendar un mayor aporte de grasas cualitativamente diferentes, sobre todo a partir de ácidos grasos monoinsaturados (AGM) que están presentes, fundamentalmente, en el aceite de oliva y algunos pescados, y los ácidos grasos poliinsaturados (AGP) que se encuentran en aceites de varias semillas. Si la dieta es rica en AGP y AGM y pobre en ácidos grasos saturados (AGS) que son los nutrientes que más elevan el colesterol y el propio colesterol de los alimentos, se podrían reducir la morbilidad y la mortalidad por ECV y dilatar su aparición en edades más tempranas en más de un 50 %. Los AGS se encuentran, sobre todo, en las grasas animales, carnes, productos lácteos, leche entera, queso, mantequilla, yemas de huevo y aceites tropicales como el de coco y palma. Por esta razón deben estar restringidos en la dieta.

Los AGM contienen un solo doble enlace en su estructura química y el más conocido, el ácido oleico (n-9, C 18:1 cis) es el componente principal del aceite de oliva y de los frutos secos. Tiene un notable efecto hipocolesterolemia, pues disminuye la tasa de C-LDL y mantiene o aumenta las concentraciones de C-HDL.

Los AGP no pueden ser sintetizados por el organismo y se obtienen solo a través de la dieta, por lo que se denominan ácidos grasos esenciales (AGE). Con una pequeña cantidad de ellos, entre el 2 y el 4 % de la energía total ingerida es suficiente para cubrir las necesidades del organismo. Se les encuentra en las semillas, legumbres, verduras, hortalizas y el pescado. Algunos de ellos, los AGP n-3 (omega 3), presentes en el pescado, provocan un importante descenso de los niveles de TG y promueven la formación de sustancias vasodilatadoras y antiagregantes plaquetarias en la pared de los vasos, que incrementan la protección contra las enfermedades cardiovasculares. Los AGP n-6 (omega 6), presentes en las semillas oleosas, son ideales para sustituir los AGS de la dieta cuando sea necesario reducir las cifras de colesterol.

En numerosos estudios se ha confirmado la relación directa entre el elevado consumo de ácidos grasos trans y el proceso de aterosclerosis. La mayoría de los ácidos grasos de la dieta se encuentran en forma de isómero cis, y se estima entre 2 y 5 % la cantidad de grasa ingerida en la dieta, en forma de isómero trans. Los ácidos grasos trans, aunque se encuentran en la carne, la leche y los derivados lácteos, en cantidades relativamente bajas, proceden, en su mayoría, de un proceso tecnológico que permite solidificar los aceites líquidos, les protege de la oxidación y mejora su sabor. Fundamentalmente, se utiliza el ácido elaidico para la elaboración de pan. Se les encuentra, como fue mencionado anteriormente, en las grasas hidrogenadas industrialmente para la alimentación, galletas, pastelería, aperitivos, patatas fritas, cereales, sopas deshidratadas, hamburguesas, alimentos precocinados, preparados congelados y margarinas, productos de repostería y las grasas de los alimentos “chatarra”.

Se recomienda que el aporte de este tipo de ácido graso a la dieta sea < 2 % de las calorías totales, puesto que cifras mayores pueden provocar un incremento

del C-LDL, e incluso inducir una disminución de las concentraciones del C-HDL, al mismo tiempo que se pueden observar incrementos de los niveles de Lp (a), factores estos que incrementan de manera importante el riesgo cardiovascular, en una proporción mayor que la grasa saturada.

En el caso de los AGM se recomienda incrementar su presencia en la dieta cotidiana. Si se sustituyen los AGS por AGM no se espera una reducción del CT, al igual que ocurre cuando se sustituyen por carbohidratos, sino que se eleve el C-HDL e incluso, puede ocurrir una reducción del C-LDL. En el caso de la sustitución con carbohidratos lo que puede ocurrir es una desfavorable disminución del C-HDL.

Como se ha señalado, el colesterol dietético también incrementa el colesterol sérico, aunque con menos intensidad que la de los AGS. Se ha estimado que solo entre el 40 y el 50 % del colesterol ingerido en la dieta es absorbido al nivel intestinal. El colesterol se encuentra en alimentos de origen animal, sobre todo en las vísceras y la yema de huevo, pero también en la carne roja, la piel de ave, la leche entera y los derivados lácteos como el queso, la nata y la mantequilla. El colesterol dietético provoca un aumento de CT y C-LDL, aunque lo hace en menor medida que las grasas saturadas, por lo que, aunque su ingesta es necesaria, pues forma parte de la mayoría de las membranas celulares y es el precursor de todas las hormonas esteroideas.

El exceso de calorías provoca un incremento de los TG y también de las cifras totales de colesterol y del C-LDL, aunque la relación no es directa y está matizada por otros factores metabólicos y genéticos, entre otros. No obstante, se observa con mayor frecuencia una reducción del C-HDL, incluso en aquellos sujetos con cifras normales de TG. Si como consecuencia del incremento en la cantidad de calorías, se produce obesidad, es frecuente observar una resistencia a la insulina, que puede derivar en DM, disminución del C-HDL, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial.

Inadecuados estilos de vida, hábitos tóxicos como el consumo de tabaco, un estado nutricional inadecuado y otras condiciones, como el estrés psicológico y la inactividad física, afectan el metabolismo de las lipoproteínas, sin embargo, la importancia relativa de estos factores es difícil de cuantificar. Los efectos nocivos del tabaco y los beneficios de la actividad física programada están demostrados. Del mismo modo, la edad, el sexo, los cambios hormonales de la menopausia sin tratamiento no sustitutivo y la obesidad de tipo visceral o central, afectan el metabolismo de los lípidos y deben ser considerados al diagnóstico y al decidir una intervención terapéutica.

Por todo lo dicho anteriormente, el tratamiento de la hipercolesterolemia leve para la mayoría de las personas sin EAC establecida, consiste en una modificación de la dieta que incluya, como ya fue mencionado, la disminución del consumo de colesterol, ácidos grasos que elevan el colesterol y el control del sobrepeso y la obesidad. Los cambios en la composición de la dieta y el adecuado control del peso corporal favorecerán la disminución de los niveles de C-LDL hasta valores deseables en la mayoría de las personas. Los ácidos grasos que

elevan el colesterol pueden calcularse como la suma de los ácidos grasos saturados que incrementan el colesterol más los ácidos grasos trans.

Debe desaconsejarse el uso de los llamados aceites tropicales, por ejemplo: aceite de palma, de coco y de dátil, por ser muy ricos en ácidos grasos saturados. Otros aceites vegetales tienen un contenido menor, pero aun así contribuyen con algunos ácidos grasos saturados a la dieta. El empleo de aceites tropicales en la industria alimentaria ha disminuido en años recientes. La sustitución de carnes grasosas, hamburguesas y carnes procesadas, por productos magros es una forma importante de disminuir los AGS en la dieta. Asimismo, la sustitución de productos tradicionales derivados de la leche (leche entera, mantequilla, crema, helado y queso) por productos con bajo contenido de grasa o libres de ella, reduce su presencia en la alimentación de la misma manera. La meta para la población general es disminuir la ingesta de AGS, por lo menos en una tercera parte del consumo tradicional.

La reducción de la ingesta de grasas animales también disminuye el consumo de colesterol. Esta reducción hace que los niveles séricos de C-LDL desciendan aún más. La ingesta de colesterol suele dividirse en forma equitativa entre huevos, productos con base láctea y carnes. La ingesta actual de colesterol puede disminuirse en una tercera parte o hasta la mitad, si se restringe el consumo de alimentos que contienen yema de huevo y se ingieren productos lácteos con bajo contenido de grasas o sin ellas.

Tratamiento de la hipercolesterolemia y las dislipidemias

Se sustenta en un grupo de medidas educativas, de tratamiento de las enfermedades que pueden contribuir al trastorno metabólico, el tratamiento farmacológico y el no farmacológico, con énfasis en el manejo de la dieta. En resumen, el tratamiento no farmacológico de la hipercolesterolemia y la dislipidemia se apoya en cambios en los estilos de vida, como los que se describen a continuación:

- Evitar el sobrepeso y la obesidad. Se debe mantener por debajo de 25 kg/m² de IMC.
- Reducir la ingestión de AGS a menos del 10 % del total de calorías.
- Cumplir las recomendaciones de las guías alimentarias. Consumir, al menos, 3 raciones por día de vegetales y al menos una de vegetales verdes o anaranjados.
- Consumir, al menos, 2 raciones de frutas por día.
- La ingestión de granos debe ser de al menos 6 raciones por día, con al menos la tercera parte de grano entero.
- Suprimir el hábito de fumar.
- Realizar actividad física moderada, de manera regular.

Tratamiento de la dislipidemia aterogénica

La estrategia para el tratamiento de este trastorno se focaliza en el control de los TG: si la cifra es mayor de 1,7 mmol/L y el C-HDL inferior a 1,07 mmol/L, se confirma el diagnóstico de dislipidemia aterogénica.

Es necesario, entonces, diseñar un tratamiento dirigido al control de los TG en la dieta, además de controlar el colesterol dietético y diseñar para el paciente un tratamiento dietético que tome en consideración el complejo perfil dislipidémico, el sobrepeso y otras enfermedades y trastornos metabólicos asociados.

Cuando con el manejo de la dieta no se logran cambios sustanciales, de acuerdo con los criterios diagnósticos de esta dislipidemia, es necesario el uso de medicamentos específicos, para prevenir complicaciones diversas.

Manejo de las dislipidemias en los niños y adolescentes

La primera regla es promover una alimentación cardiosaludable y transmitir estilos de vida saludables en la familia. Debe tenerse en cuenta que la aterosclerosis, como base de las ECV, es un largo proceso que se desarrolla durante la vida y comienza en edades muy tempranas. Los malos hábitos dietéticos y la disminución de la actividad física también son factores de riesgo en estas etapas de la vida.

El control del peso corporal a partir de una dieta sana y la promoción de la actividad física son la clave de la prevención. No se recomiendan restricciones dietéticas o prohibiciones alimentarias, sino promover una dieta sana y balanceada que garantice los procesos de crecimiento y maduración correspondientes a las etapas de rápido crecimiento de la primera infancia y de maduración en la adolescencia, y evitar y desaconsejar el consumo de alcohol y tabaco.

Cuando se confirme una dislipidemia se deberá insistir en los cambios en la dieta que limiten los alimentos nocivos y promover el cambio hacia una dieta sana y sostenible.

Manejo de las dislipidemias en la mujer

Hasta hace pocos años se consideraba que el riesgo de ECV era mínimo en la mujer, sin embargo, las investigaciones en este campo han puesto de manifiesto que, aun cuando la prevalencia de estas enfermedades es mayor en los varones, una vez superada la edad de la menopausia, los índices de EAC y de ECV se incrementan notablemente, hasta superar el cáncer de mama. En la población general, los problemas cardiovasculares se presentan en 1 de cada 8 mujeres por encima de los 45 años y la mortalidad a los 75 años se iguala a la de la población masculina.

Durante el embarazo los niveles de lípidos se modifican, por lo que las mujeres con trastornos lipídicos conocidos deben ser tratadas de manera particular durante esta etapa fisiológica. En cuanto a la menopausia, están confirmadas las alteraciones en el patrón lipoproteico relacionado con el descenso de los niveles de estrógenos, por lo que se observa un incremento del colesterol y el C-LDL, y una reducción del C-HDL. Se recomienda evitar estas complicaciones con terapia hormonal sustitutiva.

Una dieta adecuada, pobre en grasas saturadas, el ejercicio físico moderado, evitar o abandonar el hábito de fumar activo y pasivo y el control del peso, son los pasos a seguir para garantizar el control de estos efectos nocivos.

A continuación se describen las recomendaciones generales para lograr cambios terapéuticos en los estilos de vida, con un enfoque multifactorial para reducir el riesgo de ECV. Este diseño terapéutico se denomina cambios terapéuticos de los estilos de vida e incluye los siguientes componentes:

- Reducir la ingesta de ácidos grasos saturados y colesterol.
- Opciones terapéuticas para reducir los niveles de C-LDL (estanoles y esteroles de origen vegetal; incrementar el consumo de fibra soluble).
- Reducción del peso corporal a un peso adecuado, preferiblemente libre de comorbilidades.
- Incrementar la actividad física regular.
- Disminuir la ingestión de ácidos grasos saturados y colesterol y otras opciones dietéticas terapéuticas para disminuir el C-LDL.
- Consumir lácteos descremados o semidescremados y productos elaborados con ellos.
- Moderar el consumo de las llamadas grasas invisibles, que se encuentran en embutidos, carnes, vísceras.
- Limitar el consumo de grasa visible, empleadas en la elaboración de alimentos, aderezos diversos, cocción y freiduras.
- Aumentar proporcionalmente el consumo de carnes blancas, excluyendo las pieles, excepto la del pescado, por su contenido de ácidos grasos omega 3.
- Aumentar el consumo de pescado a 3 veces por semana: se prefieren los pescados llamados azules, incluyendo su piel.
- Consumir frutas en abundancia e incrementar el consumo de leguminosas, cereales integrales y verduras.

Bibliografía

- De Lorgeril M. Essential polyunsaturated fatty acids, inflammation, atherosclerosis and cardiovascular diseases. *Subcell Biochem* 2007;42:283-97.
- Gruen ML, Saraswathi V, Nuotio-Antar AM et al. Plasma insulin levels predict atherosclerotic lesion burden in obese hyperlipidemic mice. *Atherosclerosis* 2006;186(1):54-64.
- Hasty AH, Shimano H, Osuga J, Namatame I, Takahashi A. Severe hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, and atherosclerosis in mice lacking both leptin and the low density lipoprotein receptor. *J Biol Chem* 2001;5 (40):37-42.
- Hjelstuen A, Anderssen SA, Holme I, et al. Effect of lifestyle and/or statin treatment on soluble markers of atherosclerosis in hypertensives. *Scand Cardiovasc J* 2007; 30:1-8.
- Hjerkinn EM, Seljeflot I, Ellingsen I, et al. Influence of long-term intervention with dietary counselling, long-chain n-3 fatty acid supplements, or both on circulating markers of endothelial activation in men with long-standing hiperlipidemia. *Am J Clin Nutr* 2005; 81(3):583-9.
- Johnson RJ, Kang DH, Feig D, et al. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? *Hypertension* 2003;41:1 183-1 190.
- Mellen PB, Liese AD, Toozee JA, et al. Whole-grain intake and carotid artery atherosclerosis in a multiethnic cohort: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Am J Clin Nutr* 2007;85(6):1 495-1 502.

- Niinikoski H, Lagström H, Jokinen E, et al. Impact of repeated dietary counseling between infancy and 14 years of age on dietary intakes and serum lipids and lipoproteins: the STRIP study. *Circulation* 2007;116(9):1 032-40.
- O'Keefe JH, Bell DS. Postprandial hyperglycemia/hyperlipidemia (postprandial dysmetabolism) is a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 2007; 100(5):899-904.
- Sadrnia S, Keshteli AH. Correlation of dyslipidemia with waist to height ratio, waist circumference, and body mass index in Iranian adults. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007;16(2):248-53.
- Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J Am Coll Nutr* 2002;21(6):495-505.
- Thakore AH, Guo CY, Larson MG. Association of multiple inflammatory markers with carotid intimal medial thickness and stenosis (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 2007; 99(11):1598-602.
- Tolstrup J, Grønbaek M. Alcohol and atherosclerosis: recent insights. *Curr Atheroscler Rep* 2007; 2:116-24.
- Vasanti S, Malik, Frank B, Hu. Dietary prevention of atherosclerosis: go with whole grains. *Am J Clin Nutr* 85;6:1 444-1 445.

CAPÍTULO 17

ALERGIA ALIMENTARIA. MANEJO DIETOTERAPÉUTICO

Ligia María Marcos Plasencia

La alergia es una reacción o respuesta inapropiada del organismo ante una sustancia (alergeno), que es bien tolerada por el resto de los individuos. En todos los subsistemas del organismo humano aparecen manifestaciones del mecanismo alérgico, aunque con frecuencia los más afectados son los subsistemas respiratorio, cutáneo y digestivo.

Estas manifestaciones presentan una amplia variedad de síntomas, además de que causas múltiples pueden dar lugar a los mismos síntomas. Estos pueden ser:

- Respiratorios: edema de la lengua, edema del paladar, edema de la glotis, disfonía, broncospasmo, rinitis.
- Cutáneos: prurito, edema angioneurótico, urticaria, rash.
- Digestivos: náuseas, vómitos, diarreas, meteorismo, dolor abdominal.

Los términos que con más frecuencia se utilizan son:

- Alergia intestinal
- Enfermedad alérgica del tubo digestivo intestinal.
- Alergia digestiva:
 - Alergia del tubo digestivo, pero con síntomas en otros subsistemas como el respiratorio.
 - Alergia alimentaria.

En el caso de la alergia alimentaria, el alergeno es un alimento con el que normalmente se entra en contacto por ingestión, pero que también puede causar síntomas por contacto o por inhalación.

Las manifestaciones alérgicas por alimentos que provocan una reacción exagerada del sistema inmunológico, con trastornos no solo del tubo digestivo, sino también de otros órganos y subsistemas, se debe a que el sistema inmunológico produce anticuerpos que, al unirse con el alergeno, originan la liberación de transmisores químicos.

Es necesario realizar pruebas diagnósticas para establecer el diagnóstico etiológico diferencial, para el caso de los alérgicos con síntomas digestivos:

- Causas infecciosas.
- Causas tóxicas: dependen del alimento y no del individuo, por ejemplo, comer setas venenosas.

- Causas no tóxicas: dependen de la persona y pueden ser el resultado de mecanismos inmunes (reacciones inmunomediadas: alergia) o reacciones en las que no hay evidencia de que esté implicado el sistema inmune (reacciones no inmunomediadas: intolerancia a los alimentos).

Intolerancia a los alimentos

Es una reacción adversa a los alimentos, en la que no se puede demostrar una reacción de hipersensibilidad o alérgica del sistema inmunológico (por pruebas de sangre y dermatológicas), aunque el sistema inmunológico participe de alguna manera, pero no como factor determinante. A modo de ejemplo se pueden citar la intolerancia al gluten, a la lactosa, a la fructuosa y a las proteínas de la leche de vaca.

Por ello, es preciso distinguir entre este tipo de afección y los mecanismos que la provocan. Hay que diferenciar claramente la alergia a alimentos de otras reacciones adversas de causa tóxica, infecciosa, intolerancia o de otros mecanismos inmunológicos no alérgicos.

La intolerancia a los alimentos se utiliza cuando hay una reacción que evidencia claramente el rechazo a un alimento, pero no hay participación del sistema inmune. Esta intolerancia se clasifica en:

- Reacciones enzimáticas: provocadas por defecto enzimático en el individuo. El ejemplo más conocido es la deficiencia de lactasa que origina intolerancia a la lactosa, anteriormente expuesto, y otras intolerancias enzimáticas como la galactosemia, fenilcetonuria y otros trastornos semejantes.
- Reacciones farmacológicas: dependen del efecto de las aminas vasoactivas que se encuentran naturalmente en los alimentos, las cuales son capaces de desencadenar reacciones clínicas gastrointestinales y neurálgicas: histamina, tiramina, feniletilamina, serotonina, metilxantinas.
- Reacciones indeterminadas: se incluyen las reacciones adversas a aditivos.

Incidencia de la alergia alimentaria

La incidencia de la alergia alimentaria es difícil de valorar por su polimorfismo clínico y los frecuentes errores diagnósticos.

Para el clínico es controvertido valorar si los síntomas digestivos son o no de causa alérgica, por tanto, es necesario recurrir a una amplia anamnesis personal y familiar examen físico y a los exámenes complementarios.

La alergia alimentaria es desconocida en la actualidad, posiblemente por la escasez de estudios epidemiológicos, aunque existe un consenso generalizado acerca de su prevalencia, dando como posibles las estimaciones que oscilan, según diferentes autores, entre el 5 al 7 % de niños menores de 3 años y alrededor del 1,5 % de la población general.

Etiología

- En la alergia gastrointestinal los alérgenos son múltiples, pero se destacan los alimentos.
- Cualquier componente del alimento se comporta ocasionalmente como antígeno (completo o hapteno).
- Los más frecuentes son: leche, frutas, cereales, huevo, carne, pescado, mariscos, soya, frutos secos.

Alergia a las proteínas de la leche de vaca. Es de marcado interés en la edad pediátrica por su frecuencia y la importancia de la leche en la alimentación.

Causas de intolerancia a la leche de vaca:

- Déficit enzimático intestinal (intolerancia a la lactosa).
- Sensibilidad a las proteínas de la leche (alergia):
 - Beta lactoglobulinas.
 - Alfa lactoalbúmina.
 - Caseína.
 - Proteínas séricas bovinas.

La tabla 17.1 se describen los diversos síntomas que se presentan en la alergia alimentaria.

Tabla 17.1. Síntomas que se presentan en la alergia alimentaria

Digestivo	Cutáneo	Síntomas		
		Respiratorio	Hematológicos	Generales
Vómitos	Urticaria	Tos espasmódica	Anemia	<i>Shock</i> anafiláctico
Diarreas	Dermatitis herpetiforme	Obstrucción de vías aéreas superiores	Trombocito- penia	Síndrome de tensión fatiga
Dolor abdominal	Angioedema	Bronquitis	Hipoprote- inemia	
Muerte súbita				
Malabsorción	Seborrea	Asma		Enuresis
Hemorragia intestinal	Dermatitis de contacto	Neumonía recurrente		Cistitis
Enteropatía pierde albúmina	Dermatitis atópica	Hemosiderosis pulmonar		Palidez
Enterocolitis	Eczema perianal	Otitis media serosa		Estacionamien- to ponderal
Colitis ulcerosa	Púrpura	Rinitis. Coriza		Fiebre
Constipación proctalgia		ronquera		

Las reacciones pueden ser:

- Intermedias.
- Tardías.

Tipos de reacción:

- Tipo III: por complejos antígenos de anticuerpos con consumo de complemento.
- Tipo IV: mediada por linfocitos.

Evolución. Por lo general, la sensibilidad desaparece en algunos años.

Factores predisponentes:

- La frecuencia de la lactancia artificial en los últimos tiempos.
- Sobrealimentación láctea en la embarazada.
- Mayor superficie de absorción relativa en el intestino del lactante, en relación con la del adulto.
- Posible administración de leche cruda en los primeros meses de vida, cuando es mayor la permeabilidad de la pared.
- Si hay diarreas prolongadas, puede haber sensibilización secundaria a las proteínas de la leche al pasar esta por la barrera digestiva dañada y llegar al medio interno insuficientemente desdobladas.

Diagnóstico

– *De laboratorio:*

- Pruebas cutáneas.
- Hemoaglutinación pasiva (para comprobar aglutininas).
- Radioinmunoensayo (detecta reagentes).
- TTL (test de transformación linfoblástica).
- Determinación de niveles de anticuerpos IgE.

– *Clínico:*

- Prueba de eliminación y provocación.
- Anamnesis (a veces la aversión del niño a un determinado alimento puede ser un indicio claro de mala tolerancia).
- Examen físico.

Intolerancia a la lactosa. Se debe a una disminución o ausencia de la lactasa intestinal. Este déficit puede ser congénito o adquirido, como consecuencia de enfermedades que afecten la mucosa intestinal.

Alergia a la proteína de la soya. El cuadro clínico más característico es el de tipo brusco (*shock*). También pueden presentarse manifestaciones tardías como diarreas y malabsorción.

Los síntomas alérgicos pueden ser:

- Inmediatos (a los pocos momentos).
- Retardados (a las pocas horas, pero antes de las 24 h).
- Tardíos (varios días después).

Alergia o sensibilización a los cereales. Los cereales son administrados a los lactantes con bastante frecuencia, lo que hace evidentes cuadros diarreicos crónicos de tipo celiaquiformes por una mala adaptación a los farináceos.

En el proceso de su evolución el ser humano ingirió primero los cárnicos, a partir del destete en la primera infancia, lo que propició que por selección natural los supervivientes fueran adaptados a este tipo de alimentos; luego surgió el consumo de cereales por la aparición de los cultivos, pero algunos no se adaptaban a la asimilación de los mismos, resultando individuos intolerantes en un primer momento con carácter dominante, y luego por la ley de la selección natural quedarían individuos con carácter recesivo para el defecto.

Al tratar el tema de la alergia a los cereales es necesario considerar la enfermedad celíaca. Controvertidamente existen opiniones sobre el papel de la enteropatía celíaca como factor predisponente o si existe un fenómeno alérgico primitivo.

También la alergia a los cereales provoca síntomas cutáneos y en otras localizaciones.

De los cereales, el trigo y el maíz son los que más problemas reportan, quizás por su mayor consumo o por ser los más antigénicos. También existe sensibilización cruzada entre los cereales, pues tienen una proteína antigénica común, la gliadina. Sin embargo, la cebada no muestra sensibilización cruzada y podría sustituir al trigo, siempre que no exista sensibilización específica a ella. La cebada y la avena son menos alergizantes y el más inofensivo es el arroz.

Sensibilidad al huevo. En la albúmina o clara los principales componentes son:

- Ovoalbúmina.
- Conalbúmina.
- Globulinas.
- Glicoproteínas.

La sensibilidad es fundamentalmente a la albúmina cruda, pero no se conoce cuál de sus componentes es el más antigénico.

La reacción puede ser violenta y por pequeñas porciones adheridas a la yema o a un recipiente. Es más evidente si se ingiere cruda o semicruda. Los niños con sensibilidad leve pueden tolerar los huevos duros, pero es preferible administrarlo con prudencia y a partir de los 12 meses de edad.

En caso de alergia, hay que tener presente la clara contenida en otros alimentos y en vacunas de virus cultivados en huevos.

Sensibilidad a las carnes. Las más alergizantes son la de pollo, caballo y ternera (vacuno). Las más toleradas son las de cerdo y cordero.

Existe una gran sensibilidad a las carnes de pescados (azules o no), mariscos y crustáceos. Tienen gran poder alergizante. Intervienen a veces mecanismos inespecíficos como la intoxicación histamínica por atún y la septicemia agónica por langosta.

Sensibilidad a las frutas. Ocupan los primeros lugares el plátano y los cítricos; les siguen las fresas, los melocotones, los albaricoques y el melón. Cuando se administran cocidas, su poder alergénico es menor.

Intolerancia a la fructuosa. Se debe a la ausencia de una enzima que participa en la hidrólisis de este azúcar. Cuando el lactante empieza a consumir alimentos con fructuosa aparecen los síntomas como vómitos, ictericia, aumento del tamaño del hígado, irritabilidad, letargia e incluso convulsiones. El tratamiento requiere la supresión total de la fructuosa, la sacarosa y el sorbitol de la dieta.

Sensibilidad a las legumbres. Se destaca el poder alergizante de las judías, el cual es menor para los garbanzos y lentejas.

Sensibilidad a los vegetales. Más frecuentes en tomates, cebollas y ajos. No olvidar los reportes en papas y alcachofas.

Sensibilidad a las especias. Hay que citar la canela, clavo, vainilla y mostaza.

Sensibilidad a los dulces o postres. Muy frecuente el chocolate, la miel de abejas, los frutos secos oleaginosos (nueces, almendras y maní).

Sensibilidad a otras sustancias de productos elaborados. Se refiere a los colorantes (tartracina, amaranto, eosina, ácido carmínico); saborizantes; conservantes (benzoato de sodio, salicilatos); esterilizantes (antibiótica) y espesantes.

Sensibilidad a otras sustancias no alimentarias que provocan manifestaciones digestivas. Aquí se pueden enmarcar los cosméticos, las pastas dentífricas y los medicamentos. En el caso de los inhalantes están los pólenes, hongos, parásitos y polvo.

Dentro de los fármacos se mencionan las hormonas, sulfas, aspirina, bromuros e hipnóticos.

Patogenia

Existen alimentos que no actúan por mecanismo reagínico, sino como francos liberadores de histaminas, por ejemplo, las fresas. Otros como los picantes actúan de forma inespecífica al contactar con el tubo digestivo.

También algunos alergenos pueden desencadenar perturbaciones gastrointestinales por inhalación de polvo, por afectación de la mucosa olfatoria o por simple contacto con la piel.

Todos los alergenos alimentarios pueden ir atenuando su efecto alergizante sobre el individuo a medida que este va aumentando la edad.

La predisposición alérgica condiciona una respuesta exagerada al estímulo antigénico por alergenos dando lugar a la producción de anticuerpos (reaginas, aglutininas y precipitinas) y la sensibilización celular (linfocitos T).

Las reacciones de alergia a alimentos (mediadas por IgE) suelen aparecer entre los primeros minutos y las pocas horas de haber entrado en contacto con el alimento. En personas muy sensibles se pueden producir reacciones simplemente con tocar u oler al alimento. Raramente se producen reacciones tardías, qui-

zás una excepción a esta cronología sea la dermatitis atópica producida o agravada por alimentos.

La adhesión de estos anticuerpos a los mastocitos del tubo digestivo confiere a este aparato la condición de órgano de choque.

A veces, otros factores provocan el estímulo excesivo de las células inmunocompetentes, lo que ocurre cuando se alteran los mecanismos defensivos normales del tubo digestivo, dando lugar a la alergia digestiva secundaria.

También distintos estados patológicos condicionan un mal funcionamiento de la mucosa intestinal tanto en lo referente a los mecanismos de digestión y absorción, como en lo concerniente a la inmunidad, lo que da lugar a estímulos antigénicos exagerados y así surgen procesos alérgicos que se suman a problemas de malabsorción, parasitismo y diarreas prolongadas de diversas causas. La malnutrición también favorece la alergia digestiva, pues la carencia de proteínas y vitaminas modifica las condiciones anatomofuncionales de la mucosa intestinal.

En el lactante menor de 3 meses la actividad enzimática es deficiente fisiológicamente; las moléculas de gran tamaño pasan más fácilmente por la gran permeabilidad de la mucosa, además, el equilibrio funcional de la barrera digestiva puede verse alterado por circunstancias exógenas como la lactancia artificial y la administración de alimentos inapropiados para la edad (en calidad, cantidad, preparación o forma de administración). Los procesos diarreicos agudos se consideran especialmente peligrosos cuando se presentan con deposiciones hemorrágicas. Así, en la convalecencia se deben administrar fórmulas hipoalérgicas para no empeorar el cuadro.

En las alergias gastrointestinales, las hepatopatías como las hepatitis anictéricas, los estados poshepatitis, la hepáticas, las dishepatopatías lipidogénicas constitucionales, condicionan una perturbación de la función antitóxica y de filtro del hígado (por las células de Kuffer del subsistema reticuloendotelial), que permite el paso de alérgenos a la circulación general; a su vez, la perturbación hepática condiciona los trastornos digestivos y así se forma un círculo vicioso.

Los parásitos son frecuentes en niños con cuadros de alergia gastrointestinal, por lo tanto, el cuadro no se debe atribuir solamente a estos.

Igualmente, el padecimiento de procesos infecciosos generales precede a veces a la alergia gastrointestinal. También es muy importante la presencia de focos sépticos en orofaringe como en amígdalas, adenoides, oído medio, mastoides y senos perinasales o la existencia de caries. Así, frente a cuadros de vómitos y diarreas recidivantes es necesario esclarecer si son consecuencia de la reactivación de focos sépticos parenterales o si obedecen a una verdadera base alérgica, sin olvidar que ambos cuadros pueden estar condicionados por mecanismos alérgicos e inmunodeficiencias. En algunos casos el foco séptico es el factor desencadenante de una condición genética de alergia alimentaria.

El uso indiscriminado de antibióticos para tratar de solucionar la sepsis puede ser también un eslabón del mencionado círculo vicioso, pues ante una disbacteriosis intestinal no se lograría más que prolongar la diarrea y empeorar el estado nutricional e inmunológico. Por tanto, se debe ser cauteloso y oportuno

con el uso de antibióticos y antiparasitarios, tratando de ser conservadores con el tratamiento.

Debe recordarse que en la lámina propia de la submucosa del intestino delgado se forma la IgA secretoria, que constituye un factor importante del sistema de defensa del intestino. Al dañarse la mucosa se produce una disminución de la IgA y con ello, los pacientes desarrollan reacciones alérgicas mediadas por reagentes, pues al fallar el sistema defensivo de la mucosa, tiene lugar un estímulo excesivo de los inmunocitos IgE, responsables de las reacciones de hipersensibilidad de tipo inmediato. Es el mismo mecanismo que ocurre en el lactante menor de 3 meses, ya que fisiológica y transitoriamente el sistema inmune del intestino es aún inmaduro y, por tanto, son muy vulnerables a las reacciones de hipersensibilidad, siendo mayor en aquellos genéticamente predispuestos o en los que el déficit de producción de IgA sea más marcado.

Síntomas generales de la alergia digestiva. Son variados, y como todo en pediatría, matizados por la edad o grupo etario de que se trate. De igual forma, las manifestaciones responden a las particularidades de cada individuo, de acuerdo con su predisposición o personalidad alérgica. Sobre estas bases se suman las influencias externas a las que se expone el sujeto, ya sean agresiones biológicas de los diferentes microorganismos y/o el régimen de alimentación que recibe.

Diferentes autores han reportado los síntomas, agrupados por su mayor frecuencia, según el grupo etario (tabla 17.2).

Otras manifestaciones alérgicas digestivas en pediatría:

- Bucofaríngeas: dermatitis peribucal, halitosis, queilitis comisural, queilitis generalizada, lengua geográfica, glositis, gingivitis catarral, gingivitis hipertrófica, estomatitis catarral, estomatitis ulceromembranosa, aftas, faringoamigdalitis aftosa o herpética, edema angioneurótico.
- Salivales: parotiditis recurrente.
- Esofágicas: esofagitis, disfagia, dolor retroesternal.
- Hepáticas: hepatitis, colecistitis, colangitis.
- Pancreáticas: pancreatitis recidivante, pancreatitis aguda.

En algunos casos los síntomas alérgicos son mínimos o inaparentes, como intranquilidad, malhumor, anorexia, estados de fatiga, o síntomas en otros subsistemas.

Diagnóstico

- Clínico: antecedentes familiares y personales, síntomas y signos clínicos. Hay que tener en cuenta que la clínica no es patognomónica y que no existe un cuadro clínico característico.
- Laboratorio: eosinofilia, reagentes séricos (IgE), test de hemoaglutinación, fijación de complemento, test de transformación linfoblástica, prueba de provocación con control radiológico, endoscopia.

Tabla 17.2. Síntomas más frecuentes en la alergia alimentaria, según el grupo de edad

Localización de los síntomas	Lactante	Niño mayor
Gástricas	Seudopilóricas	Gastritis Dispepsia gástrica Colecistitis Úlcus Vómitos acetonémicos
Intestinales	Diarrea aguda inespecífica Estreñimiento Cólico Diarrea hemática	Diarrea aguda inespecífica Diarrea mucosa Colitis mucosa Rectocolitis úlcero-hemorrágica Síndrome celíaco Diarrea recidivante inespecífica Dolor recidivante umbilical Diarrea hemática o melena Dolor abdominal agudo pseudoapendicular Cuadro agudo de íleo obstructivo
Anorrectales	Proctalgia	Prurito Dermatitis Eczema Papilitis Fisura Proctitis Tenesmo Proctorragia

Tratamiento

Preventivo. El riesgo de tener un hijo alérgico es mayor en el caso de que los padres presenten alergia o sean de constitución atópica. Se deberían establecer mecanismos de prevención de niños de elevado riesgo desde el embarazo, comenzando por una historia clínica detallada sobre antecedentes familiares en la consulta del ginecólogo, para poder aplicar las medidas oportunas de prevención durante el período de lactancia e introducción de la alimentación complementaria de los bebés de alto riesgo.

Curativo o paliativo

Incluye las siguientes medidas:

- Dieta.
- Régimen de vida (clima, fisioterapia, psicoterapia, ambiente hipoalérgico).
- Medicamentos patogénicos.
- Medicamentos sintomáticos.

Dieta o régimen de alimentación. En todo niño alérgico se debe tratar de eliminar el alimento alergizante, responsable del cuadro.

También debe alimentarse de acuerdo con las condiciones funcionales del individuo.

Bibliografía

- Cooke RE. Bases biológicas de la práctica pediátrica. Barcelona, Salvat, 1970. Tomo II.
- Cruz Hernández, M. Tratado de Pediatría. 5ta. ed. Barcelona: ESPAXS; 1983. Tomo I.
- Nelson W. Tratado de Pediatría. La Habana: Edición Revolucionaria, 1988. Tomo I.
- Robbins SL. Patología estructural y funcional. México. Nueva Editora Interamericana, 1975. pp. 548-9.
- Schaffer AJ. Enfermedades del recién nacido. 4ta. ed. La Habana: Científico-Técnica; 1981. Tomo I.

CAPÍTULO 18

AFECCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO. MANEJO DIETÉTICO

Susana Pineda Pérez

Los avances obtenidos en la oncología han permitido lograr una mayor supervivencia de los pacientes, estos no solo se relacionan con la disponibilidad de nuevas drogas citotóxicas y otras específicas, sino también con las medidas de soporte requeridas. La mayoría de los pacientes están necesitados de recibir soporte nutricional, ya que son múltiples los factores que pueden afectar el estado nutricional.

La desnutrición es un factor de riesgo que condiciona una mayor morbilidad y mortalidad, lo que determina en muchos casos su pronóstico. Se conoce que la desnutrición afecta directamente la inmunocompetencia, altera el mecanismo de reparación de las heridas y anastomosis, favorece la fatiga y mecanismos respiratorios y cardiovasculares. En los pacientes pediátricos estos factores tienen además la condición que establece en su organismo los procesos continuos de crecimiento y desarrollo.

Aunque no está demostrado que el soporte nutricional actúa directamente en la mayor sobrevida, suficientes datos fundamentan que el estado nutricional adecuado se asocia a la mayor tolerancia de la quimioterapia, aumento de la defensa contra las infecciones y mayor bienestar.

Los pacientes con cáncer pueden presentar diversos grados de desnutrición, señalándose diferentes factores que contribuyen a la misma.

Factores que contribuyen a la desnutrición en los pacientes con cáncer

- Efectos del tumor:
 - Obstrucción mecánica.
 - Consumo de sustratos.
- Relacionados con el tratamiento.
 - Quimioterapia (estomatitis, náuseas, vómitos).
 - Cirugía (íleo, dolor abdominal).
 - Radioterapia.
- Psicológicos y del sistema nervioso central.
 - Aversión a los alimentos.

- Anorexia.
 - Alteraciones del gusto y del olfato.
 - Estrés.
- Otras causas:
- Alteraciones del metabolismo.
 - Infecciones concomitantes.
 - Requerimientos propios del crecimiento.
 - Producción de citokinas (factor de necrosis tumoral, IL -1, IL-6).

La evaluación e intervención nutricional debe hacerse en estos pacientes desde un inicio, lo que permite evaluar su riesgo y la indicación de medidas nutricionales preventivamente, desde el período preoperatorio o de recuperación si ya existe afectación.

La historia clínica y el examen físico son los componentes más importantes en la evaluación nutricional. Esta deberá incluir:

- El peso actual y el previo (dada la tendencia a la obesidad de la población, es mejor tener en cuenta el peso teórico ideal).
- Cambios en la ingesta oral (tipo y duración).
- Síntomas que afectan a la nutrición (anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, estomatitis, mucositis, boca seca, anormalidades del gusto y olfato).
- Patologías y medicaciones concomitantes que afectan a la nutrición.
- Historia dietética cualitativa y cuantitativa para valorar las preferencias del paciente y las posibles intolerancias.

La evaluación del riesgo nutricional en pacientes con cáncer es compleja, ya que no solo debe tenerse en cuenta aspectos nutricionales, sino los relacionados propiamente con el tumor.

Según algunos autores, se considera como riesgo nutricional la presencia de uno o más de los siguientes signos: pérdida de peso mayor del 5 % en 6 meses; índice de peso/talla inferior al 3er. percentil y albúmina sérica < 3,2 g/L.

No vamos a detallar las funciones de cada nutriente, pero sí queremos destacar algunos elementos que se recomiendan tener en cuenta en la selección de la dieta en situaciones especiales:

Hidratos de carbono. El aporte de energía es la función más importante de la nutrición y del soporte nutricional, aunque este no puede obtenerse solo en base o en su mayor parte de los hidratos de carbono simple (azúcares); deben preferirse carbohidratos complejos.

Proteínas. Son necesarias considerando el estado de hipercatabolia que se presenta. Se vigilará siempre la relación energía no proteica/gramos de nitrógeno en la dieta.

Lípidos. Este es un tema controvertido: la utilización o no de grasa en situaciones de estrés, pero se acepta que los lípidos son necesarios como fuente energética, en la síntesis de membranas en el transporte de lipoproteínas y en los

niños pequeños, en la formación de estructuras del SNC, por lo que no se debe tener temor a su empleo. Los triglicéridos de cadena media (TCM) aportan mayor energía inmediata, mejor balance nitrogenado, menos dependencia en su metabolismo de la carnitina y las lipasas lipoproteicas y menos repercusión sobre la inmunidad, por lo que disponiendo de emulsiones que contengan TCM/triglicéridos cadena larga (TCL), en proporciones adecuadas, pueden ser indicados. Por otra parte, son reconocidos los beneficios de la utilización de los ácidos grasos de la serie omega 3,6,9.

Oligoelementos y vitaminas. Cada vez se conoce más sobre la necesidad del empleo de Fe, Zn, Cn, Ca, Mg, y P y de vitaminas en la formación de enzimas y proteínas, y en el restablecimiento de las funciones del organismo.

En algunas vitaminas como el ácido fólico puede estar limitado su aporte adicional, ya que puede interferir en el mecanismo de algunas drogas citotóxicas.

Para el cálculo de las necesidades de energía y otros nutrientes debe considerarse el estado nutricional del paciente, si está desnutrido y si se encuentra en hipercatabolia.

Debe recordarse que requerimientos energéticos superiores a 3 500 kcal/24 h sobrepasan la capacidad absorptiva del intestino delgado, por lo que la nutrición enteral no debe excederla por el riesgo de provocar diarreas.

Los cambios provocados en el organismo en la recuperación nutricional, han sido bien estudiados y es posible evaluarlos clínicamente a partir de las 2 semanas. Se ha observado que el incremento de peso y otros signos de recuperación, llegan a un pico máximo entre los 20 a 30 días de iniciada la intervención nutricional, observándose después una meseta en muchas de estas variables, por lo que los cortes para medir el efecto inmediato de la intervención nutricional pueden realizarse entre las 3 a 4 semanas de iniciado.

Es difícil y compleja la evaluación de la eficacia del soporte nutricional en pacientes con cáncer, por lo que de manera inmediata se puede considerar como satisfactorio evitar las pérdidas de peso y mantener las proteínas plasmáticas dentro de valores normales.

La pérdida de peso es un marcador de progresión de la enfermedad, de su pronóstico y de la respuesta al tratamiento, llegando a ser estadísticamente significativa en pacientes con tumores mamarios. La caquexia es la causa determinante de la muerte en el 1 % de los pacientes. Estos datos indican la importancia de la nutrición en el paciente oncológico y obligan a realizar una valoración del estado nutricional, con el fin de corregir, en lo posible, los factores que estén interviniendo, ya que si ninguna mejora con el ayuno prolongado, lo cual es de especial relevancia en estos pacientes.

La reducción de la alimentación provoca pérdida de tejido graso, músculo, piel y finalmente hueso y vísceras, con la consiguiente pérdida de peso y aumento de volumen extracelular, por lo que al disminuir la masa corporal lo hacen los requerimientos nutricionales, los cuales se acompañan de detrimento de la capacidad de trabajo al nivel celular que dificulta las respuestas homeostáticas del individuo frente al estrés, con consecuencias deletéreas:

- Aumento de la susceptibilidad a la infección.
- Alteración de la cicatrización de heridas.
- Aumento de la frecuencia e intensidad de las úlceras de decúbito.
- Sobrecrecimiento bacteriano en el tracto gastrointestinal.
- Pérdidas fecales de nutrientes.

Estas alteraciones determinan un incremento de la morbilidad y la mortalidad, que disminuye con la aportación de suplementos alimentarios.

Para garantizar una nutrición adecuada es necesario el control de los síntomas que ocurren con mayor frecuencia, por lo que vamos a recordarlos a continuación.

Síntomas orales

Mucositis/estomatitis

Estos términos se usan a menudo de manera intercambiable. La mucositis describe una reacción inflamatoria tóxica que afecta el tracto gastrointestinal de la boca al ano, en general, secundario a agentes quimioterápicos o radioterapia y se manifiesta como una lesión eritematosa similar a una quemadura o como lesiones ulceradas, circunscritas o difusas. Ambas lesiones pueden ser tan importantes que impidan la ingesta oral.

La mucositis se autolimita cuando no se complica por infección, y sana completamente de 2 a 4 semanas.

Infecciones

1. Por hongos: la candidiasis oral aparece hasta en un 89 % de los pacientes. Se presenta de forma clásica, como lesiones blanquecinas, blandas y húmedas, que sangran al retirarlas o con enrojecimiento, edema, fisuras linguales, erosiones superficiales y queilosis.
2. Bacterianas: en general se deben a GRAM (-) y se manifiestan por pequeñas hemorragias, dolor periodontal y fiebre.
3. Víricas: las más comunes son la infección por herpes simple, citomegalovirus y varicela zóster, que se manifiestan en forma de membranas amarillentas, muy dolorosas, que se retiran fácilmente de la mucosa, dejando áreas hemorrágicas; pueden existir vesículas.

Xerostomía

Se debe a una reducción marcada de la secreción de las glándulas salivares. Aparece en el 40-100 % de los pacientes y se manifiesta por sequedad, sensación de irritación urente, fisuras especialmente en las comisuras y eritema lingual que le produce molestias al tragar y hablar, disminución de la percepción de los sabores, anorexia y dificultad para usar la prótesis dentaria.

Tratamiento

Cuidados generales. La higiene oral rutinaria sistemática es necesaria para reducir la incidencia y la gravedad de las complicaciones del tratamiento oncológico. La boca debe enjuagarse después de las comidas, con un cepillado suave y ayudándose con gasas, torundas e hilo dental para la remoción mecánica de las placas. Se deben evitar las soluciones alcohólicas, por lo que se recomienda el empleo de pasta dental infantil y de humectantes labiales.

Para intentar conseguir el aumento de la salivación se recomienda:

- Vitamina C efervescente.
- Chupar caramelos sin azúcar.
- Masticar chicle sin azúcar.
- Chupar trozos de piña natural.

Otras medidas para humedecer la boca:

- Bebidas ingeridas a pequeños sorbos con intervalos regulares: agua, té o café.
- Enjuagues con manzanilla (anestésico local) y limón (estimulante de la salivación).
- En pacientes portadores de prótesis orales siempre es necesaria la limpieza y desinfección de la misma, al igual que de la boca y los instrumentos utilizados en la higiene, si no son desechables.

Tratamiento de las infecciones. En las micosis leves, enjuagues orales con posterior deglución de nistatina (2,5 a 5 mL/6 h) o miconazol gel 5 mL/6 h y en el resto fluconazol comp: 50 a 200 mL/día, en toma única, durante 7 a 14 días.

En caso de infección bacteriana o vírica puede ser necesario el tratamiento sistémico con antibióticos o antivirales.

Náuseas y vómitos. La prevención y el control de náuseas y vómitos son capitales, ya que además del deterioro metabólico y nutricional, pueden producir desgarros esofágicos; interrupción del tratamiento antineoplásico y dependencia para realización del auto-cuidado y las actividades diarias. A pesar de los avances terapéuticos, siguen siendo 2 de los problemas que inquietan más a los pacientes y sus familias. Las causas más frecuentes son los tratamientos quimioterápicos y la radioterapia.

El tratamiento debe dirigirse, en primer, lugar a la causa, pero cuando es necesario instaurar un tratamiento antiemético este se basa en el control neuroquímico del vómito. Las medidas no farmacológicas son importantes: permanecer tranquilo, evitar olores fuertes (comida, perfume) e ingerir alimentos frecuentemente, pero en escasa cantidad.

Caquexia-anorexia. El término caquexia proviene del griego *kakos* (malo) y *hexus* (estar), que fue utilizado por Hipócrates para describir un síndrome de deterioro e inanición progresiva en enfermos cercanos a la muerte. En los pa-

cientes oncológicos suele referirse a malnutrición, en relación con la triada: astenia, anorexia y pérdida de peso superior al 5 % del previo.

El síndrome de caquexia tumoral se acompaña de cambios en la composición de los tejidos corporales, aumento del gasto energético en reposo, disminución de la ingesta, absorción y metabolismo de los nutrientes.

Las pérdidas de masa corporal magra y grasa son el hecho fundamental, especialmente del músculo esquelético que es mucho mayor que por el simple ayuno.

Los pacientes mantienen sus gustos alimentarios, pero ingieren menores cantidades debido a alteraciones en la percepción del olor y sabor de los alimentos, junto con múltiples factores: náuseas, vómitos, disfagia, dolor, saciedad precoz (compresión abdominal: hepatoesplenomegalia, ascitis, resección intestinal, malabsorción, tratamientos quimio y radioterápicos).

Con frecuencia se observan cambios sustanciales en el metabolismo de los nutrientes, consistentes en hiperglucemia, hipertrigliceridemia y aumento de la respuesta insulínica a la sobrecarga de glucosa, como resultado de la interacción entre el incremento de liberación de citoquinas y la resistencia a la insulina. El TNF-alfa está implicado en la resistencia a la insulina asociada a la obesidad, en la diabetes tipo 2. La ruptura proteínica está aumentada, liberándose aminoácidos a partir del músculo esquelético, a pesar de la reducción de la masa muscular y el balance nitrogenado negativo.

La patogenia no ha sido totalmente dilucidada, pero la activación de citoquinas está demostrada (TNF-alfa, interleucina 6, interferón gamma), así como de los factores movilizantes de lípidos y la vía de la ATP-ubiquitina-proteolítica, y la producción de sustancias hormonales similares a las causantes de los síndromes paraneoplásicos que pueden alterar la ingestión de nutrientes, su absorción y metabolismo.

No hay evidencia de que el síndrome caquexia-anorexia se beneficie del consejo nutricional, y la eficacia de los suplementos enterales o parenterales es limitada. El tratamiento incluye la administración de estimulantes del apetito, anticatabolitos y anabolizantes.

Apoyo nutricional

Sugerencias para ayudar a las personas a controlar la anorexia:

- Comidas pequeñas, frecuentes (cada 1 o 2 h, siguiendo el reloj).
- Comer alimentos (incluyendo meriendas) que sean elevados en calorías y proteínas.
- Evitar alimentos bajos en calorías y proteínas y evitar calorías vacías, es decir, comidas sin proteínas y sin micronutrientes, tales como la soda.
- Evitar líquidos con las comidas (a menos que se usen para mejorar la boca seca o la disfagia) para disminuir el problema de saciedad temprana.
- Hacer que las comidas coincidan con los momentos en que se sienta mejor durante el día; usar suplementos nutricionales cuando haya menos apetito o

- deseos de comer. Generalmente, los pacientes tienden a sentirse mejor y tienen mayor apetito en la mañana, con una disminución progresiva al avanzar el día.
- Probar varios suplementos de nutrición diferentes entre los comercializados o distintas recetas de bebidas ricas en proteínas y calorías. El jugo de limón puede ayudar a quitarle el dulce excesivo y el sabor amargo, que a veces molesta a las personas con cáncer, pero que no siempre es detectado por los demás.
 - Estimular el apetito con ejercicio ligero, por ejemplo caminar, tomar un vaso de vino o cerveza, si no está contraindicado, y con el uso de agentes estimulantes del apetito.
 - Agregar calorías y proteínas extras a los alimentos, por ejemplo, mantequilla, leche en polvo descremada, miel y azúcar).
 - Crear un ambiente agradable y variado; la presentación de la comida deberá ser atractiva (como nuevas recetas, comer con amigos, preparar la comida con variación de color y textura). Esto es importante, ya que los gustos pueden cambiar de día a día.
 - Evitar aromas fuertes si son molestos, cocinar en el exterior o utilizar extractores de vapores, servir platos fríos en lugar de calientes (ya que los olores provienen del vapor), quitar las cubiertas de las bandejas de la comida del hospital en el pasillo, en vez de hacerlo al lado de la cama del paciente, pues así se disipan algunos de los olores.

Sugerencias para ayudar a las personas con cáncer a manejar los cambios del sabor:

- Usar utensilios de plástico, si el paciente experimenta sabor metálico al comer.
- Sustituir aves, pescado, huevos y queso por carnes rojas.
- Marinar carnes en salsas dulces.
- Servir carnes frías en vez de calientes.
- Usar cantidades adicionales de condimentos, especias y potenciadores del sabor pero procurando no usar aquellos excesivamente dulces o amargos.
- Si el paciente tiene aversión a la carne, sustituirla por leche malteada, pudines, helados, quesos y otros alimentos ricos en proteínas.
- Enjuagarse la boca antes de comer.
- Usar zumo de limón para estimular la saliva y el gusto.

Sugerencias para prevenir las aversiones condicionadas del gusto:

- Probar nuevos alimentos y suplementos cuando el paciente se encuentre mejor, (importante para quienes reciben radioterapia o quimioterapia, sugerirles comer después de que haya salido del hospital en vez de durante la sesión).
- Comer ligeramente varias horas antes de recibir la quimioterapia.

Sugerencias para disminuir o aliviar la boca seca o la disfagia:

- Comer alimentos blandos o húmedos.
- Licuar los alimentos.
- Lubricar los alimentos con aceites, cremas o salsas.

- Evitar alimentos ásperos o irritantes.
- Evitar alimentos excesivamente calientes o fríos.
- Evitar alimentos que se adhieran al paladar.
- Tomar pequeños fragmentos y masticarlos muy bien.

A todo paciente se le debe realizar una valoración nutricional para detectar precozmente los déficits nutricionales, indicar medidas prácticas preventivas e iniciar la intervención cuando se evidencien:

- Pérdida de peso corporal \geq 10 %.
- Albúmina sérica \geq 3,4 g/dL.

En el adulto bien nutrido, cuando preveamos una ingesta oral insuficiente durante más de 5 a 7 días, o de 3 a 5 días, si existe un déficit nutricional previo. Considerar si de manera sostenida no logra ingerir el 70 % de los requerimientos energéticos por día.

Siempre que sea posible, se debe utilizar la vía oral por su menor costo, mayor facilidad de monitorización y mejor conservación de las funciones fisiológicas, ya que colabora en el mantenimiento de la integridad del enterocito y tiene un menor índice de complicaciones infecciosas (no favorece el sobrecrecimiento bacteriano intestinal). Si el intestino funciona de manera normal y la alimentación oral cubre los $\frac{2}{3}$ de los requerimientos energético-proteicos del paciente, se puede añadir un suplemento oral en presentación líquida.

La nutrición enteral puede administrarse oralmente, si el paciente es capaz de ingerir; la única contraindicación absoluta es la obstrucción mecánica o parálisis del aparato digestivo. Se debe valorar con especial cuidado la presencia de diarreas, vómitos o fístulas entéricas, los cuales harán adaptar la nutrición en dependencia de su intensidad.

Cuando el paciente no puede ingerir, pero conserva la funcionalidad del aparato digestivo, se utilizarán sondas de poliuretano o silicona, de calibres finos. Si no se consigue introducirlas con la técnica habitual, se hará con las provistas de fiador metálico, antes que con la ayuda de la endoscopia. El extremo distal de la sonda se puede alojar en el estómago o el yeyuno.

Siempre se debe administrar agua o líquidos para completar las necesidades de hidratación del enfermo y colaborar en el mantenimiento de la higiene y la permeabilidad del sistema.

Cuando el paciente lo tolere, es conveniente el aporte de fibra, ya que favorece el adecuado funcionamiento intestinal.

Como conclusión, se debe asumir una posición activa ante la nutrición del paciente oncológico, el cual precisa con frecuencia un apoyo nutricional específico.

Bibliografía

- Arch SB, Burnett RJ, Fisher JE. Current uses and abuses of total parenteral nutrition. *Adv Surg* 1996; 29:165-89.

- Aspectos metabólicos del paciente neoplásico: soporte nutricional. A Sastre Gallego. *Medicine*, 7ma. serie. Unidad 113 (Nutrición III) 5 264-5 269; 1999.
- Brooks, S, Kearns. P. Nutrición enteral y parenteral. En: Ekhard E, Ziegler EE, Filer LJ. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7ma. ed. Washington. DC. OPS/OMS ILSI Press; 1997: 567-76.
- Cancer. *Principles and Practice of Oncology*. 4th edition. Vincent T. DeVita, Jr. Samuel Hellman. Steven A. Rosenberg. J.B. Lippincott Company, 1993.
- Cox J. Nutrition. En: Siberry G, Iannone R. *Handbook*. 15th ed. The Johns Hopkins Hospital. Mosby 2000:481-518.
- Detsky AS, Baker JP, O'Roure K, et al. Predicting nutrition-associated complications for patients undergoing gastrointestinal surgery. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 11/5:440-6, 1987.
- González Infantino, CA. Complicaciones de la nutrición parenteral. En: Montemerlo H, Menéndez AM, Slobdianik NH ed. *Nutrición enteral y parenteral*. Argentina Abbott Laboratorios, 1999: 199-205.
- Kher J, et al. Nutrición enteral en pacientes con tumores de cabeza y cuello. *Bol Hosp SJ de Dios* 1997; 44(3):155-9.
- Madero L, González A, Rodríguez Cimadevilla J, Pedrón C. Nutrición y cáncer en pediatría. En: *Nuevas perspectivas en nutrición infantil*. España. Ediciones Ergón 1995:399-405.
- Martín González I, Plasencia Concepción D, González Pérez T. *Manual de Dietoterapia*. La Habana, Editorial Ciencias Médicas 2001; pp. 69-70.
- Mejía Aranguren JM et al. Malnutrition in childhood lymphoblastic leukaemia; a predictor of early mortality during the induction to remission phase of the treatment. *Unidad de Investigaciones Hospital Pediátrico de México. Arch Medres* 199 30(2):150-3.
- Mena Miranda VR, Riverón Corteguera RL, Pérez Cruz JA. Nuevas consideraciones fisiopatológicas sobre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica relacionada con la sepsis. *Rev Cubana Pediatr* 1996; 68(1):57-70.
- Montemerlo H. Identificación del paciente en riesgo nutricional. En: Montemerlo H, Menéndez AM, Slobdianik NH editores. *Nutrición enteral y parenteral*. Argentina Abbott Laboratorios, 1999; 77-86
- Sacks N, Meck RS. Nutritional support. N Ablin AR, Editor *Supportive care of children with cancer. Current Therapy and Guidelines from the Children's Cancer USA. Group*. 2nd edition. 1998 :193-209.
- Van Eys J: Benefits of nutritional intervention on nutritional status quality of live and survival. *Int J Cancer Suppl* 1998; 11:66-8.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y ÚLCERA DUODENAL

Yarisa Domínguez Ayllón
Delia Plasencia Concepción

Reflujo gastroesofágico

Esta afección ha sido objeto de una gran controversia en la última década. Existe una gran confusión acerca de qué es el reflujo, ya que no siempre se comporta como una enfermedad.

Del diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado depende evitar molestias al niño, angustia a los padres y finalmente que no se presenten complicaciones o secuelas a largo plazo. Es una enfermedad no exclusiva de niños, ya que también se observa en los adultos; aparece con frecuencia y la mayoría de las personas con reflujo gastroesofágico (RGE) pueden presentar lesiones de esofagitis.

El RGE es frecuente, ya que el 7 % de las personas tienen pirosis a diario y el 15 % cada mes. Se ha comprobado que el 27 % de la población toma antiácidos más de 2 veces al mes.

Concepto

El RGE es el regreso del contenido gástrico hacia el esófago, por lo general de alimentos sin digerir.

En los primeros meses de vida puede ser normal y no es raro hasta un poco de regurgitación de leche cortada.

Etiología

- Incompetencia del esfínter esofágico inferior (EEI).
- Relajación.
- Inmadurez.
- Cambios en la presión como respuesta a factores hormonales, mecánicos, farmacológicos y dietéticos.
- Tabaquismo.
- Alcohol.
- Ácidos grasos.
- Chocolate.

- Carnitivos.
- Aceites de menta.
- Menta verde.
- Ajo.
- Cebolla.
- Canela.

Las personas que sufren inflamación esofágica pueden experimentar molestias tras la ingestión de zumo de tomate y cítricos. Se ha demostrado que estos alimentos no son capaces de disminuir la presión del EEI, sino que ejercen un efecto irritante directo sobre la mucosa esofágica inflamada.

En cuanto a los picantes, no se cree que las especias afecten la mucosa esofágica o a la presión del EEI. Los síntomas pueden deberse al elevado contenido en grasa o tomate.

El café (descafeinado) y la cafeína se han implicado en la producción de reflujo esofágico a través de la disminución del EEI y el aumento de la secreción gástrica.

Otros factores que pueden predisponer son:

- El embarazo.
- La obesidad.
- El decúbito.
- Consumo de comidas copiosas, antes de acostarse.
- Estenosis pilórica.
- Enfermedades respiratorias.
- Enfermedades sistémicas.
- Hernia hiatal.

Los 3 primeros tienden a aumentar la presión intraabdominal.

Cuadro clínico

Los signos y síntomas obedecen directamente a la exposición del epitelio esofágico al contenido gástrico que ha sufrido el reflujo.

Lactantes. Aparecen vómitos en las primeras etapas de la vida. Algunos presentan síntomas a las 6 semanas, los cuales desaparecen sin tratamiento en el 60 %, a la edad de 2 años, cuando el niño adopta la posición erecta.

En la etapa de la lactancia, se puede presentar neumonía por aspiración.

Se ve afectado el crecimiento y la ganancia ponderal.

Niños más grandes. Tos crónica, sibilancias y neumonías recurrentes.

Adultos. Se puede presentar pirosis, que es una sensación de quemazón o ardor detrás del esternón hasta el cuello, más frecuente con determinados alimentos (grasa, chocolate, alcohol, café), así como por el tabaco.

También se manifiesta con disfagia, sequedad de la boca e infecciones dentales. Puede presentarse una esofagitis: sangrado oculto por úlceras en la mucosa esofágica. En los niños puede haber hematemesis y rara vez melena. Si es grave, causa anemia ferropénica.

Diagnóstico

Casos leves. Valoración clínica cuidadosa.

Casos graves. Esofagografía con bario, bajo control radioscópico.

Pronóstico

- En los lactantes es posible la curación del proceso.
- En los niños de mayor edad y en los adultos es probable que los síntomas se vuelvan crónicos.

Tratamiento

Medidas generales:

En los niños:

- Verificar la técnica de la alimentación, que se debe llevar a cabo con el niño semisentado.
- Los orificios de las teteras deben permitir el goteo de la fórmula; hacerlo eructar a la mitad y después de cada toma; no movilizarlo bruscamente.
- Las fórmulas deben estar bien preparadas y se espesarán con cereales.
- Mantener al niño en posición boca arriba.
- Subir la cabecera de la cama de 3 a 8 cm.
- Evitar los alimentos que relajan el EEI.
- Disminución de peso.

Tratamiento dietético:

- Evitar las comidas copiosas. Si requieren aporte de energía adicional, se permite el consumo de meriendas a media mañana y a media tarde.
- Evitar las comidas o cena al menos 2 h antes de acostarse.
- Estimular la ingesta de alimentos que no afecten la presión del EEI, con proteínas con bajo contenido en grasa (carne magra, leche descremada al 1 %, quesos y yogur hechos con leche descremada) e hidratos de carbono con bajo contenido en grasas (pan, cereales, galletas, pastas, papas, arroz, verduras preparadas (sin añadirle grasa)).

Tratamiento medicamentoso:

Se indican diversos fármacos que estimulan el vaciamiento gástrico y disminuyen la motilidad esofágica, entre ellos la metoclopramida, la domperidona y la cisaprida.

Si los síntomas no mejoran después de un período prolongado de tratamiento médico intensivo, se puede indicar un tratamiento quirúrgico.

Úlcera péptica gastroduodenal

La úlcera péptica es una pérdida circunscrita de tejido que alcanza las capas mucosa, submucosa y muscular, y se produce en las porciones del tubo digestivo, expuestas a la acción del jugo gástrico.

La úlcera péptica gastroduodenal se produce en la porción inferior del estómago (úlcera gástrica) o en la porción inicial del duodeno (úlcera duodenal). Su causa no se ha aclarado del todo. Habitualmente, el revestimiento mucoso del esófago, el estómago y el duodeno permanece intacto, debido al equilibrio entre el ácido producido en el estómago y la propia resistencia de la mucosa. Cuando se altera dicho equilibrio, el resultado puede ser la úlcera. Actualmente se asocia a la infección por *Helicobacter pylori*.

Objetivos del tratamiento:

- Alivio sintomático.
- Curación de la úlcera.
- Prevención de la recurrencia.
- Evitar las complicaciones.

Con el tratamiento dietético se pretende evitar el estímulo excesivo de secreción gástrica de ácido y reducir con ello los síntomas de úlcera péptica. Se pueden recomendar ligeras modificaciones de la dieta habitual del paciente, sobre la base de las intolerancias individuales al alimento, sin embargo, en caso de úlcera la función de la dieta es secundaria, puesto que los medicamentos son la base de su tratamiento.

El tratamiento dietético está dirigido a eliminar aquellos alimentos que:

- Incrementen la secreción gástrica de ácidos.
- Empeoren los síntomas.
- Lesionan la mucosa del esófago, el estómago o el duodeno.

Dichas dietas pueden acelerar la cicatrización en cierta medida. El planteamiento dietético en caso de úlcera péptica se debe individualizar.

Tratamiento dietético

Leche. Hasta hace poco tiempo, la leche constituía una parte importante de la dieta antiulcerosa, por creerse que neutralizaba el contenido gástrico. Si bien es cierto que, al igual que muchos otros alimentos tiene un efecto neutralizante transitorio, también tiende a estimular intensamente la producción de ácido, lo que se debe, en gran medida, a su contenido en calcio y proteína. Se ha observado que la leche baja en grasa y descremada provoca un incremento significativo

de la secreción media de ácido gástrico, 2 o 3 h después de su ingestión, por lo tanto, no se recomienda la ingestión frecuente de leche en el tratamiento de la úlcera péptica.

Espicias, condimentos y alimentos ácidos. Aunque se ha comprobado que las especias, los condimentos y los jugos de frutas producen dispepsia, no se ha demostrado que provoquen úlcera o alteren su cicatrización. Las especias implicadas con mayor frecuencia son la pimienta de cualquier color y el ají picante. La restricción de especias y otros alimentos se debe determinar según la tolerancia individual.

Bebidas con cafeína y descafeinadas. Se recomienda la restricción de algunos estimulantes de la secreción de ácido gástrico, entre los que se incluyen el café y el té normales, otras fuentes de cafeína, y el café y el té descafeinados. Estos alimentos pueden empeorar los síntomas dispépticos.

Alcohol. Durante el tratamiento de la úlcera gástrica se debe aconsejar a los pacientes que reduzcan al mínimo la ingesta de alcohol.

Comidas frecuentes y poco copiosas. Algunos pacientes refieren sentir alivio sintomático al realizar comidas frecuentes, especialmente durante las fases agudas. El volumen de las comidas y la selección de alimentos concretos deben ser determinados individualmente por cada paciente. Puede resultar útil el incremento gradual de la ingestión de fibra dietética.

Consumo de tabaco. El consumo de tabaco se ha asociado con la aparición de úlceras y con su falta de cicatrización. Se aconseja evitar el consumo de tabaco y cigarrillos.

Bibliografía

- Aziskam RG, Tapper D, Eraklis A. Achalasia in childhood: a 20 year experience. *J Paediatric Surg* 1990; 15: 452.
- Desai MB, Jeejeebhoy KN. Nutrition and diet management of disease of the gastrointestinal tract. In: Shils ME, Young VR, eds. *Modern nutrition in health disease*, 7th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988: 1 092-3.
- Friedman G. Nutritional therapy of irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; 18(3): 513-23.
- Llanio NR. *Gastroenterología. Enfermedades del estómago y el duodeno*. Ed. Pueblo y Educación, 1989.
- Mann N, Tsai M, Nair PK. Barret's esophagus in patients with symptomatic reflux esophagitis. *Am J Gastroenterol* 1989; 84(12): 1 494-6.
- Martín I, Plasencia D, González T. *Manual de Dietoterapia*. Ecimed, 2001.
- Navab F, Texter EC. Gastroesophageal reflux; pathophysiologic concepts. *Arch Intern Med* 1985; 145:329-33.
- Nelson JR y cols. *Dietética y Nutrición. Manual de la Clínica Mayo*. 7ma. ed. Madrid, 1997.
- Nelson JR, Moxness KE, Jensen MD, Gastrecu CF. *Dietética y Nutrición: Manual de la Clínica Mayo*. 7ma. edición. Madrid: Harcourt Brace, 1997. pp. 223-7.
- OPS. *Conocimientos Actuales de Nutrición*. 8va. edición, 2002.
- Rojas E. *Dietética. Principios y aplicación*, 1989.
- Ulser M. *Manifestaciones Clínicas de la Enfermedad Digestiva*. En: Nelson W. *Tratado de Pediatría*. 17ma. edición. McGraw-Hill, 2000. pp. 1 233-34.

AFECCIONES MÁS FRECUENTES DEL SUBSISTEMA DIGESTIVO

**Daris Inés González Hernández
Delia Plasencia Concepción**

Insuficiencia hepática

La cirrosis hepática, en sus comienzos, puede ser asintomática, por tanto, el que la padece puede permanecer en ese estado durante meses o años. En ocasiones su diagnóstico es casual cuando se examina al paciente y se detecta una hepatomegalia. Tarde o temprano la enfermedad se manifiesta por una insuficiencia hepática, hipertensión portal y ascitis.

La cirrosis es una de las causas más comunes de muerte, tanto en los países desarrollados como subdesarrollados. A nivel mundial, el abuso del alcohol es la causa más frecuente.

La insuficiencia hepática fulminante, con su evolución aguda y progresiva, suele deberse a una hepatitis viral o tóxica y afecta a pacientes que tenían previamente una función hepática y nutrición normales. Aunque en estos casos el pronóstico es muy malo, debe abordarse el problema del apoyo nutricional, ya que puede ser útil antes del trasplante porque reduce la repleción proteica y mejora el estado inmunitario después de la intervención.

Tanto la hepatopatía crónica como la hepatitis alcohólica requieren de un soporte nutricional prolongado para mejorar la supervivencia, ya que los enfermos suelen presentar de base una cirrosis y desarrollan una insuficiencia hepática aguda sobre una crónica, a causa de algunas complicaciones como pueden ser hemorrágicas, digestivas, infección, inanición o la manipulación quirúrgica, sin embargo, el denominador común es la desnutrición, lo que lleva a una elevada mortalidad.

La mortalidad a un año plazo fluctúa entre el 20 y el 50 %, en dependencia del grado de insuficiencia hepática, la etiología y el abuso del alcohol.

Es conocido que el deterioro del estado nutritivo se asocia a una mayor mortalidad en individuos no cirróticos, crónicamente enfermos, debido a una mayor incidencia de infecciones y mala cicatrización de heridas, entre otros.

Los pacientes con cirrosis alcohólica son los que más se desnutren, con una prevalencia que varía entre el 70 y el 100 %; tienen una mayor incidencia de

infecciones respiratorias, del tracto urinario y peritonitis bacteriana espontánea, debido a alteraciones tanto en la inmunidad humoral como celular.

El síndrome de insuficiencia hepática se presenta con:

- Astenia (de grado variable).
- Fiebre (no es muy frecuente).
- Dolor en hemiabdomen superior. Si este se intensifica debe sospecharse un hematoma.
- Dispepsias, síntomas dispépticos y flatulencia (son habituales).
- Ictericia.
- Arañas vasculares, eritemas palmares.
- Hemorragia, edemas.
- Ascitis.
- Trastornos neuropsiquiátricos (somnolencia y hasta el coma).

Diagnóstico

- Clínico.
- Anatómico.
- Etiológico.
- Funcional.

Se deben tener en cuenta los antecedentes de ingerir bebidas alcohólicas por más de 10 años, así como las manifestaciones hepatobiliares.

Exámenes

- Bilirrubina: en el 40 o 50 % de los casos puede estar elevada la indirecta o directa, lo que se explica por la alteración en la captación, conjugación o eliminación.
- Transaminasa: puede estar aumentada.
- Fosfatasa alcalina: en ocasiones está normal en la cirrosis alcohólica.
- Proteínas plasmáticas: disminuida la serina e inversión del índice serina-globulina.
- Electroforesis de proteínas.
- Colesterol: puede estar disminuido en la cirrosis alcohólica.
- Hemograma: anemia hemolítica.
- Electrolitos: en el plasma el sodio está disminuido con la presencia de ascitis.
- Potasio sérico: se reduce por la restricción alimentaria del paciente.
- Orina: albuminuria y aminoaciduria.
- Gammagrafía.
- Ecografía.
- Laparoscopia con biopsia.

Causas de desnutrición

La desnutrición desempeña una función importante en el deterioro inmunológico de estos pacientes, pero es parcialmente reversible con un adecuado soporte nutricional.

Se ha observado una disminución significativa de los procesos infecciosos graves intercurrentes en los cirróticos descompensados (ambulatorios) que reciben un apoyo nutricional.

La causa de desnutrición en las enfermedades hepáticas crónicas es multifactorial.

Se han demostrado alteraciones en el metabolismo proteico y energético. En cuanto al metabolismo nitrogenado, se ha observado que los enfermos tienen un balance nitrogenado negativo, lo que se explica, en parte, por una baja ingesta proteica y por un incremento del catabolismo proteico.

A continuación se relacionan las causas de desnutrición.

Alteraciones en la ingesta:

- Anorexia.
- Alteraciones del paladar por deficiencia de cinc.
- Queilitis y glositis.
- Palatabilidad de las dietas hiposódicas.
- Ayuno prolongado.
- Inconsciencia y/o exámenes.
- Restricción dietética inadecuada.

Alteraciones en la digestión y la absorción:

- Insuficiencia pancreática secundaria.
- Enteropatía por uso de antibióticos.
- Gastritis alcohólica.
- Deficiencia de sales biliares.

Alteraciones en el metabolismo de proteínas, carbohidratos, lípidos y vitaminas:

- Insulina y glucagón elevados, pero insulina/glucagón disminuidos para favorecer el catabolismo muscular.
- Alteraciones en la glicólisis, glicogenólisis y gliconeogénesis.
- Alteraciones en los niveles de adrenalina, hormonas del crecimiento y glucocorticoides.
- Resistencia periférica a la insulina.
- Alteraciones en la conversión de varios nutrientes a su forma activa, tales como: vitaminas B₆, tiamina, ácido fólico, vitaminas D y A.
- Pérdida renal de nutrientes (vitaminas hidrosolubles, cinc y magnesio).

Tratamiento dietético

Cuando se padecen trastornos hepáticos y malnutrición, a menudo es necesario establecer restricciones de líquido y sodio. En la encefalopatía hepática se requiere la restricción de proteínas.

Algunos enfermos pueden desarrollar intolerancia a la glucosa durante las últimas fases de la enfermedad; otros pueden precisar de la ingestión frecuente de comidas con elevado contenido de hidratos de carbono para compensar, de esta manera, su menor capacidad de gluconeogénesis y almacenar glucógeno.

Es necesario un aporte de kilocalorías para permitir la síntesis de proteínas e impedir el uso de aminoácidos como fuente de energía; se aporta la mayor cantidad posible en forma de carbohidratos y grasas por vía oral parenteral como glucosa.

La tolerancia de las proteínas varía de un paciente a otro y en un mismo paciente. La dieta debe encaminarse a establecer la tolerancia de este nutriente.

La cantidad de proteínas debe ser suficiente para mantener el equilibrio nitrogenado, y baja para minimizar el riesgo de padecer encefalopatía. Se puede incrementar de 10 a 15 g de proteínas y de 200 a 300 kcal, cada 5 o 7 días, si no aparecen síntomas neuropsíquicos. Se trata de alcanzar una ingestión de 1 g de proteína y de 35 a 40 kcal/kg/día.

En los niños y adolescentes se recomiendan los requerimientos mínimos de proteínas que garanticen su normal crecimiento y desarrollo.

Grasas. Ante una esteatorrea grave puede ser útil una dieta restringida en grasa dietética habitual; se añadirán triglicéridos de cadena media para reducir las grasas en las heces y las pérdidas de vitaminas, y además minerales, para mejorar el estado del paciente

Parece ser eficaz una restricción de sodio de 500 mg/24 h (22 mEq) en los pacientes con cirrosis y ascitis. No es necesario restringir el potasio.

Enfermedad de Wilson

Es una alteración genética autosómica recesiva. Se hereda cuando ambos padres son portadores del gen, aunque no hayan desarrollado la enfermedad. Se caracteriza por un fallo en el metabolismo del cobre, lo que provoca la acumulación del mismo en diferentes tejidos corporales, principalmente en el hígado, el sistema nervioso central y la córnea. Dicha acumulación está provocada por un defecto en la excreción biliar del cobre.

Desde el nacimiento, la toxicosis de la enfermedad de Wilson se distingue por una concentración media de cobre hepático 20 veces más elevada de lo normal, por deficiencia de la cuproproteína plasmática ceruloplasmina en un promedio de alrededor del 30 % de lo normal. Esas concentraciones son útiles para el diagnóstico de la enfermedad, después de los 6 meses de edad, pero esos valores existen en todos los lactantes durante los primeros 2 a 3 meses de la vida, lo que hace poco fiable el diagnóstico antes de los 6 meses, no obstante, las manifestaciones clínicas nunca se observan antes de los 5 años.

Los estudios para confirmar o excluir el diagnóstico en los niños con riesgo significativo de la enfermedad pueden diferirse inocuamente hasta el segundo año de vida.

Se presenta a cualquier edad, aunque habitualmente comienza en la adolescencia y también alrededor de la tercera década de la vida, sin predilección por el sexo o la raza.

Aproximadamente, en el 40 al 50 % de los pacientes, la enfermedad afecta en primer lugar el SNC.

Cuadro clínico

Inicialmente se pueden presentar hepatitis aguda o mononucleosis infecciosa; a veces se diagnostican erróneamente

Aunque el paciente puede estar asintomático durante años, en cualquier momento puede desarrollarse una hepatitis aguda, crónica activa o fulminante, tanto si se produce esa afección o no. La enfermedad avanza hacia la fibrosis y finalmente a la cirrosis hepática.

La enfermedad de Wilson es casi con certeza el diagnóstico ante una hepatitis fulminante, anemia hemolítica con prueba de Coombs negativa, deficiencia de ceruloplasmina e hipercupruria.

El cobre difunde fuera del hígado hacia la sangre y otros tejidos, pero solo tiene efectos desastrosos es en el cerebro, donde puede causar una enfermedad neurológica motora, caracterizada por cualquier combinación de temblor, distonía, disartria, disfagia, corea, babeo, apertura constante de la boca e incoordinación, defecto del habla, expresión facial anormal, dificultad para tragar, etc.

A veces, la toxicidad del cobre en el cerebro se manifiesta, en primer lugar, con una conducta inadecuada, pérdida de la capacidad de atención en las tareas y los problemas relacionados con los cambios del temperamento. En ocasiones se observan paranoia y alucinaciones o raras veces una psicosis indistinguible de la esquizofrenia o la enfermedad maníaco-depresiva. A medida que el cobre se desplaza desde el hígado hasta el cerebro, una parte de él se deposita siempre en la membrana de Descemet de la córnea, donde se producen los anillos o semilunar de Kayser-Fleischer, de color dorado o verdoso dorado. Con excepción de la cefalea, nunca se presentan trastornos sensitivos.

Diagnóstico

La enfermedad de Wilson es un trastorno potencialmente controlable con el tratamiento nutricional y farmacológico, sin embargo, el diagnóstico de certeza cobra gran importancia.

Debe sospecharse su presencia en todo paciente joven (< 50 años) que presente un trastorno del movimiento de origen incierto, un deterioro cognitivo o un cuadro psiquiátrico, con ausencia de signos o síntomas sensitivos y/o alteración de las pruebas de función hepática.

Clásicamente, el diagnóstico se realizaba de acuerdo con los criterios clínicos y analíticos, y para ello se exigían, al menos, 2 de los siguientes:

1. Anillo de Kayser-Fleischer.
2. Clínica neurológica típica.
3. Bajos niveles séricos de ceruloplasmina (< 20 mg/d).
4. Niveles aumentados del contenido hepático de cobre (> 250 mg/g) de tejido hepático seco.

Diversos trabajos apuntan críticamente hacia la sensibilidad y especificidad de dichos criterios. Debe tenerse en cuenta que no todos los enfermos de Wilson presentan una clínica neurológica acompañante o un anillo de Kayser-Fleischer y de que este puede estar presente en otras patologías. Igualmente, los valores de la ceruloplasmina pueden encontrarse dentro del rango bajo de la normalidad y no siempre el cobre hepático está aumentado.

Así, ninguna prueba de laboratorio permite, de forma única, el diagnóstico de la enfermedad de Wilson en ausencia de una clínica compatible, por ello, se acepta la presencia simultánea del anillo de Kayser-Fleischer y unos valores bajos de ceruloplasmina como diagnóstico de esta enfermedad. Para los casos en que no se den estas circunstancias, existen otras pruebas complementarias como la neuroimagen y la determinación de cobre urinario.

Cobre sérico. La concentración total normal no alcanza los 80 mg/L ($12,5 \mu\text{mol/L}$). En la enfermedad de Wilson está disminuido; la fracción libre (no ligada a proteínas) es la que está elevada ($> 8 \mu\text{mol/L} = 500$ mg/L). Se utiliza fundamentalmente para controlar la eficacia del tratamiento.

Ceruloplasmina. Está alterada en el 95 % de los enfermos, es decir, cae por debajo de los 20 mg/dL ($< 1,5 \mu\text{mol/L}$). Se encuentra disminuida también en la enfermedad de Menkes, las enteropatías con pérdidas de proteínas, los estados de malnutrición, las hepatopatías crónicas, y en los heterocigotos para el gen de la enfermedad de Wilson.

Excreción urinaria de cobre/24 h. Casi siempre está aumentada, por tanto, supera los 100 mg/d ($1,25$ mmol/24 h). Se ha analizado la posibilidad de usarla como método diagnóstico alternativo. Una sobrecarga oral de D-penicilamina desencadena una excreción elevada de cobre, sin embargo, esta podría ser secundaria a la liberación del cobre hepático como resultado de la lisis celular.

Determinación de cobre hepático. El valor diagnóstico aceptado es > 250 mg/g de peso de tejido seco. Se encuentra elevado en el 90 %, y puede ser normal en el 10 %, lo que se atribuye a la presencia de cirrosis o secundaria a retracción hepatocelular, que origina grandes desproporciones hísticas en la muestra de biopsia.

Neuroimagen (resonancia magnética). Los resultados varían según los autores. Se han encontrado alteraciones entre el 60 y el 100 % de las formas neurológicas y en el 19 % de las formas asintomáticas.

Recientemente, en la enfermedad de Wilson se han introducido las pruebas isotópicas, en un intento de descubrir su utilidad tanto en el diagnóstico como en la comprensión de la fisiopatología de la lesión.

Histología. La necesidad de conocer el estado de afectación hepática, marcador final del pronóstico vital de la enfermedad, está siempre presente. Así, es fundamental la biopsia histológica para conocer la lesión hepática y la determinación del cobre hepático.

Se realiza mediante biopsia percutánea; su única contraindicación es el riesgo de sangrado por una alteración de la coagulación. En el paciente asintomático y en los portadores (heterocigotos) es la única forma de llegar a un diagnóstico de certeza. Los hallazgos histopatológicos son inespecíficos, ya que son idénticos a los que se encuentran en las hepatitis virales crónicas, con excepción de la esteatosis hepática y el cúmulo de cobre.

Exploración oftalmológica. Uno de los puntos diagnósticos más fiables de la enfermedad es la aparición del anillo de Kayser-Fleischer. Puede ser muy difícil llegar a comprobar su presencia, lo que obliga a solicitar la valoración con lámpara de hendidura por un oftalmólogo experto. Su color es verde-parduzco y se localiza justo en el limbo corneal; se presentan como 2 semilunas, superior e inferior, que terminan uniéndose por sus extremos. A partir de ese momento crecerá de manera centrípeta.

Estudios de genética molecular. La reciente tipificación del gen que determina la aparición de la enfermedad abre el camino hacia el diagnóstico genético. Se ha descrito ya algún caso en el que la determinación del gen se ha apoyado en la clínica.

Tratamiento

El tratamiento con los fármacos debería tener las siguientes características:

- Evitar la incorporación del cobre en la dieta.
- Vaciar los depósitos de cobre del organismo, de una manera continuada y progresiva, sin inducir fenómenos de precipitación.
- No inducir efectos secundarios potencialmente graves o mortales.
- Tener una vía de administración oral, con una posología cómoda para el paciente.
- Ausencia de reacciones cruzadas con otros fármacos.

Como cada paciente con la enfermedad de Wilson tiene sus propias características, que lo convierten en diferente a los demás, no se puede plantear un patrón único inicial de tratamiento, sino que este se debe planificar de forma individualizada y cuidadosa. Así, en el paciente asintomático se procede a utilizar las sales de cinc de forma aislada. En las formas neurológicas se asociaría al cinc el tetratiomolibdato o en su defecto la D-penicilamina; en caso de formas neurológicas severas se podría añadir dimercaprol.

D-penicilamina. Es el patrón de referencia para todo nuevo fármaco en la enfermedad de Wilson. Actúa como un quelante reductor al eliminar el cobre por

la orina. La dosis es de 1 a 2 g diarios, repartidos en varias tomas, que deben realizarse con el estómago vacío para evitar la interacción con el cobre de la dieta (1 h antes o 2 h después de las comidas).

Disminuye el cobre libre sérico, parámetro por excelencia para controlar la efectividad del tratamiento, y la excreción urinaria de cobre, tomándola como medida indirecta de la cuantía de los depósitos corporales, por lo que debe suspenderse el fármaco previamente para que esta sea representativa. Provoca una mejoría clínica y una atenuación del anillo corneal. La evolución de las concentraciones de ceruloplasmina es variable, por tanto, no es útil para valorar la eficacia del tratamiento.

El propósito del tratamiento es obtener valores de cobre sérico libre, en torno a los 15 µg/dL. Si superara los 20 o bajase de los 10, las dosis deberán ajustarse.

La suspensión brusca del tratamiento puede desencadenar un deterioro brusco de la función hepática o de la clínica neurológica. La D-penicilamina también es quelante de la piridoxina o vitamina B₆, por lo que el tratamiento debe contemplar suplementos de esta (25 mg/24 h).

Sales de cinc. La dosis es de unos 200 mg/8 h. El mecanismo de actuación es la inducción de la síntesis intestinal de metalotionina, que dada su gran afinidad por el cobre lo mantiene secuestrado dentro del citoplasma del enterocito. Se elimina por las heces con el recambio celular de la mucosa intestinal.

Tratamiento dietético

El cobre es ampliamente distribuido por los alimentos, por tanto, no aparece de manera exclusiva en un grupo de alimentos concretos.

El objetivo principal de este tratamiento es impedir la acumulación de cobre a niveles tóxicos.

- Dieta baja < 1,5 mg/d o muy baja en cobre < 1 mg/día.
- Si el agua de consumo supera los 100 mg/L, se debe consumir agua desmineralizada.
- Se desaconseja el consumo de bebidas alcohólicas por su acción hepatotóxica.

Contenido de cobre en 100 g del alimento listo para el consumo:

- Menor que 0,1 mg/100 g:
 - Leche condensada.
 - Leche evaporada.
 - Yogur de soya.
 - Quesos.
 - Helados.
 - Perro caliente.
 - Salchichas.
 - Arroz.
 - Harina de maíz.
 - Frutas cítricas.
 - Mermelada.

- Entre 0,1 y 0,2 mg/100 g:
 - Viandas.
 - Vegetales.
 - Frutas no cítricas.
 - Carnes frescas.
 - Carnes en conserva.
 - Huevo.
 - Pescados.
 - Sardinas.
 - Harina de trigo y sus productos.
 - Aceite.
- Mayor que 0,2 mg/100 g:
 - Leche fresca y en polvo.
 - Vísceras.
 - Mariscos.
 - Leguminosas.
 - Oleaginosas.
 - Papa.
 - Manteca.
 - Margarina.
 - Mantequilla.
 - Mayonesa.
 - Queso crema.
 - Chocolate.

Síndrome posgastrectomía

El síndrome de vaciamiento rápido o de posgastrectomía (Dumping) se desarrolla como una complicación de una gastrectomía total o subtotal, o de cualquier intervención quirúrgica que extirpe o interrumpa el esfínter pilórico.

La pérdida de la capacidad de absorber nutrientes líquidos y electrolitos, asociada con la resección parcial o casi completa del intestino delgado, a menudo exige apoyo nutricional. Las complicaciones nutricionales de este síndrome son:

- Deficiencias de macronutrientes y micronutrientes.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.
- Pérdida de peso.
- Complicaciones de la nutrición parenteral.
- Osteopatía metabólica.

El factor determinante más importante de la función residual, tras la extirpación del intestino delgado, es el área de superficie mucosa, que determina la capacidad de absorción y se relaciona funcionalmente con la cantidad y la altura de las vellosidades y microvellosidades.

Los síntomas gastrointestinales incluyen dolor abdominal, borborismos, náuseas, vómitos y diarreas durante o inmediatamente después de la ingestión de

alimentos. Los factores humorales son liberados en el intestino después del tránsito rápido de alimentos hipertónicos, especialmente hidratos de carbono, desde el estómago hasta el intestino delgado. El 25 % de los pacientes que han sufrido una gastrectomía experimentan síntomas de Dumping, que pueden ser controlados con medidas dietéticas.

Los objetivos del tratamiento dietético consisten en:

- Reducir el volumen y el efecto osmótico del alimento que penetra en el intestino delgado proximal e impedir con ello la distensión del intestino delgado y la hipoglicemia tardía.
- Aumentar el tiempo del vaciamiento, que a la vez disminuye la sobrecarga intestinal.

Tratamiento dietético

- La alimentación se inicia con un régimen de pequeño volumen y se aumenta progresivamente, hasta llegar a cubrir las necesidades energéticas.
- Los pacientes deben recibir alimentos ricos en proteínas y grasas, pues ambos nutrientes estimulan la secreción de gastrina, que retarda a su vez el vaciamiento gástrico.
- Restricción de hidratos de carbono simples, por su rápida absorción.
- Evitar la ingestión de líquidos con las comidas (limitarlos a 1 h antes o después de estas).
- Consumir comidas frecuentes y poco copiosas, con alimentos sólidos.
- Realizar 6 u 8 comidas diarias, con una distribución de la energía como sigue: desayuno, 15 %; almuerzo, 20 %; merienda, 15 %; comida, 20 % y cena, 15 %, con una distribución porcentual de proteínas, 20 %; grasas, 30 % e hidratos de carbono, 50 %.
- Se debe establecer la tolerancia a la leche y a otros productos que contengan lactosa mediante su incorporación gradual a la dieta. No suele tolerarse la leche con reducción del contenido de lactosa, puesto que la lactasa simplemente reduce los disacáridos a monosacáridos, que tienen la misma capacidad de producir Dumping.
- Adoptar el decúbito durante 15 a 30 min después de las comidas, a no ser que el paciente presente síntomas de reflujo gastroesofágico.

Alimentos permitidos

- Leche fresca (si es tolerada) y yogur.
- Todos los quesos.
- Mantequilla, margarina, queso crema, aceite, manteca y mayonesa.
- Huevos en cualquier forma.
- Carne de res, pescado y aves. Evitar los empanizados y salsas.
- Sopas claras, caldos y consomés (se pueden tomar entre las comidas).

- Vegetales (si son tolerados).
- Frutas cítricas y sus jugos. Otras frutas cocinadas o en conserva y sus jugos, sin endulzar.
- Cereales como el pan y las pastas alimenticias, en las cantidades permitidas.
- Postres como la gelatina, sin azúcar; se pueden utilizar edulcorantes.
- Bebidas como el té y el café.
- Otros: sal en cantidades moderadas, especias y catsup.

Alimentos prohibidos

- Azúcar, mermelada, jaleas, miel, sirope, caramelos.
- Bebidas alcohólicas y carbonatadas.
- Maicena, fécula de papa y cebolla.
- Panetelas, galletas dulces, pudines.
- Salsa de carne.
- Alimentos muy fríos o muy calientes.

Síndrome de intestino irritable

El síndrome de intestino irritable constituye un trastorno crónico, que se caracteriza por dolor abdominal, meteorismo y distensión e indigestión. Con frecuencia se produce estreñimiento, diarrea y alternancia entre ambas posibilidades.

Para la dieta se aconsejan la identificación y eliminación de alimentos que provocan intolerancia, el consumo adecuado de fibra dietética y la eliminación de aquellos alimentos que contribuyen al meteorismo. Esta dieta se debe caracterizar también por un bajo contenido en grasa, sobre todo para los pacientes con diarreas. Se deben administrar cantidades adecuadas de proteínas y energía, con la finalidad de mantener un peso deseable y buen estado nutricional.

Existe la posibilidad de déficit de vitaminas y minerales; puede ser necesario administrar un suplemento de calcio en pacientes con dietas restringidas en lactosa. En dietas con exclusión significativa de alimentos, se recomienda un suplemento multivitamínico y mineral que logre satisfacer las recomendaciones dietéticas diarias.

Puede existir también la intolerancia individual a cítricos, cebolla, gluten, papa, chocolate, huevo, cafeína, alcohol y frutos secos. Otro aspecto fundamental es el empleo de fibra dietética y agentes formadores de volumen, con el propósito de regular la función intestinal. En general, se recomienda una dieta con elevado contenido en fibra para incrementar el residuo que alcanza el colon distal. Entre los tipos de fibra estudiados, se incluyen el salvado de trigo, las frutas y las verduras. El salvado de trigo se considera el más eficaz, especialmente en pacientes con estreñimiento. Desafortunadamente, las dietas con un elevado contenido de fibra dietética también pueden incrementar el gas y la distensión, por ello, esta fibra se incrementará de forma gradual.

Se debe considerar el horario de las comidas, dada su implicación en la regulación de la función intestinal.

Tratamiento dietético

- Identificar posibles intolerancias alimentarias.
- Evitar los alimentos nocivos, según necesidad individual: leche y sus derivados. Alimentos y bebidas formadores de gas. Alimentos que contengan grandes cantidades de fructosa y rafinosa. Alimentos dietéticos con sorbitol.
- Estimular el consumo de comidas regulares, poco copiosas, frecuentes y bajas en grasa.
- Limitar la ingesta de cafeína y alcohol.
- Beber 8 o más vasos de agua o líquido al día.

Bibliografía

- Berhrman R. Cirrosis alcohólica. Vol 1. Cap. XVII; p. 363.
- Brewer GJ. Practical recommendations and new therapies for Wilson's disease. *Drugs* 1995;50:240-9.
- Cauza E, Maier-Dobersberger T, Polli C, Kaserer K, Kramer L, Ferenci P. Screening for Wilson's disease in patients with liver diseases by serum ceruloplasmin. *J Hepatol* 2001;27(2):358-62.
- Cotran RS, Robbins SL. El hígado y las vías biliares. En: Robbins. Patología estructural y funcional. 4ta. ed. Interamericana. McGraw-Hill.
- Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. El hígado y las vías biliares. En: Robbins. Patología estructural y funcional. 4ta. ed. Interamericana McGraw-Hill, 1 007-1 008.
- GR Reinaldo, VS Smith. Enfermedad de Wilson. *Temas de Medicina Interna. Tercera parte, 4ta. ed., 2003.*
- Grimm G, Prayer L, Oder W, Ferenci P, Madl CH, et al. Comparison of functional and structural brain disturbances in Wilson's disease. *Neurology* 1991; 41:272-6.
- Jonson MD, Moxness KE. Dietética y Nutrición. Manual de la Clínica Mayo, 7ma. ed. Madrid, Barcelona, 1999.
- KM Jones, EKA Theodore. Nutrição Dieta No tratamento de Doença de Wilson. Pag. 1 660-62. E Nutrição Moderna na Saude e na Doença. 9na. edicion Brasileira, 2004.
- Krupa S. Conocimientos actuales sobre nutrición. Capítulo 47, pág. 505-511, 8va. ed. Washington: OPS, 2003.
- Liesber CS. A Nutrição nos Distúrbios Hepáticos Pag. 1 257-70. Nutrição Moderna na Saude e na Doença. 9na. ed Brasileira, 2004, Tomo II.
- Marsden CD. Wilson's disease. *Q J Med* 2000; 65:959-966; 1995; 9:210-217.
- Martín I, Plasencia D, González T. Manual de Dietoterapia. ECIMED, 2001.
- Martínez I, Plasencia D, González LT. Manual de Dietoterapia. Ed Ciencias Médicas, 2001.
- NK Jennifer, ME Karen, JD Michael. Dietética y Nutrición. Manual de la Clínica Mayo, 7ma. edición. Madrid, Barcelona, 1999.
- Narallah SM, Calambos JT. Amino acid therapy of alcoholic hepatitis. *Lancet* 2004; p. 1 276-7.
- Nelson JR, Moxness KE, col. Dietética y Nutrición. Manual de la Clínica Mayo. 7ma. ed., Madrid, 1997.
- Nelson. Tratado de Pediatría ed decimosexta
- Noya .Chaveco .M. Insuficiencia Hepática. En *Temas de Medicina Interna OPS. Conocimientos Actuales de Nutrición. 8va. Ed, 2002.*

Pag 216-230 ed 2005

Pearce J. Wilson disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;63(2):174

Porzio S, Iorio R, Vajro P, Pensati P, Vegnente A. Penicillamine-related neurologic syndrome in a child affected by Wilson disease with hepatic presentation. *Arch Neurol* 1997 Sep;54(9):1166-8.

Schilsky M, Sternlieb I. Overcoming obstacles to the diagnosis of Wilson's disease. *Gastroenterology* 1997;113: 350-3.

Simmons RL, Steed DL, Basic science review for surgeons Philadelphia pp 246-255

Smith VS. Cirrosis alcohólica. *Temas de Medicina Interna*. Tercera parte, pag 216-227 capítulo 20-22 4a ed. 2003

Stein. J.H. Trastornos Enterohepáticos tomo IA pag 80-98 *Medicina Interna*. Ed 2000

Steindl P, Ferenci P, Dienes HP, Grimm G, Pabinger I, Madl C, Maier-Dobersberger T, Herneth A, Dragosics B, Meryn S, Knoflach P, Granditsch G, Gangl A. Wilson's disease in patients presenting with liver disease: A diagnostic challenge. *Gastroenterology* 1997;113:212-8.

CAPÍTULO 21

MANEJO NUTRICIONAL DEL HIPERTIROIDISMO

Moisés Hernández Fernández

La glándula tiroides es el órgano especializado más grande para una función endocrina en el cuerpo humano. Etimológicamente significa «forma de escudo». Su función es secretar cantidades suficientes de hormonas tiroideas, principalmente L-tetrayodotironina (T4) y menor cantidad de L- triyodotironina (T3).

Las hormonas tiroideas permiten el crecimiento y desarrollo normales y regulan varias funciones homeostáticas que incluyen la producción de energía y calor.

El yodo, nutriente esencial para el organismo, tiene su función primordial en la glándula tiroidea. Su ingesta promedio es de 500 µg/d. La recomendación para un adecuado funcionamiento de la glándula es de 150 µg/d. La absorción se produce rápidamente y su concentración en el líquido extracelular varía con la ingestión, con la rápida captación por el tiroides y con la eliminación renal que usualmente resulta baja.

De los 115 µg de yodo captado por el tiroides en 24 h, aproximadamente 75 µg se emplean en la síntesis de las hormonas. El almacenamiento intratiroideo de yodo es elevado y representa la reserva de las hormonas y tiroxinas yodadas, protegiendo contra la carencia del nutriente.

Cuando los tejidos del organismo se exponen por un tiempo prolongado a concentraciones elevadas de hormonas tiroideas, estamos en presencia de hipertiroidismo o tirotoxicosis. Cuando el trastorno consiste en deficiencia crónica de hormonas tiroideas, estamos en presencia de hipotiroidismo.

Teniendo en cuenta las afectaciones de estas afecciones al metabolismo de diferentes sustratos (carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas y minerales) que se ingieren por la dieta, trataremos los aspectos fundamentales de dichos cambios para poder comprender con mayor claridad la importancia del estado nutricional de estos pacientes y las recomendaciones nutricionales más apropiadas en el tratamiento integral de los mismos.

Hipertiroidismo o tirotoxicosis

Conceptualmente, la tirotoxicosis es el síndrome clínico que se presenta cuando se exponen en forma crónica los tejidos a concentraciones elevadas de hormonas tiroideas circulantes. Aunque su patogenia suele ser variada y no siempre

bien precisada, en la mayoría de los casos se debe a la hiperactividad de la glándula tiroidea o hipertiroidismo. En individuos jóvenes son manifestaciones frecuentes: palpitaciones, nerviosismo, fatigabilidad, hiperquinesia, diarreas, sudación excesiva, intolerancia al calor, preferencia por el frío, y con frecuencia existe una marcada pérdida de peso, sin pérdida de apetito.

El tratamiento está encaminado a suprimir los efectos de dichas hormonas, actuando a 3 niveles: disminuir la síntesis y liberación de hormonas tiroideas (drogas antitiroideas de síntesis y los yoduros), reducir la cantidad de tejido tiroideo productor de hormonas (cirugía y yodo radiactivo) y bloqueo de la acción periférica de las hormonas (betabloqueadores). El aumento en la ingesta calórica resulta una medida importante durante el tratamiento.

Tipos de hipertiroidismo

Bocio tóxico difuso. Es el más frecuente. También se conoce como enfermedad de Graves-Basedow. Se presenta fundamentalmente en los jóvenes, aunque puede verse en ancianos.

Toda la glándula se encuentra casi siempre aumentada de tamaño.

Bocio nodular tóxico. Este tipo se observa con mayor frecuencia en los ancianos. La glándula tiroidea tiene habitualmente una superficie áspera e irregular.

El aumento del metabolismo, en ocasiones, está causado por un tumor, casi siempre benigno, en la glándula.

Tiroiditis subaguda. En este caso la forma clínica se produce por una inflamación del tiroides, habitualmente debida a una infección viral.

Acciones de las hormonas tiroideas en el metabolismo

Las hormonas tiroideas actúan sobre múltiples procesos metabólicos e influyen en la concentración y actividad de numerosas enzimas, las cuales intervienen en el metabolismo de los diferentes sustratos: proteínas, lípidos, hidratos de carbono, vitaminas y minerales. Influyen además en las tasas de secreción y degradación de casi todas las otras hormonas y en las respuestas de los tejidos diana a las mismas. Ningún tejido u órgano escapa al efecto adverso de la carencia o exceso de estas hormonas.

El resultado de estos cambios metabólicos crea una afectación marcada sobre el estado nutricional del paciente hipertiroides.

La glándula tiroidea, a través de sus hormonas, estimula virtualmente todos los aspectos del metabolismo de los hidratos de carbono. Potencia la absorción intestinal de la glucosa y galactosa, incrementa la glucogenólisis y la gluconeogénesis, permite la captación rápida de glucosa y su utilización (glucólisis) por las células.

El resultado de todos estos efectos de las hormonas tiroideas es un incremento de los niveles de glicemia en los pacientes con hipertiroidismo o tirotoxicosis.

Los efectos sobre el metabolismo proteico dependen del aporte calórico del organismo y de la magnitud de la secreción hormonal. Si se dispone de una cantidad insuficiente de hidratos de carbono y grasas para obtener energía, provoca una rápida degradación de las proteínas, las cuales se emplean para la obtención de energía. Por otra parte, si se dispone de cantidades adecuadas de hidratos de carbono y grasa y también de un exceso de aminoácidos en el líquido extracelular, aumenta la síntesis de proteínas.

De esta manera, el exceso de hormonas tiroideas conduce a un incremento del catabolismo proteico, que se manifiesta, sobre todo, por la pérdida de masa muscular, con reducción significativa tanto de la masa magra como de la grasa, balance de nitrógeno negativo, sobre todo, en las primeras semanas. Cuando estas acciones no se compensan por el aumento del aporte energético, conducen al adelgazamiento.

Los efectos más notables de las hormonas tiroideas en el hipertiroidismo sobre el metabolismo lipídico son la disminución de los depósitos grasos y de la concentración plasmática de los triglicéridos, fosfolípidos y colesterol, con un aumento de los ácidos grasos libres y el glicerol, y tendencia a la cetosis y a la infiltración grasa del hígado, dependiente del grado de deprivación calórica.

La pérdida de peso se produce generalmente en el paciente hipertiroides, a pesar de tener un apetito exagerado y una hiperfagia compensadora que no logra suplir las necesidades metabólicas que impone el exceso de hormonas tiroideas.

En la tirotoxicosis están aumentados los requerimientos de las vitaminas hidrosolubles como tiamina, riboflavina, piridoxina, niacina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico, vitamina B₁₂ y ácido ascórbico y sus concentraciones séricas disminuidas, por tanto la conversión de algunas vitaminas a la forma de coenzimas puede estar afectada.

El metabolismo de las vitaminas liposolubles también está afectado, por lo que los requerimientos, al igual que en las hidrosolubles, están aumentados.

El metabolismo de los minerales también se ve afectado en el hipertiroidismo, fundamentalmente el del calcio, hierro, yodo y selenio.

La tiroxina (hormona tiroidea) puede interferir con la absorción intestinal de calcio y la enfermedad tiroidea interfiere con el remodelado óseo. El hipertiroidismo se asocia a la osteoporosis en ancianos de ambos sexos, con predilección por la mujer.

En el hipertiroidismo suele haber un déficit relativo de hierro.

En la tirotoxicosis el yodo está elevado en su forma de unión a proteínas, lo que traduce el exceso de hormonas circulantes.

El déficit del selenio en el hipertiroidismo ocasiona mayor sensibilidad a determinados tipos de lesión oxidativa, que ocurren especialmente en las alteraciones del metabolismo de las hormonas tiroideas.

El estado de mal nutrición por defecto (crónica), que comúnmente acompaña a la tirotoxicosis, se debe en primer lugar, al exagerado aumento del gasto energético en reposo, como consecuencia del incremento de los niveles de hormonas tiroideas que inducen la pérdida de energía por exagerada calorificación.

Si se tiene en cuenta que la mayoría de las alteraciones que llevan a la malnutrición de estos enfermos son secundarias al estado de hipermetabolismo, es lógico pensar que el tratamiento de la enfermedad de base es primordial, pero dado que el grado de deprivación calórica determina un aumento del catabolismo proteico y lipídico para la obtención de energía, el tratamiento dietético forma parte importante como complemento del tratamiento medicamentoso.

Componente nutricional en el tratamiento del hipertiroidismo

El manejo nutricional de los enfermos se hará individualmente, después de conocer la severidad de la enfermedad, el estado nutricional del individuo, mediante los indicadores antropométricos, clínicos, dietéticos y bioquímicos, las características en cuanto a alergia, intolerancia a determinados alimentos, problemas dentales, gustos, preferencias, posibilidades, etc., y otros factores médicos.

En el paciente hipertiroides hay un incremento de las reacciones anabólicas y catabólicas, por tanto, el resultado final es un exagerado catabolismo que compromete el metabolismo de todos los nutrientes (incluye vitaminas y minerales). La pérdida muy rápida de peso, acompañada de una pérdida importante de masa magra y grasa, indica la hipercatabolia de estos pacientes.

Necesidades energéticas diarias. Las necesidades de energía alimentaria en el paciente hipertiroides se calculan a partir de las necesidades del adulto sano más las kilocalorías de las necesidades de proteína para estos enfermos en hipercatabolia.

Necesidades de proteína. Se sabe que para el cálculo de las necesidades de proteína en el paciente hipercatabólico, existe una relación entre las proteínas y los gramos de nitrógeno, por ello existe la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned} \text{Gramos de nitrógeno} &= \text{necesidades energéticas diarias (adulto sano)} / 100 \\ \text{Gramos de proteína} &= \text{gramos de nitrógeno} \times 6,25 \end{aligned}$$

Las necesidades de energía se obtienen de las grasas, los carbohidratos y las proteínas. En los pacientes en hipercatabolia las necesidades se cubren sumando el 30 % proveniente de las grasas y el 70 % de los carbohidratos, más las provenientes de las proteínas calculadas.

Así:

Energía total de la dieta = necesidades energéticas diarias + necesidad de proteína

Adulto sano (por ejemplo) = 800 kcal + 700 kcal (proteínas) Paciente hipertiroides = 3 500 kcal.

Las necesidades energéticas de este paciente son de 3 500 kcal diarias, distribuidas en:

- Proteínas: 175 g.
- Grasas: 93 g.
- Carbohidratos: 490 g.

La dieta para el hipertiroidismo será balanceada y voluminosa, con alimentos de elevado contenido energético. Debe ser ingerida con una frecuencia de 6 ingestas al día: desayuno, merienda, almuerzo, merienda, comida y cena.

Las grasas representan la fuente energética más concentrada, además, su presencia induce a un menor estrés oxidativo al disminuir la peroxidación lipídica y restauran la deprimida masa grasa. Debe suplementarse con vitaminas antioxidantes en dosis proporcionales a la cantidad de ácidos grasos polinsaturados ingeridos.

Las proteínas representan el aporte principal para compensar la pérdida de nitrógeno y ayudar a restaurar la masa magra.

Se recomiendan los carbohidratos complejos, siempre que no se comprometa la ingestión energética total. Hay que tener en cuenta que el insuficiente aporte calórico por carbohidratos estimula la utilización por parte del organismo de lípidos y proteínas. En caso de diabetes acompañante se restringen los carbohidratos simples.

Se debe administrar un suplemento vitamínico y mineral a estos pacientes, por la elevada demanda de estos nutrientes.

El hipertiroidismo induce una reducción en la capacidad antioxidante, incrementa la peroxidación lipídica y aumenta la susceptibilidad al estrés oxidativo. Por lo anterior, debe suplementarse con vitaminas antioxidantes como C y E.

Como aspecto de la educación nutricional debe insistirse en la importancia de ingerir suficientes frutas y vegetales frescos, como fuentes de vitaminas y minerales.

Bibliografía

- Catran RS, Kumar V, Collins T, editores. Patología estructural y funcional. Robbins. 6ta. ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2000. pp. 1 174-83.
- Dillmann WH. Enfermedades endocrinas y de la reproducción: el tiroides. En: Bennett JC, Plum F, Editores. Tratado de Medicina Interna (Cecil). 10ma. ed. La Habana: Ciencias Médicas, 1998. pp.1 353-60.
- Greenspan FS. La glándula tiroides. En: Greenspan-Baxter, editores. Endocrinología básica y clínica. México (DF). El Manual Moderno, 1995. p. 187-256.
- Guyton AC; Tall JE, editores. Tratado de fisiología médica. 9na. ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1998. pp. 927-82, 1 032-45.
- Hashizume K, Suzuki S. Thyroid disease: Hyperthyroidism. In: Bardin CW. Current therapy in endocrinology and metabolism. 6th. ed. St Louis. Missouri: Mosby-Year Book, Inc; 1997. p.71-6.
- Martín IC, Plasencia D, González T. Manual de dietoterapia (INHA). La Habana: Ciencias Médicas, 2002.
- Padrón de Coronado IZ, Ninomiya JG. Tiroides. Ninomiya JG, Padrón IZ, Aguilier, Eds. Fisiología humana, endocrinología y metabolismo. México (DF). El Manual Moderno; 1995. p.73-97.
- Porrata C, Hernández M, Argüelles JM. Recomendaciones nutricionales y guías de alimentación para la población cubana. La Habana: Pueblo y Educación, 1996. p.1-30.
- Rapado A. Salud ósea y calcio en la mujer menopáusica. Alim Nutr Salud 2000; 7(1):6-14.
- Schwenk A. What should be done in weigh loss of onknow origin? Med Klin 1998; 15;93(12):719-25.
- Singer PA, Cooper DS, Levy EG, et al. Treatment guidelines for patiens with hyperthyroidism. JAMA 1995;273:808-12.
- Vázquez C, De Cos AI, López Numdeler C, editores. Alimentación y Nutrición. Manual teórico-práctico. Madrid: Díaz Santos S.A., 1998. p.233.
- Ziegler EE, Filer LJ (Jr), editores. Conocimientos actuales sobre nutrición. 7ma. ed. Washington:IL: 1997; p.118-403.

TRATAMIENTO DIETÉTICO EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Delia Plasencia Concepción
Moisés Hernández Fernández
Daris Inés González Hernández

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico complejo, caracterizado por anormalidades de la función ventricular izquierda y respuesta neurohumoral, acompañadas de intolerancia al esfuerzo, retención de líquido y reducción de la longevidad. Hoy día constituye un problema de salud pública, cuya prevalencia va en aumento debido al envejecimiento de nuestra población; afecta sobre todo a aquellas personas mayores de 60 años, lo que representa el 1 % de la población general, y entre el 3 y el 5 % para aquellas personas mayores de 65 años de edad.

Los niveles más graves de insuficiencia cardíaca se asocian a dietas en las que la restricción de sodio es considerable. En ocasiones se limita también la ingesta de líquidos. Se administran comidas frecuentes y de menor cuantía, con el fin de reducir la distensión abdominal y la demanda de gasto cardíaco, y controlar el efecto térmico del alimento.

En los casos que resulta necesaria la reducción del peso, la dieta se indica para contribuir a disminuir el trabajo cardíaco. En algunos casos, el paciente puede presentar un peso inferior al deseado y un estado nutricional insuficiente; la forma más grave de este trastorno es la caquexia cardíaca. Entre los factores contribuyentes está la reducción de la ingesta de alimentos debido a la anorexia, posiblemente hipermetabolismo o interacciones entre nutrientes y fármacos.

El tratamiento dietético tiene como objetivo proporcionar una dieta que resulte óptima desde el punto de vista nutricional y limitar el sodio y los líquidos.

Tratamiento dietético

Para reducir la retención de sodio y líquido, al paciente hospitalizado por insuficiencia cardíaca se le debe administrar una dieta que contenga 45 mEq o menos de sodio al día. Se indica una dieta de 90 mEq (o dietas menos restringidas en sodio) en pacientes con insuficiencia moderada.

Se deben prescribir suplementos de potasio a pacientes tratados con diuréticos. Es preciso evitar los suplementos de sales de potasio en pacientes tratados con diuréticos ahorradores de potasio e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, que tiende a elevar los niveles séricos de potasio. Si se produce hiponatremia, se pueden restringir los líquidos. En pacientes con insuficiencia

cardíaca aguda o grave, puede ser preciso limitar los líquidos a menos de 1 L/d. La limitación de las bebidas que contienen cafeína disminuye el riesgo de taquicardias o disritmias.

En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva se pueden superar en 30 o 50 % las necesidades energéticas basales, debido a un mayor gasto cardíaco y pulmonar. El paciente en estado caquético precisa energía adicional, con el fin de prevenir un mayor catabolismo. Dadas las dificultades que se pueden asociar a la sobrealimentación, es importante tener precaución al intentar aumentar la ingesta energética con el objetivo de normalizar las reservas del paciente. Se pueden administrar suplementos nutricionales.

Las dietas modificadas en cuanto al contenido de sodio se clasifican en hiposódica ligera, moderada, marcada y muy marcada.

Dieta hiposódica ligera

Contiene una cantidad aproximada de 2 000 a 3 000 mg de sodio (de 87 a 130 mEq).

Alimentos prohibidos:

- Sal de mesa (se puede utilizar algo en la cocción).
- Alimentos en conserva: tocino, jamón, salchichas, jamonada, perro caliente, tasajo, jamón del diablo, sardinas, aceitunas, bacalao, spam, etc.
- Alimentos que tienen adición de sal: galletas saltines, rositas de maíz, etc.
- Salsas y sopas en conservas: salsa catsup, encurtidos, mostaza, salsa vitanova, etc.
- Quesos, mantequilla con sal, mayonesa, margarina, pasta de bocadito, etc.

Dieta hiposódica moderada

Contiene una cantidad aproximada de 1 000 mg de sodio (43 mEq).

Alimentos prohibidos. Todos los anteriores, más:

- Todos los productos enlatados.
- Mariscos en general.
- Consumir con moderación los vegetales como la zanahoria, la remolacha, el apio, la col fermentada, etc.
- Pan de flauta o de molde; galletas o panecillos.
- Polvos de hornear, bicarbonato de sodio, glutamato monosódico, etc.
- Gelatinas.
- Dulces comerciales, bombones, caramelos, galletas dulces, panetelas, etc.

Dieta hiposódica marcada

Contiene una cantidad aproximada de 500 mg de sodio (22 mEq).

Alimentos prohibidos. Todos los anteriores, más:

- Helados.
- Alimentos congelados a los que se haya añadido sal.
- Se debe limitar la cantidad de leche en el día.

Dieta hiposódica muy marcada

Contiene aproximadamente 250 mg de sodio (11 mEq).

Alimentos prohibidos. Todos los anteriores y se limitan las cantidades de carnes o equivalentes.

Alimentos que contienen poco o nada de sodio:

- Berenjena.
- Calabaza.
- Ciruelas.
- Azúcar refinado.
- Frutabomba.
- Frutas cítricas.
- Melón de agua.
- Plátano fruta.
- Quimbombó.
- Aceite.
- Manteca.
- Mantequilla sin sal.
- Miel de abeja.
- Piña.

Bibliografía

- Álvarez Sintés R y cols. Temas de Medicina General Integral. Cap. 19, ECIMED, 2001.
- American Dietetic Association. Handbook of clinical dietetics. Hanover, MA: Yale University Press, 2000.
- Charles H, Kosta P. Nutrição Dieta na tratamento de Doença Cardíaca. Pag. 1 311-16. Nutrição Moderna na Saude e na Doença. 9na. ed. Brasil, 2004.
- Cohn J. Circulation 2000, 78:1 099-110.
- Goodhar R, Shils M. Modern nutrition in health and disease. 9na ed. Philadelphia 2001: 543-49.
- Kris-Etherton P. Cardiovascular disease: nutrition for prevention and treatment. Chicago American Dietetic Association, 1990: 151-3.
- Martín I, Plasencia D, González T. Manual de Dietoterapia. ECIMED, 2001.
- OPS. Conocimientos Actuales de Nutrición. 8va. ed, 2002.
- Pronsky Z. Food-Medication interactions. 1996: 88, 118, 205, OPS.
- Rojas E. Dietética. Principios y aplicaciones, 1989.

CAPÍTULO 23

DIETAS EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Arturo Rodríguez-Ojea Menéndez

Las deficiencias nutricionales provocan alteraciones que afectan el sistema nervioso periférico (SNP) y/o el sistema nervioso central (SNC). Por lo general, ambos sistemas se afectan simultáneamente.

Las enfermedades nutricionales del sistema nervioso son conocidas y han sido estudiadas en algunos casos por más de 150 años. En la actualidad es mucho menos frecuente encontrar cuadros clínicos clásicos como el beriberi o la pelagra, sobre todo esta última, que fue muy común hasta mediados del siglo XX, cuando se inició masivamente la suplementación del pan con niacina, lo que logró mejoras importantes en las poblaciones afectadas.

El beriberi y la pelagra se observan todavía en países pobres, en particular en épocas de hambrunas, guerras y conflictos diversos, que generan grandes desplazamientos, y las epidemias, sobre todo la causada por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). En contraste, los países desarrollados enfrentan un tipo distinto de deficiencia nutricional, por lo general relacionada con el consumo excesivo de alcohol, hábitos dietéticos inadecuados y trastornos de la absorción de los nutrientes de la dieta, secundarios a problemas absortivos, en particular la malabsorción intestinal.

Las deficiencias nutricionales provocan numerosos efectos sobre el SNC y el SNP. Las principales manifestaciones clínicas de estas deficiencias incluyen la neuropatía, las alteraciones sensoriales como las visuales o afecciones de la médula espinal que provocan cuadriparesia espástica, con alteraciones de las funciones intestinal y vesical. En otros casos se observa pérdida de la memoria, demencia, ataxia, coma y muerte, según la deficiencia nutricional y su intensidad. En el caso de deficiencias específicas como la del ácido fólico, se puede inducir un incremento de los niveles de homocisteína que se ha asociado con el riesgo incrementado de las enfermedades vasculares.

Fisiopatología de las deficiencias nutricionales en el sistema nervioso

La ingesta excesiva de determinados nutrientes también puede generar disfunción neurológica, por ejemplo, el consumo excesivo de piridoxina puede provocar una neuropatía periférica que produce ataxia (incoordinación) irreversible y grave.

La mayoría de los estados de deficiencia de nutrimentos afectan tanto al SNP como al SNC, aunque varían en el grado del daño a los diferentes elementos celulares. Esto se refleja en las diversas manifestaciones de la deficiencia nutricional específica o en las múltiples deficiencias nutricionales. Los elementos celulares que se alteran, generalmente por deficiencias nutricionales, incluyen la neurona y la cápsula de mielina. Esta última funciona como un aislante a lo largo del axón de la neurona y permite que se conduzcan los impulsos nerviosos a gran velocidad en ambos sistemas nerviosos.

En caso de deficiencia de vitamina B₁₂, como se describe más adelante, hay degeneración de la mielina, tanto del SNC como del SNP, lo que provoca el desarrollo de las características clínicas de la enfermedad, como la neuropatía, la mielopatía, la demencia, la anemia megaloblástica y los trastornos de la conducta.

El prototipo de la polineuropatía nutricional que afecta al SNP es el beriberi seco (polineuropatía nutricional alcohólica). Esta es una afección frecuente en países desarrollados, sobre todo en personas alcohólicas. Por lo general, y al igual que en otras, es poco frecuente encontrarla en forma aislada, como deficiencia única de tiamina, y se le suele diagnosticar asociada a otras condiciones de deficiencia nutricional.

Trastornos neurológicos relacionados con la malnutrición de vitaminas

Durante los períodos de elevado consumo de bebidas alcohólicas, las funciones de absorción de las vitaminas y su transporte intestinal, el almacenamiento hístico, y el uso y la conversión a formas metabólicamente activas, son bruscamente interrumpidas, en tanto los requerimientos crecen de manera continua. Además, existe afectación del metabolismo, sobre todo al nivel hepático, así como de las proteínas, los carbohidratos, los lípidos y los minerales.

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

La encefalopatía de Wernicke y la psicosis de Korsakoff, conocidas con el nombre común de síndrome de Wernicke-Korsakoff, son un ejemplo típico de enfermedad neurológica provocada por deficiencia vitamínica. Los síntomas de la primera se caracterizan por nistagmo, ataxia, confusión y otras alteraciones, en tanto la psicosis de Korsakoff se refiere más específicamente a un estado de amnesia, caracterizado por pérdida puntual de memoria, incapacidad de aprendizaje y de memorizar nueva información, afectación de las funciones conceptuales y perceptivas y confabulación, que usualmente desaparece en el estadio crónico de la enfermedad.

La enfermedad de Wernicke se observa solo en el caso de deficiencia de tiamina, en tanto, la psicosis de Korsakoff se observa asociada a otras alteraciones del sistema nervioso.

El síndrome de Wernicke- Korsakoff se puede detectar en cualquier individuo desnutrido, en particular en pacientes ancianos, y sobre todo en aquellos con

enfermedades crónicas que pueden predisponer a la desnutrición, como se relaciona a continuación:

- Afecciones de tipo no alcohólico, asociadas a deficiencia de tiamina.
- Alimentación intravenosa prolongada con aporte insuficiente de tiamina.
- Ayuno prolongado.
- Anorexia nerviosa.
- Pinzamiento gástrico.
- Depleción nutricional grave, no dependiente de abuso de alcohol.

Se considera que este síndrome es el resultado de la deficiencia de tiamina y probablemente no se deba a ningún efecto directo del alcohol sobre el SNC. Sin embargo, el alcohol interfiere en el transporte activo de la tiamina a través del intestino y su conversión a la forma activa, el pirofosfato de tiamina, y se conoce que cuando el hígado está enfermo, disminuye la capacidad de almacenar tiamina.

El síndrome de Korsakoff se caracteriza por pérdida puntual de memoria, incapacidad de aprendizaje y de memorizar nueva información, afectación de las funciones conceptuales y perceptivas y confabulación, que usualmente desaparece en el estadio crónico de la enfermedad.

Muy pocas veces la psicosis de Korsakoff se presenta sin los signos oculares ni de ataxia de la encefalopatía de Wernicke.

Manejo dietoterapéutico y nutricional del síndrome de Wernicke-Korsakoff

Durante períodos de elevado consumo de bebidas alcohólicas las funciones de absorción de las vitaminas y su transporte intestinal, almacenamiento hístico, uso y conversión a formas metabólicamente activas, son bruscamente interrumpidas, en tanto continúan creciendo los requerimientos. Además, existe una importante afectación, principalmente a nivel hepático del metabolismo de proteínas, carbohidratos, lípidos y minerales.

Cuando se instala este cuadro, denominado también síndrome confabulatorio amnésico, se puede considerar que la deficiencia de tiamina es grave. En especial los requerimientos de tiamina pueden ser mayores cuando grandes cantidades de glucosa o de alcohol son metabolizados, o cuando las demandas metabólicas son mayores. El incremento brusco de niveles de glucosa en el cerebro de pacientes con deficiencia marginal de tiamina puede precipitar síntomas y signos del síndrome de Wernicke-Korsakoff.

Si se trata de pacientes malnutridos crónicos y/o metabólicamente estresados, la administración parenteral de fluidos debe incluir vitaminas del complejo B, en particular de tiamina.

Dado que el síndrome de Korsakoff se ha asociado o es subsiguiente a la enfermedad de Wernicke, se le considera irreversible, por esta razón se insiste en que tanto la intervención nutricional como terapéutica sean lo suficientemente inmediatas y urgentes para prevenirla, si se la sospecha por los antecedentes y el

cuadro clínico. No se debe demorar en espera de resultados de estudios de laboratorio, dada la gravedad de una decisión dilatoria.

Polineuropatía nutricional

Es la causa más frecuente de trastornos del SNP. Las características clínicas de la polineuropatía nutricional (PNN) en los estadios iniciales son fundamentalmente la afectación de las funciones motoras y sensoriales, con pérdida o disminución de los reflejos en miembros inferiores, en mayor grado que en los miembros superiores y con frecuencia, acompañado de disfunción autonómica.

No existen manifestaciones clínicas específicas que diferencien la PNN causada por deficiencia nutricional de las que son causadas por efectos no nutricionales. Aun cuando se considera que este trastorno se debe a la deficiencia de tiamina, es posible que estén implicados otros nutrientes.

La PNN que se asocia con el alcoholismo es mixta, es decir, produce lesiones sensitivas y motoras y tiene una distribución simétrica. Las manifestaciones iniciales incluyen parestesias y adormecimiento de la región distal de los miembros inferiores, aunque muchos pacientes son asintomáticos en las etapas iniciales.

El tratamiento se apoya en la abstinencia del alcohol y una dieta apropiada, rica en fuentes de vitaminas y minerales y balanceada en términos de macronutrientes. La administración de tiamina por vía parenteral, seguido de un prolongado tratamiento por vía oral, pueden mejorar los síntomas.

En la lista siguiente se resumen las principales causas de polineuropatía nutricional.

- Beriberi seco.
- Alcohólica (polineuropatía tóxico-nutricional).
- Deficiencia de B₆, niacina, ácido pantoténico y biotina (generalmente combinadas entre sí).
- Deficiencia de vitamina B₁₂ (por sí sola).
- Deficiencias multifactoriales.

También otras estructuras del SNC son susceptibles a sufrir una depleción nutricional. Entre estas se destacan la médula, el nervio óptico y el cerebelo. En esos casos los síntomas pueden ser poco evidentes. La presencia de manifestaciones sistémicas como la pérdida de peso, hiperqueratosis folicular, glositis, queilosis, estomatitis angular, cambios de color y textura del pelo, anemia y trastornos circulatorios apoyan la causa nutricional del diagnóstico.

Es muy importante tratar de establecer la causa del trastorno, para lo que se recomiendan los siguientes pasos:

- Establecer su etiología.
- Definir la lesión bioquímica y el insulto metabólico que precede y su relación con la aparición de síntomas y signos.
- Corrección del déficit nutricional y evolución de la lesión.
- Evaluar la posible disociación, tanto clínica como de laboratorio.

El tratamiento de las PNP de origen nutricional es único: mejorar la nutrición y suplementar con vitaminas, preferiblemente por vía parenteral, y en especial eliminar las sustancias tóxicas y las adicciones. La PNP nutricional puede persistir indefinidamente, a pesar de la mejoría del estado nutricional. Sin embargo, las de origen básicamente alcohólicas pueden empeorar en períodos de ingestión excesiva de alcohol y por malnutrición.

Ambliopía óptica

Suele ser un proceso infrecuente. Afecta fundamentalmente a personas malnutridas. La evolución es por lo general lenta y/o subaguda. Se presenta con una afectación visual insidiosa, que por lo general alcanza su máximo en semanas o meses. Es más común en fumadores y alcohólicos. Se reporta con mayor frecuencia en poblaciones durante períodos de hambruna y en poblaciones malnutridas en todo el mundo. Aunque no se ha identificado algún déficit nutricional único o específico, la deficiencia de las vitaminas del complejo B, en especial la B₁₂, B₁, B₂ y B₆ y la pobre detoxificación de los cianuros de los fumadores de tabaco, se consideran los elementos causales vinculados con el desarrollo de la enfermedad.

El tratamiento debe dirigirse a la prevención de las deficiencias nutricionales, sobre todo del complejo B y a desaconsejar el tabaquismo. El tratamiento de recuperación se sustenta en la polivitaminoterapia parenteral en elevadas dosis, asociadas a una dieta de alto valor nutricional, balanceada y adecuada a las necesidades del paciente, en especial los trastornos absortivos y metabólicos asociados que puedan limitar el efecto del tratamiento.

Deficiencia de Vitamina B₁₂

La deficiencia de vitamina B₁₂ es uno de los estados de deficiencia nutricional aislada que se detecta con mayor frecuencia en la práctica clínica. Este trastorno afecta la médula espinal, el cerebro, los nervios ópticos y los nervios periféricos.

La deficiencia de vitamina B₁₂ se presenta en varias situaciones clínicas. La más clásica es la llamada anemia perniciosa, que puede provocar degeneración subaguda de la médula espinal, de los nervios ópticos y periféricos y de la sustancia blanca, como consecuencia de la producción de anticuerpos contra el factor intrínseco que se sintetiza en las células parietales del antro gástrico.

La prueba de Schilling es el medio de laboratorio para confirmar el diagnóstico. La deficiencia de vitamina B₁₂ se debe considerar grave, sin importar su causa. También se presenta secundaria a enfermedades como el esprue celíaco, resecciones gástricas o ileales, estasia intestinal e infestaciones con el *Diphyllobothrium latum*. La deficiencia del consumo de vitamina B₁₂ se limita a quienes mantienen dietas vegetarianas.

La lesión bioquímica responsable de las manifestaciones neurológicas de la deficiencia de B₁₂ parece relacionada con la enzima metilmalonil-coa isomerasa.

La presencia de ácido metilmalónico en orina es un indicador específico de deficiencia de vitamina B₁₂.

En tanto que es relativamente común que la anemia macrocítica se presente en pacientes con manifestaciones neurológicas de deficiencia de vitamina B₁₂, las manifestaciones clínicas y neuropsiquiátricas pueden preceder por meses la aparición de anemia macrocítica.

El inicio del tratamiento debe ser lo más inmediatamente posible, sin importar la causa. Se debe comenzar con la administración intramuscular diaria de 1 mg de hidroxocobalamina durante 7 días y luego semanal, al menos por un mes. La dieta en estos pacientes debe ser balanceada, como en los casos anteriores, y garantizar un aporte suficiente de vitamina B₁₂ y de todo el complejo B para normalizar las funciones neurológicas.

Pelagra

La deficiencia de niacina incluye una serie de manifestaciones sistémicas, entre ellas cambios en la piel, en especial en las zonas expuestas al sol, e inflamación de las superficies mucosas con el resultado de glositis, estomatitis, vaginitis y aclorhidria. Los signos neurológicos pueden ser desde la fatiga y el letargo hasta la psicosis franca con demencia. Aunque fue epidémica en los EE.UU. a mediados del siglo xx, actualmente la prevalencia es muy baja. Se observa en poblaciones muy desprotegidas del Tercer Mundo y en los países desarrollados, en las poblaciones con elevado consumo de alcohol y nutrición insuficiente, con deficiencias nutricionales múltiples.

Las manifestaciones neurológicas preceden a las dermatológicas y van desde la fatiga y el letargo, hasta la apatía, depresión y temor.

Los síntomas de la pelagra se revierten rápidamente, una vez instaurado el tratamiento. Por lo general, se requieren de 10 a 20 mg/d de niacina junto con una dieta con cantidades apropiadas de triptófano.

Deficiencia de vitamina E

Es poco usual encontrar deficiencia de vitamina E en la práctica clínica, excepto en enfermedades que cursan con trastornos de la absorción de vitaminas liposolubles por diversas causas, por ejemplo, la enfermedad colestásica del hígado. Otras enfermedades son la fibrosis quística, la insuficiencia pancreática, los defectos de la secreción de las lipoproteínas, el síndrome de intestino corto y el esprue celíaco. La deficiencia grave provoca trastorno neurológico (degeneración espinocerebelosa progresiva) y neuropatía en niños y adultos. El estado de deficiencia sintomático cursa con ataxia, hiporreflexia, oftalmoplejia, miopatía, degeneración retiniana y polineuropatías sensitiva y motora.

El metabolismo lipídico alterado dificulta la absorción de la vitamina. Se asocia a procesos congénitos o adquiridos, tales como la fibrosis quística, la abetalipoproteinemia (enfermedad de Bassen-Kornzweig), cirrosis biliar primaria, insuficiencia pancreática exocrina, síndrome de intestino corto y otros.

Un diagnóstico e inicio de tratamiento tempranos contribuyen a evitar daños neurológicos asociados a la administración de grandes dosis de vitamina E. Se ha observado mejoría en estados de deficiencia de vitamina E, resultantes de malnutrición y de malabsorción crónica de vitamina E.

Deficiencia de piridoxina

Se relaciona con el uso de la isoniacida como tratamiento antituberculoso y con la hidralacina, como tratamiento para la hipertensión arterial. Es infrecuente fuera de estas condicionantes. La consecuencia de esta deficiencia es una polineuropatía mixta sensitiva y motora, que se caracteriza por parestesias y sensación quemante de los pies y la porción distal de las piernas. Al avanzar se puede acompañar con debilidad y pérdida de los reflejos aquilianos. Esta neuropatía se puede prevenir fácilmente con la administración concomitante de piridoxina en dosis de 50 mg/d.

También se observa neuropatía sensitiva por el consumo excesivo de piridoxina, que puede ser de manera relativa, incapacitante. El consumo excesivo es frecuente por el uso de megavitaminas que proporcionan altas dosis de piridoxina y se recomiendan sin prescripción médica para el tratamiento de la fibrosis quística, el síndrome del túnel del carpo y el síndrome premenstrual. Las dosis superiores a 500 mg/d pueden generar neuropatía sensitiva grave que se presenta con ataxia progresiva, pérdida de la sensibilidad a la posición de las articulaciones y otros trastornos neurológicos.

Existe otro grupo de enfermedades neurológicas en las que la nutrición desempeña una importante función. Entre estas se puede mencionar la hiperhomocistinemia, que provoca un daño vascular semejante al que causa la homocistinuria, enfermedad metabólica provocada por errores innatos del metabolismo.

Los defectos del tubo neural se deben a un cierre incompleto del mismo que se denomina espina bífida. Se reconoce el papel etiológico de la deficiencia de ácido fólico, por lo que el enriquecimiento de alimentos y bebidas con dicho ácido es una medida de prevención eficaz contra este trastorno.

Por último, se identifican algunas afecciones neurológicas hereditarias que responden al tratamiento con vitaminas. En la tabla se presenta un grupo de ellas y el tratamiento dietético (tabla 23.1).

Tabla 23.1. Tratamiento dietético en afecciones neurológicas hereditarias

Enfermedad	Defecto	Tratamiento dietético
Fenilcetonuria	Fenilalanina hidroxilasa	Restricción de fenilalanina
<i>Defectos del ciclo de la urea (A, B y C)</i>		
A) Hiperamoniemia	Ornitina transcarbamilasa	Restricción de proteínas
B) Intolerancia a la lisina	Interferencia con arginasa	Restricción de proteínas
C) Homocistinuria	Cistationa sintetasa	↓ Metionina ↓ Ácido fólico, B ₁₂ y piridoxina
Galactosemia	Galactosa-1- fosfato uridil- transferasa	Libre de lactosa, pobre en galactosa
Enfermedad de Wilson	Ceruloplasmina sérica ↓	Dieta pobre en cobre, au- mento de cinc en la dieta

Bibliografía

- Adams VM. Principles of neurology. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1993.
- Jeffrey DR. Nutrición y enfermedades del sistema nervioso. En: Shills M y cols. Nutrición y salud en enfermedad. 9na. ed. McGraw-Hill, p. 1 791-1 803.
- Kathleen ML. Nutrición y dietoterapia de Krause. Ed. Interamericana/McGraw-Hill, 2001.

CAPÍTULO 24

ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN EN PERSONAS CON VIH/SIDA

Georgina Zayas Torriente

La infección por VIH/Sida es un problema de salud pública al que se ha enfrentado la humanidad durante las últimas décadas. No solamente daña al organismo, sino que también tiene repercusiones psicológicas, sociales y económicas en los individuos, familias y comunidades. Al inicio es insidiosa y los síntomas inespecíficos no son suficientes para confirmar el diagnóstico de sida.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) es el estadio avanzado de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Se manifiesta por infecciones denominadas oportunistas y/o neoplasias; la pérdida de peso es un signo común. Es causado por un retrovirus de la familia Lentiviridae que para replicarse necesita de las células humanas.

Mecanismos de transmisión:

- Por contacto sexual, no protegido, con personas infectadas por el VIH.
- Por transfusión de sangre contaminada y sus componentes.
- Por el uso de agujas y otros instrumentos punzocortantes contaminados.
- De una madre infectada a su hijo, durante el período perinatal o por la leche materna.
- Por trasplante de órganos y tejidos contaminados.

Para el diagnóstico se emplean los métodos directos e indirectos.

Los *métodos directos* detectan la presencia del virus o alguno de sus componentes: cultivo del virus, búsqueda de antígenos virales, método de PCR.

Los *métodos indirectos* detectan anticuerpos contra el VIH, formados por el sistema inmune. El más utilizado es el Elisa.

Los resultados indican el estado de salud del sistema inmunitario.

El empleo regular de las pruebas de la carga viral del VIH y del número de linfocitos CD4 puede ayudar a guiar las decisiones sobre el inicio o cambio del tratamiento anti-VIH.

La prueba de la carga viral determina la cantidad de materia genética del virus (ARN) que se encuentra en la sangre o los tejidos. Los resultados de esta prueba son la determinación más importante cuando se está considerando iniciar o cambiar un tratamiento.

El mejor resultado del análisis de carga viral que se puede obtener es *indetectable*, pero esto no quiere decir que no haya virus en sangre, sino que no hay suficiente como para que el análisis lo encuentre y lo cuente.

La prueba de los linfocitos CD4 determina el número y porcentaje de un grupo de células blancas inmunitarias que luchan contra las infecciones.

El CD4 en un adulto saludable (VIH negativo) es de 800 a 1 200 cel/mm³ y el porcentaje normal es del 20 % o mayor, en cambio, en las personas VIH positivas que no están en tratamiento:

- CD4 menor de 500: sugiere un daño moderado al sistema inmunitario.
- CD4 por debajo de 200: sugiere un daño severo al sistema inmunitario.
- Un porcentaje CD4 menor del 14 %: indica daño severo al sistema inmunitario.

Evaluación del estado nutricional

La función del estado nutricional de las personas infectadas por el VIH/sida reviste una importancia de primer orden, por tanto, su evaluación es muy útil.

Evaluación clínica. Permite valorar si existe riesgo nutricional. Comprende el interrogatorio y el examen físico.

Interrogatorio. Informa acerca del estadio de la infección por el VIH, la presencia de una enfermedad oportunista, las causas de la pérdida de peso y las repercusiones físicas y psicológicas.

Examen físico. Se valora el estado general y el examen regional y por aparatos.

Evaluación antropométrica. Se tomarán las siguientes mediciones corporales: peso, talla, circunferencia y los pliegues cutáneo-braquiales.

Para calcular el por ciento de la pérdida de peso, se empleará la fórmula siguiente:

$$\% \text{ Pérdida de peso} = \frac{\text{Peso usual} - \text{peso actual}}{\text{Peso usual}} \times 100$$

Se considera una pérdida severa:

- > 2 % en una semana.
- 5 % en 1 mes.
- 7,5 % en 3 meses.
- Más del 10 % en 6 meses.

Se sugiere considerar la pérdida de peso como un factor de riesgo de desnutrición, más que un indicador de esta, sin embargo, debe relacionarse con otros factores de riesgo para diagnosticar la afectación del estado nutricional.

Se calculará el índice de masa corporal que es la relación entre el peso (en kg) y la talla (en m²). Los puntos de corte según la FAO (1994) son:

- < 16 kg/m²: deficiencia energética crónica grado III.
- De 16 a 16,9 kg/m²: deficiencia energética crónica grado II.
- De 17 a 18,4 kg/m²: deficiencia energética crónica grado I.
- De 18,5 a 24,9: aceptable.
- De 25,0 a 29,9: sobrepeso grado I.

- De 30,0 a 39,9: sobrepeso grado II.
- > 40: sobrepeso grado III.

Evaluación inmunológica. Es útil para el diagnóstico y seguimiento de la persona con VIH/sida.

- Subpoblación de CD4.
- Carga viral.

Evaluación bioquímica. Se realizarán exámenes de hemoglobina, lipidograma, transaminasa, creatinina, albúmina y glicemia, entre otros. Estas pruebas permiten detectar deficiencias o carencias nutricionales y hacer el seguimiento de las personas que tienen terapia antirretroviral y/o diagnóstico de lipodistrofia (redistribución anormal de la grasa corporal).

Evaluación dietética. Permite detectar errores en el patrón alimentario.

Es necesario determinar cuánto, cuándo, cómo y qué tipo de alimentos o preparación consume la persona. Se obtendrán datos a través de diferentes encuestas.

Registro de 72 h. Consiste en registrar (mediante un autorregistro) todos los alimentos consumidos por el paciente durante 3 días: 2 días de entre semana y uno de fin de semana.

Es importante estudiar la conducta alimentaria de las personas, en virtud de los hábitos ya establecidos y contribuir mediante el cuidado nutricional a desarrollar nuevas formas de conducta a partir de actividades combinadas entre el paciente y la dietista.

Mecanismos principales que explican la pérdida de peso

1. *Desnutrición energético-proteica (DEP):*

a) Factores predisponentes:

- Baja ingesta energético-proteica-nutricional.
 - . Anorexia que ocasiona la depresión.
 - . Efecto secundario de drogas.
 - . Alteraciones del gusto/olfato.
 - . Gastroparesia.
 - . Odinofagia.
 - . Trastornos del sistema nervioso central.
- Malabsorción de nutrientes.
 - . Producidos por agentes oportunistas como: citomegalovirus, tuberculosis, *Mycobacterium avium* intracelular, Salmonellosis, *Cryptosporidium*, *Microsporidium*.
 - . Enteropatía provocada por el propio VIH.

b) Factores intrínsecos:

- *Hipermetabolismo.* Provoca un requerimiento calórico elevado, con un incremento de cerca del 10 % del gasto energético en reposo, aun con

conteo normal de linfocitos CD4 y sin infección oportunista; puede ser mayor a una infección secundaria.

- *Estrés oxidativo*. El VIH provoca una activación inmunológica crónica que origina alteraciones en el funcionamiento celular, ocasiona peroxidación lipídica y conduce a la muerte celular programada (apoptosis).

2. *Síndrome de desgaste*. Su característica es la caquexia provocada por una mezcla de anormalidades metabólicas que conducen al desgaste acelerado de una masa hística, lo que limita la absorción y utilización de nutrientes.

El síndrome de desgaste asociado a la infección por el VIH se caracteriza por:

- a) Una pérdida de peso corporal involuntaria y mayor del 10 %, con respecto al peso normal de referencia.
- b) Diarrea o debilidad crónica con fiebre, durante un período superior a 30 días.
- c) La ausencia de cualquier otra infección o condición diferente al VIH que pudiera explicar dichos síntomas.

Desnutrición energético-proteica

- El cuerpo mantiene masa muscular y proteica.
- Utiliza depósitos de grasa para producir la energía necesaria, mientras desacelera el ritmo de las funciones metabólicas básicas.
- Revierte sus alteraciones al incrementar la ingesta de nutrientes.

Síndrome de desgaste

- Pérdida irreversible y severa de peso.
- Acelera funciones metabólicas básicas y el catabolismo proteico y muscular.
- Desencadena el debilitamiento muscular progresivo (miopatía), causado por el propio VIH o algunas veces como efecto secundario por el tratamiento con AZT.

La terapia nutricional es un aspecto fundamental en las personas que viven con VIH/sida, ya que desde el inicio de la infección en la década de los 80, una de las manifestaciones más comunes ha sido la desnutrición energético-proteica.

Las recomendaciones nutricionales tienen como objetivos:

- Preservar la masa muscular corporal y evitar el desgaste físico.
- Proveer adecuados niveles de todos los nutrientes.
- Disminuir los efectos de la malabsorción.
- Mantener un crecimiento y desarrollo adecuados.
- Aminorar o mejorar los síntomas y complicaciones de la enfermedad.

Objetivos de la intervención nutricional

- Mantener o mejorar el estado nutricional (evitar la pérdida de peso corporal) y la masa magra (evitar los efectos negativos de la malnutrición).

- Valorar e intervenir sobre los efectos secundarios de la medicación mediante consejos para disminuir las alteraciones metabólicas.
- Aliviar los síntomas y preservar la calidad de vida.

El planeamiento cuidadoso de la terapia nutricional incluye estimar los requerimientos nutricionales necesarios.

Recomendaciones de energía

Los requerimientos de energía son altamente variables y dependen de las condiciones clínicas, el estado metabólico, el nivel de actividad y la carga viral.

A continuación se describen las fórmulas simplificadas para estimar los requerimientos de energía en los adultos:

- Asintomáticos con peso estable: de 35 a 45 kcal/kg/d peso habitual/24 h.
- Necesidad de ganancia de peso: de 35 a 40 kcal/kg/d peso habitual/24 h.
- Infección aguda: de 40 a 50 kcal/kg/d peso habitual/24 h.
- Malnutrido severo: 20 kcal/kg/día peso habitual/24 h, al inicio, con aumento gradual.
- Necesidad de pérdida de peso: de 20 a 25 kcal/kg/d peso habitual/24 h.

Alternativamente se utiliza la ecuación de Harris Benedict para estimar los requerimientos de energía:

- GEB para mujeres = $655 + (9,6 \times \text{peso en kg}) + (1,8 \times \text{talla en cm}) - (4,7 \times \text{edad en años})$.
- GEB para varones = $66 + (13,8 \times \text{peso en kg}) + (5 \times \text{talla en cm}) - (6,8 \times \text{edad en años})$.

Sida. Calorías necesarias = GEB x factor actividad x factor infección/estrés.

Factor actividad

En cama: 1,2
Ambulatorio: 1,3

Factor infección

Trauma: 1,1 - 1,8
Cirugía: 1,1 - 1,2
Infección: 1,2 - 1,6
Quemadura: 1,5 - 1,9

Asintomáticos. Calorías necesarias = GEB x factor actividad

Factor actividad

	Hombres	Mujeres
Actividad ligera	1,55	1,50
Actividad moderada	1,78	1,64
Actividad intensa	2,10	1,82

Requerimientos de proteínas. Existe una variación en los requerimientos nutricionales, en dependencia principalmente del estatus clínico. Las proteínas son

necesarias como sustrato para la replicación de las células del sistema inmune, para la síntesis de proteínas de fase aguda y para mantener la masa muscular:

- Clínicamente estable: de 1,0 a 1,5 g/kg/24 h.
- Infección severa, fiebre: de 1,5 a 2,0 g/kg/24 h.

La OMS sugiere que el aporte de proteínas se calcule entre el 12 al 15 % de la energía total.

Micronutrientes. Se orienta entre 1 y 5 veces la dosis recomendada diaria (RDA), teniendo en cuenta la fase de la enfermedad y la capacidad absorbente.

También se aconseja aumentar el aporte de las vitaminas antioxidantes (C, E, betacarotenos) y el selenio.

Líquidos. Los requerimientos de energía se elevarán en casos de diarreas, vómitos, fiebre o sudaciones nocturnas. Los pacientes con problemas gastrointestinales y pérdida del apetito generalmente disminuyen la ingestión de líquidos y alimentos.

Se recomiendan:

- De 30 a 40 mL/kg.
- 1 mL/kcal del total de la energía.

Plan de educación nutricional:

- Establecer los principios de una alimentación sana.
- Elaborar un plan de alimentación individualizada, según los grupos de alimentos y raciones necesarias.
- Dar consejos para mejorar la calidad nutritiva de la dieta, según posibilidades y situación socioeconómica.
- Explicar las cuestiones de higiene alimentaria para evitar las enfermedades provocadas por los alimentos.
- Revisar el plan de medicación y su afectación sobre la ingesta dietética.
- Establecer una relación de confianza para proporcionar un soporte nutricional en todas las fases de la enfermedad.

La alimentación debe ser hiperproteica e hipercalórica, fraccionada con suplementos de vitaminas y minerales.

¿Qué deben comer las personas que viven con VIH/sida para sentirse bien en el hogar o en su trabajo?

- Comer abundantes frutas y vegetales.
- Comer alimentos variados.
- Limitar el consumo de sal.
- Preferir las grasas de origen vegetal.
- Limitar el consumo de grasa saturada.
- Respetar las 6 frecuencias de comidas.
- Consumir azúcar con moderación.

Para facilitar la selección de una alimentación balanceada se utiliza como principio básico la porción de alimentos. Se trabaja con tamaños aproximados de porciones, a partir de los 7 grupos básicos de alimentos

Grupos	Alimentos
I	Cereales y viandas
II	Vegetales
III	Frutas
IV	Carnes, pescado, pollo, huevo y frijoles
V	Leche, yogurt, queso
VI	Grasas
VII	Azúcar

¿Cómo aumentar las calorías?

- *Mantequilla, margarina, aceites.* Añadir a sopas, puré de papa, arroz, pastas alimenticias, a salsas, combinar con pescados y carnes.
- *Miel, azúcar y mermeladas.* Añadir a cereales, batidos, frutas, galletas, panes.
- *Frutos secos.* Añadir a yogurt, verduras, carnes, cereales para desayunos, pescados.
- *Cocciones.* Rebozar carnes, pescados, verduras. Comer los alimentos fritos o salteados; añadir salsas a las preparaciones.

¿Cómo aumentar las proteínas de la dieta?

- *Leche.* Preparar batidos con frutas, en cereales y postres, preparar salsa bechamel para añadirla a verduras, pastas, papas.
- *Quesos.* Agregarlo a bocaditos, tortillas, hamburguesas, verduras. Rallar en las cremas, pastas, sopas.
- *Yogur.* Añadirlo a salsas, cereales de desayuno,.
- *Huevos.* Añadirlo troceado a ensaladas, verduras, sopas, puré de papas, pan frito, postres como natillas, flan o preparar merengues.
- *Frutos secos.* Añadirlo a guisos, pan, postres, yogurt, cereales de desayuno.
- *Carnes y pescados.* Añadirlos a platos de verduras, ensaladas, guisos, salsas, potajes, sopas, para rellenar pizzas, pimientos, tomates, bocaditos.

Las personas con alteraciones del metabolismo de los carbohidratos y las grasas, se deben hacer reajustes en la dieta.

Recomendaciones para garantizar la inocuidad de los alimentos en el hogar

- Mantener la limpieza.
- Mantener los alimentos a temperatura segura.

- Separar los alimentos listos para el consumo de los crudos.
- Utilizar agua y materias primas seguras.

Otras medidas

- Fíjese en la fecha de caducidad de los productos envasados que consume y no la rebase.
- No compre las conservas que tengan alguna abolladura, o la lata oxidada y tenga cuidado con las conservas caseras.
- Garantía de los manipuladores: evitar que personas enfermas manipulen los alimentos, que los manipuladores sean consecuentes con las normas de higiene personal.
- Que en los hogares haya correcta eliminación de las excretas y de los desperdicios.
- Cuidado con la convivencia en el hogar con animales, mucho más si estos tienen síntomas como diarreas.

Bibliografía

- Bartlett JG. Manifestaciones gastrointestinales del SIDA. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna 20ma. ed. La Habana. ECIMED, 1998; p. 2 129-53.
- Elbein RC. Nutrition and HIV infection. A continuous of care. J AM Pediatr Med Assoc 1995; 85 (8): 434-8.
- Galbán E, Quesada E, Cádiz A. Programa de Entrenamiento sobre el SIDA 2. Etiopatogenia. Editorial Ciencias Médicas, 1989.
- Gamundi R, Horn T, Jefferys R. Everything you wanted to know about HIV-Related. Fatigue Washington. Orthobiotech, 2002.
- González Martínez P, Góngora Bianchi R. Estado nutricional en la patogénesis de la infección por el VIH. Revista Biomédica 1994; 5 (4): 206-11.
- Jiménez Expósito MJ, García Lorda P, Alonso Villaverde C. Effect of Malabsorption on Nutritional Status and Resting Energy Expenditure in HIV- infected Patients. AIDS 1998; 12: 1965-72.
- Johnston S. Nutrición en la infección por VIH/SIDA. Rol de Enfermería. 1998; 239-40:71-8.
- Koch J, García Shelton YL, Neal EA, Chan MF, Neaver KE, Cello JP. Steatorrhea a common manifestation in patients with HIV/AIDS. Nutrition 1996; 12 (7-8): 507-10.
- Koch J, Noal EA, Scholtz MJ, García Shelton YL, Chan MF, Weaver KE, et al. Zinc levels and infections in hospitalized patients with AIDS. Nutrition 1996; 12 (7-8): 515-8.
- Luder E, Godfrey E, Godbold J, Simpon DM. Assessment of nutritional clinical and immunologic status of HIV-infected, innercity patients. With multiple risk factors. J Am Diet Assoc 1995; 95.
- Mulligan K, TAI V, Schambelan M. Energy Expenditure in Human Immunodeficiency Virus Infection. The New England Journal of Medicine 1997; 2: 70.
- Nutrition and AIDS. Cajanus 29 (2), 1996.
- Overview C. Nutrition and AIDS. In: Williams RS. Nutrition and Diet Therapy. 7ª ed. St Louis. Mosby. 1994: 365-70.
- Polo Rodríguez R. Efecto de la Malabsorción sobre el estado nutricional y el gasto energético basal en los pacientes infectados con el VIH. Seisida 1999; 10 (3): 129-30.
- Romo García J. Manejo del paciente con HIV 2ª ed: México. Manual Moderno; 1997.
- Ross Laboratories. Guías de nutrición para las personas con infección HIV. Columbus: Ross Laboratories. 1992.

- Schwenk A, Hoffer B E, Jung B, Kiemer G, Burger B, Salzberger B, et al. Resting energy expenditure. Weight loss altered body composition in HIV infection. *Nutrition* 1996, 12 (9): 595-601.
- Sharpstone D, Gazzard B. Manifestaciones gastrointestinales de la infección por el VIH. *Lancet* 1996; 29 (6): 384.
- Sharpstone D, Murray C, Ross H, Plelan M, Crone R, Lepri A, et al. The influence of nutritional and metabolic status on progression from asymptomatic HIV infection to AIDS-defining diagnosis. *AIDS* 1998; 13 (10): 1221-26.
- Sharpstone D, Ross H, Gazzard B. The metabolic response to opportunistic infections in AIDS. *AIDS* 1996, 10 (13): 1529-30.
- Suttman U, Ockenga J, Selberg O, Hoogestraat L, Deicher H, Muller MJ. Incidence and prognostic value of malnutrition and wasting in human immunodeficiency virus infected out-patient. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1995; 8 (3): 239-46.
- Suttman U. Diet therapy of immunocompromised patients as exemplified in HIV-infection. *Ther Umsch* 1995; 52 (8): 536-41.
- Waterlow JC. Malnutrición proteico-energético. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 1996. Publicación Científica; 555.
- Williams B, Water D, Parker K. Evaluation and treatment of Weight Loss in Adults with HIV Disease. *American Family Physician* 1999; 60 (3): 843-53.
- Zayas G, Álvarez A. Nutrición y SIDA [sitio de internet]2004, consultado 20 de diciembre de 2006[10 pantallas]disponible en URL:<http://www.sld.cu/saludvida/temas.php>

CAPÍTULO 25

NUTRICIÓN EN ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO

Susana Pineda Pérez

Existe un grupo de afecciones denominadas enfermedades hereditarias del metabolismo (EHM), enfermedades hereditarias del metabolismo (EHM) o también las llamadas errores congénitos del metabolismo (ECM), que son mayormente afecciones genéticas de herencia autosómica recesiva y se originan por un defecto en la codificación del ADN, que afecta frecuentemente la estructura o función de las proteínas (pueden ser estructurales, de transporte o enzimas). Estas alteraciones bioquímicas se traducen en los diferentes fenotipos propios de cada enfermedad.

La mayoría de los ECM se manifiestan en la edad pediátrica, desde las primeras horas de vida, en la infancia y hasta la adolescencia. Los síntomas y signos más frecuentes (coma, desnutrición, convulsiones y retardo mental) son comunes en otras enfermedades, por lo que para el diagnóstico se precisa del empleo de métodos de determinación bioquímicos, bien sea a través de programas de pesquiasaje neonatal o específicos ante la sospecha.

Epidemiología

Aunque se consideraban enfermedades raras o poco frecuentes, en su conjunto son numerosas, ya que con los progresos en el diagnóstico se han podido identificar más de 2 000 enfermedades genéticas determinadas.

La incidencia global de la ECM es de 1/5 000 nacidos vivos. La más frecuente es la fenilcetonuria, con una incidencia que varía entre 1/5 000 a 8 000.

La fenilcetonuria, considerada a escala mundial como el prototipo de las EHM, es la primera de este tipo en nuestro país y está apoyada por un programa nacional de atención integral desde 1983, que abarca desde el pesquiasaje y diagnóstico neonatal hasta el seguimiento integral de los niños, lo que ha permitido que muchos infantes presenten un desarrollo normal, una afectación mínima o moderada de su desarrollo psicomotor e intelectual y, por ende, una mejor calidad de vida e inserción social.

La dieta como alternativa terapéutica

Actualmente, el reto y desafío para la medicina radica en que algunas de estas enfermedades son tratables y se puede evitar la muerte o el daño neurológico

si el diagnóstico se realiza tempranamente y se establece un tratamiento integral y específico, que en muchas de ellas está relacionado con la nutrición.

También se han obtenido resultados satisfactorios en el seguimiento de los pacientes con galactosemia y deficiencia de biotinidasa, diagnosticados en el período neonatal, así como en el establecimiento temprano del tratamiento dietético.

Bases del manejo dietoterapéutico

De acuerdo con la alteración metabólica debe establecerse el manejo nutricional específico, por lo que pueden presentarse 4 situaciones de intervención dietética:

1. **Acumulación de un sustrato.** Si por la alteración enzimática se acumula un sustrato y este es una sustancia esencial, como es el caso de las aminoacidopatías, el tratamiento nutricional se dirige a la restricción de estas sustancias, por ejemplo, de la fenilalanina en la fenilcetonuria o de aminoácidos ramificados (valina, leucina, isoleucina) en las enfermedades de cadena ramificada, cuyo ejemplo más típico es la enfermedad de orina de olor a jarabe de arce.
2. **Disminución de un producto final.** El tratamiento nutricional consiste en la suplementación de nutrientes determinados para prevenir su deficiencia. Un ejemplo es la citrulinemia, en la cual la arginina, que es un aminoácido no esencial, se transforma en esencial y debe ser suministrado en la dieta.
3. **Suplementación de un cofactor.** Muchas vías metabólicas tienen como cofactor una vitamina, por lo que en algunos ECM su aporte en megadosis puede activar la enzima residual existente, por ejemplo, las megadosis de vitamina B₁₂ se emplean en la homocistinuria y algunos tipos de acidemia metilmalónica.
4. **Eliminación de una sustancia nutritiva no esencial.** Cuando la alteración metabólica transforma una sustancia nutritiva en tóxica, debe eliminarse de la dieta esa sustancia, un ejemplo es la galactosemia, donde la galactosa debe ser eliminada totalmente de la dieta, porque su acumulación puede provocar severos daños al organismo.

Objetivos del tratamiento

- Prevenir la acumulación de metabolitos tóxicos.
- Reponer los nutrientes esenciales que están deficientes, como resultado del defecto de la vía metabólica.
- Aportar una dieta que permita el crecimiento y desarrollo adecuados.
- Lograr un nivel adecuado de desarrollo y adaptación psicosocial.

Aunque cada paciente debe ser tratado individualmente, existen consideraciones generales en el manejo dietético, las cuales son muy útiles y, por tanto, deben tenerse en cuenta. A continuación se mencionan algunas de ellas:

- Disminución del aporte proteico.

- Empleo de hidratos de carbono.
- Las grasas en la dieta.
- Empleo de vitaminas y suplementos.

Disminución del aporte proteico

Con frecuencia, en el manejo dietético de los pacientes con ECM es necesaria la limitación de proteínas y/o aminoácidos.

¿Cuándo disminuir las proteínas y/o aminoácidos?

- En las alteraciones del metabolismo de la urea.
- En los trastornos del metabolismo de los aminoácidos.
- En los trastornos del metabolismo del propionato.
- En las alteraciones del paso de membrana (intolerancia proteica con lisinuria).

¿Cómo disminuir las proteínas totales?

- Respetando los niveles mínimos de seguridad.
- Tomando medidas adicionales de ahorro nitrogenado.
- Consumiendo preferentemente alimentos naturales.
- Suplementando, si fuera necesario, con aminoácidos específicos.
- ¿Cómo disminuir los aminoácidos específicos? Empleando fórmulas especiales, libres de aminoácidos específicos, y controlando secuencialmente sus niveles. Puede ser necesario el aporte de otros aminoácidos específicos.

Medidas importantes en la limitación de proteínas:

- Limitar el tiempo de régimen de 0 proteínas (de 36 a 48 h).
- Efectuar suplemento calórico adicional (del 10 al 25 %).
- El aporte energético de las proteínas está dado por la recomendación; en las grasas se establece entre el 30 y el 40 %. El aporte de carbohidratos es necesario para llenar las calorías no cubiertas.
- ¿Cómo disminuir los aminoácidos específicos? Considerando la limitación del aminoácido específico. Aporte mínimo, en las recomendaciones nutricionales considerar el valor mínimo.
- Controlar los niveles de micronutrientes, incluyendo LC-PUFAS.

Hidratos de carbono

En determinadas situaciones metabólicas o de intolerancia a algunos mono o disacáridos, es necesario efectuar variaciones cualitativas o cuantitativas en la ingesta de carbohidratos.

Se indica la disminución o supresión selectiva de algunos monosacáridos en la fructosemia y la galactosemia, y en la malabsorción de azúcares, por ejemplo, en la deficiencia congénita de lactasa.

En otras situaciones es aconsejable el aumento cuantitativo de los carbohidratos, como en la limitación proteica, para evitar el estado catabólico y

los trastornos de la betaoxidación, y cualitativo, como en la hipoglucemia y en las glucogenosis.

La utilización cualitativa de los carbohidratos más relevantes es la tendencia a la hipoglucemia de ayuno. Se debe diferenciar si es de ayuno corto (menos de 4 h), como sucede en algunas glucogenosis y en los trastornos de la gluconeogénesis, de aquellos con hipoglucemia de ayuno medio o prolongado, como se observa en los trastornos de la betaoxidación. Esto es necesario para indicar el tipo de carbohidrato o la frecuencia con que se debe suministrar.

El manejo nutricional de los pacientes con enfermedades por almacenamiento del glucógeno se fundamenta en la alteración de las vías metabólicas, que permiten el suministro adecuado y constante de glucosa al torrente sanguíneo. Su efectividad depende de la determinación precisa de la deficiencia enzimática que esté presente. La carencia de las técnicas de laboratorio necesarias obliga a la aplicación del tratamiento dietético de la glucogenosis tipo I al resto de los pacientes (tipos III, IV, VI y IX), en los cuales la gluconeogénesis es la fuente primaria de glucosa, sometiéndolos en muchos casos al consumo innecesario de almidón crudo.

Lo más relevante es el manejo de la hipoglucemia de ayuno corto o medio prolongado.

Tratamiento específico. Ante la presencia de signos o síntomas de hipoglucemia: somnolencia, sudación, frialdad, convulsiones, coma y los valores de glucemia bajos (< 3 mmol/L o 54 mg/100 mL), debe iniciarse de inmediato el tratamiento.

Si el paciente está consciente y puede ingerir líquidos:

– Ofrecer 50 mL de dextrosa al 10 %, por vía oral, y atenderlo hasta que esté totalmente alerta.

Si no puede emplearse la vía oral:

- Suministrar de inicio, por vía e.v., lentamente, glucosa al 10 %, 5 mL/kg de peso.
- Mantener por vía e.v. continua con una infusión de glucosa al 10 %, a razón de 4 a 6 mg/kg/h, hasta que el paciente se estabilice y se pueda pasar a la vía oral o nasogástrica.

Otra enfermedad relativamente frecuente del metabolismo de los hidratos de carbono es la galactosemia, provocada por el déficit de la enzima galactosa-1-fostato uridiltransferasa GALT, en su forma clásica. La pesquisa neonatal y el establecimiento temprano de una dieta libre de lactosa/galactosa y su sustitución por fórmulas libres de estos metabolitos, en su mayoría elaboradas a partir de aislado de proteínas de soya, es la conducta adecuada.

Grasas en la dieta

Las variaciones de la ingesta también pueden ser cuantitativas: disminución del colesterol total y específica de lípidos en las lipoproteinemias de causa genética o el aumento específico de colesterol en la enfermedad de Smith Lemli Opitz y Zellweger.

Las variaciones cualitativas más frecuentes son la utilización de ácidos grasos de cadena media en los trastornos de la betaoxidación de las cadenas larga y muy larga, así como el empleo de ácidos grasos de cadena larga en la betaoxidación de cadena media. Se indica el empleo de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga en las limitaciones proteicas prolongadas.

Empleo de vitaminas y suplementos

Las variaciones de la ingesta también pueden ser cualitativas, de acuerdo con el tipo específico de alteración. Determinados ECM son sensibles a megadosis de vitaminas y al uso de cofactores. Las dietas limitadas en proteínas pueden predisponer a la carencia de algunas vitaminas y minerales. Es frecuente el empleo de carnitina en determinados casos y en dietas con limitación extrema de proteínas. Se necesita el aporte de cinc y cobre en la enfermedad de Menkes y en la acrodermatitis enteropática, respectivamente.

Entre los recursos necesarios para la atención dietética se encuentran:

- Fórmulas alimentarias especiales.
- Alimentos naturales.
- Suplementos vitamínicos o cofactores.
- Alimentos funcionales específicos.

Fórmulas alimentarias especiales

Es totalmente imposible separar de los alimentos naturales la sustancia responsable de la alteración metabólica derivada de la anomalía genética, por ello se producen industrialmente fórmulas especiales libres de estos nutrimentos, evidentemente, a expensas de una tecnología costosa.

Estos productos elaborados tecnológicamente (libres de determinados compuestos como aminoácidos específicos y otros bajos en proteínas, libres de galactosa, lactosa, etc.) aportan otros nutrientes, complementándose a través de la dieta con alimentos naturales que no contengan o tengan en cantidades mínimas el metabolito en cuestión (Tabla 25.1).

Alimentos naturales

La importancia de incorporar alimentos naturales apropiados (que llevan implícita la restricción de algunos de ellos, según la enfermedad que padezca el niño), radica en diversificar, en lo posible, la alimentación y para garantizar el aporte necesario de los otros nutrimentos no relacionados con la alteración metabólica en cuestión (proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y oligoelementos) que permitan que el niño pueda lograr un crecimiento y desarrollo adecuados para su edad y mejor calidad de vida, así como minimizar las posibles transgresiones dietéticas evitando una dieta monótona.

Suplementos vitamínicos y cofactores

Al restringir de la dieta una serie de alimentos, debido a la alteración metabólica existente, se limita el aporte de determinadas vitaminas y cofactores que son esenciales en el metabolismo y también, como resultado de defecto en la

síntesis, se originan a medio y largo plazos el déficit de estos nutrimentos, lo que complica el cuadro clínico existente. En la literatura médica revisada hay suficientes evidencias científicas que demuestran que algunos errores innatos del metabolismo son vitaminosensibles y responden a determinadas megadosis de vitaminas y cofactores.

Tabla 25.1. Fórmulas alimentarias especiales de empleo más común

Indicación	Características	Nombre comercial
Fenilcetonuria Hiperfenilalaninemias	Libres de fenilalanina Mezcla de aminoácidos Enriquecida con vitaminas y minerales	SHS: XP Analog, XP Maxamaid, XP Maxamum Nutricia: PKU1, PKU2, PKU3
Tirosinemia	Libres de fenilalanina y tirosina Mezcla de aminoácidos Enriquecida con vitaminas y minerales	SHS: TYR Analog, TYR Maxamaid, TYR Maxamum Nutricia: TYR1, TYR2, TYR3
Acidurias de cadena ramificada Enfermedad orina de olor a jarabe de arce	Libres de isoleucina, leucina y valina Mezcla de aminoácidos Enriquecida con vitaminas y minerales	SHS: MSUD Analog, MSUD Maxamaid, MSUD Maxamum Nutricia: MSUD 1, MSUD 2
Hiperleucinemia Acidemia isovalérica	Libre de leucina Mezcla de aminoácidos Enriquecida con vitaminas y minerales	SHS: XLEU Analog, XLEU Maxamaid, XLEU Maxamum Nutricia: LEU 1, LEU 2
Homocistinuria XMET Maxamum	Libre de metionina y enriquecida con cistina Mezcla de aminoácidos Enriquecida con vitaminas y minerales	SHS: XMET Analog, Maxamaid, XMET Nutricia: HOM 1, HOM 2
Alteraciones del ciclo de la urea	Solo aminoácidos esenciales Mezcla de aminoácidos Enriquecida con vitaminas y minerales	SHS: Dialamine Nutricia: UCD 1, UCD 2
Galactosemia	Libre de lactosa Mezcla de aminoácidos y ácidos grasos Enriquecida con vitaminas y minerales	SHS: Galactomin Nutricia: Pregomin

Alimentos funcionales específicos

También se emplean alimentos elaborados con soya y aislado de proteínas de soya, para pacientes con intolerancia a la galactosa, la caseína y otras proteínas de la leche de vaca. En el país se dispone de yogur de soya, leche de soya fluida y en polvo, además del Prolacsín (suplemento alimentario, elaborado con aislado de proteínas de soya, libre de lactosa), que se está utilizando en lactantes y niños pequeños con intolerancia a la lactosa y a las proteínas de la leche.

Seguimiento de los pacientes

La evaluación y el tratamiento inicial del paciente se llevan a cabo en el ingreso hospitalario, lo que permite valorar el estado clínico del niño, lograr la compensación (si existen trastornos metabólicos), iniciar el tratamiento dietético específico y evaluar sus resultados; también es el momento de comenzar la educación alimentaria y nutrimental a las madres y familiares.

Una vez que el paciente está compensado y se logra la adquisición por parte de la familia de habilidades para el manejo dietético, se da alta hospitalaria y seguimiento por consulta con un equipo multidisciplinario. Posteriormente, el paciente es atendido en consulta cada 15 días, y luego una vez al mes durante los primeros años. En los niños mayores puede programarse cada 2 o 3 meses, en dependencia de la evolución y del manejo integral de la enfermedad que hayan alcanzado los padres.

Bibliografía

- Bay L. Errores congénitos del metabolismo. En: Meneghello, J. *Pediatría práctica en diálogos*. Editorial Panamericana, Buenos Aires 1999; 1 461-6.
- Comitee on Genetics, American Academy of Pediatrics. Newborn Screening Fact Sheets (RE9632). *Pediatrics* 98(3): 467-72.
- Cornejo LV, Raimann LBE. Errores innatos del metabolismo de los aminoácidos. En: Colombo M. V. Cornejo y E Raiman. *Errores innatos del metabolismo en niños*. Santiago de Chile. Editorial Universitaria, 1999: 59-106.
- Cornejo V. Enfermedades crónicas no trasmisibles de origen nutricional en el niño. Con referencia al Programa Chileno de Seguimiento de las Enfermedades Metabólicas. INTA, Universidad de Chile, 2000. <http://www.alter.org.pe/xclan/xclan.htm>.
- Couce Pico ML y cols. Deficiencia de biotinidasa: importancia de su diagnóstico neonatal y tratamiento precoz. *An Esp Pediatr* 1999; 50: 504-6.
- Duran PG, Rohr J, Slonim A, Guttler F, Levy H. Necessity of complete intake of phenylalanine-free amino acid mixture for metabolic control of phenylketonuria. *J Am Diet Assoc* 1999; 99:1 559-63.
- Fernández JM, Saudubray G, Van den Berghe (Eds). *Inborn Metabolic Diseases. Diagnosis and treatment*. 2th ed, Berlin Heidelberg-Springer Verlag, 1995.
- Flandes Jadue AC. *Enfermedades Hereditarias del Metabolismo*. Revista Médica de Santiago. Vol 1; No.2 Agosto 1998.
- Freitas O, Izumi C, Lara MG, Greene LJ. New approaches to the treatment of phenylketonuria. *Nutrition Reviews* 1999, 57(3):65-70.
- Jiménez MM. Fórmulas alimentarias en algunas enfermedades metabólicas. *Rev Pediatría (San-*

- tiago) 2002; 45: 55-601.
- Jiménez Soto Z. Metodología de atención de niños con fenilcetonuria y enfermedad de orina con olor a jarabe de arce. Archivos Latinoamericanos de Nutrición 1993; 43 (3): 204-14.
- Kirkman HN. Galatosemia. Recente developments in newborn screening and enzymatic research. International Pediatrics 1993; 8 (1):118-24.
- Korson MS. Avances en la pesquisa neonatal para enfermedades metabólicas: lo que el pediatra necesita saber. *Pediatr Ann* 2000; 29: 294-301.
- MINSAP. Dirección Nacional de Estadísticas. Anuario Estadístico, La Habana, 2003.
- Nenad Blau, Marinus Duran, Milan E Blascovikcs. Physician's guide to the laboratory diagnosis of metabolic diseases. 1ra. edición London, Chapman & Hall Medical, 1996.
- Portnoi P, Mc Donald R. Watling, Clarke BJ, Barnes J. A survey of feeding practices in infants with phenylketonuria. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 1999; 12:287-92.
- Prasad C, Dalton L, Levy H. Role of diet therapy in management of hereditary metabolic diseases. *Nutrition Research* 1998; 18 (2): 391-402.
- Raiman BE, Cornejo V. Espectrometría de masa en tandem, una nueva técnica para la pesquisa neonatal. *Rev Pediatría (Santiago)* 2002; 45: 26, 29.
- Raiman E, Cornejo V. Una primera aproximación al diagnóstico y tratamiento de los errores innatos del metabolismo. En: Colombo M, Cornejo V, Raiman E. Errores innatos del metabolismo en niños. Santiago de Chile. Editorial Universitaria. 1999: 45-56.
- Raiman E. Aproximación clínica a los errores congénitos de metabolismo más frecuentes en Chile. *Rev Pediatría (Santiago)* 2002; 45: 5-9.
- Raimann E, Cornejo V, Kleinsteuber K. Errores congénitos del metabolismo de los hidratos. En: Colombo MV, Cornejo y E Raiman. Errores innatos del metabolismo en niños. Santiago de Chile. Editorial Universitaria. 1999:113- 47.

CAPÍTULO 26

DIETA EN ESTADOS HIPERCATABÓLICOS

Yarisa Domínguez Ayllón

Los estados de hipercatabolia (grandes quemaduras, sepsis, politraumatismos y cáncer, entre otros) pueden llevar con frecuencia a los pacientes afectados hacia la caquexia, la cual se convierte en la amenaza vital más inmediata, que supera, incluso, los efectos locales de los eventos mencionados. La malnutrición energético-proteica se asocia a alteraciones tales como la anorexia, la malabsorción y diversos problemas relacionados con la masticación y deglución.

Estados de hipercatabolia

Las quemaduras son lesiones que llevan con mucha frecuencia a estados hipercatabólicos; se producen en la piel como resultado de diversos agentes y su extensión y profundidad dependen de la cantidad de energía transferida desde la fuente.

Quemaduras térmicas. Pueden deberse a cualquier fuente de calor capaz de elevar la temperatura de la piel y las estructuras profundas, hasta un nivel que provoca la muerte celular y la coagulación de las proteínas o calcinación. Las causas más frecuentes son las llamas, los líquidos muy calientes y los objetos o gases calientes que contactan con la piel.

Quemaduras por radiación. Se producen con más frecuencia por la exposición prolongada a la radiación solar ultravioleta (quemadura solar), pero también por la exposición intensa o prolongada a otras fuentes de radiación ultravioleta (lámparas para bronceado) o fuentes de rayos X u otra radiación.

Quemaduras químicas. Pueden ser causadas por ácidos o bases fuertes, fenoles, cresoles, gas mostaza o fósforo. Todos estos agentes provocan necrosis, que se puede extender lentamente durante varias horas.

Quemaduras eléctricas. Son el resultado de la generación de calor, que puede alcanzar 5 000 °C. Debido a que la mayor parte de la resistencia a la corriente eléctrica se localiza en el punto donde el conductor contacta con la piel, las quemaduras eléctricas suelen afectar la piel y los tejidos subyacentes. Pueden ser de cualquier tamaño y profundidad.

Síntomas y signos

La profundidad de la quemadura se clasifica como de primer, segundo o tercer grados.

Primer grado. Son rojas, muy sensibles al tacto, y generalmente húmedas. La superficie se blanquea claramente a la presión suave y no se producen ampollas.

Segundo grado. Pueden producir ampollas o no. La base de las ampollas puede ser eritematosa o blanquecina, con un exudado fibrinoso. Son sensibles al tacto y pueden blanquearse a la presión.

Tercer grado. No suelen producir ampollas. La superficie de la quemadura puede ser blanca y flexible, negra, calcinada y coriácea o rojo brillante por la fijación de hemoglobina en la región subdérmica. Las quemaduras de tercer grado, de color pálido, se pueden confundir con la piel normal, pero los vasos subdérmicos no se blanquean a la presión. También suelen producir anestesia o hipoestesia.

Complicaciones

Las secuelas sistémicas, por ejemplo, colapso circulatorio hipovolémico e infección y la alteración ventilatoria del tracto respiratorio suelen ser más graves que los efectos locales. La infección, incluso en las quemaduras pequeñas, es una causa de mortalidad y la más importante de pérdida de función y deformidad estética, especialmente en la cara y las manos.

La vasoconstricción que produce una hipoperfusión periférica, sobre todo en las áreas quemadas, provoca una alteración grave en la defensa local del huésped, lo que favorece la invasión bacteriana. El tejido muerto, el calor, la hipoperfusión periférica y la humedad son el terreno ideal para el crecimiento bacteriano. Al poco tiempo de la quemadura predominan los estreptococos y estafilococos, y entre los 5 a 7 días las bacterias gramnegativas.

La lesión térmica del tracto respiratorio inferior suele estar producida por la inhalación de vapor en personas alertas, pero si se altera el nivel de conciencia, se puede deber a la inhalación de gases calientes, lo que produce una obstrucción inmediata de la vía aérea superior. El edema de la vía aérea puede provocar una obstrucción de esta, de instauración más lenta. La lesión química de los capilares alveolares de las vías aéreas de pequeño tamaño puede inducir una insuficiencia respiratoria progresiva retardada.

La inhalación de productos tóxicos, entre ellos el cianuro, los aldehídos tóxicos y el monóxido de carbono, generados por la combustión de material tóxico, por ejemplo, madera y plástico, puede ocasionar lesiones térmicas de la faringe y la vía respiratoria superior, así como trastornos de la ventilación. Además, el monóxido de carbono inhalado se fija a la hemoglobina y reduce sustancialmente el transporte de oxígeno.

Tratamiento

- Aplicar las medidas generales, en dependencia del tipo y grado de extensión.
- Reposición inicial de líquidos. Es vital el tratamiento inmediato. La reposición adecuada de líquidos previene la vasoconstricción periférica y la hipoperfusión, y mantiene intacta la defensa local del huésped. El uso de una solución coloidal, como plasma fresco congelado (que contiene sustancias antibacterianas como los anticuerpos), protege frente a la invasión bacteriana de la quemadura antes de iniciar el tratamiento local.

El líquido administrado de urgencia debe contener sodio, seguido de la infusión de coloide (plasma fresco congelado, albúmina) cuando esté disponible. El uso del coloide depende del tamaño, la profundidad y la localización de la quemadura, así como de la edad del paciente y las lesiones concomitantes. El coloide es urgente en los pacientes con quemaduras moderadas o graves, en los niños y ancianos, en las quemaduras profundas de manos, cara o perineo, en presencia de cardiopatía, o cuando el hematócrito está elevado, lo que indica una hipovolemia incipiente. Si se retrasa la administración de líquidos más de 2 h tras la quemadura, el coloide se debe administrar en cuanto esté disponible.

- Se indicará un aporte nutritivo agresivo en los pacientes con quemaduras > 20 % de área de superficie corporal, malnutrición previa, complicaciones como infección o lesiones asociadas (fractura) o pérdida de peso superior al 10 %. Estas 3 últimas están asociadas con un aumento de la mortalidad. Se deben administrar 1 800 cal/m² de superficie corporal + 2 200 cal/m² de superficie corporal quemada. En caso necesario o poca tolerancia debe darse alimentación parenteral.
- El soporte nutricional se debe iniciar entre 1 y 2 días después de la fase de reposición de líquidos. Es preferible la hiperalimentación oral porque tiene menos complicaciones y es más barata. No obstante, la anorexia, las quemaduras faciales o la disfagia pueden hacerla difícil o imposible. Si la alimentación oral es inadecuada, pero la motilidad y la absorción gastrointestinal son normales, se recurre a la alimentación enteral (sonda) para complementar las comidas o para aportar la nutrición total. La nutrición parenteral está indicada en pacientes con íleo gástrico o colónico, relacionado con quemaduras, operaciones repetidas o infección. Las complicaciones son más frecuentes con la nutrición parenteral que con la enteral.

Cálculo de la dieta

Las calorías provienen de las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas. Existe una relación entre las proteínas y los gramos de nitrógeno.

Cálculo. La fórmula es la siguiente:

Hipocatabolia: necesidad energética diaria/110 a 150 = gramos de nitrógeno.

Necesidades de proteína: gramos de nitrógeno (6,25) 0 gramos de proteína.

Los gramos de proteína se calculan por encima de las necesidades energéticas, que están dadas por las grasas y los hidratos de carbono en una proporción de 30 % para las grasas y 70 % para los hidratos de carbono.

Si después de realizado el cálculo de la energía total (necesidad energética más la aportada por los gramos de proteína), sobrepasa las 3 500 kcal, es necesario utilizar la nutrición parenteral como complementación.

A continuación se brinda un ejemplo del cálculo de la dieta para un paciente con hipercatabolia.

Recomendación energética de 2 800 kcal. Debe ser aportada a partir de las grasas e hidratos de carbono.

Grasas (g):	93 = 30 %
Hidratos de carbono (g):	490 = 70 %
$2\ 800/100 = 28$ g de nitrógeno	
28 g de nitrógeno = $(6,25) = 175$ g de proteína al día	
1 g de proteína	4 kcal
175 g de proteína	x kcal
	x kcal 175 (4) /1
	X = 700 kcal (aportadas por las proteínas)

Dieta recomendada:

Energía (kcal):	$2\ 800 + 700 = 3\ 500$
Proteína (g):	175
Grasas (g):	93
Hidratos de carbono:	490

Bibliografía

- Martín González I, Plasencia Concepción D, González Pérez T. Manual de dietoterapia. INHA. ECIMED. 2000.
- Nelson JR, Moxness KE; Jenson MD. Dietoterapia y Nutrición. Clínicas Mayo. 7ma. Ed, 1997. Madrid.

TRATAMIENTO DIETÉTICO EN LOS PACIENTES TRASPLANTADOS

Delia Plasencia Concepción

Un tratamiento dietético óptimo, antes e inmediatamente después del trasplante, y un buen control nutricional a largo plazo, mejoran la morbilidad y reducen las complicaciones de los pacientes.

En el manejo dietético nutricional a un paciente con trasplante se deben considerar 3 fases:

- Pretrasplante.
- Período postrasplante inmediato.
- Período postrasplante tardío.

Pretrasplante. El objetivo del tratamiento dietético nutricional durante esta fase consiste en optimizar el aporte de nutrientes e indicar cualquier modificación dietética necesaria.

Dado el probable compromiso del estado nutricional previo al trasplante y el aumento de las necesidades nutricionales, inmediatamente después de realizar dicha maniobra quirúrgica, se recomienda la administración de un suplemento vitamínico y mineral, con la finalidad de satisfacer las necesidades del paciente.

Postrasplante inmediato. Las necesidades nutricionales tras la realización del trasplante dependen del estado previo al trasplante y del grado de hipermetabolismo o hipercatabolismo presente en el paciente.

La combinación de 2 o más modalidades de soporte nutricional (vías oral y enteral) confiere flexibilidad al tratamiento e incrementa la posibilidad de satisfacer las necesidades energéticas y proteicas en pacientes con ingestas no óptimas.

El tratamiento inmunosupresor impide el rechazo del órgano o tejido trasplantado. Cuando se alcanza el máximo nivel de inmunosupresión, con frecuencia se indica una dieta de baja carga bacteriana; a partir de entonces se prolongan aquellas actividades que reducen al mínimo el riesgo de intoxicación alimentaria. Se debe llevar a cabo de forma sistemática el control de las interacciones entre fármacos y nutrientes. La dieta se puede ajustar a la demanda para prevenir posibles problemas nutricionales y satisfacer las necesidades inmediatas y a largo plazo del paciente.

Pretrasplante tardío. Aunque cada tipo de injerto tiene sus particularidades, a largo plazo, el tratamiento dietético resulta similar.

Se debe evitar un exceso de peso después del trasplante para prevenir las apariciones de hiperlipidemia, hipertensión y diabetes, asociadas al consumo de corticoides.

Por el efecto catabólico del estrés y de la medicación postrasplante, es que se recomienda una ingesta proteica adecuada, para evitar la reducción de las reservas.

Al igual que en los pacientes con riesgo de padecer hiperlipidemia, se recomienda la reducción de la ingesta de grasa a menos del 30 % del total de energía diaria, mientras que las grasas saturadas representan menos del 10 % de dicho total, junto con la de menos de 300 mg de colesterol al día.

Se aconseja a la mayoría de los pacientes una dieta sin sal añadida a los alimentos.

Dietas de bajo contenido microbiano

Las dietas de bajo contenido en microorganismos, empleadas como terapéutica coadyuvante para prevenir la aparición de sepsis en el paciente trasplantado, pueden ser diversas y varían según el tipo de trasplante. Todas deben cumplir los principios básicos generales siguientes:

- Evitar alimentos que puedan contener bacterias gramnegativas y algunas levaduras.
- Practicar técnicas seguras de manipulación y preparación de alimentos para evitar su contaminación.
- Evitar aquellos alimentos intrínsecamente contaminados con microorganismos, como los huevos crudos, la carne cruda o poco cocida, el pescado y los mariscos, así como la leche no pasteurizada.

En aquellos pacientes cuya dieta sea inferior a 1 200 kcal o en los que presenten rechazo e intolerancia a múltiples alimentos que limiten de forma importante la variedad de la dieta, se recomiendan suplementos vitamínicos diarios. Durante el período de transición parenteral a la ingesta oral, se administran vitaminas y minerales por vía parenteral en las cantidades que satisfagan las recomendaciones dietéticas diarias.

Entre los objetivos del tratamiento dietético se encuentran los siguientes:

- Reducir al mínimo la incidencia de infección.
- Evitar los diferentes tipos de alimentos, asociados con un elevado contenido de bacterias gramnegativas.
- Evitar aquellas condiciones asociadas a riesgo elevado de presentar complicaciones de origen bacteriano.

Indicaciones:

- Pacientes con trasplante de hígado.
- Pacientes con trasplante pancreático-renal.

- Pacientes con trasplante de médula ósea.
- Pacientes con trasplante renal.
- Pacientes con trasplante torácico.

En los 3 primeros grupos se emplea la dieta de baja carga bacteriana (Tabla 27.1). En el resto de los pacientes trasplantados, la restricción de alimentos se limita generalmente al postrasplante inicial y coincide con la inmunosupresión máxima.

En el período de postrasplante tardío, el objetivo consiste en lograr una manipulación segura de los alimentos, además de instituir una selección dietética que reduzca al mínimo el riesgo de intoxicación alimentaria.

Se debe recordar que los productos lácteos pasteurizados y no fermentados (leche, pudín, helados) contienen concentraciones elevadas de bacilos gramnegativos, por tanto, se debe proceder con cautela a la hora de decidir sobre la aceptación de estos productos.

El agua destilada embotellada contiene más de 10^3 pseudomonas por mililitro, por esta razón, se acepta solamente agua carbonatada y estéril (hervida).

Tabla 27.1. Selección dietética para bajo contenido microbiano

Grupo de alimentos	Alimentos permitidos	Alimentos prohibidos
Bebidas	Café, té, bebidas con polvos de sabor a frutas, bebidas bicarbonatadas, frutas en conservas, agua efervescente embotellada, agua y hielo estériles	Vinos, cervezas y agua destilada
Leche y productos lácteos	Leche tratada con ultracalor, mezcla de chocolate caliente instantáneo, leche en conserva, crema de queso en paquetes individuales, queso proceso pasteurizado, alimentos extendidos de quesos	Leche pasteurizada, yogur, quesos, mantequilla, helados cremosos (todas las variantes), bebidas instantáneas en polvo, pudines hechos en casa
Frutas y jugos de frutas	Frutas en conservas, jugos de frutas en conserva y embotellado	Frutas frescas y jugos, y todas las frutas secas
Vegetales y jugos de vegetales	Todos los vegetales y jugos de vegetales en conserva, frijoles en conserva, vegetales bien cocidos	Vegetales frescos (cebollas)

Continuación. Tabla 27.1

Grupo de alimentos	Alimentos permitidos	Alimentos prohibidos
Cereales y viandas	Papas o boniatos, puré de papas, arroz, pastas alimenticias (cocinados en agua estéril)	Papas, arroz, pastas (cocinados en agua no estéril)
Panes y cereales	Todos los panes, panecillos, cereales fríos y calientes, panqués, barquillos, galletas	Todos los panes y cereales que contengan frutos secos o semillas, canelas, pizzas
Carnes y sustitutos cárnicos	Bistec bien cocinado, cerdo, aves, pescados, carne en conserva, mariscos en conserva, perros calientes (bien cocinados), salsa de espaguetis (tratamiento térmico total a pasteles de carne y pollo, pastas alimenticias con salsa de carne y queso), frijoles en conserva, frijoles sofritos, alimentos enlatados para niños	Huevos crudos, merengues, carnes secas, carnes a medio cocer, mariscos
Sopas	Todo tipo de sopas deshidratadas, empaquetadas, caldos, cubos de sopas concentradas	Sopas caseras, sopas comerciales refrigeradas, sopas frías
Mantecas y aceites	Margarina, aceite vegetal, manteca para freír profundo, mayonesa, salsa en conserva	Mantequilla, salsas caseras
Condimentos y especias	Mostaza en paquetes individuales, catsup, jugo de limón, aliños salados, sal, pepinillo encurtido, aceitunas oscuras en conservas, pimientos añadidos antes de cocinar	Condimentos desde servidores múltiples, aceitunas verdes, pimientos añadidos después de cocinar
Postres	Bizcochos, cakes, tortas comerciales, rositas de maíz, galleticas dulces, panetelas, pasteles de frutas, gelatinas	Tortas caseras, nueces, barras de cremas de helados, caramelos hechos con nueces, almendras o frutas secas

Bibliografía

- Martín I, Plasencia D, González T. Manual de Dietoterapia. ECIMED 2001.
 Nelson JR col. Dietética y Nutrición; Manual de la Clínica Mayo. 7ma Ed. Madrid, 1997.

DIETOTERAPIA EN LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Ludmila de la Concepción Izaguirre

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) constituyen alteraciones nutricionales, secundarias a desórdenes de la conducta; no son enfermedades físicas, aunque sus efectos se manifiesten, de forma dramática, a nivel orgánico. Los más frecuentes son la anorexia y la bulimia nerviosas (fig. 28.1).

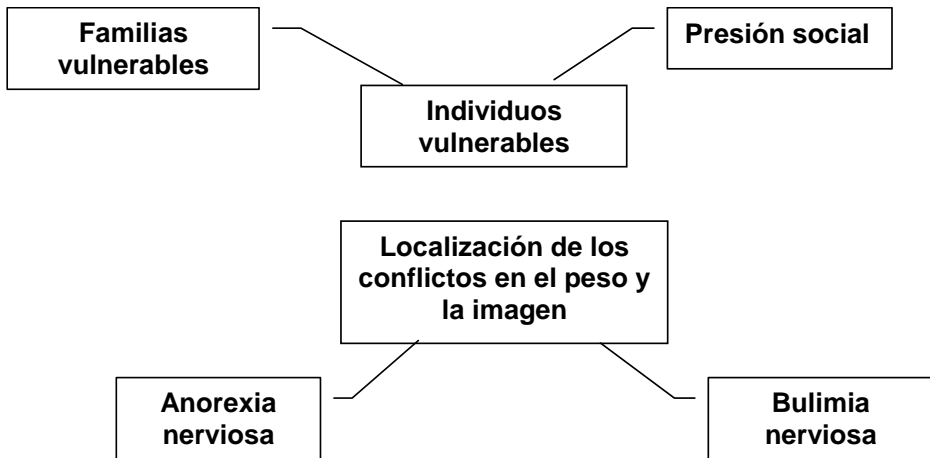


Fig. 28.1. Trastornos más frecuentes de la conducta alimentaria.

Anorexia nerviosa

La anorexia nerviosa (AN) es un desorden alimentario, psicossomático y complejo, que afecta primariamente a niñas y mujeres jóvenes. No es solo una enfermedad psiquiátrica, sino que frecuentemente se presentan serias manifestaciones médicas y ginecológicas.

De acuerdo con el *Manual de diagnóstico y estadísticas de desórdenes mentales* (DSM IV), se define como una enfermedad con rechazo a mantener el peso normal mínimo para la edad y un intenso miedo de ganar peso, además de un trastorno en la percepción de la figura humana y amenorrea de por lo menos 3 ciclos menstruales consecutivos en una mujer posmenárquica.

Se caracteriza por el rechazo voluntario a los alimentos y la pérdida de peso autoimpuesta por sentirse, verse o considerarse obesa, a pesar de que en muchos casos el peso corporal está muy por debajo del correspondiente para la edad y la actividad que desempeña.

Epidemiología

- Afecta preferentemente a las mujeres. Entre el 90 y 95 % son típicamente blancas, de nivel socioeconómico medio o medio-alto. La edad de inicio fluctúa desde los 8 hasta los 30 años, con picos entre los 13 a 14 y 17 a 18 años. También puede afectar a los varones.
- La prevalencia se ha estimado entre el 0,5 y 3 % del grupo de adolescentes y mujeres jóvenes, con edades inferiores a 25 años. En las últimas décadas se ha observado un aumento importante en la incidencia de esta enfermedad en la población adolescente.
- Es más frecuente en las sociedades occidentales industrializadas y con niveles socioeconómicos medio y alto, aunque puede ocurrir en todas las clases sociales.
- Las bailarinas, las atletas y las gimnastas constituyen, además, un grupo de alto riesgo para desarrollar la enfermedad.
- Puede causar la muerte por inanición en el 1 % de los casos.

Clasificación

- *Restictiva*. Se caracteriza por dietas extremas, cuidado por la alimentación y ejercicios intensos. El paciente no recurre a atracones o a purgas (provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas). También se conoce como anoréxica restrictiva.
- *Compulsivo/purgativo*. Existe un trastorno obsesivo-compulsivo por la alimentación, autoinducción de vómitos, uso de laxantes, diuréticos, píldoras, enemas evacuantes y hormonas tiroideas, como métodos para bajar de peso; también se conoce como forma anoréxica bulímica.
- El 50 % de las pacientes intercalan conductas entre las 2 formas.

Patogenia

Sus causas son motivo de controversia y no se conocen con exactitud. Se considera que es consecuencia de la interacción o confluencia de varios factores individuales, familiares y sociales, en una etapa vulnerable del desarrollo.

– Individuales:

- *Psicológicos*. La personalidad premórbida es frecuente e incluye el perfeccionismo, las expectativas personales altas, la tendencia a complacer las necesidades de los demás y la baja autoestima.

- *Familiares*. La tendencia a la rigidez y a la evitación de conflictos, así como la alta valoración de la abnegación, caracterizan a las familias de las pacientes anoréxicas.
- *Sociales*. La sobrevaloración de la delgadez en la mujer es un factor determinante. La imagen ideal la propagan los medios de comunicación, la publicidad, el cine, la moda y la televisión. Habitualmente, en el mundo occidental la imagen corresponde a las *top-models*, artistas de cine, etc.

Finalmente, es importante señalar que existen factores desencadenantes, entre los que se pueden considerar la depresión, las dietas restrictivas, las experiencias nuevas (pubertad, cambio de escuela, etc.) y eventos vitales adversos, que podrían dar inicio a la enfermedad en pacientes predispuestas.

Criterios diagnósticos (según el *Manual de diagnóstico y estadísticas de desórdenes mentales*):

- Rechazo a mantener el peso corporal por encima del valor mínimo normal para la edad, la talla y el sexo.
- Miedo intenso a ganar peso, incluso si este se encuentra por debajo del valor normal: estos pacientes están convencidos de que si dejan de hacer los esfuerzos para controlar su peso, se convertirán en obesos.
- Alteración de la percepción de la imagen corporal y el peso: se perciben como obesos, a pesar de estar bajo peso o desnutridos. Amenorrea en mujeres pos-puberales (ausencia de, al menos, 3 ciclos consecutivos).

Manifestaciones clínicas

Conductuales:

- No tiene conciencia de su enfermedad y tiende a negar y a ocultar sus síntomas y conducta.
- Comienzo insidioso, que a veces pasa desapercibido por los familiares, desencadenado por un evento adverso significativo: pérdida familiar, fracaso académico, etc.
- Deseo incontrolable de adelgazar; ritos alimentarios como la masticación prolongada y la expulsión clandestina del alimento; manipulación interminable de las comidas, etc.
- Amenorrea: ocurre en todas las pacientes y en el 25 % de los casos precede la pérdida de peso. En el hombre provoca pérdida del interés sexual.
- Aislamiento; apatía sobre el aspecto emaciado de su cuerpo.
- Imagen corporal distorsionada, con acentuada autopercepción de normalidad en su evidente condición de bajo peso o delgadez extrema.

Físicas. La disminución de la ingesta de nutrientes conduce a una desnutrición crónica que pone en marcha los mecanismos fisiológicos compensatorios frente a un ayuno prolongado, entre ellos, la disminución del metabolismo basal y las alteraciones hormonales. Las manifestaciones físicas dependen del grado de

afectación y oscilan desde muy leves y casi imperceptibles, pasan por las complicaciones graves en los diferentes órganos, hasta la muerte por inanición.

Al examen físico se pueden encontrar:

- Pérdida de peso: igual o mayor del 15 % por debajo del peso esperado.
- Piel, pelo y uñas: palidez amarillenta de la piel; desarrollo de lanugo -vello fino, similar al de los recién nacidos, que se localiza fundamentalmente en las mejillas, el cuello, la espalda y los muslos. También se aprecia frialdad de manos y pies, uñas quebradizas y caída del cabello.
- Hipotermia, intolerancia al frío.
- Cardiovasculares: puede haber daño miocárdico como consecuencia de la desnutrición y de los vómitos repetidos. Bradicardia, hipotensión arterial, arritmias cardíacas.
- Hematológicas: puede presentarse anemia leve, leucopenia y trombopenia.
- Endocrinas: la amenorrea es característica en esta enfermedad y algunas veces precede a la pérdida severa de peso. En ocasiones se encuentran niveles reducidos de la hormona del crecimiento, lo que explica el retardo en el crecimiento de estos pacientes. Con frecuencia sufren de infertilidad.
- Esqueléticas: disminución de la masa ósea cuando la enfermedad se presenta antes de que se haya logrado la formación ósea máxima (osteopenia) o pérdida de la misma (osteoporosis) y consecuentemente mayor riesgo de fracturas; atrofia de la musculatura esquelética y pérdida del tejido graso.
- Pueden asociarse frecuentemente la depresión y la ansiedad.

Complicaciones:

- Deshidratación severa y *shock* hipovolémico/muerte.
- Arritmias cardíacas por pérdida de músculo cardíaco y desequilibrios hidroelectrolíticos.
- Susceptibilidad incrementada ante las infecciones por leucopenia.

Anorexia en hombres. Representa el 10 % de los casos. Tiene mucha similitud con la mujer, pero aparece a edad más tardía (18 a 30 años), y existe el antecedente de obesidad previa, abuso de drogas, cambios del ánimo, o identidad relacionada con ejercicio extremo.

En cuanto a su evolución y pronóstico, la anorexia es una condición médica seria y potencialmente mortal. En algunos estudios se ha calculado que puede conducir a la muerte hasta en el 10 % de los casos. Su curso clínico suele ser prolongado y puede haber recaídas. En conclusión:

- La anorexia nerviosa es una grave afección neuroendocrina de etiología no aclarada, con graves consecuencias, ya que potencialmente puede conducir a la muerte.
- El pronóstico de la enfermedad depende de la duración y el grado de desnutrición.
- Los cambios endocrinos en general se recuperan con la ganancia de peso.
- Por las características clínicas de la enfermedad puede ser motivo de consulta ginecológica, y de la prontitud del diagnóstico y el tratamiento dependerá el pronóstico de ella.

- El tratamiento debe ser siempre multidisciplinario y el seguimiento prácticamente de por vida.

Tratamiento

- Aspectos generales:
 - Enfoque multidisciplinario: pediatra, internista, psiquiatra y/o médico general, en estrecha colaboración con el dietista. Es imprescindible una óptima relación médico-paciente. El tratamiento debe incluir a la familia.
 - Educación acerca de la enfermedad, así como alimentaria y nutricional.
 - Objetivos del tratamiento dietético: se pautan conjuntamente con el paciente y requieren de cierta flexibilidad.
 - Hospitalización: se recomienda si existen complicaciones médicas, como las referidas anteriormente, o las pautas de alimentación se hallan fuera de control.
- Ojetivos:
 - Detener la pérdida de peso y restablecer el peso adecuado.
 - Alcanzar un estado nutricional satisfactorio.
 - Regularizar las pautas de alimentación.
 - Lograr cambios conductuales, personales y familiares.
- Deben identificarse las pautas de alimentación del paciente (antes de enfermar) mediante la historia dietética: precisar cantidad y frecuencia de las comidas y meriendas, gustos y preferencias.
- Contenido energético inicial: se deben comparar las necesidades calculadas, con las estimadas a través de la encuesta dietética (dieta actual) y si la diferencia entre ellas es menor que 200 a 250 kcal; entonces se debe añadir esta diferencia a las kilocalorías basales calculadas.
- Plan dietético:
 - La dieta debe ser personalizada, variada. Se respetarán los gustos y preferencias del paciente.
 - Se recomienda, inicialmente, cuantificar los alimentos con precisión para lograr la exactitud de las porciones y, adicionalmente, garantizar al paciente que no será sobrealimentado.
 - Se deben incluir diversos tipos de alimentos, en 3 comidas, con o sin meriendas. El volumen de las mismas no debe ser excesivo en las fases iniciales, debido a la fácil sensación de plenitud que sufren estos pacientes.
 - Las directrices dietéticas pueden darse por escrito, de manera que el paciente las vea como una norma necesaria para satisfacer sus necesidades nutricionales diarias.
- Se recomiendan incrementos de 200 kcal por semana durante la fase inicial del tratamiento.

El tratamiento se considera satisfactorio cuando se logra la interrupción de la pérdida de peso (al inicio) y luego, cuando este peso se incrementa constan-

temente hasta alcanzar el objetivo trazado. Asimismo, debe fijarse un peso deseable (a largo plazo), teniendo en cuenta la historia de peso previa y el criterio del paciente.

Mantenimiento. Establecer un plan dietético para mantener el peso deseable, una vez alcanzado. En esta fase es útil el registro de alimentos.

Bulimia nerviosa

La bulimia es el consumo desenfrenado de alimentos para tratar de compensar situaciones de angustia o tensión nerviosa.

Desde el punto de vista epidemiológico, su frecuencia es mayor que la de la anorexia nerviosa (entre el 1 y el 3 %). Se presenta más tardíamente que esta, entre el final de la adolescencia y el comienzo de la vida adulta, y el 90 % de las afectadas son mujeres.

Etiología

Al igual que en la anorexia, en su aparición influyen factores biológicos, psicológicos, familiares y sociales.

Psicológicos. La personalidad premórbida se caracteriza por impulsividad, e inestabilidad de los estados de ánimo, así como baja autoestima.

Familiares. Mayor expresión de sentimientos negativos, mayor inestabilidad y conflictos.

Sociales. Presión social. Sobrevaloración de la delgadez en la mujer.

Diagnóstico

Según la clasificación DSMIV:

- Episodios recurrentes de "atracones".
- Conductas inapropiadas para prevenir la ganancia de peso: inducción del vómito, uso de laxantes/diuréticos, dietas estrictas o ejercicio físico excesivo.

Tipos

- *Purgativo.* Inducción del vómito o uso de medicamentos, laxantes, etc., para eliminar lo ingerido.
- *No purgativo.* No se inducen el vómito.

Manifestaciones clínicas

La presentación típica se caracteriza por episodios recurrentes de atracones, asociados a una pérdida del control sobre la ingesta de alimentos que aparecen, generalmente, luego de un período de ayuno. Al igual que en las pacientes anoréxicas, existe el temor a engordar y la preocupación por la imagen corporal.

Los atracones se caracterizan por:

- Grandes volúmenes de alimentos con elevado contenido calórico, ingeridos rápidamente y sin masticar.

- Sensación de angustia, acompañada de depresión o culpabilidad.
- Ocultamiento de la ingestión.
- Las pacientes pueden tener un peso normal, estar con exceso de peso o con bajo peso.
- Los síntomas y signos son escasos y responden fundamentalmente a los vómitos recurrentes.
- Pueden presentar lesiones en el dorso de la mano (signo de Russell): erosiones, ulceraciones, hiperpigmentación o formación de callos.
- La hipertrofia de las glándulas salivales es habitual; puede haber caries dentales a causa de la erosión dental provocada por el contenido ácido del vómito.

Pronóstico

Es mejor que en la anorexia, aunque crónico con curso oscilante.

Tratamiento

También es multidisciplinario. Las psicoterapias personal y familiar son indispensables para lograr cambios conductuales:

- Individual cognitivo conductual.
- Terapia de grupo.
- Terapia familiar.
- Farmacoterapia.

Tratamiento dietético

Las recomendaciones dietéticas al paciente con bulimia nerviosa son similares a las del paciente con anorexia nerviosa, pero con algunas particularidades:

- Se debe identificar cuándo, con qué frecuencia y ante qué factores desencadenantes ocurre el comportamiento bulímico, así como los alimentos que el paciente ingiere en estos períodos y, además, los métodos de purga empleados (vómito, laxantes, diuréticos o el ejercicio físico) mediante la historia dietética inicial. Se debe identificar, además, la frecuencia y duración de los períodos de ayuno.
- Contenido energético inicial: no debe ser demasiado elevado ni tampoco demasiado bajo, para evitar el temor del paciente a la ganancia de peso y el consecuente sometimiento a purgas o ayunos, así como para no favorecer la alimentación compulsiva, respectivamente. Pueden calcularse las kilocalorías basales mediante la ecuación de Harris-Benedict.
- Plan dietético: se deben recomendar 3 comidas al día, a horas regulares, teniendo en cuenta la planificación de una amplia variedad de alimentos, que incluya los temidos. La alimentación compulsiva puede ser desencadenada por el ayuno, la supresión de alguna comida o el consumo de cantidades inadecuadas de algún alimento durante las comidas.
- El nivel energético de la dieta se mantiene constante durante el tratamiento. Una vez logrados los propósitos principales del tratamiento, se puede reevaluar

el contenido kilocalórico de la dieta y, si es necesario, establecer un programa de adelgazamiento gradual.

- El contenido energético de la dieta de mantenimiento debe calcularse teniendo en cuenta las kilocalorías basales según edad, sexo, talla y peso deseable y, además, el nivel de actividad física. Debe mantenerse el asesoramiento nutricional luego de haberse estabilizado el peso y regularizado la conducta alimentaria.

Prescripción médica de la dieta. Dieta para anorexia nerviosa o bulimia nerviosa.

En la figura 28.2 se describe la evolución de los trastornos de la conducta alimentaria.

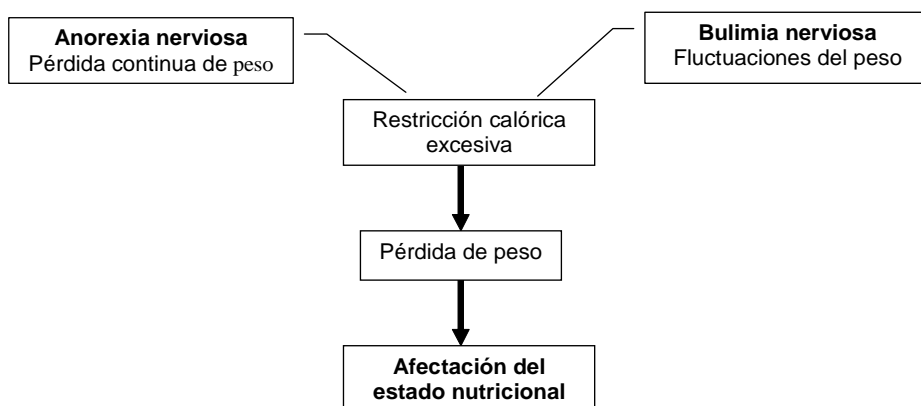


Figura 28.2. Evolución de los trastornos de la conducta alimentaria.

Bibliografía

- Bravo M, Pérez A, Plana R. Anorexia nerviosa: características y síntomas. Rev, Cubana Pediatr 2000; 72 (4): 300-5.
- Feldman EB. Obesidad, anorexia nerviosa y bulimia. En: Principios de nutrición clínica. México DF: El Manual Moderno, 1990:440-3.
- Manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales (DSM-IV). Barcelona: Ed. Masson, 1995: 557-9.
- Nelson JR, Moxness KE, Jonson MD, Gastresu CF. Dietética y Nutrición: Manual de la clínica Mayo. 7 Ed. Madrid 1996: 200-6.
- Placencia D, Martín I, Gonzáles T. Manual de Dietoterapia. Ed. Ciencias Médicas 2000; 72-4.
- San Sebastián Cabasés J. Trastorno del Comportamiento alimentario. El Médico 2002; 815: 27-50.
- The reproductive endocrine consequences of anorexia nervosa. Review. BJ of Obstet and Gynaecol 2000; 107: 707-13.
- Vandereycken W, Noodenbos G. La prevención de los trastornos alimentarios. Granica. Barcelona, 2000.
- Zipfel ST, et al. Long-term prognosis in anorexia nervosa: lesson from a 21-year follow-up study. Lancet 2000; 355.

CAPÍTULO 29

FACTORES DIETÉTICOS Y ENFERMEDADES DENTALES

Delia Plasencia Concepción

La salud bucodental está relacionada con la dieta de muchas formas, por ejemplo, por los efectos de la nutrición en el desarrollo craneofacial, el cáncer de la cavidad bucal y las infecciones bucodentales. Entre las enfermedades donde los aspectos nutricionales se consideran fundamentales figuran la caries dental, los defectos de desarrollo del esmalte, la erosión dental y las periodontopatías.

Las enfermedades dentales suponen una pesada carga para los servicios de atención sanitaria, pues representan entre el 5 y el 10 % del gasto total en atención de salud y superan el costo del tratamiento de las enfermedades cardiovasculares (ECV), el cáncer y la osteoporosis en los países industrializados. En los países de bajos ingresos, el costo del tratamiento reparativo tradicional de las enfermedades dentales probablemente superaría los recursos disponibles para la atención de salud. La promoción de la salud dental y las estrategias preventivas son evidentemente más asequibles y sostenibles.

Aunque no ponen en peligro la vida, las enfermedades dentales tienen un efecto pernicioso en la calidad de vida desde la infancia hasta la ancianidad, pues influyen en la autoestima, la capacidad para alimentarse, la nutrición y la salud. En las sociedades modernas los dientes son un componente importante del cuidado del aspecto personal; el rostro es un determinante clave de la integración de una persona en la sociedad, y los dientes también desempeñan una función fundamental en el habla y la comunicación.

Las enfermedades bucodentales están asociadas a un dolor considerable, ansiedad y trastornos del funcionamiento social. La caries dental puede causar la pérdida de piezas, en menoscabo tanto de la capacidad para ingerir una dieta nutritiva y disfrutar de los alimentos, como de la seguridad en sociedad y de la calidad de vida.

Tendencias de las enfermedades dentales

El grado de deterioro de la dentadura se mide utilizando el índice cpo/CPO, que es el recuento del número de dientes o superficies bucales cariados, perdidos u obturados a causa de la caries en la dentadura decidua/permanente. Otro indicador del estado dental es la proporción de la población que carece de dientes naturales (población desdentada).

Los datos sobre el nivel de caries dental en la dentadura permanente de los niños de 12 años muestran 2 tendencias bien diferenciadas: por un lado, la prevalencia de caries dental ha disminuido en los países desarrollados, y por otro, ha aumentado en algunos países en desarrollo, en los que ha crecido el consumo de azúcares y la población aún no ha sido expuesta a cantidades apropiadas de fluoruro.

A pesar de la notable disminución general de los casos de caries dental durante los últimos 30 años, su prevalencia sigue siendo inadmisiblemente elevada en muchos países desarrollados, incluso, en países donde el promedio de los índices CPO es bajo, una importante proporción de los niños presenta niveles relativamente elevados de caries dental. Además, hay algunos indicios de que las tendencias positivas de los niveles de caries dental en la dentadura permanente se han estancado.

En muchos países en vías de desarrollo se evidencian valores bajos de cpo, pero una elevada prevalencia de caries dental en la dentadura de leche. Los datos acerca de los niños de 5 años de edad en Europa sugieren que la tendencia hacia una menor prevalencia de la caries dental se ha interrumpido.

Según las directrices de la OMS sobre salud bucodental, entre los 35 a 44 años se considera alta una puntuación CPO de 14 o más. En la mayoría de los países en desarrollo, el grado de caries en los adultos de este grupo de edad es menor, por ejemplo, 2,1 en China y 5,7 en el Níger. Se dispone de pocos datos sobre la prevalencia y la gravedad de la caries de raíz en adultos mayores, pero con el creciente envejecimiento de la población y la mayor conservación de piezas dentales, el problema de la caries de raíz probablemente pase a ser un importante motivo de preocupación para la salud pública en el futuro.

La erosión dental es un problema relativamente nuevo en muchos países y guarda relación con la dieta. Existen datos aislados que llevan a pensar que la prevalencia está aumentando en los países industrializados, pero no se dispone de datos que abarquen un período suficiente para determinar las pautas de esta enfermedad. Tampoco se dispone de datos suficientes para comentar las tendencias a escala mundial; no obstante, se estima que en algunas poblaciones aproximadamente el 50 % de los niños está afectado.

Dieta y enfermedades dentales

El estado nutricional afecta a los dientes antes de que broten, aunque esa influencia es mucho menos importante que el efecto local de la dieta en los dientes ya formados. Las carencias de vitaminas D y A y la malnutrición proteinoenergética se han asociado a una hipoplasia del esmalte y a una atrofia de las glándulas salivales (lo que reduce la capacidad de la boca para amortiguar los ácidos de la placa bacteriana), y hacen que los dientes sean más vulnerables al deterioro. En los países en desarrollo, con una dieta sin azúcares, la desnutrición no está asociada a la caries dental. La desnutrición unida a una elevada ingesta de azúcares puede agudizar el riesgo de caries.

Algunos datos sugieren que las periodontopatías avanzan con más rapidez en las poblaciones desnutridas; el importante papel de la nutrición para mantener una respuesta inmune adecuada en el huésped puede explicar esta observación. Aparte de una carencia grave de vitamina C, que puede dar lugar a la periodontitis asociada al escorbuto, actualmente apenas se dispone de pruebas de una asociación entre la dieta y las periodontopatías.

En investigaciones en curso se está estudiando la función potencial de los antioxidantes en las periodontopatías. El factor de riesgo más importante para la aparición de periodontopatías es una mala higiene bucodental. La desnutrición agrava las infecciones bucodentales (como la gingivitis ulcerativa necrosante) y con el tiempo puede hacer que se transformen en enfermedades potencialmente mortales como el noma, un tipo de gangrena orofacial desfigurante.

La caries dental se origina por la desmineralización del esmalte y la dentina, causada por los ácidos orgánicos formados por las bacterias de la placa dental durante el metabolismo anaerobio de los azúcares de los alimentos. Los ácidos orgánicos aumentan la solubilidad de la hidroxiapatita cálcica de los tejidos duros del diente y se produce la desmineralización. La saliva está supersaturada de calcio y fosfato a pH 7, lo que favorece la remineralización.

Si el pH de la boca se mantiene lo suficientemente elevado durante mucho tiempo, puede producirse la remineralización del esmalte. Si, por el contrario, el entorno se mantiene ácido demasiado tiempo, domina la desmineralización y el esmalte se va haciendo más poroso hasta que finalmente se produce una lesión de caries. La aparición de la caries requiere la presencia de azúcares y bacterias, pero depende también de la susceptibilidad del diente, del perfil bacteriano y de la cantidad y calidad de la saliva.

Azúcares y caries dental

Las caries dentales han sido un problema de salud del hombre desde la antigüedad. Hasta la Edad Media, era escasa la prevalencia de las caries. En la actualidad se dispone de abundantes datos procedentes de muchos tipos de investigación, entre los que se incluyen estudios en seres humanos, experimentos en animales y estudios experimentales *in vivo* e *in vitro*, que muestran la función de los azúcares de la dieta en el origen de la caries dental.

En conjunto, los datos procedentes de esos estudios brindan un panorama global del potencial cariogénico de los carbohidratos. Sin duda, los azúcares son el factor alimentario más importante en la aparición de la caries dental. En este caso, el término *azúcares* se refiere a todos los monosacáridos y disacáridos, mientras que *azúcar* se refiere solo a la sacarosa. La expresión *azúcares libres* se refiere a todos los monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos por el fabricante, el cocinero o el consumidor, más los azúcares presentes de forma natural en la miel, los jugos de frutas y los jarabes. La expresión *carbohidrato fermentable* alude a los azúcares libres, los polímeros de glucosa, los oligosacáridos y los almidones muy refinados; excluye los polisacáridos no amiláceos y los almidones sin tratar.

Se han hecho estudios epidemiológicos mundiales para comparar el consumo de azúcar y los niveles de caries dental entre países. Se correlacionó la experiencia de caries dental (CPO) en niños de 12 años con los datos sobre la disponibilidad de azúcar de 47 países y se encontró una correlación significativa (+ 0,7); el 52 % de la variación en el nivel de caries se explicaba por la disponibilidad per cápita de azúcar. En los países con un nivel de consumo de azúcar inferior a 18 kg por persona al año, la cifra de dientes CPO era uniformemente inferior a 3.

Existen datos que demuestran que muchos grupos de personas muy expuestas a los azúcares presentan niveles de caries mayores que la media de la población, por ejemplo, los niños con enfermedades crónicas que necesitan medicamentos azucarados durante largos períodos y los trabajadores de pastelerías. Del mismo modo, raras veces se han comunicado casos de caries dental en grupos de personas con una ingesta habitualmente reducida de azúcares, como los hijos de dentistas y los niños internos en instituciones que imponen una dieta muy estricta.

Una deficiencia de los estudios poblacionales de este tipo es que el consumo de azúcares suele evolucionar a la par que el de almidones refinados, lo que impide atribuir los cambios en la caries dental exclusivamente a los cambios en la ingesta de azúcares. Son una excepción los datos obtenidos en estudios de niños con intolerancia hereditaria a la fructosa. Algunas investigaciones han demostrado que las personas que padecen dicha intolerancia ingieren pocos azúcares, consumen más almidón que la media y presentan menos problemas de caries dental.

Los estudios de intervención en seres humanos son escasos; los existentes se remontan a varias décadas atrás, cuando aún no se había recurrido al fluoruro, ni se había determinado el estrecho vínculo entre el consumo de azúcares y la caries dental. Hoy día no se podrían repetir esos estudios por razones éticas. El estudio Vipeholm, realizado en Suecia entre 1945 y 1953, en una institución para enfermos mentales adultos, examinó los efectos del consumo de alimentos dulces de diversos grados de adhesividad y a distintas horas del día en la aparición de caries. Se demostró que el azúcar, incluso cuando se consumía en grandes cantidades, apenas tenía efecto en el incremento de caries, si se ingería hasta un máximo de 4 veces al día, solo con las comidas.

La mayor frecuencia de consumo de azúcar entre comidas, sin embargo, se asoció a un notable aumento de la caries dental. Se observó también que el aumento de la actividad cariogénica desaparece al retirar los alimentos ricos en azúcar.

Frecuencia y cantidad del consumo de azúcar. Varios estudios demuestran que la aparición de caries aumenta de forma notable cuando la frecuencia de ingestión de azúcares supera las 4 veces al día. La importancia de la frecuencia frente a la cantidad total de azúcares resulta difícil de evaluar, ya que las 2 variables tienden a superponerse. Datos procedentes de estudios en animales demuestran la importancia de la frecuencia del consumo de azúcares en la aparición de caries dental.

Cariogenicidad relativa de distintos azúcares y adhesividad de los alimentos. La acidogenicidad relativa de los distintos monosacáridos y disacáridos se ha investigado en estudios del pH de la placa bacteriana, que han demostrado que la lactosa es menos acidogénica que otros azúcares.

La adhesividad de un alimento no necesariamente guarda relación con el tiempo de retención en la cavidad oral o el potencial cariogénico, por ejemplo, el consumo de bebidas azucaradas, que no son pegajosas, está asociado a un mayor riesgo de caries dental.

Influencia del fluoruro. No cabe duda de que el fluoruro protege contra la caries dental. La relación inversa entre el fluoruro del agua de bebida y la caries dental, por ejemplo, está bien establecida. El fluoruro reduce la caries en los niños en el 20 al 40 %, aunque no elimina por completo ese problema.

Un estudio sistemático reciente, en el que se investigó la importancia del consumo de azúcares en el origen de las caries, en poblaciones expuestas al fluoruro, concluyó que si la exposición a este es la adecuada, el consumo de azúcares es un factor de riesgo de caries moderado en la mayoría de las personas; además, el consumo de azúcares probablemente sea un indicador más potente del riesgo de caries en las personas que no están habitualmente expuestas al fluoruro. Así pues, la restricción del consumo de azúcares sigue siendo importante para prevenir la caries en los casos en que el uso de fluoruro esté generalizado, pero la relevancia de ese factor es mayor en ausencia de exposición al fluoruro.

La ingestión excesiva de fluoruro durante la formación del esmalte puede provocar fluorosis dental. Esta afección se observa particularmente en los países que tienen elevadas concentraciones de fluoruro en el agua de la red de abastecimiento. El margen de seguridad entre la deficiencia y toxicidad es estrecho. Se requiere una ingestión diaria de fluoruro suficiente para prevenir las caries dentales. Se ha propuesto una concentración de 0,6 mg/L en el agua para beber en los países tropicales.

Almidones y caries dental

Los estudios epidemiológicos realizados demuestran que el almidón entraña un bajo riesgo de caries dental. Las personas en cuya dieta abundan los almidones y escasean los azúcares suelen tener bajos niveles de caries, mientras que las que tienen dietas pobres en almidones y ricas en azúcares tienen altos niveles de caries.

La naturaleza heterogénea de los almidones, por ejemplo, grado de refinado, origen vegetal, crudo o cocinado, tiene particular importancia cuando se evalúa su cariogenicidad potencial. Varios tipos de experimentos han demostrado que los almidones crudos son de baja cariogenicidad; contrariamente, los almidones cocinados son entre la tercera parte y la mitad más cariogénicos que la sacarosa, sin embargo, las mezclas de almidones y sacarosa son potencialmente más cariogénicas que los almidones por sí solos.

Estudios del pH de la placa, realizados con un electrodo permanente en la cavidad bucal, han demostrado que los alimentos que contienen almidón reducen el pH de la placa bacteriana a menos de 5,5, pero los almidones son menos acidogénicos que la sacarosa. Además, los estudios del pH de la placa miden la producción de ácido a partir de un sustrato, más que la aparición de caries, y no tienen en cuenta los factores de protección que se encuentran en algunos alimentos que contienen almidón, ni el efecto de los alimentos como estímulo de la secreción de saliva.

En los países industrializados, cada vez se añaden con más frecuencia a los alimentos polímeros de glucosa y prebióticos. Las pruebas sobre la cariogenicidad de esos carbohidratos son escasas y proceden de estudios en animales, estudios del pH de la placa y estudios *in vitro* que sugieren que las maltodextrinas y los jarabes de glucosa son cariogénicos.

Fruta y caries dental

En la forma en que se consume habitualmente, hay pocos datos que respalden que la fruta sea un factor importante en la aparición de caries dental. En varios estudios sobre el pH de la placa se ha demostrado que las frutas son acidogénicas, aunque menos que la sacarosa. En el estudio epidemiológico en el que se encontró una asociación entre el consumo de frutas y el índice CPO, la ingesta de frutas era muy elevada, por ejemplo, 8 manzanas o 3 racimos de uva al día; el mayor CPO hallado en los trabajadores de explotaciones de frutales, en comparación con los trabajadores de explotaciones cerealistas, se debía solamente al número diferente de dientes perdidos.

Factores alimentarios que protegen contra la caries dental

Algunos componentes de la dieta protegen contra la caries dental. La acción cariostática del queso ha quedado demostrada en varios estudios experimentales y en estudios de observación y de intervención en seres humanos. La leche de vaca contiene calcio, fósforo y caseína, sustancias todas que se cree que inhiben la caries. Varios estudios han demostrado que la caída del pH de la placa tras el consumo de leche es insignificante. Los alimentos a base de cereales integrales tienen propiedades protectoras; requieren más masticación, lo que estimula la secreción de saliva.

Otros alimentos que actúan como buenos estimulantes gustativos y/o mecánicos de la secreción de saliva son el maní, los quesos de pasta dura y la goma de mascar. En investigaciones realizadas en animales se ha observado que los fosfatos, tanto orgánicos como inorgánicos, que aparecen en los alimentos vegetales no refinados son cariostáticos, pero los resultados de los estudios hechos en el hombre no son concluyentes. Tanto los estudios en animales como las investigaciones experimentales en seres humanos han demostrado que el extracto de té negro aumenta la concentración de fluoruro en la placa y reduce la cariogenicidad de una dieta rica en azúcares.

Lactancia materna y caries dental

En concordancia con los efectos saludables de la lactancia materna, los estudios epidemiológicos han asociado la lactancia natural a niveles bajos de caries dental. Algunos estudios de casos concretos han vinculado la lactancia prolongada y *ad libitum* y la lactancia nocturna con caries en la primera infancia. La lactancia materna tiene la ventaja de que no obliga a usar biberón, el cual se ha asociado a la caries en el niño pequeño. El lactante alimentado al pecho recibe, además, una leche de composición conocida, a la que no se le añaden azúcares libres. La leche maternizada no reporta ningún beneficio en relación con la salud dental.

Erosión dental

La erosión dental es la pérdida progresiva e irreversible de tejido dental duro, que se ve desgastado por procesos químicos en la superficie de los dientes por ácidos extrínsecos y/o intrínsecos, sin intervención bacteriana. Entre los ácidos alimentarios extrínsecos se encuentran los ácidos cítrico, fosfórico, ascórbico, málico, tartárico y carbónico, presentes, por ejemplo, en las frutas y los jugos de frutas, los refrescos y el vinagre. En los casos graves la erosión lleva a la destrucción total del diente.

Los estudios de observación en seres humanos han mostrado una relación entre la erosión dental y el consumo de varios alimentos y bebidas ácidos, entre ellos el consumo frecuente de jugos de frutas, refrescos (incluidas las bebidas para deportistas), encurtidos (que contienen vinagre), cítricos y bayas. Se ha demostrado que los aumentos de la erosión dental, relacionados con la edad, son mayores en las personas que consumen más refrescos.

Estudios clínicos experimentales han demostrado que las bebidas ácidas o los colutorios ácidos reducen considerablemente el pH de los líquidos de la boca. El esmalte se reblandece al cabo de 1 h de contacto con una bebida a base de cola, pero ese efecto se ve contrarrestado por la exposición a la leche o el queso. Estudios realizados en animales han demostrado que la fruta y los refrescos producen erosión, aunque los jugos de fruta son considerablemente más destructivos que la fruta entera.

Recomendaciones específicas para la enfermedad

Es importante establecer un nivel máximo recomendado para el consumo de azúcares libres. Un nivel bajo de consumo por la población se traducirá en un nivel bajo de caries dental. Las metas poblacionales permiten evaluar los riesgos para la salud bucodental de las poblaciones y controlar el avance hacia las metas de promoción de la salud.

Los mejores datos disponibles indican que el nivel de caries dental se reduce en los países donde el consumo de azúcares libres se encuentra por debajo de 15 a 20 kg por persona al año, lo que equivale a una ingesta diaria de 40 a 55 g

por persona, y los valores equivalen entre el 6 y el 10 % del aporte calórico. Es muy importante que los países que actualmente presentan un consumo bajo de azúcares libres (< 15 a 20 kg por persona al año) no sobrepasen ese nivel. En los países con elevados niveles de consumo se recomienda que las autoridades e instancias decisorias nacionales en materia de salud formulen metas específicas para el país y por comunidades para reducir la cantidad de azúcares libres, con el objetivo de alcanzar el máximo recomendado del 10 % del aporte calórico.

Además de las metas poblacionales relativas a la cantidad de azúcares libres, también son importantes las metas con respecto a la frecuencia de consumo de esos azúcares. La frecuencia de consumo de alimentos o bebidas que contengan azúcares libres debe limitarse a un máximo de 4 veces al día.

Muchos países que están atravesando una fase de transición nutricional no aseguran una exposición suficiente al fluoruro, por tanto, esta debe promoverse correctamente mediante los vehículos apropiados, por ejemplo, la pasta dentífrica, el agua, la sal y la leche. Asimismo, corresponde a las autoridades sanitarias garantizar la aplicación de programas factibles de exposición al fluoruro en su país, y deben alentarse las investigaciones sobre los resultados de programas comunitarios alternativos en relación con este tema.

A fin de reducir al mínimo la incidencia de la erosión dental, deben limitarse la cantidad y la frecuencia de ingestión de refrescos y jugos. La eliminación de la desnutrición previene la hipoplasia del esmalte y los demás efectos potenciales de la desnutrición en la salud bucodental, por ejemplo, atrofia de las glándulas salivales, periodontopatías y enfermedades bucodentales infecciosas, entre otras.

Bibliografía

- Chen M, et al. Comparing oral health systems: a second international collaborative study. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1997.
- Fejerskov O, Baelum V. Changes in prevalence and incidence of the major oral diseases. In: Guggenheim B, Shapiro H, eds. Oral biology at the turn of the century. Truth, misconceptions and challenges. Zurich, Karger, 1998:1-9.
- Global Oral Health Data Bank. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2001.
- Joshi KJ, Willett WC, Douglass CW. The impact of edentulousness on food and nutrient intake. *Journal of the American Dental Association* 1996; 127:459-67.
- Kelly M et al. Adult dental health survey: oral health in the United Kingdom 1998. Londres, The Stationery Office, 2000.
- Moynihan PJ, et al. Intake of non-starch polysaccharide (dietary fibre) in edentulous and dentate persons: an observational study. *British Dental Journal* 1994; 177:243-7.
- Pitts NB, Evans DJ. The dental caries experience of 5 year-old children in the United Kingdom. Surveys coordinated by the British Association for the Study of Community Dentistry in 1995/96. *Community Dental Health* 1997; 14:47-52.
- Poulsen S. Dental caries in Danish children and adolescents 1988-94. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1996; 24:282-5.
- Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutrition* 2001; 569-91.
- Steele JG, et al. National Diet and Nutrition Survey: people aged 65 years and over. Vol. 2. Report of the oral health survey. Londres, 1998.
- WHO Technical report. Series 916. Dietary, sugars and dental caries. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases 2003; 134-59.

CAPÍTULO 30

DIETAS ALTERNATIVAS Y ESTIMULANTES

Yarisa Domínguez Ayllón

No hay tema más controvertido en el campo de la dietética que el de fijar unas referencias que se acepten universalmente sobre cuál debe ser la dieta óptima para el ser humano. Por una parte, cada grupo étnico tiene un comportamiento a nivel nutricional tan diferente como su tipo de pelo o de piel. Por otra, los alimentos son diferentes en cada parte del mundo.

En lo único que todo el mundo está de acuerdo es en que una dieta equilibrada es aquella que contiene todos los alimentos necesarios para conseguir un estado nutricional óptimo.

Existen diferentes tipos de dieta y entre las más conocidas y practicadas se encuentran la vegetariana, la mediterránea y la macrobiótica. Los principios de cada una se describen a continuación.

Dieta vegetariana

Es cada vez mayor el número de personas con dieta vegetariana por razones de salud, economía, religión, ecología o filosofía.

Las dietas vegetarianas se clasifican en:

- Vegetarianos totales.
- Frutarianos: solo consumen frutas frescas, frutos secos y nueces, miel y aceite de oliva.
- Lactovegetarianos: consumen alimentos vegetales junto con leche y productos lácteos.
- Lactoovovegetarianos: consumen alimentos vegetales junto con leche y derivados y huevos.
- Semivegetarianos o vegetarianos parciales: consumen algunos grupos de productos animales, pero no todos, consumen carne roja y/o pueden excluir algunos productos animales.

La *American Dietetic Association*, reconoce que las dietas vegetarianas bien planificadas son compatibles con un aporte nutricional adecuado al grado de selección de alimentos y las pautas de alimentación se ajustan a las recomendaciones dietéticas de cada individuo y dependen del tipo de dieta vegetariana elegida y del grado de selección de alimentos y planificación de las

comidas. Las dietas vegetarianas pueden contener cantidades limitadas o nulas de proteína de alta calidad, vitamina B₁₂, vitamina D, riboflavina, calcio, cinc y hierro. Es preciso valorar la ingesta de cada individuo, estudiando su suficiencia nutricional y suplementándola en caso necesario. Si estas dietas no se planifican cuidadosamente pueden plantear riesgos durante algunos períodos de la vida.

Las dietas lactovegetarianas y lactoovovegetarianas resultan adecuadas desde el punto de vista nutricional, si se seleccionan correctamente. Estas dietas también satisfacen las necesidades inducidas por el estrés que supone el crecimiento, el embarazo y la lactancia.

Es preciso planificar con cuidado las dietas vegetarianas puras, puesto que estas carecen de fuentes concentradas de proteínas con proporciones deseables de aminoácidos esenciales y aportan cantidades limitadas de calcio, hierro, cinc, riboflavina, vitamina B₁₂ y vitamina D.

Toda dieta debe incluir cantidades generosas de cereales integrales y sus derivados. Asimismo, durante el día se deben consumir diversos tipos de alimentos cuyas proteínas se complementen entre sí.

Dieta mediterránea

Estudios llevados a cabo durante los últimos 30 años, pusieron de manifiesto que los países de la cuenca mediterránea: España, Italia, Francia, Grecia y Portugal tenían un menor porcentaje de infarto de miocardio y una menor tasa de mortalidad por cáncer. Los investigadores, sorprendidos, buscaron las posibles causas y descubrieron que la dieta tenía un papel fundamental. A partir de entonces, se empezó a hablar de la dieta mediterránea como un factor a tener en cuenta en la prevención de estas enfermedades.

Tras este descubrimiento, los científicos fueron perfilando los elementos que definen esta dieta: pasta y arroz, verduras, legumbres, abundante fruta, aceite de oliva, poca carne y mucho pescado, pan integral, y todo sazonado con algunas especias como el ajo, el orégano, algo de pimienta y pequeñas cantidades de buen vino.

En un principio no se sabía a ciencia cierta por qué funcionaba tan bien esta determinada combinación de alimentos, pero, poco a poco, los nuevos descubrimientos en bioquímica y nutrición humanas desvelaron los secretos de una sabiduría milenaria.

Entre los productos más utilizados en esta dieta se encuentran el aceite de oliva, los pescados, frutas, legumbres, pastas integrales y sobre todo el arte de cocinar. Veremos como influyen cada uno en la salud.

Aceite de oliva

En 1986, tras 15 años de trabajo con científicos de 7 países diferentes, el profesor A. Keys sacó a la luz el llamado *Estudio de los 7 países*. Este trabajo demuestra que la presencia de ácidos grasos insaturados en la dieta disminuye el

riesgo de padecer obstrucciones en las arterias del corazón. También puso de relieve la relación directa entre los niveles de colesterol en sangre y la incidencia de infarto del miocardio, y entre la cantidad de grasas saturadas y los niveles de colesterol. El aceite de oliva virgen, ampliamente utilizado en la dieta mediterránea, tiene un 80 % de ácido oleico (monoinsaturado) y solo un 14 % de ácidos grasos saturados.

Tras investigaciones de varios años se llegó a la conclusión de que los ácidos grasos monoinsaturados hacen aumentar la proporción entre el colesterol HDL y el LDL. También, se descubrió que el colesterol HDL tiene un marcado efecto protector frente a la acumulación de placas de ateroma en las paredes de las arterias. Los aceites de semillas (soya, girasol, etc.) tienen grandes cantidades de ácidos grasos poliinsaturados y pocos monoinsaturados. Aunque hacen descender el colesterol total en sangre, no aumentan la proporción de colesterol HDL frente al LDL, y no tienen, por tanto, el mismo efecto protector frente a las enfermedades cardiovasculares, que el aceite de oliva.

No son estas las únicas ventajas del aceite de oliva. A pesar de tener pocos ácidos grasos poliinsaturados, tiene la suficiente cantidad para cubrir las necesidades diarias mínimas (unos 10 g). Además, es más resistente a la oxidación (saturación de sus ácidos grasos) cuando se calienta, que otros tipos de aceites vegetales, soportando sin cambios apreciables los 200 °C de temperatura, frente a los 100 °C de media que soportan los aceites de semillas. Esto implica que podemos freír los alimentos con aceite de oliva sin temer que sus ácidos grasos se saturen.

El aceite de oliva también tiene un elevado contenido de carotenos, vitamina E y propiedades colagogas y coleréticas. Gran parte de estas características se pierden al refinarlo, ya que el aceite se calienta a altas temperaturas en este proceso. Por este motivo, siempre preferiremos el aceite de oliva virgen de primera prensa en frío al refinado.

Pescados

Otra característica significativa de la dieta mediterránea es el reducido consumo de carnes, en comparación con el de pescados. En los estudios llevados a cabo acerca de los esquimales pobladores de Groenlandia, se descubrió que la incidencia de enfermedades cardiovasculares en estas poblaciones era prácticamente nula. A pesar de que apenas consumían aceites vegetales, sus niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL) eran extremadamente bajos en comparación con los de lipoproteínas de alta densidad (HDL). El alto contenido de ácidos grasos poliinsaturados de la serie omega-3 de los pescados grasos que consumían en grandes cantidades explicó este hecho. Estos ácidos grasos son un componente fundamental de los fosfolípidos de las membranas celulares y un factor decisivo en su capacidad de llevar a cabo intercambios químicos.

Frutas, legumbres, verduras, pastas y cereales integrales

También cabe destacar el alto consumo de pastas "al dente" y cereales integrales de la dieta mediterránea. Estos carbohidratos tienen un índice glucémico muy bajo. El índice glucémico refleja la relación entre la subida de glucosa en sangre, producida por un hidrato de carbono cualquiera, en comparación con la que produciría un aporte de las mismas calorías en forma de glucosa pura o pan blanco refinado.

Es preferible que la glucosa se vaya liberando paulatinamente en la corriente sanguínea para conseguir una adecuada captación en las células y evitar así la formación de grasas, la acidosis y otros trastornos.

Los alimentos más recomendables por tener un índice glucémico menor son las legumbres, hortalizas, pasta italiana (al dente) y frutas, que son justamente los más abundantes en la dieta mediterránea. La fibra también tiene un papel fundamental en la regulación del índice glucémico al retener parte de los nutrientes y retardar su absorción.

El arte de cocinar

La dieta mediterránea, además de combinar lo más adecuado desde los puntos de vista bioquímico y fisiológico, dispone de una tecnología culinaria que es parte de un arte ancestral transmitido de generación en generación. El uso de las especias y de los métodos de preparación más adecuados realzan el sabor y las propiedades organolépticas (sabor, color, olor, textura) de los alimentos, lo que favorece tanto su degustación como su digestión.

Dieta macrobiótica

La dieta macrobiótica es una forma extrema del vegetarianismo, combinada con ideas derivadas de la filosofía Zen budista que ha encontrado gran aceptación entre los creyentes en la alimentación natural y los alimentos "biológicos", así como entre muchos descontentos con el orden social establecido y la moderna industria alimentaria. Sus partidarios atraviesan por 10 niveles de restricción dietética hasta que se alimentan solo de cereales.

La dieta macrobiótica se basa, principalmente, en la ingesta de cereales integrales, como arroz, cebada, maíz y trigo, los cuales se pueden comer hervidos, guisados, en sopa, tortas o croquetas. También es fundamental agregar a la dieta frutas y verduras, y para obtener las proteínas de origen animal que el organismo requiere se aconseja combinar los alimentos antes citados con carne magra (sin grasa) de vacuno, así como pollo y pescado sin piel.

Asimismo, dicho régimen recomienda disminuir la ingesta de productos lácteos, los cuales deberán sustituirse por vegetales de hoja verde, ya que contienen gran cantidad de vitaminas A y C, calcio, potasio, ácido fólico y hierro, lo que evita la deficiencia de nutrientes. Cabe destacar que hay quienes dicen que esta dieta es prohibitiva y puede llevar a sus seguidores a padecer desnutrición, pero

en realidad permite comer todos los alimentos. La clave está en elegir los de mejor calidad equilibrando las cantidades.

Principios de la dieta

Sus seguidores aseguran que el principal factor para combatir cualquier enfermedad es la alimentación que nutre al organismo y la mente, ya que consideran inútil recurrir a antídotos, sean alopático, homeopático o naturista, si no se dejan de consumir venenos (grasas saturadas, gran cantidad de azúcar y sal, tabaco, alcohol y drogas).

Por lo anterior, se estipula que la macrobiótica se practica a partir de la disciplina que tiene como objetivo proporcionar los medios para liberarse de malos hábitos, vicios y condicionamientos alimentarios impuestos por una sociedad altamente consumista.

Asimismo, de acuerdo con los fundamentos de este régimen, es necesario estar en armonía con la naturaleza, por lo que la elección de los alimentos debe realizarse en función de cada estación del año, clima y estado de salud.

Equilibrio entre alimentos ying y yang

Clasifica a los alimentos en 2 categorías: ying (alimentos pasivos) y yang (alimentos activos). Debe existir un equilibrio entre alimentos ying y yang para lograr la salud y el bienestar físico y mental. Para ellos, algunos alimentos ying son: la carpa, las almejas, la sandía, las patatas, las ciruelas, el azúcar, la miel o el ajo. La carne de caballo, los huevos de gallina y de pato, el cerdo y el caviar son yang. Los cereales, hortalizas y verduras ofrecen el mejor equilibrio entre el ying y el yang. Dentro de los nutrientes, la mayoría de las vitaminas del grupo B y la vitamina C son ying, mientras que las liposolubles (A, D, E y K) y la B₆ son yang. Estas clasificaciones carecen de sentido alguno desde el punto de vista científico.

El sistema macrobiótico consiste en una serie de 10 dietas que se numeran de -3 a +7. Las 5 primeras (-3 a +2) incluyen cantidades decrecientes de alimentos de origen animal, son prácticamente dietas vegetarianas. Las restantes son exclusivamente vegetarianas y contienen cantidades crecientes de granos de trigo hasta llegar a la dieta 7 que se compone exclusivamente de granos de cereales triturados.

Proporciones variables de algas marinas

Se evita todo tipo de carnes, leche o productos lácteos, y suele ser raro entre sus seguidores el consumo de suplementos vitamínicos (Kushi & Jack, 1987) por lo que suelen aparecer graves carencias nutricionales.

Así, el consumo de una dieta macrobiótica puede conducir a una deficiencia proteica, cuanti y cualitativa (aporte de proteínas de baja calidad) y a una importante carencia en vitaminas B₁₂, C y de vitaminas liposolubles (A y D). Además,

posee un bajo contenido en calcio y hierro, cuya absorción está dificultada por la presencia de fitatos. Entre las deficiencias nutritivas detectadas por los consumidores de dicha dieta se destacan la anemia, el escorbuto, la hipocalcemia e hipoproteinemia.

Como ya se ha comentado, la limitación del agua de bebida aconsejada por el sistema macrobiótico es otro grave peligro. No es de extrañar, por tanto, que algunos de sus seguidores recomienden olvidarse de todo lo que se sabe de nutrición.

Aunque la dieta macrobiótica es antigua, ha sido considerada como un grave riesgo para la salud de la población (Gran Jurado del Estado de Nueva Jersey, 1966), conociéndose casos de muerte entre sus seguidores. En la actualidad vuelve a resurgir e incluso revistas de divulgación femenina la han presentado como una verdadera panacea.

La dieta macrobiótica divide a los alimentos en 2 tipos:

- Alimentos Ying. Son los alimentos que se deben consumir escasamente, pues su energía es debilitante: azúcar, miel, bebidas alcohólicas, frutas tropicales como el plátano, mango, kiwi, papaya, piña, sandía, ciruela; verduras como las papas, berenjena, tomate, ajo y remolacha; lácteos, pan blanco, embutidos, carne, huevos, almejas, vitamina C, especias, alimentos procesados, conservas, colorantes o ingredientes químicos.
- Alimentos Yang. Son los alimentos necesarios, pues su energía es tonificante: cereales (trigo, centeno, maíz, cebada, mijo, avena), legumbres, algas marinas, ocasionalmente pescado, vitaminas A, B₆, D, E y K, y vegetales cultivados sin pesticidas, en huertos caseros, lo cual ha encontrado gran aceptación entre los rivales de la industria alimentaria. Es muy importante preparar los alimentos al vapor y se debe cocinar con sal marina no yodatada.

Problemas de deshidratación

Este sistema aconseja una limitación en el agua de bebida, lo que puede conducir a graves problemas de deshidratación, según se puso de relieve en una publicación originada, precisamente, para salir al paso de las dietas que recomendaban una restricción de este líquido (Grande-Covián, 1993). Otras ideas infundadas de esta doctrina es que el organismo es capaz de llevar a cabo la transmutación de elementos químicos mediante la cual, por ejemplo, se puede producir potasio a partir de sodio y oxígeno.

Uso como dieta adelgazante

Según sus seguidores no hay enfermedad que no pueda curarse con el empleo de alimentos naturales y la restricción del agua de bebida, y ninguna enfermedad es más fácil de curar que el cáncer mediante el empleo de la dieta macrobiótica, especialmente la de grado 7, es decir, la compuesta únicamente por cereales. También se aconseja su uso como dieta adelgazante.

Una dieta macrobiótica típica estaría compuesta por:

- 50 a 60 % de gramos de cereales.
- 20 a 25 % de vegetales.
- 5 a 10 % de legumbres.

Ejemplos de menú

Desayuno:

- Un té bancha o té mu.
- Una crema de mijo o de arroz sésamo con canela y pasas.
- Galletas de arroz con puré de sésamo o paté vegetal.

Almuerzo:

- Una sopa de mijo o de verduras con algas y salsa de soya.
- Un plato combinado de arroz integral hervido con alga kombu y proteína vegetal (legumbres, seitan o gluten de trigo, tofu o queso de soya, tempeh o soya fermentada).
- Un poco de manzana cocida, o cereales (sémola de maíz o de trigo) con gelatina de fruta hecha con alga agar-agar.

Una taza de té bancha.

Merienda:

- Un té.
- Galletas de arroz con mermelada o paté vegetal.

Cena:

- Una sopa de verduras con shiitake (hongo japonés) y daikon (especie de nabo).
- Verduras al vapor.
- Arroz o un poco de pescado.

Inconvenientes

Tomar tan pocas proteínas puede llevar a un riesgo de sufrir anemia y desnutrición. Con esta alimentación se han detectado casos de escorbuto y déficit de calcio. Además, como se restringe el beber agua, se pueden sufrir problemas de deshidratación o insuficiencia renal.

Muchos de estos alimentos son difíciles de conseguir por ser de origen japonés (mijo, soya, algas, tempeh, tofu, etc.).

No es conveniente llevar a cabo esta dieta sin ningún tipo de control médico, pues como evita el consumo de suplementos vitamínicos, su bajo contenido de calcio y hierro, los principales aliados de la mujer, pueden ocasionar deficiencias nutritivas, por tanto, es importante realizarse periódicamente un examen médico para tener bajo control los niveles de hierro y vitamina B₁₂.

Bibliografía

- ADA. Reports Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc* 1993; 93 (11) 1317-49.
- Dieta macrobiótica. [Sitio en Internet] disponible en <http://www.alimentación-sana.com.ar/informaciones/Dietas/macrobiotica.htm>
- Dieta mediterránea. [Sitio en Internet] disponible en <http://www.alimentacion-sana.com.ar>
- Dwyer J. Nutritional consequences of vegetarianism. *Annu Rev Nutri* 1991; 11: 61-91.
- Food and Nutrition Board. Recommended dietary allowances, 10th ed. National Academy Press, Washington, DC, 1989.
- Harley EC. FDA proposed labeling rules for protein. *J Am Diet Assoc.* 1992; 92 (3): 293 -6.
- Harper AE. Patrones dietéticos y pautas dietéticas. En: *Conocimientos actuales sobre nutrición*, 6ta ed. Organización Panamericana de la Salud e Instituto Internacional de Ciencias de la Vida, Washington, DC, pp 569-81.
- King JC, Coheroun SH, Corrucaini CG, Schereeman P. Evaluation and modification of the basic four guide. *J Nutr Ed* 1978; 10: 27 -9.
- La macrobiótica. [Sitio en Internet] disponible en www.enbuenasmanos.com
- Macrobiótica. [Sitio en Internet] disponible en www.salud.bioetica.org/
- Macrobiótica: La filosofía budista en nuestros días. [Sitio en Internet] disponible en www.platodeldía.com
- Mutch PB. Food guides for the vegetarian. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 913-19.
- Pemberton CM, Moxness KE, German MJ, Nelson JK, Gastineau CF. Vegetarian diet. In: Pemberton CM, Moxness KE, German MJ, Nelson JK, Gastineau CF, ed. *Mayo Clinic diet manual*, 6th ed. Toronto: BC Decker, 1988: 29-33.
- Salud y dieta mediterránea. [Sitio en Internet] disponible en <http://www.opolanco.es/Apat/Boletin2/dieta.htm>