

Nutrición

en la práctica clínica

María Guadalupe Castro Martínez
Yolanda del Carmen Méndez Romero
Araceli Suverza Fernández



Editorial Alfíl

NUTRICIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Nutrición en la práctica clínica

María Guadalupe Castro Martínez

Médico especialista en Medicina Interna.
Presidenta del Colegio de Medicina Interna de México, A. C.
Profesor titular del Curso de Especialización en Medicina Interna y Miembro
del Comité Académico de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM.
Fellow de la Obesity Society, NAASO.

Yolanda del Carmen Méndez Romero

Licenciada en Medicina, Universidad Autónoma Metropolitana.
Especialidad en Medicina Interna, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.
Subespecialidad en Nutrición Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición “Salvador Zubirán”. Maestría en Ciencias Médicas, Instituto
Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” y UNAM.
Coordinadora de la Clínica de Apoyo Nutricional Artificial y del Servicio de
Check up del Hospital Aranda de la Parra, León.

Araceli Suverza Fernández

Coordinadora de la Clínica de Nutrición, Departamento de Salud,
Universidad Iberoamericana. Vicepresidenta del Colegio
Mexicano de Nutriólogos.



**Editorial
Alfil**

Nutrición en la práctica clínica

Todos los derechos reservados por:
© 2009 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978-607-7504-61-0

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Editor:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:
Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión técnica:
Dra. Judith Casillas Gómez

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
In Ideas Printing Group, S. A. de C. V.
Pitágoras 724, Col. Narvarte
03020 México, D. F.
Julio de 2009

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Lic. Nora Luz Avilés Morelos Zaragoza

Facultad de Nutrición, Campus Xalapa. Socia titular de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Consultoría privada.

Capítulo 10

LN Victoria Eugenia Bolado García

Egresada de la Universidad Veracruzana. Clínica de Obesidad HGR No 1, IMSS, México, D. F. Socio Titular de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Doctorado en Biología y Patología Perinatales en la Universidad San Pablo–CEU, Madrid, España.

Capítulo 9

Dra. Lilia Castillo Martínez

Nutrición. Epidemiología. Investigadora de los Institutos de Salud. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores. Coordinadora de Proyectos de Investigación de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca, Departamento de Cardiología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Tutora y profesora de la Maestría en Ciencias Médicas, del Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, Odontológicas y de la Salud, UNAM. Directora de Investigación de la Asociación Mexicana para la Prevención de Insuficiencia Cardíaca (AMEPPIC)

Capítulo 12

Dra. María Guadalupe Castro Martínez

Médico especialista en Medicina Interna, recertificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Presidente del Colegio de Medicina Interna de México, A. C. Profesor titular del Curso de Especialización en Medicina Interna, Facultad de Medicina, UNAM. Miembro del Comité Académico de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM. *Fellow* de la *Obesity Society*, NAASO. Coordinadora de la Clínica de Diabetes, HGR No 1, IMSS, México, D. F. Jefe del Servicio de Medicina Interna, HGR No 1, IMSS, México, D. F.

Capítulo 6

Dra. Eloísa Colín Ramírez

Nutrición. Epidemiología. Investigadora de los Institutos de Salud. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores. Coordinadora de la Consulta de Nutrición de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca, Departamento de Cardiología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 12

Lic. Paulina Cortés Berber

Licenciada en Nutrición, Universidad Iberoamericana, Plantel León. Maestría en Nutrición Clínica, Universidad del Valle de Atemajac, Plantel León. Consultora privada en Nutrición Clínica.

Capítulo

Dr. Sergio Arturo Godínez Gutiérrez

Médico endocrinólogo adscrito al Servicio de Endocrinología del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara. Jefe de la División de Medicina, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara. Profesor Titular de la especialidad en endocrinología, Universidad de Guadalajara. Profesor de Clínica de Endocrinología en el Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara. Expresidente de la Sociedad Jalisciense de Endocrinología y Nutrición. Recertificado por el Consejo Mexicano de Endocrinología. Socio Titular y exesorero de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Miembro Ejecutivo del Grupo de Consenso Nacional de Obesidad. Socio Regular de la Asociación Norteamericana para el Estudio de la Obesidad (NAASO). Miembro de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD).

Capítulo 6

Dr. José Roberto Gómez Cruz

Médico internista–endocrinólogo. Maestría en Investigación Clínica. Médico adscrito del Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz. Presidente del Consejo Mexicano de Endocrinología.

Capítulo 10

Lic. María Victoria Landa Anell

Clínica de Obesidad. Servicio de Medicina Interna. Hospital General Regional “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”, IMSS.

Capítulos 6, 8

Dra. María Gabriela Liceaga Craviotto

Médica adscrita al Servicio de Medicina Interna, Hospital General Regional “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”, IMSS.

Capítulo 11

Lic. Marco Antonio Melgarejo Hernández

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Departamento de Endocrinología y Metabolismo. Clínica de Lípidos.

Capítulo 8

Dra. Yolanda del Carmen Méndez Romero

Licenciada en Medicina, Universidad Autónoma Metropolitana. Especialidad en Medicina Interna, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Subespecialidad en Nutrición Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Maestría en Ciencias Médicas, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” y UNAM. Coordinadora de la Clínica de Apoyo Nutricional Artificial y del Servicio de *Check up* del Hospital Aranda de la Parra, León. Profesora de la licenciatura en Nutrición y Coordinadora de la Maestría en Nutrición Clínica, Universidad del Valle de Atemajac, Campus León. Ex presidenta del Colegio de Médicos Internistas, León.

Capítulos 1, 4, 14

Dra. María del Pilar Milke García

Dirección de Nutrición, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Licenciatura en Nutrición y Ciencia de los Alimentos, Universidad Iberoamericana. Curso en Epidemiología e Investigación Clínica, Escuela Andaluza de Salud Pública. Doctorado en Medicina Interna, Universidad Autónoma de Barcelona. Expresidenta de la Sociedad de Nutriología. Vocal del Colegio Mexicano de Nutriólogos (vinculación).

Capítulos 13, 15

Dra. Paola Miranda Alatraste

Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Investigadora en Ciencias Médicas “A”,

Capítulo 3

MNC Jorge Morales Vargas

Licenciado en Nutrición, Universidad Iberoamericana. Educador en Diabetes. Maestría en Nutrición Clínica, Universidad del Valle de Atemajac, Campus León. Profesor de la licenciatura en Nutrición, Universidad del Valle de Atemajac, Campus León.

Capítulo 14

Dr. Arturo Orea Tejeda

Internista, cardiólogo y cardiólogo nuclear. Investigador en Ciencias Médicas del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores. Director de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Presidente de la Asociación Mexicana para la Prevención de Insuficiencia Cardíaca (AMEPPIC). Tutor y profesor de la maestría en Ciencias Médicas, del Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, Odontológicas y de la Salud, UNAM. Presidente del capítulo Mexicano de Amigos del Corazón Alrededor del Mundo (HFATW).

Capítulo 12

Lic. Araceli Suverza Fernández

Coordinadora de la Clínica de Nutrición, Departamento de Salud, Universidad Iberoamericana. Vicepresidenta del Colegio Mexicano de Nutriólogos.

Capítulos 2, 7

Dra. Sandra Carlota Treviño Pérez

Médico Internista asignado a la clínica de SIDA. Hospital General Regional “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”, IMSS.

Capítulo 5

Contenido

1. Impacto de la desnutrición en los pacientes hospitalizados .	1
<i>Yolanda del Carmen Méndez Romero</i>	
2. Cómo evaluar el estado nutricional en pacientes hospitalizados	13
<i>Araceli Suverza Fernández</i>	
3. Nutrición e insuficiencia renal	29
<i>Paola Miranda Alatríste</i>	
4. Nutrición y enfermedad hepática	53
<i>Yolanda del Carmen Méndez Romero, Paulina Cortés Berber</i>	
5. Aspectos nutricionales en el paciente con infección por VIH	65
<i>Sandra Carlota Treviño Pérez</i>	
6. Nutrición y diabetes mellitus	79
<i>María Guadalupe Castro Martínez, Sergio Arturo Godínez Gutiérrez, María Victoria Landa Anell</i>	
7. Obesidad	99
<i>Araceli Suverza Fernández</i>	
8. Nutrición en el paciente geriátrico	113
<i>María Victoria Landa Anell, Marco Antonio Melgarejo Hernández</i>	
9. Nutrición en el embarazo y la lactancia	139
<i>Victoria Eugenia Bolado García</i>	

10. Nutrición y cáncer	161
<i>Nora Luz Avilés Morelos Zaragoza, José Roberto Gómez Cruz</i>	
11. Dislipidemias	187
<i>María Gabriela Liceaga Craviotto</i>	
12. Nutrición en insuficiencia cardiaca congestiva	205
<i>Lilia Castillo Martínez, Arturo Orea Tejeda, Eloísa Colín Ramírez</i>	
13. Enfermedad inflamatoria intestinal	217
<i>María del Pilar Milke García</i>	
14. Alimentación parenteral	223
<i>Yolanda del Carmen Méndez Romero, Jorge Morales Vargas</i>	
15. Alimentación enteral	233
<i>María del Pilar Milke García</i>	
Índice alfabético	241

Impacto de la desnutrición en los pacientes hospitalizados

Yolanda del Carmen Méndez Romero

INTRODUCCIÓN

La desnutrición es un problema de salud frecuente en los pacientes hospitalizados, con una prevalencia de alrededor de 50% en diversos hospitales del mundo, tanto de países industrializados como de países en desarrollo. Las posibles causas por las que los pacientes hospitalizados se desnutren son múltiples, y van desde la disminución en la ingestión de los alimentos y alteraciones en la digestión o absorción hasta el incremento tanto de las demandas como de las pérdidas, entre otras. A pesar de que es un problema frecuente, muchas veces pasa inadvertido por el personal médico y paramédico de la institución, en virtud de que habitualmente no se piensa en este diagnóstico o se considera una enfermedad secundaria de poco interés. Si bien la desnutrición afecta la evolución de la enfermedad, disminuye la fuerza muscular y el estado inmunitario del huésped, y aumenta las complicaciones infecciosas y posoperatorias, así como los gastos de salud y la estancia hospitalaria. Por ello se insiste en que es subestimada y subregistrada por el personal de salud.

DESNUTRICIÓN. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

La desnutrición es el estado nutricional producido por el consumo deficiente de macronutrientes y micronutrientes. Es un síndrome clínico caracterizado por un balance negativo entre la ingestión de nutrientes y la asimilación o aprove-

chamiento de los mismos, los cuales se pueden manifestar por alteraciones bioquímicas, metabólicas y clínicas, así como por el incremento del riesgo de mortalidad. La desnutrición se puede clasificar de la siguiente manera:

- a. Según su origen:
 - **Primaria.** Causada por problemas socioeconómicos, culturales, políticos o religiosos.
 - **Secundaria.** Causada por aprovechamiento inadecuado de los alimentos debido a enfermedad, y es responsabilidad del equipo médico. Se presenta en los pacientes hospitalizados.
- b. Según el tipo de sustrato deficitario:
 - **Energética.** Es causada por deficiencia de la ingestión de sustratos energéticos, principalmente hidratos de carbono y grasas; se manifiesta por disminución del peso corporal, de la grasa y de los depósitos de glucógeno muscular y hepático.
 - **Proteica.** Es causada por la escasa ingestión de proteínas y se manifiesta clínicamente por disminución de la masa muscular y de las proteínas plasmáticas.
 - **Mixta.** Es la desnutrición energético–proteica causada por la deficiencia del aporte energético y proteico. Es la más frecuente en los pacientes hospitalizados.
- c. Según el tiempo de evolución:
 - **Aguda.** Menos de seis meses de aparición. Es la más frecuente en los pacientes hospitalizados.
 - **Crónica.** Más de seis meses de evolución.
- d. Según la gravedad:
 - **Leve.** Las manifestaciones clínicas presentan alteraciones mínimas. La valoración de riesgo nutricional (VRN)¹ podría corresponder a un daño nutricional grado 1, es decir, una pérdida de peso mayor de 5% en tres meses o ingestión de alimentos entre 50 y 75% de los requerimientos normales en la semana previa.
 - **Moderada.** De acuerdo con la evaluación global subjetiva (EGS)² correspondería a la calificación B y en la VRN al grado 2, es decir, pérdida de peso corporal mayor de 5% en dos meses, índice de masa corporal (IMC) entre 18.5 y 20.5, o ingesta de alimentos entre 25 y 50% de los requerimientos normales en la semana previa.
 - **Severa.** De acuerdo con la EGS correspondería a la calificación C y con la VRN al grado 3, es decir, una pérdida de peso mayor de 5% en un mes o mayor de 15% en tres meses, o bien un IMC menor de 18.5 o una ingestión entre 0 y 25% de los requerimientos normales en la semana previa (cuadro 1–1).

Cuadro 1–1. Posibles causas de desnutrición de acuerdo con la clasificación

Según el origen

- Primaria: socioeconómica, cultural, política y religiosa
Ejemplos: desnutrición en ciudades y países pobres; desnutrición en grupos que no comen carne por considerar que los animales son símbolos religiosos
- Secundaria: por aumento en requerimientos, pérdidas, catabolismo y disminución de la ingestión
Ejemplos: anorexia nerviosa, caquexia por cáncer, fístulas, enfermedades agudas o crónicas, traumatismos

Según el sustrato deficitario

- Energética: marasmo
- Proteica: kwashiorkor
- Mixta: desnutrición secundaria a evento agudo, paciente crítico

Según el tiempo de evolución

- Aguda: desnutrición por posoperatorios complicados, cáncer, agudización de enfermedades crónicas, diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) de reciente diagnóstico o descontrolada por infección, posoperatorio inmediato y mediato de síndrome de intestino corto (SIC)
- Crónica: DM 2, cirrosis hepática, síndrome de malabsorción intestinal por sprue, enfermedad inflamatoria intestinal o SIC de larga evolución

Según la gravedad

- Leve: cáncer de próstata o tiroides, enfermedad crónica controlada
 - Moderada: leucemia, trasplantes, enfermedades crónicas con periodos de agudización
 - Severa: enfermedad aguda con intenso estrés metabólico (pancreatitis severa, cáncer de estómago, linfomas)
-

PREVALENCIA DE LA DESNUTRICIÓN HOSPITALARIA

Desde hace más de dos décadas se ha estudiado la desnutrición en los pacientes hospitalizados en áreas médicas y quirúrgicas, encontrando una prevalencia de 45 a 55%.³⁻⁶ Posteriormente otros estudios realizados en España y algunos países de Sudamérica mostraron una prevalencia de 30 a 60%. En Brasil la desnutrición en los pacientes hospitalizados se asoció principalmente con la presencia de infección, cáncer y la edad mayor de 60 años, y se incrementó con la prolongación de la estancia hospitalaria.⁷⁻⁹ Asimismo, la desnutrición se ha considerado la enfermedad más frecuente en los pacientes hospitalizados.

McWhirter (1994) informó que la desnutrición en los pacientes hospitalizados se presentó en 40% de los pacientes que fueron revalorados; antes del alta todos mostraron pérdida de peso, excepto los que estaban gravemente desnutridos, quienes incrementaron el peso, debido quizá a que fueron referidos al equipo de apoyo nutricional. Los pacientes con depleción al momento del ingreso tuvieron una mayor pérdida de peso y hasta 78% de ellos se deterioraron durante la hospitalización.

De los pacientes desnutridos que fueron reevaluados 18% fueron referidos para recibir apoyo nutricional, de los cuales 70% ganaron peso y 80% de los pacientes desnutridos que no fueron referidos para apoyo nutricional perdieron peso.¹⁰

Sin embargo, diversos estudios demuestran la falta de interés, el desconocimiento, la desatención y la indiferencia a este problema por parte del personal médico y paramédico, y en muchas ocasiones es tratado como secundario y de menor relevancia para la evolución y el impacto sobre el egreso hospitalario.^{3,11}

CAUSAS DE DESNUTRICIÓN

La desnutrición del paciente hospitalizado puede tener varias causas. Inicialmente el enfermo puede ingresar ya con algún grado de desnutrición debido a la enfermedad, sea que se presente como un proceso agudo o crónico.

Así, la enfermedad puede manifestarse con alteraciones sistémicas, como anorexia, astenia, adinamia, malestar general, dolor y fiebre, o especialmente cuando los datos clínicos son de origen gastrointestinal, como náuseas, vómitos, disfagia, dolor abdominal, xerostomía, glositis, malabsorción, diarrea y enteritis, entre otros. Asimismo, la desnutrición puede sobrevenir o progresar una vez que el paciente es hospitalizado, debido a la baja ingestión de alimentos por anorexia, intolerancia o inapetencia asociada con la comida particularmente preparada en los hospitales (bajas en grasa y en sodio, sin azúcares y sin sazonar) o con la presentación de la dieta (alimentos secos o con temperatura inadecuada, o menús repetitivos).

Otras causas frecuentes de ingestión inadecuada o insuficiente de nutrimentos son las alteraciones en el estado de ánimo y en la calidad del sueño, y la falta de apoyo emocional o del acompañamiento de la familia.

El incremento en el gasto energético por la misma enfermedad, por aumento en la utilización de los sustratos endógenos, en la síntesis de proteínas de fase aguda o de choque y de tejido de cicatrización, o por inflamación o fiebre, entre otras, son también parte de las causas de la desnutrición secundaria.

Otra de las causas es el aumento de las pérdidas de nutrimentos asociadas con la enfermedad, así como diarreas, vómitos, fístulas, drenajes, diálisis o descamación. También existen factores asociados con la enfermedad, como la formación de citocinas y células de inflamación y reparación de tejido, que pueden incrementar el gasto energético y la insuficiencia de los órganos secundaria a la enfermedad, que a su vez son capaces de disminuir la digestión, la absorción, la utilización y el aprovechamiento adecuado de los nutrimentos. También están las alteraciones metabólicas, como la resistencia a la insulina debida a la formación de citocinas, que conllevan a la sobreproducción y secreción de insulina, con el

consecuente estímulo en la activación de las vías catabólicas, como la glucogenólisis, la gluconeogénesis, la proteólisis y la lipólisis.

Hay otros factores externos que pueden contribuir a la desnutrición del paciente hospitalizado, como la falta de conocimientos en el área de la nutrición, el subregistro de los datos antropométricos y clínicos que permitan hacer un diagnóstico temprano, y especialmente la insuficiente implementación de medidas de apoyo y tratamiento nutricional por parte de los médicos y el personal paramédico encargados de la atención del paciente¹¹ (cuadro 1–2).

Cuadro 1–2. Causas de desnutrición en el paciente hospitalizado

Baja ingestión

- Anorexia por enfermedad
- Inapetencia o intolerancia a la dieta hospitalaria
- Depresión por enfermedad, falta de apoyo familiar
- Dolor u otros síntomas asociados con la enfermedad: náuseas, vómitos, diarrea, disfagia, xerostomía, enteritis, mucositis, glositis

Aumento de los requerimientos

- Alto gasto energético
- Aumento en la degradación de proteínas
- Aumento de la síntesis de proteínas de fase aguda
- Incremento en la utilización de sustratos endógenos
- Aumento de las necesidades por cicatrización o reparación de tejidos
- Inflamación
- Fiebre

Aumento de las pérdidas

- Fístulas
- Diálisis
- Diarreas
- Vómitos
- Descamación
- Drenajes

Factores relacionados con la enfermedad

- Producción de citocinas y células inflamatorias que incrementan el gasto energético
- Insuficiencia de órganos relacionados con la digestión, la absorción y el metabolismo
- Resistencia a la insulina e hiperglucemia, con estimulación de las vías catabólicas

Factores externos

- Ayunos prolongados por cirugía o por estudios de laboratorio o imagen
 - Escasa detección de cambios en el estado nutricional
 - Desconocimiento del área de la nutrición por parte del personal médico y paramédico
 - Escaso seguimiento del estado nutricional de los pacientes
 - Subregistro de mediciones antropométricas básicas
 - Ausencia de protocolos de manejo nutricional
 - Falta de personal del área de nutrición en las instituciones de salud
-

FISIOPATOLOGÍA DE LA DESNUTRICIÓN EN EL SUJETO ENFERMO

La enfermedad crítica se asocia con un incremento en la síntesis de citocinas, que causan una importante disminución del apetito y de la albúmina sérica. La hipoalbuminemia se debe al efecto de la regulación de las citocinas sobre los genes y la expresión del ARN mensajero; asimismo, existe un incremento en la degradación de la albúmina con la finalidad de que el esqueleto carbonado sea reutilizado como sustrato para la formación de las proteínas de fase aguda, de tal manera que la hipoalbuminemia es un marcador más fidedigno de la situación de estrés metabólico que surge con la enfermedad, que en sí mismo de desnutrición. La importancia de la hipoalbuminemia radica en su relación con el incremento de la morbimortalidad.

INDICADORES DE DESNUTRICIÓN

El peso es una medida antropométrica utilizada con frecuencia como indicador del estado de nutrición; sin embargo, en los pacientes hospitalizados el peso debe ser interpretado con cuidado, puesto que algunos pueden presentar incremento del agua y el sodio corporal debido a varias causas: enfermedades subyacentes, como insuficiencia hepática, renal o cardíaca; manejo con líquidos cristaloides o coloides; tratamiento hormonal y realimentación. Por lo tanto, el peso no puede ser utilizado como medida única para tomar la decisión de iniciar el apoyo nutricional.

Sin embargo, una pérdida de peso mayor de 5% por mes en relación con el peso habitual se puede considerar como un indicador más confiable del deterioro del estado nutricional.

Los pacientes con pérdida de peso reciente y alteraciones fisiológicas de dos órganos tienen una incidencia más significativa de complicaciones mayores, como sepsis y neumonía, que los pacientes con pérdida reciente de peso sin evidencia de disfunción fisiológica. En los pacientes con disfunción fisiológica se ha observado una disminución de los depósitos de proteínas.

Si bien la albúmina y el colesterol sérico se han utilizado muchas veces como marcadores del estado nutricional, no son parámetros específicos de la desnutrición. Hay diferentes estados, especialmente las alteraciones inflamatorias, que pueden ocasionar una disminución de ellos. Estas dos variables tienen muy poca sensibilidad como indicadores del estado nutricional. Sus valores no cambian aun después de varias semanas de ayuno, por lo que podrían ser marcadores de

gravedad de la enfermedad. Es por ello que la decisión de suministrar apoyo nutricional no debe basarse en estos valores. En cambio, las concentraciones de prealbúmina sérica son muy sensibles a los cambios en la ingestión de nutrientes y a la actividad de la enfermedad. De hecho, las concentraciones pueden disminuir hasta 50% de su valor después del evento agudo, pero en una persona sana las concentraciones de prealbúmina disminuyen hasta estos valores después de tres a cinco días de una ingestión muy baja de nutrientes. Este parámetro es de mayor utilidad como indicador de una ingestión adecuada de nutrientes en un paciente que se encuentra en fase de resolución de la enfermedad. Así pues, cuando las concentraciones de prealbúmina son bajas, la falta en el incremento de al menos 20 mg/L en una semana es indicador de una ingestión inadecuada de nutrientes o de persistencia del proceso inflamatorio.¹²

El balance nitrogenado es útil para estimar las necesidades y los resultados de la terapia nutricional y valorar el estado metabólico. En el cuerpo humano sólo las proteínas están compuestas por nitrógeno; por lo tanto, la medición del nitrógeno excretado es una forma de medir el metabolismo de las proteínas y una forma indirecta de medir el estado nutricional. Al medir el nitrógeno de la urea urinaria y agregar el factor de pérdida de nitrógeno no urinario (habitualmente menor de 4 g/d) se puede medir la pérdida de nitrógeno diario con una exactitud razonable. El balance nitrogenado es el parámetro más útil para medir el estrés metabólico y la repleción nutricional.

El índice creatinina–estatura también se ha utilizado para medir el estado nutricional; se calcula a partir de la excreción de creatinina en orina de 24 h comparada con los valores estándar para la estatura. De esta manera se puede estimar la proporción de masa corporal magra. Debe tomarse en cuenta que algunos factores pueden afectar esta medición, como son la presencia de insuficiencia renal, la edad, el estrés o la dieta.

DETECCIÓN OPORTUNA DE LA DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO

La evaluación global subjetiva² es un método que los médicos pueden usar para reconocer y detectar sistemáticamente los problemas nutricionales en los pacientes hospitalizados, puesto que es un instrumento que ofrece información esencial sobre el estado nutricional, está validado y predice la morbilidad y la mortalidad en los pacientes gravemente enfermos y en los casos de insuficiencia renal aguda. Los pacientes clasificados con este instrumento como severamente desnutridos presentan deterioro de los marcadores nutricionales tradicionales, como pliegues cutáneos, circunferencia de brazo y concentraciones de albúmina, y su estancia

hospitalaria es más prolongada. Ellos tienen un grado significativamente mayor de complicaciones, en especial sepsis y choque séptico, y una mayor tasa de mortalidad. Puesto que esta evaluación es un método subjetivo, con el cual no se utiliza ningún otro instrumento de medición, los resultados pueden variar según la capacidad del observador, por lo que es primordial el proceso de entrenamiento para la realización y la interpretación. En el estudio brasileño de Waitzberg y col. (2003)¹³ se corroboró la relación de la desnutrición severa con una mayor incidencia de complicaciones, incremento de la mortalidad y prolongación de la estancia hospitalaria. En este trabajo se aplicó la evaluación global subjetiva a 709 pacientes desnutridos vs. pacientes bien nutridos y se encontraron complicaciones de 27 vs. 16.8%, mortalidad de 12.4 vs. 4.7% y estancia hospitalaria de 16.7 vs. 10.1 días, respectivamente. Los costos de hospitalización se incrementaron 308.9% y los autores concluyeron que la desnutrición es un factor de riesgo independiente para incrementar la mortalidad, la estancia hospitalaria y los costos.

La valoración de riesgo nutricional descrita por el Dr. Kondrup¹ consiste en un método sencillo y rápido, propuesto por la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Endovenosa (ESPEN), para la detección del riesgo nutricional, que sugiere iniciar acciones de apoyo para los pacientes hospitalizados. Es un instrumento que puede ser utilizado de manera cotidiana y efectiva por el personal médico que no tiene experiencia en el área de la evaluación nutricional.

DESNUTRICIÓN EN MEDICINA INTERNA

Enfermedad cerebrovascular

Cerca de una quinta parte de los pacientes con enfermedad vascular cerebral (ECV) aguda están desnutridos en el momento de ingresar al hospital. Además, el estado nutricional de los pacientes muchas veces se deteriora por el incremento de las demandas energéticas que no pueden ser compensadas por la escasa ingestión de alimentos, que resulta del daño en el estado neurológico, la deglución insegura, la debilidad facial y de miembros superiores, la escasa movilidad y las alteraciones dentales.

Estos pacientes reciben con frecuencia apoyo nutricional con suplementos orales o alimentación enteral por sonda nasogástrica o por gastrostomía percutánea endoscópica.¹³

En el paciente con ECV representa todo un reto medir el estado nutricional, debido a las dificultades para obtener información directa del enfermo por los frecuentes problemas de comunicación, así como para realizar las mediciones antropométricas por la inmovilidad del paciente, que ameritan instrumentos de medi-

ción especializados. Por otra parte, algunas regiones corporales pueden cambiar sus dimensiones en relación con la parálisis y no necesariamente con el estado nutricional. Los parámetros de laboratorio, como la albúmina, la hemoglobina y los linfocitos, pueden variar en relación directa con la enfermedad y no representar un estado de afección del estado nutricional del paciente. La desnutrición en los pacientes con enfermedad cerebrovascular puede presentar debilidad muscular e infecciones, lo cual tiene un impacto negativo en la morbilidad.

Diabetes mellitus

Los pacientes con diabetes mellitus (DM) son hospitalizados con más frecuencia y con mayor duración que los pacientes no diabéticos; por eso estos pacientes pueden requerir apoyo nutricional enteral o parenteral, lo cual puede afectar el control glucémico.

En los sujetos no diabéticos las concentraciones de glucemia en plasma están estrechamente reguladas en el periodo posabsortivo (estado de ayuno nocturno) y en los periodos posprandiales. En el periodo posabsortivo la glucemia se mantiene en concentraciones constantes, porque la tasa de liberación de la glucosa por la glucogenólisis hepática (producción de glucosa) es similar a la tasa de utilización por el hígado, el cerebro y los tejidos periféricos. Esta tasa es en promedio de 2 mg/kg/min en el sujeto no diabético o de aproximadamente 200 g/día en un hombre de 70 kg. Después de la ingestión de alimentos o de la infusión de soluciones intravenosas de dextrosa, la glucosa y la insulina plasmática se incrementan, se suprime la producción hepática y aumenta la utilización periférica de la glucosa, por lo que disminuyen las cantidades de glucosa utilizadas por los tejidos extrahepáticos.

Los mecanismos homeostáticos que mantienen la euglucemia en el estado posabsortivo y en el posprandio están alterados en el sujeto con diabetes mellitus. Estos pacientes tienen hiperglucemia preprandial y posprandial debido al exceso en la producción de la glucosa hepática, la alteración en la utilización periférica y el decremento en la secreción o en la acción de la insulina.

El estrés severo ocasionado por enfermedad se acompaña del incremento sustancial de hormonas contrarreguladoras, las cuales ocasionan hiperglucemia por aumento en la producción hepática de glucosa y disminución en la utilización periférica, y por la falta de secreción de insulina compensatoria.

Las mediciones nutricionales, las indicaciones del apoyo nutricional y los requerimientos nutricionales para los pacientes críticos con diabetes son similares a los de los pacientes no diabéticos.

Los incrementos de la dextrosa en la nutrición parenteral no deben hacerse hasta que la glucemia se encuentre por debajo de 200 mg/dL durante al menos 24 h.

Los pacientes que reciben alimentación por vía enteral pueden tener dificultades para controlar la glucemia aun cuando se les suministre insulina subcutánea, de preferencia de acción rápida. Una vez que el paciente tolera la alimentación enteral podrá cambiarse a la insulina intermedia; si la alimentación enteral es infundida durante 24 h podría ser necesario el suministro de insulina en dos dosis. Si la alimentación se infunde en bolos al estómago, entonces deberá medirse la glucemia antes del bolo y el tratamiento podrá combinarse con insulina intermedia y rápida.

Debe evitarse la suspensión brusca del alimento si el paciente recibe insulina, ya que puede ocasionar hipoglucemia, de tal manera que la suspensión debe estar vigilada y con sustitución de alimento oral o dextrosa intravenosa. Los pacientes con alimentación enteral estables pueden usar hipoglucemiantes orales.¹⁵

MANEJO NUTRICIONAL EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO

El apoyo nutricional efectivo debe permanecer por un mínimo de una semana, puesto que menos tiempo podría no tener ningún beneficio clínico.

Una vez que se establece la necesidad de suministrar el apoyo nutricional, hay que decidir la ruta de suministro de dicho apoyo. La alimentación por vía enteral es la preferida para el suministro de alimentos si el tubo digestivo está funcionando. Sus ventajas incluyen el bajo costo y que evita las complicaciones relacionadas con el catéter central, una ruta más fisiológica y el efecto trófico sobre las células gastrointestinales.

La vía parenteral debe usarse cuando la alimentación enteral está contraindicada por disfunción del tubo digestivo. La alimentación parenteral puede ser infundida por venas periféricas o por venas centrales. La vía periférica evita el riesgo del cateterismo central y generalmente es usada para proveer apoyo nutricional durante menos de dos semanas a pacientes con desnutrición moderadamente estresados y pacientes con bajos requerimientos, como en el caso de los sujetos de la tercera edad, que pueden tolerar altas cantidades de volúmenes de líquidos o en los que el acceso central no está indicado.

La alimentación por vía parenteral central es útil para proveer una nutrición adecuada a los pacientes desnutridos con estrés metabólico moderado a severo y a los que requieren restricción de líquidos o se prevé que ameritan nutrición parenteral a largo plazo —más de 10 días.

El gasto de energía del paciente hospitalizado puede ser estimado con la fórmula de Harris–Benedict; por la regla del pulgar, que estima la cantidad de kilocalorías por kilogramo de peso corporal, o por calorimetría indirecta.

En los pacientes estresados el cálculo de la energía realizado por la fórmula de Harris–Benedict debe ajustarse con la multiplicación del factor de estrés. El

factor de estrés recomendado es de 0.8 a 1 para pacientes muy desnutridos y poco estrés, de 1.2 a 1.4 para pacientes moderadamente estresados y de 1.5 a 2 para pacientes con estrés severo. Sin embargo, los estudios recientes han mostrado que en la mayoría de los pacientes hospitalizados el gasto de energía es de 100 a 120% del calculado con la fórmula en cuestión.

En el paciente obeso existen controversias para el cálculo de energía; algunos investigadores recomiendan usar el peso medio entre el peso ideal y el actual.

En los pacientes críticos, especialmente en los que padecen diabetes, debe evitarse la sobrealimentación, puesto que puede exacerbar la hiperglucemia, alterar las pruebas de función hepática y aumentar el consumo de oxígeno y la producción de CO₂, y estos dos últimos parámetros pueden incrementar la ventilación minuto y el trabajo respiratorio en los pacientes con función pulmonar.¹⁵

REFERENCIAS

1. **Kondrup J, Rassmussen HH, Hamberg O et al.:** Nutritional risk screening (NRS2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical Nutrition* 2003; 22(3):321–336.
2. **Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP et al.:** What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN* 1987;11:8.
3. **De Ulbarri PJI, Picón CMJ, García BE, Mancha ÁEA:** Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2002;17:139–146.
4. **Bistrrian BR, Blackburn GL, Halowell E et al.:** Protein status of general surgical patients. *JAMA* 1974;230:858–860.
5. **Bistrrian BR, Blackburn GL, Vitale J et al.:** Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA* 1976;235:1567–1570.
6. **Hill GL, Pickford I, Young CA, Schorah CJ et al.:** Malnutrition in surgical patients. *Lancet* 1977;26:689–692.
7. **Cabrerizo L et al.:** Incidencia de malnutrición en pacientes hospitalizados. *Nutrición Hospitalaria* 1996;2.
8. **Gassull et al.:** Prevalencia de malnutrición energeticoproteica en pacientes gastroenterológicos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1986;70:3.
9. **Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia, MIT:** Hospital malnutrition: The Brazilian National Survey (IBRANUTRI): a study of 4 000 patients. *Nutrition* 2001;17:573–580.
10. **McWhirter JP, Pennington CR:** Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *Br Med J* 1994;308:945–948.
11. **Nightingale JM, Reeves J:** Knowledge about the assessment and management of undernutrition: a pilot questionnaire in a UK teaching hospital. *Clin Nutr* 1999;18(1):23–27.
12. **Sullivan D, Bopp M, Roberson P:** Protein–energy undernutrition and life. Threatening complications among the hospitalized. *J Gen Intern Med* 2002;17:9239–32.
13. **Waitzberg D, Correia MI:** Nutritional assessment in the hospitalized patient. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003;6:531–538.
14. **Dennis M:** Nutrition after stroke. *Br Med Bull* 2000;56:466–475.
15. **McMahon MM, Rizza RA:** Nutrition support in hospitalized patients with diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc* 1996;71(16):587–594.

Cómo evaluar el estado nutricional en pacientes hospitalizados

Araceli Suverza Fernández

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances en la atención médica y nutricional de los individuos, la prevalencia de desnutrición en los pacientes hospitalizados continúa siendo elevada, lo cual incrementa el riesgo de desarrollar complicaciones asociadas con su deteriorado estado de nutrición, incrementando la morbilidad, la mortalidad y los días de estancia hospitalaria, lo cual en conjunto eleva el costo de la atención en salud.¹⁻³ Aunado a ello, y considerando la importancia de la prevalencia de obesidad y sobrepeso, en la actualidad se ha determinado que el paciente obeso que ingresa al hospital presenta también un alto riesgo.⁴ Por eso se establece que es una prioridad evaluar el estado nutricional de todo paciente hospitalizado, con el objetivo de proporcionarles la atención alimentaria y nutricional oportuna que ayude a mejorar su estado nutricional y, por ende, su salud. La evaluación nutricional es una herramienta indispensable tanto para el médico como para el nutriólogo, ya que a partir de los resultados obtenidos se pueden establecer acciones preventivas, curativas y de rehabilitación de problemas nutricionales, o bien conocer el riesgo de que éstos se desarrollen para estar en condiciones de aplicar medidas preventivas. El presente capítulo proporcionará las herramientas indispensables para evaluar el estado nutricional de los pacientes hospitalizados.

El estado nutricional del individuo se define como la condición resultante del consumo de alimentos y la utilización biológica de los mismos por parte del organismo.⁵ En el individuo hospitalizado esta condición se encuentra en riesgo debido al estrés fisiológico y a la restricción y cambios que se presentan en la dieta,

por lo que resulta indispensable conocer, definir e identificar el estado nutricional a través de la medición del consumo de alimentos y nutrimentos, y la valoración de indicadores de salud relacionados con la nutrición, para identificar probables deficiencias o excesos nutrimentales, así como su naturaleza y extensión. El propósito final de la evaluación nutricional es mejorar la salud del individuo a través de estrategias relacionadas con la dietética y la nutrición.⁶

Para lograr lo anterior, en la valoración nutricional se utiliza una metodología sistematizada con la aplicación de cuatro técnicas que permiten evaluar al individuo: antropométricas, bioquímicas, clínicas y dietéticas, que en conjunto se conocen como el ABCD de la evaluación nutricional.⁷ Para su aplicación se consideran dos estrategias: la evaluación de riesgo y la evaluación integral. La evaluación de riesgo nutricional representa un proceso para la identificación de las características que se sabe que están asociadas con problemas nutricionales, y su propósito es identificar a las personas con mala nutrición o que están en riesgo de desarrollarla; si éste fuera el caso, se debe proceder a una evaluación integral del estado nutricional.

La valoración nutricional integral representa una evaluación de mayor profundidad, que incluye la toma de mediciones, su interpretación y el establecimiento de un diagnóstico nutricional que determina con precisión la presencia y extensión de un problema de mala nutrición en el paciente.^{6,8}

EVALUACIÓN DE RIESGO NUTRICIONAL

La evaluación de riesgo nutricional representa un procedimiento que debería aplicarse a todos los pacientes hospitalizados durante las primeras 24 h de su ingreso en la unidad hospitalaria, puesto que las características propias de la hospitalización —como inmovilidad, estrés fisiológico y psicológico, y el desagrado por los alimentos proporcionados, entre otros— promueven el desarrollo de problemas nutricionales, independientemente de que el paciente puede presentar alteraciones nutricionales previas a su ingreso al hospital.^{9,10}

Para que su aplicación se realice en todo paciente que ingresa, la evaluación de riesgo debe ser rápida, sencilla, simple, eficaz y realizada por cualquier miembro del equipo de salud, además de que sus niveles de sensibilidad y especificidad sean adecuados.^{11,12} Para lograr estos objetivos se han desarrollado instrumentos, que la mayoría de las veces incluyen listas de cotejo con los datos o factores de riesgo nutricional, entre los cuales se encuentran el peso del paciente —incluidos los cambios de peso recientes no intencionados—, alergias alimenticias, dietas realizadas, cambios en el apetito, náusea, vómito, hábitos intestinales, dificultades para masticar o deglutir, patologías de base y algunos datos de laboratorio ge-

nerales, como albúmina o hematócrito.^{13,14} Se propone que antes de aplicar los mencionados instrumentos se realice una evaluación previa del paciente, considerando las siguientes condiciones que se relacionan positivamente con el riesgo de desnutrición en el adulto:

- Pérdida de peso involuntaria igual o mayor de 10% sobre el peso habitual del paciente en un lapso de seis meses o una disminución igual o mayor de 5% en el último mes.
- Presencia de enfermedad crónica.
- Aumento en los requerimientos energéticos o nutrimentales.
- Patrón alimentario alterado por alimentación enteral o paraenteral, cirugías recientes y enfermedades que establezcan ayunos prolongados.
- Inadecuado consumo de alimentos durante más de siete días.

Se establece que el individuo que presente cualquiera de las anteriores características deberá ser evaluado bajo el esquema “evaluación de riesgo nutricional” mediante uno de los instrumentos desarrollados y validados para ello. A continuación se presentan algunos de esos instrumentos y en ciertos casos las ligas de internet donde se puede obtener el formato del instrumento mencionado:

- *Mini Nutritional Assessment*, desarrollado por Guigoz¹⁵ para pacientes ancianos (www.mna-elderly.com/forms/MNA_).
- Valoración subjetiva global, desarrollada por Detsky.¹⁶ La *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN) recomienda este método.
- *Nutritional Risk Screening (NRS2002)*, desarrollada por Kondrup¹⁷ y recomendada por la *European Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (<http://www.sbnpe.com.br/artigos/015.pdf>).
- Evaluación universal de riesgo de desnutrición¹⁸ (*Malnutrition universal screening tool: MUST*), desarrollada por la Asociación de Dietética Británica (www.bapen.org.uk/pdfs/must/must_full.pdf).

Todo paciente que presente riesgo de desnutrición con la evaluación antes propuesta deberá ser valorado de forma integral. Respecto de los instrumentos antes relacionados, se propone que cada unidad hospitalaria desarrolle su propio protocolo de evaluación de riesgo nutricional o en su caso modifique los ya utilizados con base en sus necesidades.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL INTEGRAL

La evaluación nutricional integral utilizará todos y cada uno de los elementos que se incluyen en la metodología propuesta —es decir, el ABCD—, ya que cada uno de los indicadores mencionados evalúa una de las partes o secciones que determi-

nan el estado nutricional del individuo, por lo que debe recabarse una gran cantidad de datos para delimitar un diagnóstico nutricional. Sin embargo, en el paciente hospitalizado se requieren mediciones y datos fáciles de obtener, así como que los resultados permitan delimitar con rapidez y precisión el estado actual del paciente y predecir su condición futura. A continuación se incluyen los elementos básicos que deben medirse y evaluarse en un paciente hospitalizado.

Antropometría

La antropometría, definida como la técnica que se ocupa de medir las dimensiones físicas y la composición corporal del individuo, utiliza una serie de mediciones perfectamente delimitadas que permiten evaluar al individuo y establecer correlaciones con la satisfacción de sus requerimientos nutrimentales. A través de ella se realiza la medición del tamaño corporal, el peso y las proporciones (que constituyen indicadores sensibles de la salud), y permite evaluar tanto la obesidad como la emaciación, que son resultado de excesos o deficiencias nutricionales, respectivamente. La antropometría también representa un indicador de gran valía para dar seguimiento a los efectos de una intervención nutricional y se considera el método de elección para evaluar la composición corporal en la práctica clínica, debido a su bajo costo y facilidad de utilización.⁷

Hay una infinidad de datos y mediciones antropométricas del cuerpo humano que incluyen pliegues cutáneos en diversos sitios (más de 100 reportados en la literatura), perímetros o circunferencias, longitudes y anchuras de segmentos corporales, a partir de los cuales se ha descrito una gran cantidad de índices, que son combinaciones de mediciones o características del individuo y deben ser comparados contra los datos de referencia. Por último, hay que delimitar diagnósticos, los cuales representan un juicio sobre el estado nutricional del individuo.⁷

A pesar de ello, no todas las mediciones e índices pueden ser utilizados o medidos en los pacientes hospitalizados, por lo que se considera que la evaluación antropométrica mínima para ellos implica la medición de peso, estatura, circunferencia del brazo, circunferencia del abdomen o cintura y pliegue cutáneo tricipital. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda utilizar el procedimiento descrito por Lohman para la toma de mediciones.¹⁹

Peso

El peso mide la masa total de los compartimentos corporales, es decir, la masa grasa y la masa libre de grasa, la cual incluye a todos los fluidos orgánicos, de tal manera que los cambios en cualquiera de estos compartimentos se refleja en el peso y, por lo tanto, representa una manifestación de la presencia, gravedad o pro-

greso de enfermedades o de una inadecuada nutrición. El aumento de peso es una manifestación del incremento en las reservas energéticas del individuo y del desarrollo de obesidad; sin embargo, puede también reflejar ascitis, edema o exceso de soluciones intravenosas. La pérdida de peso puede equivaler a una disminución en la masa grasa o en la masa muscular, o bien reflejar deshidratación. Por ello resulta indispensable la determinación del peso del paciente desde que ingresa en el hospital. Para su evaluación se emplea mucho la comparación del peso del paciente en relación con un patrón de referencia específico, donde el peso normal o aceptable es el que se encuentra dentro del rango de 90 a 100% sobre el peso teórico. Sin embargo, esta evaluación presenta bajas sensibilidad y especificidad, por lo que su utilización no es del todo recomendada.

Se ha determinado que evaluar los cambios del peso del paciente constituye un mejor indicador del estado nutricional del individuo que la evaluación estática del peso. El peso habitual (PH) es el que el paciente ha mantenido durante los últimos cinco años o bien el peso que ha conservado durante más tiempo (esta información debe obtenerse directamente del paciente); se calcula mediante la fórmula que se presenta a continuación y se evalúa de acuerdo con los puntos de corte del cuadro 2-1.²⁰

$$\% \text{ PH} = \frac{\text{peso actual}}{\text{peso habitual}} \times 100$$

Una alternativa para evaluar los cambios de peso en el paciente es la determinación del porcentaje de cambio de peso; se aplica la siguiente fórmula:⁶

$$\% \text{ cambio de peso} = \frac{\text{peso habitual} - \text{peso actual}}{\text{peso habitual}} \times 100$$

El resultado se interpreta considerando que una pérdida de peso menor de 5% constituye una “pequeña pérdida”, mientras que una disminución de 5 a 10% se considera potencialmente significativa y una mayor de 10% constituye una reducción significativa. Es importante tener en mente que la pérdida de peso debe evaluarse con base en la perspectiva de tiempo, pues no es lo mismo que la pérdida de peso se dé en un lapso de seis meses o que se presente en un par de semanas.

Cuadro 2-1. Evaluación del peso a partir del porcentaje de peso habitual

% peso habitual	Interpretación
48 a 55	Peso mínimo de sobrevivencia
< 75%	Desnutrición severa: tercer grado
75 a 84	Desnutrición moderada: segundo grado
85 a 90	Desnutrición leve: primer grado

PH: peso habitual.

Una de las formas más comunes para evaluar el peso del paciente es la obtención del índice de masa corporal (IMC), el cual describe el peso relativo según la estatura y está correlacionado de modo significativo con el contenido total de grasa del individuo, por lo que se utiliza como punto diagnóstico de obesidad y, desde un punto de vista clínico, es accesible. Asimismo, los valores elevados del IMC se asocian con el riesgo de mortalidad por algunos tipos de cáncer, enfermedad coronaria y diabetes mellitus.²¹ De igual forma, su disminución se relaciona con un incremento en la mortalidad debido a infecciones respiratorias y gastrointestinales. No obstante, debe considerarse que el IMC es un buen indicador de las reservas energéticas del individuo con un estilo de vida sedentario, pero no es útil en atletas. Para su obtención se aplica la siguiente fórmula, donde el peso se aplica en kilogramos y la estatura en metros:

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso}}{\text{estatura}^2}$$

En el cuadro 2-2 se muestran los puntos de corte para el IMC recomendados por los Institutos Nacionales de Salud de EUA²¹ y los correspondientes a la Norma Oficial Mexicana para el Manejo integral de la obesidad.²² En el cuadro 2-3 se incluye la clasificación internacional del peso del adulto, recomendada por la OMS.

Pliegue cutáneo tricipital

Los pliegues cutáneos son espesuras de dos pliegues de piel y tejido adiposo subcutáneo en sitios específicos del cuerpo.¹⁹ Su medición requiere un plicómetro y

Cuadro 2-2. Puntos de corte para el índice de masa corporal

IMC	Interpretación
Institutos Nacionales de Salud de EUA	
< 18.5	Bajo peso
18.5 a 24.9	Normal
25.0 a 29.9	Sobrepeso
30.0 a 34.9	Obesidad grado I
35.0 a 39.9	Obesidad grado II
> 40.0	Obesidad grado III
NOM Manejo integral de la obesidad	
> 25 < 27	Sobrepeso
> 27.0	Obesidad
> 23 < 25	Sobrepeso en adultos de estatura baja*
> 25.0	Obesidad en adultos de estatura baja*

* Estatura baja: mujer < 1.5 m; hombre < 1.6 m. IMC: índice de masa corporal.

Cuadro 2–3. Clasificación internacional del adulto con bajo peso, sobrepeso y obesidad de acuerdo con el IMC

Clasificación	IMC	
	Puntos de corte principales	Puntos de corte adicionales
Bajo peso	< 18.50	< 18.50
Delgadez (desnutrición) severa	< 16.00	< 16.00
Delgadez (desnutrición) moderada	16.00 a 16.99	16.00 a 16.99
Delgadez (desnutrición) leve	17.00 a 18.49	17.00 a 18.49
Rango normal	18.50 a 24.99	18.50 a 22.99
		23.00 a 24.99
Sobrepeso	≥ 25.00	≥ 25.00
Preobesidad	25.00 a 29.99	25.00 a 27.49
		27.50 a 29.99
Obesidad	≥ 30.00	≥ 30.00
Obesidad clase I	30.00 a 34.99	30.00 a 32.49
		32.50 a 34.99
Obesidad clase II	35.00 a 39.99	35.00 a 37.49
		37.50 a 39.99
Obesidad clase III	≥ 40.00	≥ 40.00

Adaptado de: WHO 1995, WHO 2000 y WHO 2004. *Management of severe malnutrition*, Organización Mundial de la Salud 1999:37–38. <http://www.who.int/bmi/index.jsp>.

tiene el propósito principal de explorar las reservas energéticas del cuerpo disponibles como tejido adiposo. De todos los pliegues cutáneos reportados en la literatura, el tricípital es el de mayor utilidad en los pacientes hospitalizados, ya que se puede medir con el paciente en posición supina, rotando al individuo sobre su brazo izquierdo y midiendo el pliegue en la parte posterior del brazo a la altura del punto medio de brazo (el cual se mide colocando el brazo del paciente flexionado a 90° sobre su abdomen, para medir el punto más distal del acromion—codo— y la distancia entre este punto y el acromion, haciendo una marca en el punto medio de la distancia antes medida).⁶ El pliegue cutáneo tricípital se evalúa comparando el dato del paciente con la tabla de referencia de acuerdo con la edad y el género para ubicar el percentil correspondiente (cuadro 2–4) y después se interpreta el dato percentilar según los parámetros mostrados en el cuadro 2–5.

Se debe considerar que este tipo de evaluación tiene como principal limitación el hecho de que el sitio medido está afectado por la distribución de grasa de la persona. Por eso debe utilizarse con reservas, ya que representa sólo una aproximación de la proporción de grasa del individuo.

Área muscular del brazo

La masa muscular forma parte de la masa libre de grasa. Su evaluación tiene importancia porque constituye una de las formas de reserva de energía en momentos

Cuadro 2–4. Media, desviación estándar y espesor del pliegue cutáneo tricipital (mm) en percentiles para hombres y mujeres de 18 a 74 años de edad¹⁷

Edad (años)	N	Media	DE	Percentil								
				5	10	15	25	50	75	85	90	95
Hombres												
18.0 a 24.9	1 463	11.6	6.3	4.5	5.0	6.0	7.0	10.0	15.0	18.0	20.0	24.0
25.0 a 29.9	1 070	12.5	6.5	5.0	5.5	6.0	7.5	11.0	16.0	19.0	21.0	25.0
30.0 a 34.9	794	13.4	6.5	5.0	6.0	7.0	8.5	12.0	16.5	20.0	22.0	25.5
35.0 a 39.9	732	13.1	6.0	5.0	6.0	7.0	8.5	12.0	16.0	19.0	21.0	24.5
40.0 a 44.9	722	13.2	6.4	5.0	6.0	7.0	8.5	12.0	16.0	19.0	22.0	26.0
45.0 a 49.9	745	13.1	6.2	5.5	6.5	7.0	9.0	12.0	16.0	19.0	21.0	24.5
50.0 a 54.9	764	12.8	6.0	5.5	6.5	7.5	8.5	12.0	15.5	19.0	20.5	25.0
55.0 a 59.9	694	12.6	5.7	5.0	6.0	7.0	8.5	11.5	15.0	18.0	20.5	24.0
60.0 a 64.9	1 120	12.6	5.9	5.0	6.5	7.0	8.5	11.5	15.5	18.0	20.0	23.5
65.0 a 69.9	1 489	12.4	5.8	5.0	6.0	6.5	8.0	11.5	15.0	18.0	20.0	23.0
70.0 a 74.9	1 051	12.4	5.7	5.0	6.0	7.0	8.0	11.5	15.0	18.0	20.0	23.0
Mujeres												
18.0 a 24.9	2 058	20.2	8.1	10.0	11.0	12.0	14.5	19.0	24.5	28.0	31.0	35.5
25.0 a 29.9	1 608	21.5	8.5	10.0	12.0	13.0	15.0	20.0	26.0	30.5	33.5	38.0
30.0 a 34.9	1 362	23.5	8.8	11.0	13.0	15.0	17.0	22.5	29.0	32.5	35.0	40.0
35.0 a 39.9	1 194	24.3	9.0	12.0	13.5	15.5	18.0	23.0	30.0	34.0	36.0	40.5
40.0 a 44.9	1 136	24.7	8.7	12.0	14.0	16.0	18.5	24.0	30.0	34.0	36.5	40.0
45.0 a 49.9	826	25.9	8.9	12.5	15.0	16.5	20.0	25.5	31.0	35.5	37.5	42.0
50.0 a 54.9	858	26.1	8.6	12.0	15.5	17.5	20.5	25.5	31.5	35.5	37.5	40.5
55.0 a 59.9	754	26.3	8.8	12.0	15.0	17.0	20.5	26.0	32.0	35.0	37.5	42.0
60.0 a 64.9	1 223	26.5	8.7	13.0	16.0	17.5	20.5	26.0	32.0	35.5	38.0	42.0
65.0 a 69.9	1 644	25.0	8.3	12.0	15.0	16.0	19.0	24.5	30.0	33.0	35.5	39.0
70.0 a 74.9	1 260	24.0	8.3	11.5	14.0	15.5	18.0	24.0	29.5	32.0	34.5	38.0

Tomado de la referencia 23.

de restricción alimentaria. Así como los pliegues cutáneos reflejan la reserva de energía acumulada como grasa, el tamaño del músculo del brazo refleja la reserva de proteína muscular y las proteínas séricas reflejan el estado de las proteínas viscerales.²⁴

Cuadro 2–5. Estimación de la adiposidad a partir de los percentiles del pliegue cutáneo tricipital²³

Percentil	Interpretación
0.0 a 5.0	Magro – depleción de masa grasa
5.1 a 15.0	Masa grasa abajo del promedio
15.1 a 75.0	Masa grasa promedio
75.1 a 85.0	Masa grasa arriba del promedio
85.1 a 100.0	Exceso de masa grasa: obesidad

Frisancho²⁴ y posteriormente Heymsfield²⁵ propusieron estimar el área muscular de brazo (cAMB) para conocer el estado del tejido muscular. Para la conformación del cAMB se requiere la medición del pliegue cutáneo tricipital (en milímetros) y de la circunferencia del brazo (en centímetros), de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{cAMB (cm)}^2 \text{ mujeres} = \frac{[\text{CB} - (\pi \times \text{PCT})]^2}{4\pi} - 6.5$$

$$\text{cAMB (cm)}^2 \text{ hombres} = \frac{[\text{CB} - (\pi \times \text{PCT})]^2}{4\pi} - 10.0$$

El resultado se consulta en el cuadro 2-6, ubicando el percentil en el que se encuentra el cAMB obtenido de acuerdo con la edad y el género del individuo. El percentil obtenido se interpreta con los puntos de corte⁶ que se incluyen en el cuadro 2-7.

Cuadro 2-6. Media, desviación estándar y percentiles del área muscular de brazo (cm²) para hombres y mujeres de 18 a 74 años de edad²³

Edad (años)	N	Media	DE	Percentil								
				5	10	15	25	50	75	85	90	95
Hombre												
18.0 a 24.9	1 752	50.5	11.6	34.2	37.3	39.6	42.7	49.4	57.1	61.8	65.0	72.0
25.0 a 29.9	1 250	54.1	11.9	36.6	39.9	42.4	46.0	53.0	61.4	66.1	68.9	74.5
30.0 a 34.9	940	55.6	12.1	37.9	40.9	43.4	47.3	54.4	63.2	67.6	70.8	76.1
35.0 a 39.9	832	56.5	12.4	38.5	42.6	44.6	47.9	55.3	64.0	69.1	72.7	77.6
40.0 a 44.9	828	56.6	11.7	38.4	42.1	45.1	48.7	56.0	64.0	68.5	71.6	77.0
45.0 a 49.9	867	55.9	12.3	37.7	41.3	43.7	47.9	55.2	63.3	68.4	72.2	76.2
50.0 a 54.9	879	55.0	12.5	36.0	40.0	42.7	46.6	54.0	62.7	67.0	70.4	77.4
55.0 a 59.9	807	54.7	11.8	36.5	40.8	42.7	46.7	54.3	61.9	66.4	69.6	75.1
60.0 a 64.9	1 259	52.8	11.7	34.5	38.7	41.2	44.9	52.1	60.0	64.8	67.5	71.6
65.0 a 69.9	1 773	49.8	11.6	31.4	35.8	38.4	42.3	49.1	57.3	61.2	64.3	69.4
70.0 a 74.9	1 250	47.8	11.5	29.7	33.8	36.1	40.2	47.0	54.6	59.1	62.1	67.3
Mujeres												
18.0 a 24.9	2 588	29.8	8.4	19.5	21.5	22.8	24.5	28.3	33.1	36.4	39.0	44.2
25.0 a 29.9	1 921	31.1	9.1	20.5	21.9	23.1	25.2	29.4	34.9	38.5	41.9	47.8
30.0 a 34.9	1 619	32.8	10.4	21.1	23.0	24.2	26.3	30.9	36.8	41.2	44.7	51.3
35.0 a 39.9	1 453	34.2	11.5	21.1	23.4	24.7	27.3	31.8	38.7	43.1	46.1	54.2
40.0 a 44.9	1 390	35.2	13.3	21.3	23.4	25.5	27.5	32.3	39.8	45.8	49.5	55.8
45.0 a 49.9	961	34.9	11.8	21.6	23.1	24.8	27.4	32.5	39.5	44.7	48.4	56.1
50.0 a 54.9	1 004	35.6	11.0	22.2	24.6	25.7	28.3	33.4	40.4	46.1	49.6	55.6
55.0 a 59.9	879	37.1	13.3	22.8	24.8	26.5	28.7	33.7	42.3	47.3	52.1	58.8
60.0 a 64.9	1 389	36.3	11.3	22.4	24.5	26.3	29.2	34.5	41.1	45.6	49.1	55.1
65.0 a 69.9	1 946	36.3	11.3	21.9	24.5	26.2	28.9	34.6	41.6	46.3	49.6	56.5
70.0 a 74.9	1 463	36.0	10.8	22.2	24.4	26.0	28.8	34.3	41.8	46.4	49.2	54.6

Cuadro 2–7. Interpretación del percentil del área muscular del brazo (cAMB)

Percentil	Interpretación
0.0 a 5.0	Baja muscularidad – depleción
5.1 a 15.0	Masa muscular inferior al promedio
15.1 a 85.0	Masa muscular promedio
85.1 a 95.0	Masa muscular arriba del promedio
95.1 a 100.0	Masa muscular alta, hipertrofia muscular

Circunferencia de cintura o abdomen

La medición de la cintura o del abdomen²⁶ ha demostrado ser un factor de predicción independiente y sólido del riesgo asociado con la obesidad,^{27,28} ya que la acumulación excesiva de grasa en la región abdominal aumenta en gran medida el riesgo para las enfermedades asociadas con la obesidad.^{29,30} La obesidad central (denominada obesidad visceral o abdominal) confiere un riesgo adicional para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2, ya que está relacionada con intolerancia a la glucosa y dislipidemia (vinculada con las propiedades lipolíticas de los adipocitos viscerales), resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, disfunción hepática leve e incremento de la producción de glucosa hepática. Es importante mencionar que los puntos de corte pierden su valor de predicción en pacientes con un IMC de 35 o mayor.²¹ Su medición se hace en el punto intermedio entre el borde de la última costilla y a la altura del borde de las crestas iliacas, ya que este sitio se correlaciona directamente con la grasa troncal o visceral cuando es medida con tomografía axial computarizada.³¹ En el cuadro 2–8 se presentan los puntos de corte propuestos para su evaluación.

NECESIDADES ENERGÉTICAS Y PROTEICAS

La determinación de las necesidades de energía y proteínas del paciente hospitalizado representa uno de los aspectos básicos en el manejo nutricional, ya que a

Cuadro 2–8. Clasificación de riesgo de acuerdo con la circunferencia abdominal (de cintura)²¹

Género	Medición de riesgo incrementado (cm)	Medición de riesgo sustancialmente incrementado (cm)
Masculino	> 94	> 102
Femenino	> 80	> 88

partir de ellas se podrá establecer un régimen alimentario adecuado que le permita mejorar o mantener su estado nutricional y apoyar la recuperación de la patología de base. Sin embargo, uno de los mayores problemas es cómo establecerlo, ya que aunado a las características del individuo se debe considerar su condición fisiopatológica, la cual determinará la necesidad de incrementar o disminuir la cantidad de nutrimentos que se deben proporcionar.

Para establecer las necesidades energéticas el estándar de oro consiste en la medición a través de calorimetría indirecta, aunque representa una medición de poca disponibilidad en México, por lo cual se recurre al empleo de fórmulas de predicción y factores específicos que en su conjunto permiten establecerlas. La determinación de la necesidad energética del paciente hospitalizado no crítico se realiza tomando como base la siguiente ecuación:

$$\text{GET} = \text{GEB} + \text{ETA} + \text{AF} + \text{EF}$$

Donde:

- GET = gasto energético total.
- GEB = gasto energético basal.
- ETA = efecto termogénico de los alimentos.
- AF = actividad física.
- EF = estrés fisiológico.

El gasto energético basal se estima utilizando las ecuaciones desarrolladas por Harris y Benedict³² en 1919, y representa una de las ecuaciones más utilizadas y estudiadas. El GER se utiliza debido a la dificultad de conocer el GEB. Las ecuaciones desarrolladas por un grupo de expertos para la OMS³³ representan la segunda opción (cuadro 2–9). Cualquiera de ellas puede ser utilizada, pero no se debe perder de vista que existe una gran variabilidad interindividual en el gasto energético y que las ecuaciones sólo representan una estimación de la necesidad energética del paciente, por lo que se deberá evaluar constantemente la adecuación de la misma a través de la antropometría.

El efecto termogénico de los alimentos (ETA) es el gasto energético asociado con el consumo de alimentos por cualquier vía de administración, y se considera que representa 10% sobre el GER.

El factor de actividad física (AF) constituye el gasto con mayor variabilidad cuando se consideran individuos no hospitalizados; sin embargo, en el caso de los pacientes hospitalizados se toma en cuenta esencialmente la condición de movilidad,³⁴ estableciéndose que para los pacientes encamados es el gasto energético en reposo (GER) x 1.2 o 20% del GER, para los pacientes ambulatorios con poca actividad es el GER x 1.3 o 30% del GER, para los que tienen una actividad promedio es el GER x 1.5 a 1.75 o de 50 a 75% del GER y para los muy activos es el GER x 2.0 o 100% del GER.

Cuadro 2–9. Fórmulas para la estimación del gasto energético en reposo**Ecuación de Harris–Benedict**

- Masculino: GER (kcal) = 66.5 + [13.75 x peso en kg] + [5.0 x estatura en cm] – [6.78 x edad en años]
- Femenino: GER (kcal) = 655 + [9.56 x peso en kg] + [1.85 x estatura en cm] – [4.68 x edad en años]

Ecuaciones de la Organización Mundial de la Salud

- Masculino:
 - 18 a 29 años de edad: 15.3 x peso en kg + 679
 - 30 a 60 años de edad: 11.6 x peso en kg + 879
 - > 60 años de edad: 13.5 x peso en kg + 487
- Femenino:
 - 18 a 29 años de edad: 14.7 x peso en kg + 496
 - 30 a 60 años de edad: 8.7 x peso en kg + 829
 - > 60 años de edad: 10.5 x peso en kg + 596

El factor denominado estrés fisiológico se considera como el incremento del gasto energético del paciente como resultante de la condición fisiopatológica que lo afecte y se incrementa sobre el GER de acuerdo con la condición que el paciente presente (cuadro 2–10).

Las necesidades proteicas del individuo hospitalizado se encuentran alteradas según la patología de base, ya que la propia enfermedad determina un incremento en el catabolismo de las mismas y la consecuente pérdida de nitrógeno por orina; por el contrario, se presenta una disminución en la pérdida de nitrógeno como efecto “ahorrador” de proteína, como en el caso del paciente desnutrido. Es importante considerar que ambos efectos se mantienen sólo por un tiempo y que la homeostasis orgánica posteriormente estabilizará la condición y volverá a rangos normales. En los cuadros 2–11 y 2–12 se presentan los rangos sugeridos de consumo proteico durante los picos más altos de estrés,⁶ así como en diferentes condiciones fisiopatológicas.³⁵

Cuadro 2–10. Condiciones que modifican el gasto energético y factor de estrés fisiológico⁶

Condición	Factor (sobre el GER)
Cirugía menor	1.0 a 1.1
Cirugía mayor	1.1 a 1.3
Infección leve	1.0 a 1.2
Infección moderada	1.2 a 1.4
Infección severa	1.4 a 1.8
Trauma	1.2 a 1.8
Quemaduras	1.2 a 2.0 (con base en la superficie corporal quemada)

Cuadro 2–11. Rangos de proteína recomendados de acuerdo con la condición catabólica⁶

Nivel de estrés	Condición	Proteína (g/kg de peso)
Normal	Saludable	0.8
Leve	Cirugía menor o infección leve	0.8 a 1.2
Moderado	Cirugía mayor, infección moderada, trauma moderado	1.2 a 1.8
Severo	Infección severa, trauma múltiple, quemados	1.6 a 2.2

BIOQUÍMICOS

Las pruebas de laboratorio utilizadas con el objeto de evaluar el estado nutricional del paciente hospitalizado deben ser seleccionadas con el objetivo primario de detectar desnutrición previa al ingreso o establecer de manera temprana el desarrollo de la condición. Para ello se seleccionan las pruebas de proteínas séricas, ya que reflejan la proteína visceral del organismo, que disminuye en la medida en que la síntesis hepática se reduce debido principalmente a una falta o disminución de aminoácidos disponibles, los cuales provienen esencialmente del consumo proteico de la dieta del individuo, además de que son pruebas confiables con alta sensibilidad, especificidad y bajo costo. Aunado a lo anterior, las proteínas séricas se ven afectadas por condiciones de desnutrición independientemente de que se trate de desnutrición marasmática, cuya deficiencia principal es energética, así como en el kwashiorkor, identificada como deficiencia proteica. Las proteínas séricas permiten también determinar la respuesta del paciente ante la terapia nutricional.^{36,37}

Las proteínas séricas delimitadas para tales fines son la albúmina, la transferrina y la prealbúmina transportadora de tiroxina y de retinol, las cuales permiten determinar el grado de desnutrición con base en sus concentraciones, así como la

Cuadro 2–12. Rangos de proteína recomendadas de acuerdo con la condición clínica del paciente³⁵

Condición clínica	Recomendación proteica (g/kg de peso actual)
Mantenimiento	1.0
Estrés	1.3 a 2.0
Insuficiencia renal prediálisis	0.8 a 1.0
Insuficiencia renal hemodiálisis	1.2 a 1.5
Insuficiencia renal diálisis peritoneal	1.5 a 2.0
Quemados	2.0 a 2.5
Insuficiencia hepática	0.6 a 1.2

Cuadro 2–13. Concentraciones de proteínas séricas para determinar el grado de desnutrición⁸

Proteína sérica	Leve	Moderada	Severa
Albúmina (g/dL)	3.0 a 3.5	2.4 a 2.9	< 2.4
Transferrina (mg/dL)	150 a 200	100 a 150	< 100
Prealbúmina transportadora de tiroxina (mg/dL)	10 a 15	5 a 10	< 5

evolución de la desnutrición con base en su vida media. Se establece así que la albúmina, cuya vida media es de 21 días y su concentración es la mayor en el organismo, determina la presencia de desnutrición crónica. Por su parte, la transferrina —con vida media de 8 a 10 días—, la prealbúmina transportadora de tiroxina —con vida media de 2 a 3 días— y la prealbúmina transportadora de retinol —con vida media de 12 h— son indicativas de desnutrición aguda;^{36,37} sus concentraciones para determinar el grado de desnutrición⁸ se presentan en el cuadro 2–13.

REFERENCIAS

1. **De Luis DA, Izaola O, Cuéllar L, Terroba MC, Cabezas G et al.:** Nutritional assessment: predictive variables at hospital admission related with length of stay. *Ann Nutr Metab* 2006; 50(4):394–398.
2. **Chima CS, Barco K, Dewitt ML, Maeda M, Terán JC et al.:** Relationship of nutritional status to length of stay, hospital costs, and discharge status of patients hospitalized in the medicine service. *J Am Diet Assoc* 1997;97(9):975–980.
3. **Westergren A, Lindholm C, Mattsson A, Ulander K:** Minimal eating observation form: reliability and validity. *J Nutr Health Aging* 2009;13(1):6–12.
4. **Davidson I, Smith S:** Nutritional screening: pitfalls of nutritional screening in the injured obese patient. *Proc Nutr Soc* 2004;63(3):421–425.
5. *Norma Oficial Mexicana NOM–043–SSA2–2005 para los Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación.*
6. **Lee R, Nieman D:** *Nutritional assessment*. 4ª ed. McGraw–Hill, 2007.
7. World Health Organization Expert Committee: *Physical Status: the use and interpretation of anthropometry*. Ginebra, WHO Technical Report Series, 1995.
8. **Charney P, Malone MA:** *ADA pocket guide to nutrition assessment*. 2ª ed. American Dietetic Association, 2009.
9. **Kyle UG, Kossovsky MP, Karsegard VL, Pichard C:** Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: a population study. *Clin Nutr* 2006;25(3): 409–417.
10. **Shepherd A:** Nutrition support 1: risk factors, causes and physiology of malnutrition. *Nurs Times* 2009;105(4):18–20.
11. **Vanis N, Mesihovic R:** Application of nutritional screening tests for determining prevalence of hospital malnutrition. *Med Arch* 2008;62(4):211–214.
12. **Kruizenga HM, van Tulder MW, Seidell JC, Thijs A, Ader HJ et al.:** Effectiveness and cost-effectiveness of early screening and treatment of malnourished patients. *Am J Clin Nutr* 2005;82(5):1082–1089.

28. **Keil D, Gold EJ, Williams SM, Goulding A:** Body mass index, waist girth, and waist-to-hip ratio as indexes of total and regional adiposity in women: evaluation using receiver operating characteristic curves. *Am J Clin Nutr* 1998;67:44–49.
29. **Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R:** Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004;79(3):379–384.
30. **Richelsen B, Pedersen SB:** Associations between different anthropometric measurements of fatness and metabolic risk parameters in non-obese, healthy, middle-aged men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(3):169–174.
31. **Kahn HS, Valdez R:** Metabolic risks identified by the combination of enlarged waist and elevated triacylglycerol concentrations. *Am J Clin Nutr* 2003;78:928–934.
32. **Wang J, Thornton JC, Bari S, Williamson B, Gallagher D et al.:** Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *Am J Clin Nutr* 2003;77(2):379–384.
33. **Harris JA, Benedict FG:** *A biometric study of basal metabolism in man*. Carnegie Institution of Washington, 1919.
34. Food and Agricultural Organization/World Health Organization/United Nations University: *Energy and protein requirements*. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation World Health Organization Technical Report Series 724. Suiza, WHO, 1985.
35. **Zeman FJ:** *Clinical Nutrition and dietetics*. 2ª ed. McMillan, 1990.
36. **Shils ME, Shike M, Ross CA, Caballero B, Cousins RJ (eds.):** *Modern nutrition in health and disease*. 10ª ed. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
37. **Beghetto MG, Luft VC, Mello ED, Polanczyk CA:** Accuracy of nutritional assessment tools for predicting adverse hospital outcomes. *Nutr Hosp* 2009;24(1):56–62.
38. **Numeroso F, Barilli AL, Delsignore R:** Prevalence and significance of hypoalbuminemia in an internal medicine department. *Eur J Intern Med* 2008;19(8):587–591.

Nutrición e insuficiencia renal

Paola Miranda Alatríste

INTRODUCCIÓN

El riñón desempeña un papel muy importante en la excreción y depuración de los productos finales del metabolismo de las proteínas (urea, creatinina, ácido úrico, etc.), así como en la eliminación y desintoxicación de medicamentos y toxinas, equilibrio de electrolitos y regulación ácido–básica, además de la regulación de la presión arterial.¹ Debido a estas funciones, el desarrollo de la insuficiencia renal puede tener un profundo efecto en el estado nutricional y metabólico de los pacientes que presentan dicha enfermedad. Al progresar las alteraciones del riñón, los pacientes con insuficiencia renal (IR) sufren cambios en las concentraciones plasmáticas y en los compartimientos intracelulares de proteínas y aminoácidos, por lo que tienen un mayor riesgo de padecer desnutrición proteínico–calórica, lo cual puede ser también consecuencia de una ingestión dietética inadecuada o del incremento de los requerimientos ocasionados por el cambio del metabolismo intermedio, como consecuencia del daño renal.

En la insuficiencia renal crónica (IRC) se presenta una serie de cambios metabólicos que desarrollan desnutrición energético–proteínica (DEP) y exigen un tratamiento dietético adecuado y oportuno de acuerdo con la etapa y las complicaciones de la propia enfermedad, con la finalidad de retrasarlas e ingresar en los programas de terapia sustitutiva en mejores condiciones y mejorar la calidad de vida al disminuir los síntomas característicos del síndrome urémico.²

La utilización de apoyo nutricional puede revertir y mejorar las complicaciones de la DEP, así como incrementar la sobrevida de los pacientes con insuficiencia

renal. Todo tratamiento nutricional, sin ser excepción en el paciente con insuficiencia renal, debe iniciarse mediante vía oral; una vez que no se obtenga beneficio alguno se debe indicar la inserción de sondas nasogástricas o hacer gastrostomías para implementar la nutrición enteral (NE). En caso de ausencia de mejoría del estado nutricional la siguiente opción es la nutrición parenteral (NP).

En este capítulo se revisan de una manera muy puntual y sencilla los cambios fisiológicos que ocurren en la IRC y se discuten los diferentes tratamientos y requerimientos nutricionales de los pacientes con dicha enfermedad, según la etapa, así como el estado nutricional y las posibles complicaciones presentes.

FUNCIONAMIENTO RENAL NORMAL

La función principal del riñón es excretar los productos finales del metabolismo, regular la concentración corporal de electrolitos y proveer líquidos y equilibrio ácido-base.¹ Otras funciones incluyen el mantenimiento de la producción de orina, la presión sanguínea, las concentraciones de los líquidos extracelulares e intracelulares, la gluconeogénesis, el equilibrio entre el calcio y el fósforo, la activación de vitaminas y la síntesis hormonal.¹

Los riñones son dos órganos que tienen el tamaño de un puño, se localizan en el retroperitoneo y se adhieren a los segmentos inferiores de la aorta y la cava mediante las arterias y venas renales, respectivamente. Están compuestos por aproximadamente un millón de nefronas. La nefrona puede dividirse en varios segmentos funcionales que incluyen el glomérulo, a través del cual se filtra el líquido de la sangre; los túbulos proximales, en los cuales se reabsorben varias sustancias, incluidas la glucosa y otras moléculas pequeñas; los túbulos distales y el asa de Henle, que regulan las concentraciones de líquidos y electrolitos; y la pelvis renal, que participa en la concentración de orina. La mayor parte de la reabsorción de líquidos y solutos ocurre por un transporte activo en los túbulos proximales, así como por un transporte pasivo, que se basa en el desarrollo de un gradiente osmótico que varía a lo largo del asa de Henle y los túbulos colectores. Este proceso da como resultado la formación de orina.¹

Las funciones de la nefrona son depurar el plasma de los productos finales del metabolismo, incluyendo urea, creatinina, ácido úrico y ácidos orgánicos e inorgánicos, los cuales se excretan junto con la orina. Los electrolitos (sodio y cloruro de potasio), minerales (calcio, fósforo y magnesio) y micronutrientes (zinc y selenio) se filtran a través del glomérulo y pueden reabsorberse o excretarse, dependiendo de las necesidades metabólicas del organismo.^{1,2} Los nutrientes pequeños filtrados a través del glomérulo —como la glucosa, algunas proteínas,

aminoácidos y vitaminas— se reabsorben mediante el transporte activo en los túbulos proximales de los riñones.¹

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Las enfermedades renales son el cuarto problema de salud en América Latina y constituyen una de las causas más frecuentes de ingresos hospitalarios en instituciones de salud en México.³ En 2001 el Sistema Nacional de Salud de México reportó una tasa de mortalidad hospitalaria por insuficiencia renal crónica de 155.8 en los hombres y de 62.5 en las mujeres por cada 100 000 habitantes, por lo que ocupó el décimo y el octavo lugar es de mortalidad por género, respectivamente.³ Además de la importancia que la IRC cobra por su mortalidad, otro aspecto que apoya la relevancia de esta enfermedad es el gran gasto económico que conlleva el sostenimiento de los tratamientos en etapas avanzadas (diálisis, hemodiálisis y trasplante);⁴ dichos gastos no sólo afectan el aspecto económico del paciente, sino que también tienen repercusiones en su estilo de vida y generan un alto costo en los sistemas de salud pública. Por ser la IRC una pérdida progresiva e irreversible de la capacidad funcional de las nefronas, los pacientes con esta afección pueden presentar diferentes estadios de la enfermedad, que pueden ir desde etapas iniciales o moderadas, las cuales no requieren terapias sustitutivas, hasta la etapa terminal, donde se puede requerir diálisis peritoneal, hemodiálisis o, en el peor de los casos, trasplante. Por lo anterior, pueden hacerse presentes signos y síntomas muy diversos, como retención de líquidos, alteraciones electrolíticas y retención de azoados (urea, creatinina y ácido úrico), entre otros. Por ello es muy importante el establecimiento de un manejo nutricional en forma oportuna, que favorezca la disminución de la azoemia y mejore la calidad de vida del enfermo.

La IRC es resultado de diversas enfermedades que condicionan daño directo al glomérulo o a la nefrona. Entre ellas se encuentran la diabetes mellitus, la hipertensión arterial esencial, el lupus eritematoso generalizado y una gran diversidad de otras glomerulopatías y enfermedades tubulointersticiales. Estas patologías conducen a múltiples acontecimientos fisiopatológicos que favorecen el desarrollo y la progresión de la enfermedad renal, como son daño vascular, daño autoinmunitario, isquemia o daño por proteinuria.

Complicaciones metabólicas secundarias a IRC

La DEP puede desarrollarse como resultado de la liberación de mediadores inflamatorios asociados con el desarrollo de IRC.^{5,6} Las citocinas —como factor de necrosis tumoral e interleucina 1— y otros factores neuroendocrinos son respon-

sables de este efecto, que se sabe que impacta el metabolismo de los macronutrientes. Las anomalías reportadas en la IRC incluyen reducción de la síntesis de proteínas y aumento de su degradación, intolerancia a la glucosa con producción de un estado semejante a la diabetes y metabolismo anormal de los lípidos que induce hipertrigliceridemia.⁷

Las complicaciones metabólicas de la IRC incluyen alteración de la depuración de electrolitos, estado ácido-base anormal y desequilibrio hídrico.^{8,9}

El metabolismo de calcio y fósforo se altera como resultado de la menor conversión de 25-hidroxi en 1,25-dihidroxitamina D. La anemia es común y se debe en parte a disminución de la síntesis de eritropoyetina. Los pacientes tratados con diálisis tienen predisposición al desarrollo de deficiencia de vitaminas hidrosolubles, en tanto que los enfermos en hemodiálisis (HD) están sujetos a deficiencia de hierro como resultado de la pérdida sanguínea crónica. Mientras la IRC puede conducir al desarrollo de DCP, la uremia puede empeorarla en forma secundaria por el desarrollo de anorexia, intolerancia a los alimentos, náusea y vómito. Estos factores deben tomarse en cuenta al desarrollar un programa nutricional para individuos con IRC.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN TERAPIA SUSTITUTIVA

Existen tres diferentes tipos de terapias de sustitución renal: hemodiálisis, diálisis peritoneal (DP) y trasplante renal (TR), las cuales son necesarias al presentarse la pérdida definitiva y total o casi total del funcionamiento del riñón, que conlleva a la presencia de la sintomatología urémica caracterizada por la presencia de alteraciones hídricas, electrolíticas, endocrinas, gastrointestinales y neurológicas que son consecuencia de la pérdida del funcionamiento renal.

Diálisis

Tanto la hemodiálisis como la diálisis peritoneal se basan en el principio de difusión de azoados y electrolitos a través de una membrana semipermeable a favor de un gradiente de concentración, es decir, desde el compartimiento sanguíneo hasta el compartimiento donde se encuentra el líquido de la diálisis. El agua se elimina por el principio de ultrafiltración por gradiente de presión. En la diálisis peritoneal se utiliza la membrana peritoneal y en el caso de la hemodiálisis se usa una membrana sintética o semisintética incluida en un filtro o dializador. En ambos casos se puede tener una buena depuración de azoados, y la indicación de

cada una se basa en diferentes características, entre las que se encuentran la edad del paciente, la vía de acceso dialítico, la condición cardiovascular, el peso y la talla, la condición cultural e incluso la condición socioeconómica. Es importante mencionar que en la diálisis peritoneal hay una extracción más constante de líquidos y azoados, pero puede haber, por otra parte, mayor pérdida proteínica. La hemodiálisis, aun cuando es una técnica más efectiva para remover líquidos y azoados y no produce una importante pérdida proteínica, tiene el inconveniente de que no se puede realizar diariamente, por lo que el enfermo puede tener incrementos importantes en la cantidad de azoados, electrólitos y agua corporal total en el periodo interdialítico.¹⁰

Trasplante

El trasplante renal es el tipo de terapia sustitutiva que consiste en la implantación quirúrgica de un órgano proveniente de un donador vivo o cadavérico, y es capaz de sustituir no sólo las funciones de depuración y filtración, sino también las alteraciones endocrinas del paciente urémico.

MANEJO NUTRICIONAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

El tratamiento dietético es parte fundamental dentro del tratamiento conservador del paciente con IRC. En el cuadro 3–1 se muestran los objetivos que se persiguen con el tratamiento nutricional.¹¹

El papel de la terapia nutricional en la enfermedad renal varía de acuerdo con el grado de función renal. Cuando la función renal residual se encuentra entre 60 y 30% el objetivo principal del manejo nutricional es la preservación de la función renal misma. A medida que la función renal disminuye a menos de 30% el objetivo cambia y se enfoca en prevenir o tratar las complicaciones de la falla renal,

Cuadro 3–1. Objetivos de la terapia nutricional del paciente con IRC

Retraso de la progresión de la insuficiencia renal
Mejoría y mantenimiento del estado nutricional del paciente
Disminución de los síntomas urémicos y la hipercolesterolemia
Disminución del catabolismo proteínico
Normalización del desequilibrio hídrico y de los electrólitos
Regulación de la tensión arterial
Mejoría en la calidad de vida del paciente

buscando mantener un estado metabólico lo más cercano posible a la normalidad, para retardar la necesidad del tratamiento dialítico o del trasplante renal.¹¹

En la etapa inicial de la enfermedad se requiere una restricción proteínica moderada, mientras que la ingestión de nutrimentos energéticos no proteínicos (hidratos de carbono y lípidos) se mantiene o incrementa para cubrir los requerimientos de energía. Conforme avanza el daño y la función renal disminuye se necesita una modificación en el consumo de fósforo, líquidos, potasio y sodio.

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Energía

Un insuficiente aporte energético conduce a un balance negativo de nitrógeno y a desnutrición energético–proteínica. La recomendación energética para mantener las concentraciones de proteínas séricas e indicadores antropométricos en el paciente que será sometido a diálisis es de 35 kcal/kg/día en pacientes menores de 60 años de edad y de 30 kcal/kg/día en pacientes mayores de 60 años de edad, debido a la poca actividad que a esta edad tienen los pacientes.

Proteínas

La principal restricción dietética de la IRC es la restricción proteínica con la cual se busca controlar la ingestión de nitrógeno, disminuir la acumulación de desechos nitrogenados y disminuir los síntomas urémicos como anorexia, náusea y vómito.¹² La restricción debe ser moderada para proporcionar las proteínas necesarias que prevengan el catabolismo y la desnutrición proteínica. La recomendación de proteínas para pacientes con IRC se calcula en función del peso corporal deseable (para su cálculo rápido se puede utilizar la talla al cuadrado multiplicada por 21.5 en mujeres y por 23 en hombres) y con base en la filtración glomerular.¹³

En pacientes con IRC moderada que presentan una filtración glomerular entre 60 y 50 mL/min se recomienda una dieta con 0.8 a 1.0 g de proteínas/kg/día, de las cuales tres cuartas partes deberán ser de proteína de alto valor biológico (proteínas de origen animal). Por lo general las proteínas no se restringen en personas con una filtración glomerular mayor de 60 a 70 mL/min. Se debe considerar una restricción estricta (0.6 a 0.7 g proteínas/kg/día) sólo cuando la filtración glomerular se encuentre por debajo de 25 mL/min, ya que se puede acompañar de un riesgo incrementado de desnutrición.¹⁴

En pacientes con IRC avanzada con una filtración glomerular menor de 25 mL/min se pueden utilizar dos tipos de dietas hipoproteínicas:

- Dietas bajas en proteínas (LPD, por sus siglas en inglés) con una restricción moderada de proteínas que aporta 0.6 g de proteína/kg/día, con al menos 60% de proteína de alto valor biológico que asegure suficientes aminoácidos indispensables.¹³
- Dietas muy bajas en proteínas (VLPD, por sus siglas en inglés) con una gran restricción de proteínas, la cual aporta entre 15 y 20 g de proteína/día (aproximadamente 0.3 g de proteína/kg/día) complementada con una mezcla de 10 a 20 g de aminoácidos indispensables o cetoácidos e hidroxiaácidos, que son análogos de tales aminoácidos.¹³

Electrólitos

En fases tempranas de la IRC se mantienen normales las concentraciones de electrolitos. Cuando la enfermedad renal avanza es necesario restringir el contenido de electrolitos de la dieta para evitar hipertensión, edema, hipocalcemia o hipercalemia.

Potasio

Los riñones son la vía principal de excreción de este nutriente inorgánico, por lo que el daño renal puede incrementar sus concentraciones séricas en el cuerpo. El potasio interviene, entre otras funciones, en el funcionamiento del sistema nervioso y en la contractilidad del tejido muscular cardiaco, por lo que su control en la dieta es importante. En la IRC en fase prediálisis la causa principal de hipocalcemia o hipercalemia es la ingestión subóptima o excesiva de potasio, respectivamente. Se recomienda limitar la ingestión de potasio a 2 o 3 g de potasio/día (50 a 80 mEq), ya que la liberación de depósitos celulares de este ion, a consecuencia del catabolismo proteínico, puede causar un aumento importante del mismo. Se recomienda disminuir principalmente el consumo de frutas y verduras ricas en potasio, como plátano, naranja, guayaba, papaya, frutas secas, jitomate, lechuga, espinacas, champiñones y aguacate. No se deben utilizar sustitutos que contengan cloruro de potasio.

Calcio y fósforo

A medida que la filtración glomerular disminuye hay un descenso en la eliminación de fósforo que produce hiperfosfatemia, lo cual ocasiona una disminución en la concentración sérica de calcio. La hipocalcemia estimula un aumento en la secreción de hormona paratiroidea, produciéndose hiperparatiroidismo secundario. Esta hormona trata de compensar el desequilibrio de calcio y fósforo, libe-

rando calcio de los huesos, por lo que éstos se vuelven más frágiles y quebradizos; a esta condición se le llama osteodistrofia renal. La restricción de fósforo es crucial para mantener una normocalcemia y minimizar el desarrollo del hiperparatiroidismo secundario, así como la presencia de enfermedad ósea. El fósforo sérico debe mantenerse entre 4 y 6 mg/dL. Se debe intentar reducir su consumo dietético por medio de dietas de 600 a 1 000 mg de fósforo/día, o de 5 a 10 mg/kg de peso/día, restringiendo el consumo de alimentos ricos en fósforo como leche, pescado, leguminosas, chocolate y salvado de trigo.¹⁵ Con la sola restricción de fósforo en la dieta no siempre se logran concentraciones séricas normales, por lo que se puede requerir el uso de quelantes del fósforo, usualmente carbonato de calcio o sales de aluminio. Los quelantes de fósforo deben tomarse junto con las comidas para que cumplan su función de impedir la absorción del fósforo a nivel intestinal. Cuando no se realiza en el riñón la activación de la vitamina D por disminución en la producción de la hidroxilasa por las células tubulares (enzima que realiza la conversión de 25-hidroxicolecalciferol a 1,25-dihidroxicolecalciferol), se presenta una disminución en la absorción intestinal de calcio que también da lugar a una mayor hipocalcemia y desmineralización ósea; por tal razón es necesario añadir en ocasiones un complemento de calcio y de vitamina D₃. La administración de esta última debe realizarse bajo una estrecha vigilancia médica para evitar intoxicación e hipercalcemia secundaria.

Sodio

Durante la falla renal el cuerpo es incapaz de eliminar el exceso de sodio, el cual permanece en los tejidos junto con el agua. La mayor fuente de sodio en la dieta es la sal para cocinar. Un elevado consumo de sodio en la dieta produce presión, hipertensión arterial, sed y edema. La ingestión de sodio se debe reducir en forma crónica. Se aconseja un consumo de 1.5 a 3 g de sodio/día (65 a 130 mEq); sin embargo, en algunos casos la restricción tiene que ser más estricta aún.^{11,13} La restricción puede ser menor en pacientes con pérdida importante de sodio urinario o mayor en caso de presencia de hipertensión arterial y edema. Además de la restricción de sal suplementaria para cocinar, es importante limitar la sal o evitar el consumo de alimentos ricos en ésta, como los productos embutidos (jamones, tocinos, chorizos y salchichas), los panes (bolillo, pan dulce y galletas), las gaseosas, etc., y todos los alimentos que utilicen conservadores a base de sodio, incluidos los alimentos enlatados y procesados.

Líquidos

Los líquidos en pacientes con IRC no terminal se administran de acuerdo con la diuresis, tratando de lograr un balance neutro entre los líquidos que se toman y

los que se eliminan. Se recomienda un consumo de líquido basado en la diuresis de más de 500 a 750 mL por pérdidas insensibles. Generalmente estos pacientes tienen una eliminación cercana a la normal, por lo que pueden consumir de 1 a 3 L y la diuresis se ajustará fisiológicamente en relación con la ingestión.¹¹⁻¹³ Los requerimientos de líquidos pueden variar y la necesidad es mayor en climas calurosos.

Vitaminas

La ingestión de vitaminas hidrosolubles se puede ver comprometida en pacientes nefrópatas, debido a las restricciones dietéticas, mala absorción, presencia de comorbilidades, alteración del metabolismo de algunas vitaminas, interacción vitamina–medicamento y anorexia. Por lo tanto, es recomendable la complementación con un multivitamínico que contenga tiamina, riboflavina, piridoxina, ácido fólico, niacina y vitamina C. Para contrarrestar los efectos del estrés oxidativo presente en la enfermedad se recomienda complementar con vitamina E en cantidades de 400 a 800 UI/día.

No se recomienda la complementación de vitamina A, la cual puede producir toxicidad, ya que se han encontrado mayores concentraciones séricas de esta vitamina en los pacientes nefrópatas. La suplementación de vitamina D tampoco es recomendable, ya que puede producir hipercalcemia y calcificación de tejidos blandos. En caso de ser necesaria la suplementación, ésta debe ser bajo estricto control médico.¹¹⁻¹³

Fibra

Se recomienda un consumo de fibra de hasta 30 a 35 g/día, ya que recientemente se encontró que la ingestión de fibra disminuye las concentraciones de urea con respecto a pacientes que no la consumen, puesto que las bacterias colónicas disminuyen la generación de amonía y se aumenta la pérdida fecal de nitrógeno.¹⁶

En etapas muy avanzadas de la enfermedad (insuficiencia renal crónica en fase sustitutiva), el manejo convencional (dieta y fármacos) no es suficiente y es necesario iniciar la terapia de sustitución de la función renal excretora, sea en forma de diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante de riñón.

MANEJO NUTRICIONAL DEL PACIENTE EN TERAPIA SUSTITUTIVA

Con el inicio de la terapia sustitutiva se deberán realizar los ajustes nutricionales necesarios de acuerdo con el tratamiento que el paciente esté recibiendo. Por lo tanto, la dieta variará si el paciente está en diálisis peritoneal, hemodiálisis o tras

Cuadro 3–2. Objetivos del manejo nutricional del paciente en diálisis

Minimizar el riesgo de morbimortalidad por desnutrición y corregirla en caso de que ésta se encuentre presente
Reemplazar las pérdidas de aminoácidos y proteínas por diálisis sin generar concentraciones tóxicas de productos de desecho nitrogenados
Eliminar o disminuir los síntomas asociados
Mantener concentraciones aceptables de electrolitos séricos
Permitir una mejor calidad de vida al paciente

plante renal. Entre el manejo nutricional del paciente en terapia sustitutiva se encuentran los objetivos citados en el cuadro 3–2.

Energía

La recomendación de energía para pacientes con diálisis es de 35 kcal/kg/día en pacientes menores de 60 años de edad y de 30 kcal/kg/día en pacientes mayores de 60 años, de las cuales 30% debe ser aportada en forma de lípidos (de 10 a 12% de ácidos grasos monoinsaturados, 10% de ácidos grasos poliinsaturados y menos de 10% de ácidos grasos saturados) y en forma de hidratos de carbono complejos.¹⁷

En pacientes con DP la absorción de glucosa del líquido de diálisis representa una carga considerable de energía que en los pacientes diabéticos puede inducir o acentuar la hiperglucemia y la hipertrigliceridemia, por lo que se debe considerar la energía que aporta el líquido de diálisis.¹⁷ La cantidad de energía que se absorbe como dextrosa por el dializado varía dependiendo de la concentración de dextrosa en la solución de diálisis, de la permeabilidad de la membrana peritoneal y del tiempo de estancia del líquido en cavidad.

La carga energética de la solución de diálisis se calcula mediante la carga total de dextrosa del dializado en un día (2 L de 1.5% de dextrosa dializante tienen 1.5 g de dextrosa/100 mL, es decir, 30 g/bolsa, lo cual se multiplica por la tasa estimada de absorción de 60 a 80% y después se multiplica la dextrosa absorbida por 3.4 kcal/g). La realización de un intercambio dialítico con concentración de glucosa a 4.25% y tres intercambios con concentración de glucosa a 1.5% diariamente supondrán la absorción de aproximadamente 400 a 600 kcal/día.

Proteínas

El consumo recomendado de proteínas en pacientes en HD es de 1.2 g de proteínas/kg/día con 60% de proteínas de alto valor biológico.¹⁷ Es importante anotar

que en la HD no hay una gran pérdida de proteínas, dado que éstas son moléculas muy grandes, aunque sí existe pérdida de aproximadamente 6 a 9 g de aminoácidos por sesión. En los pacientes con DP se recomiendan de 1.2 a 1.3 g de proteína/kg/día y hasta 1.5 g/kg/día en pacientes con desnutrición proteínica, pero se sugieren 2 g/kg/día en caso de peritonitis.¹⁷ Esta recomendación es suficiente para mantener un balance de nitrógeno positivo y reemplazar las pérdidas de proteínas durante la diálisis (de 5 a 15 g de proteína/día).

Líquidos

El control de líquidos es uno de los aspectos más importantes del manejo de estos pacientes. El volumen de líquido recomendado depende de la función renal residual, de la presión arterial, de la presencia de edema, de la diuresis, de la capacidad de ultrafiltración de la membrana peritoneal en el caso de DP y de la tolerancia a la ultrafiltración y frecuencia dialítica en el paciente en HD. Los líquidos se restringen según todos los factores antes mencionados, para así lograr un balance neutro entre los que se consumen y los que se eliminan. En caso de existir oliguria (volumen de orina < 500 mL) o anuria se debe tener un control más estricto del consumo de líquidos, pero la ingesta permitida dependerá de cada paciente y de su comportamiento general al realizar el balance de ingresos y egresos. Si el paciente está en HD y presenta oliguria, la ganancia de peso interdialítica no debe ser mayor de 5% del peso corporal, por lo que en general se recomienda un consumo menor de 1 200 mL/día. Sin embargo, esto puede variar en virtud de la presencia de diuresis residual, actividad física, temperatura ambiente e incluso frecuencia dialítica. En la actualidad se describen regímenes dialíticos más frecuentes (incluso cotidianos o con cinco sesiones por semana), lo cual da gran libertad en cuanto al manejo del agua.

En pacientes con DP el consumo de líquidos permitido es altamente variable y puede ser más generoso que en la HD, ya que el tratamiento elimina líquido continuamente, por lo que se permiten entre 1.5 y 2 L/día.¹¹⁻¹³ Sin embargo, en algunos pacientes la capacidad de ultrafiltración de la membrana peritoneal es muy escasa (transporte peritoneal alto o rápido) y también requieren una importante restricción hídrica en su manejo. En estos casos la diuresis residual es de vital importancia y puede contribuir al adecuado manejo hídrico.

Para calcular el total de líquidos a administrar hay que considerar los líquidos como tales (té, café, leche, jugo y agua), los alimentos como gelatina, helados, sopas y guisados caldosos, así como el agua contenida en los alimentos, principalmente frutas y verduras. Algunas de las sugerencias para los pacientes con dieta restringida en líquidos consisten en tomar las bebidas indicadas frías o congeladas, mascar chicle, chupar limón o hielo, evitar alimentos salados o muy condimentados, y enjuagarse la boca con agua o enjuague bucal.

Electrólitos

En los pacientes con tratamiento dialítico se buscará mantener concentraciones estables o fisiológicas de electrolitos séricos, por lo que el sodio, el potasio y el fósforo se ajustarán de forma individual y de acuerdo con los exámenes de laboratorio y clínica del paciente.

Vitaminas y minerales

En pacientes con diálisis se puede presentar deficiencia de vitaminas hidrosolubles debido a las pérdidas que surgen durante el proceso dialítico, a las restricciones dietéticas y al uso de medicamentos, por lo que se recomienda la complementación de vitaminas, especialmente tiamina, riboflavina, piridoxina, ácido fólico, niacina y vitamina C. No se recomienda complementar con vitamina A, ya que puede producir toxicidad. La complementación de vitamina D debe realizarse cuidadosamente en virtud de que puede provocar calcificación de tejidos por aumento del producto calcio-fósforo;^{11,13} sin embargo, está indicada en el manejo del hiperparatiroidismo secundario. Hoy en día se cuenta con análogos de vitamina D activa que se emplean con un mayor margen de seguridad en pacientes en diálisis, pues su potencial efecto hipercalcémico es menor.

Hierro

La anemia característica de los pacientes renales se debe a la incapacidad del riñón para producir eritropoyetina, una hormona que estimula la producción de eritrocitos por parte de la médula ósea, y a una disminución de la vida media de los eritrocitos por la uremia. Cada incremento de 10 mg/dL de nitrógeno ureico sérico se correlaciona con una disminución de 1 g/dL de hemoglobina. La utilización de eritropoyetina humana recombinante corrige la anemia y proporciona una sensación general de bienestar. Con frecuencia el aumento del hematócrito se acompaña de una mayor necesidad de hierro, que en ocasiones requiere complementación. En el paciente con DP la vía utilizada con más frecuencia para complementación es la oral y es generalmente con sulfato ferroso; sin embargo, la absorción muchas veces es muy escasa y se requiere complementación parenteral. En el paciente en HD, la complementación de hierro casi siempre es endovenosa en forma de gluconato de hierro o hierro dextrán. La dosis requerida es variable en cada paciente, pero en promedio es de 200 mg/día. Si no hay una suficiente reserva corporal de hierro el tratamiento con eritropoyetina no será eficaz. La recomendación de hierro elemental para pacientes renales es de 10 a 18 mg/día.^{11,13} Lo ideal es que la complementación de hierro se acompañe de zinc y esto se debe guiar con exámenes de cinética de hierro, en los cuales se evalúa la ade-

cuada reserva corporal de hierro mediante el nivel de ferritina sérica —que debe ser mayor de 200 mg/L— y el porcentaje de saturación de transferrina (proteína transportadora de hierro), que indica el hierro que está disponible para la formación de glóbulos rojos, el cual hay que mantener por arriba de 20%. A pesar de una complementación adecuada de hierro, las concentraciones de hemoglobina nunca llegan a tener valores normales. Es por ello que en este tipo de enfermos el valor mínimo esperado de hemoglobina es de alrededor de 10 a 11.5 mg/dL, lo cual equivale a un hematócrito de 30 a 35%; en estas condiciones un enfermo ya no debe tener síntomas de malestar, cansancio o falta de aire ocasionados por la anemia.

Zinc

La deficiencia de zinc se atribuye primordialmente a las restricciones dietéticas del tratamiento de la IRC. La deficiencia de este nutrimento inorgánico se relaciona con trastornos del sentido del gusto (disgeúsia), anorexia y disminución de la libido en los hombres, por ello se debe procurar cubrir el mínimo recomendado de 15 mg/día y suplementar de manera individualizada cuando sea necesario.^{11,13}

Carnitina

La L-carnitina es una molécula endógena clasificada como una amina cuaternaria fisiológica, muy activa a nivel mitocondrial,¹⁸ que interviene en la betaoxidación de los ácidos grasos, transportando dichos ácidos grasos de cadena larga al interior de la matriz mitocondrial para la producción de energía. Por ello, la L-carnitina es fundamental en los órganos que obtienen la energía mediante la betaoxidación a partir de los triglicéridos, como es el músculo estriado esquelético y cardíaco.¹⁹ En los pacientes en hemodiálisis (HD) la carnitina libre suele estar disminuida y sus ésteres aumentados. Las alteraciones de la carnitina en estos pacientes se han relacionado con los lípidos plasmáticos, la funcionalidad muscular —esquelética y cardíaca—, la astenia posterior a la HD y el estado nutricional.^{20–22} El aporte suplementario de carnitina en estos pacientes ha arrojado resultados contradictorios sobre estos parámetros.^{20–22} La dosis óptima y la vía de administración no están claras. Se han utilizado dosis que varían de 20 a 100 mg/kg por vía intravenosa después de la diálisis, pero las dosis por encima de 3 g pueden aumentar la agregación plaquetaria y las dosis bajas (menos de 5 mg/kg) quizá sean de utilidad en las hiperlipidemias. El tratamiento oral es igualmente efectivo, aunque tiene una lenta manifestación de acción. La dosis para las pérdidas de carnitina en hemodiálisis recomendadas son de 1 a 3 g por vía endovenosa después de la diálisis y de 1 a 2 g por vía oral en los días entre diálisis.^{20–22}

En los pacientes con diálisis peritoneal la carnitina parece perderse en el procedimiento dialítico, además de que presenta deficiencia a raíz de la ingesta alimentaria baja. En la actualidad son insuficientes y poco contundentes los estudios realizados en pacientes en diálisis peritoneal; sin embargo, la dosis sugerida oscila entre 0.5 y 1 g por día por vía oral.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL EN EL TRASPLANTE RENAL

Dentro del tratamiento nutricional del paciente transplantado es fundamental contemplar los diferentes periodos en los que el paciente se ubica, ya que de ello dependerá el tratamiento nutricional que se le otorgue. Los tres periodos a contemplar son:

- Periodo pretrasplante.
- Periodo postrasplante inmediato.
- Periodo postrasplante crónico.

El periodo pretrasplante está conformado por todos los tratamientos nutricionales indicados antes de llegar al trasplante; generalmente en esta fase el paciente tiene un estado de nutrición deteriorado a causa de la IRC. La presencia de desnutrición en el pretrasplante es un indicio de un mal pronóstico en el postrasplante, pues aumenta el riesgo de infecciones, hace más lenta la cicatrización, reduce la fuerza muscular y aumenta el periodo de rehabilitación posquirúrgica, entre otras complicaciones. Sin embargo, también existe la posibilidad de que el paciente presente obesidad,²³ y este estado también pone en riesgo al paciente, pues se ha observado que un índice de masa corporal (IMC) > 30 obtenido con peso seco aumenta la mortalidad y disminuye el funcionamiento inmediato del injerto y la sobrevida del injerto a un año. Asimismo, aumenta el número de complicaciones quirúrgicas, el número de ingresos en unidades de terapia intensiva, el número de reintubaciones y la incidencia de desarrollar DM después del trasplante, entre otras cosas.²⁴

El periodo postrasplante inmediato se contempla justo después de la cirugía hasta cuatro o seis semanas posteriores. Los objetivos del tratamiento nutricional en esta etapa incluyen:

- Promover la buena cicatrización.
- Promover el anabolismo.
- Prevenir las infecciones.
- Disminuir los efectos secundarios de los fármacos inmunosupresores.

Cuadro 3–3. Requerimientos nutrimentales en el periodo postrasplante²⁵

Energía 1.3 a 1.5 GEB o 30–35 kcal/kg peso
Proteína: 1.3 a 2 g/kg o 2.0 a 2.5 g/kg durante la administración incrementada de corticosteroides en el rechazo
Hidratos de carbono: < 50% VET o 1 a 1.5 g/kg
Lípidos: 30% VET, < 10% saturados
Sodio: 2 a 4 g/d
Potasio: no restringir, pero en presencia de hipercalemia de 2 a 4 g/día
Calcio: 800 a 1 500 mg
Fósforo: RDA
Mg: es probable que se requiera complementación
Líquidos: libres

Los requerimientos del paciente en el periodo postrasplante inmediato se presentan en el cuadro 3–3.

Los objetivos del tratamiento nutricional en el postrasplante tardío son:

- Evitar la obesidad.
- Participar en la corrección de complicaciones cardiovasculares si se presentan.
- Corregir complicaciones metabólicas si se presentan.
- Disminuir los efectos de los fármacos.
- Proteger la función renal.

En el cuadro 3–4 se muestran los requerimientos nutricionales dentro del periodo postrasplante crónico.

Cuadro 3–4 Requerimientos nutrimentales en el periodo posterior al trasplante crónico²⁵

Energía: 25 a 30 kcal/kg de peso o 1.0 x GEB
Proteína: 1.0 g/kg o disminuir si hay rechazo
Hidratos de carbono: 50% VET insistir en que sean de tipo complejo
Lípidos: 30% VET, < 10% saturados, insistir en poliinsaturados y monoinsaturados
Sodio: 2 a 4 g/d y restringir si hay hipertensión
Potasio: no restringir
Calcio: 800 a 1 500 mg
Fósforo: RDA
Líquidos: libres, pero restringir si hay rechazo

APOYO NUTRICIONAL

Nutrición enteral

La NE está indicada en pacientes que no pueden cubrir sus necesidades nutricionales por vía oral; su ventaja sobre la NP es que es más fisiológica y evita las complicaciones y el costo elevado de la última.²⁶ En el cuadro 3–8 aparecen los productos enterales disponibles para IR. Puesto que a la mayoría de los pacientes con IR se les restringen los líquidos, muchos productos especializados para NE tienen una concentración mayor de 2 kcal/mL.^{5,12} Casi todas las preparaciones para NE suministran vitaminas, minerales y algunos electrolitos. Estos productos varían su contenido de aminoácidos, lo cual ayuda a individualizar el cuidado de pacientes sin terapia de reemplazo renal (TRR) que tienen diferentes requerimientos de aminoácidos.^{26,27} Debido a la naturaleza concentrada de estos productos, la alimentación debe iniciarse con lentitud, para minimizar el desarrollo de diarrea hiperosmolar.

Si la ingesta de alimentos siguiera siendo insuficiente a pesar de la orientación alimentaria y el uso de suplementos orales, deberán utilizarse estrategias nutricionales más agresivas para mantener el estado de nutrición, como es la alimentación por sonda.

Alimentación por sonda

La alimentación por sonda ha sido utilizada con éxito durante muchos años en niños; sin embargo, existen muy pocos estudios que evalúen la efectividad de esta terapia en adultos, a pesar de que se ha reconocido que existen múltiples aspectos del soporte nutricional por sonda que indican que ésta podría ser una modalidad terapéutica muy valiosa en pacientes nefrópatas. Algunas de las posibles causas son la falta de familiaridad del equipo de salud multidisciplinario con la técnica, el temor a complicaciones y la negación por parte del paciente y los familiares debido al cambio en el modo de alimentación.²⁸ Algunos de los beneficios que ofrece este tipo de terapia para poder ser considerada una modalidad terapéutica valiosa se enuncian en el cuadro 3–5.

A pesar de todas las ventajas que presenta esta terapéutica nutricional, la necesidad del compromiso del paciente, de asistencia en la administración y de cuidados a domicilio puede dificultar el uso y el éxito de esta terapia nutricional.

Monitoreo de la alimentación por sonda

Es importante que los pacientes reciban monitoreo durante el soporte nutricional para evitar síndromes de depleción nutricional y sobrealimentación. El tratamiento nutricional de pacientes nefrópatas requiere un esquema más estricto de

Cuadro 3–5. Ventajas de la alimentación por sonda²⁹

Puede ser utilizada para la administración de nutrimentos a pacientes crónicamente anoréxicos e incapaces de ingerir adecuadas cantidades de alimento y de suplementos orales
Puede proveer cantidades adecuadas de nutrimentos esenciales
Tiene la posibilidad de usar fórmulas enterales especializadas para tratar las necesidades clínicas y nutricionales individuales
Puede ser administrada diariamente
Puede ser infundida durante varias horas al día, lo cual llega a aumentar la eficacia con la que los nutrimentos son utilizados
Puede ser administrada en horarios convenientes
La fórmulas pueden concentrarse para reducir la carga hídrica de los pacientes
Puede administrarse mediante sondas de gastrostomía colocadas de manera percutánea o por sondas nasogástricas, que pueden ser removidas por el paciente después de cada sesión de alimentación ²⁹

vigilancia para evitar complicaciones metabólicas, debido a la limitada tolerancia al volumen en estos pacientes, el rápido desarrollo de alteraciones en los electrolitos y la acumulación de productos nitrogenados de desecho por el aporte excesivo de proteínas o aminoácidos; además, la intolerancia a la glucosa y la disminución en la depuración de grasas pueden causar hiperglucemia e hipertrigliceridemia.³⁰

En los pacientes hospitalizados que acaban de iniciar el soporte nutricional se deben monitorear diariamente la cuenta de células sanguíneas, sodio, potasio, fósforo, calcio, magnesio, cloro y bicarbonato sérico, urea, creatinina y glucosa, así como los ingresos y egresos de líquidos y peso corporal. Se debe calcular la aparición de nitrógeno ureico una vez a la semana. En las semanas posteriores al inicio del soporte nutricional (de dos a cuatro) se deben monitorear los parámetros mencionados, pero con una frecuencia de una a tres veces por semana. Las determinaciones de albúmina y transferrina séricas deben revisarse una vez a la semana.³¹

En los pacientes que ingieren suplementos orales y que no se encuentran hospitalizados suele ser más difícil llevar a cabo un monitoreo riguroso, pero se deben revisar los distintos parámetros bioquímicos (ya mencionados) siempre que los pacientes asistan a la consulta nefrológica o de nutrición. En conclusión, la alimentación enteral, sea por medio de suplementos orales o alimentación por sonda, debe ser utilizada como una de las primeras estrategias para combatir la desnutrición en los pacientes nefrópatas antes de pensar en otras opciones como la nutrición parenteral intradialítica.

Nutrición parenteral

Si no se cubren todos los requerimientos nutricionales con NE y el aparato GI no es funcional, entonces debe usarse NP.³² Los periodos de enfermedad grave, las

complicaciones abdominales posoperatorias, la diarrea, la intolerancia a la alimentación o el íleo persistente con vómito impiden que pueda administrarse una NE suficiente. La restricción de líquidos requiere la concentración de dextrosa y aminoácidos.³³ Es común agregar diariamente una emulsión lipídica para cubrir los requerimientos calóricos del paciente.⁵ La terapia sustitutiva puede liberar la restricción de líquidos. Se deben valorar diariamente los ingresos y los egresos y administrar vitaminas y oligoelementos.^{32,34} Es necesario ajustar los electrolitos con base en el grado de IR, terapia sustitutiva y diversos trastornos médicos, y es importante vigilar la glucemia, los desequilibrios electrolíticos, la hipertrigliceridemia y la evidencia de disfunción hepática, para minimizar las complicaciones de la NP.

NUTRICIÓN INTRAPERITONEAL Y PARENTERAL INTRADIALÍTICA

Actualmente existen dos modalidades de terapias nutricionales encaminadas a combatir la desnutrición en pacientes con IRCT: nutrición intraperitoneal (NIP) y nutrición parenteral intradialítica (NPID).

Nutrición intraperitoneal

Los pacientes que se encuentran en tratamiento con diálisis peritoneal tienen pérdidas significativas de aminoácidos y proteínas³⁵ que se traducen en una alta incidencia de desnutrición que va de 18 a 56%; de ellos entre 8 y 37% cursan con desnutrición severa.^{36,37} Las pérdidas de aminoácidos de estos pacientes incrementan su requerimiento proteico; no obstante, presentan una absorción de glucosa que contribuye a más de un tercio del total de la ingesta calórica.³⁸ Por lo tanto, el principal problema nutricional de los pacientes en DP es la deficiencia de proteínas y no de calorías. Como respuesta a esta deficiencia se implementó la suplementación con aminoácidos por vía peritoneal durante la diálisis.

La nutrición intraperitoneal consiste en una solución de nutrición parenteral compuesta por aminoácidos, como solución dializante estándar, que es instilada en la cavidad peritoneal una o dos veces por día y se administra de la misma manera que una solución de diálisis normal. No obstante, el paciente debe refrigerar la solución y asegurarse de que se administra a una temperatura ambiente.³⁹ Los aminoácidos añadidos corresponden a una concentración total de 1% y son fabricados a nivel farmacéutico. El uso de aminoácidos en estas soluciones tiene dos objetivos principales:

1. Compensar las pérdidas que se tienen durante el proceso de diálisis.
2. Utilizarlos como principal agente osmótico en sustitución de glucosa.

Cuadro 3–6. Criterios para iniciar nutrición intraperitoneal

1. Pacientes que presenten uno o más de los siguientes indicadores:
 - Falta de ingestión o absorción adecuada de proteínas
 - Albúmina inferior a 3.5 mg/L o una disminución del nivel de albúmina
 - Disminución de la urea y prealbúmina
 - Disfunción gastrointestinal
 - Aumento de pérdida de la masa corporal
2. Ausencia de alguna mejoría en el estado nutricional después de haber otorgado un tratamiento nutricional que haya incluido suplementos, así como tratamiento médico para la disminución de los síntomas gastrointestinales
3. Presencia de desnutrición proteica, la cual deberá ser corroborada con evaluaciones subjetivas y objetivas que incluyan parámetros bioquímicos, clínicos, dietéticos y antropométricos

Es indispensable tener en mente que al indicar la NIP el paciente debe tener otra vía por la que esté recibiendo nutrimentos, ya que la NIP sólo es una terapia de apoyo que en conjunto con otra vía cubre todas las necesidades y requerimientos nutricionales diarios

En los cuadros 3–6 y 3–7 se enlistan los criterios que deben considerarse para iniciar la nutrición intraperitoneal, así como las ventajas de esta terapia nutricional, respectivamente.

El inicio de la NIP debe ser paulatino, por lo que se recomienda empezar con un cambio de aminoácidos por día e ir aumentando si la ingesta proteica continúa siendo baja o hay ausencia de alguna mejoría en el estado de nutrición.

El seguimiento de estos pacientes debe incluir una evaluación nutricional completa con parámetros dietéticos, antropométricos, clínicos y bioquímicos que permitan identificar la evolución de los pacientes. El resultado esperado en la administración de NIP consiste en una mejoría del estado nutricional, junto con una sensación de bienestar, una mejoría de la función inmunitaria con menos episodios de infección y una reducción del número y de la duración de las hospitalizaciones.

En general el objetivo es mejorar la calidad de vida del paciente. La experiencia demuestra que cuando la NIP se le administra al paciente adecuado es posible conseguir estos resultados.³⁹

Cuadro 3–7. Ventajas de la terapia nutricional intraperitoneal

- Disminución y compensación de las pérdidas de proteínas y de aminoácidos
- Corrección en las alteraciones plasmáticas de aminoácidos
- Reducción en la absorción de glucosa, ya que la carga diaria de glucosa puede reducirse. Si el paciente normalmente utiliza el dializante de glucosa a 2.5%, la sustitución de dos intercambios por uno con glucosa a 1.5% que contiene aminoácidos reducirá considerablemente la exposición a la glucosa
- No es invasiva debido a que no requiere ningún acceso adicional

Cuadro 3–8. Criterios establecidos por Lazarus para indicar NPID

Albúmina sérica promedio prediálisis < 3.4 g/dL durante tres meses
Creatinina sérica promedio prediálisis < 8.0 mg/dL durante tres meses
Pérdida de peso > 10% del peso usual y 20% del peso teórico
Evaluación clínica que indique desnutrición moderada o grave
Historia dietética que compruebe que la ingesta proteica ha sido < 8 g/kg y calórica < 25 kcal/kg
Evaluación global subjetiva con resultados C (desnutrición grave)
Tres o más de los criterios citados con:
<ul style="list-style-type: none"> • Intentos fallidos de aumentar la ingesta por vía oral o con suplementos • Rechazo a la alimentación por sonda

Nutrición intradialítica

En 1975⁴⁰ se describió por primera vez la nutrición parenteral intradialítica (NPID) como un procedimiento donde los nutrientes son infundidos durante el procedimiento dialítico dentro del torrente sanguíneo regresando del dializador al paciente. La solución nutritiva parenteral se coloca mediante una aguja dentro de la cámara de goteo del equipo del flujo venoso al salir del dializador. Se considera nutrición parenteral, puesto que se administra en el paciente a través de una fístula arteriovenosa.

Los criterios para indicar la NPID fueron establecidos por Lazarus⁴¹ (cuadro 3–8) y plantean un enfoque para pacientes ambulatorios y no ambulatorios que se encuentran en diálisis y presentan desnutrición; dichos criterios son los más utilizados y aceptados en la actualidad.⁴¹

En conjunto con los puntos mencionados, deben documentarse todos los procedimientos llevados a cabo para corregir los trastornos clínicos, psiquiátricos, psicológicos y quirúrgicos que puedan influir sobre la ingesta alimentaria.

Asociados con los criterios expuestos por Lazarus, y presentes algunos de ellos en los pacientes en diálisis, existen algunos diagnósticos establecidos para

Cuadro 3–9. Criterios establecidos por Lazarus para la suspensión de NPID

Haber alcanzado una albúmina sérica prediálisis promedio \geq 3.8 g/dL durante tres meses
Haber alcanzado una creatinina sérica prediálisis promedio \geq 10 g/dL durante tres meses
Evaluación clínica que muestre mejoría en los aspectos nutricionales incluyendo peso seco
Evaluación global subjetiva con resultados A o B
Incremento en la ingestión oral proteica > 1 g/kg y calórica > 30 kcal/kg
Tres o más de los criterios citados o:
<ul style="list-style-type: none"> • No haber mejorado después de haber estado seis meses con NPID • Complicaciones o intolerancia a la terapia con NPID

Cuadro 3–10. Ventajas de la NPID

Reducción en las pérdidas de nutrimentos, sobre todo de aminoácidos, con una absorción aproximada de 68% de aminoácidos de la NPID, ⁹⁰ que repercute en un aumento de las concentraciones séricas de proteínas, en la reducción del estrés catabólico originado por la diálisis y en el alcance de un balance proteico positivo ^{42,43}
Aprovechamiento del acceso vascular que se tiene para llevar a cabo la hemodiálisis evitando el acceso intravenoso adicional (central o periférico) de la costosa administración hospitalaria de nutrición parenteral total
Extracción de los líquidos administrados a medida que se aplica la solución nutricional, reduciendo al mínimo la posibilidad de sobrecarga hídrica
Las soluciones administradas pueden ser modificadas de acuerdo con las necesidades clínicas y metabólicas del paciente, ya que pueden suministrarse nutrimentos concentrados sin agregar líquidos y minerales que afecten la evolución del paciente

indicar la NPID, como malabsorción urémica, síndrome de malabsorción, gastroparesia diabética urémica, pancreatitis crónica recurrente, enfermedad hepática, obstrucción gastrointestinal parcial, enteritis por radiación, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de intestino corto, diarrea crónica, náuseas y vómitos incoercibles.

Una vez que se alcanzan los objetivos nutricionales y se logra que el individuo presente un balance nitrogenado positivo puede ser suspendida la NPID. Al respecto, Lazarus hizo una propuesta para poder suspender la NPID (cuadro 3–9).⁴¹

Si a pesar de haber estado en terapia NPID el paciente sigue perdiendo peso y experimentando disminución en los niveles de albúmina, se podrá reiniciar la NPID para restablecer un estado nutricional normal o adecuado.

Algunos de los beneficios de la NPID se citan en el cuadro 3–10. Entre los problemas relacionados con la NPID se incluye la insuficiente provisión de calorías y proteínas para las necesidades diarias totales,⁴⁴ ya que la NPID se administra durante la hemodiálisis y sólo se puede realizar tres veces por semana durante un lapso aproximado de cuatro horas y, por lo tanto, no brinda apoyo nutricional durante más de 12 h a la semana. Es por ello que la NPID constituye más un método de suplementación nutricional que un aporte nutricional total.

En conclusión, se considera que la NPID es una variante válida del tratamiento nutricional en el paciente nefrótico, pero su utilización debe basarse en una correcta selección de los casos, que tenga como antecedente el fracaso de la utilización de métodos menos costosos y cuya eficacia haya sido muy bien demostrada (nutrición enteral), o bien cuando surja la dificultad de poder recurrir a éstos por causas bien fundamentadas.

REFERENCIAS

1. Formación de la orina por los riñones. En: Guyton A (ed.): *Basic human physiology*. Filadelfia, W. B. Saunders, 2001:339–380.

2. **Kopple JD:** National Kidney Foundation K:DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 2001;37:S66–S70.
3. *Estadísticas en insuficiencia renal.* 2007. http://www.zaragoza.unam.mx/educacion_n_linea/tema_10_insuf_renal/t10antecedentes.html.
4. **Arredondo A, Rangel R, de Icaza E:** Costo–efectividad de intervenciones para insuficiencia renal crónica terminal. *Rev Saúde Publica* 1998;32(6):556–565.
5. **Bristrian B:** Role of the systemic inflammatory response syndrome in the development of protein caloric malnutrition in ESRD. *Am J Kidney Dis* 1998;32(6)(Suppl 4):S113–S117.
6. **Stenvinkel P, Heimbürger O, Paulter F et al.:** Strong association between malnutrition, inflammation and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 1999;55:1899–1911.
7. **Druml W, Laggner A, Widhalm K et al.:** Lipid metabolism in acute renal failure. *Kidney Int* 1983;16:S139–S142.
8. **Ambler C, Kopple J:** Nutrition support for patients with renal failure. En: Merritt RJ et al. (eds.): *ASPEN Nutrition support practice manual*. Silver Spring, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998:16.1–16.12.
9. **Wolk R:** Micronutrition in dialysis. *Nutr Clin Pract* 1993;8:267–276.
10. **Arbeláez M et al.:** *Guías de práctica clínica basada en evidencias. Insuficiencia renal crónica.* Proyecto ISS. Colombia, ASCOFAME, 2000.
11. **Mitch WE, Klahr S:** *Handbook of nutrition and the kidney.* 4ª ed. EUA, Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
12. **Maroni BJ:** Protein restriction in the pre–end–stage renal disease (ESRD) patient: who, when, how, and the effect on subsequent ESRD outcome. *J Am Soc Nephrol* 1998;9(12 Suppl):S100–S106.
13. **Mitch WE:** Dietary requirements for protein and calories in the predialysis patient. En: Mitch WE, Klahr S (eds.): *Handbook of nutrition and the kidney.* 4ª ed. EUA, Lippincott Williams & Wilkins, 2002:135–156.
14. **Levey A, Adler S, Caggiula A et al.:** Effects of dietary protein restriction on the progression of advanced renal disease in the modification of diet in renal disease study. *Am J Kid Dis* 1996;27:652–663.
15. *Tablas de valor nutritivo de los alimentos de mayor consumo en México.* México, INNSZ, 1992.
16. **Younes H, Egret N, Hadj–Abdelkader M, Remesy C, Demigne C et al.:** Fermentable carbohydrate supplementation alters nitrogen excretion in chronic renal failure. *J Ren Nutr* 2006;16(1):67–74
17. National Kidney Foundation: Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 2000;35(6):S11–S16.
18. **Bremer J:** L–Carnitina: metabolism and function. *Physiol Rev* 1983;63:1420–1480.
19. **Hedayati SS:** Dialysis–related carnitine disorder. *Semin Dial* 2006;19(4):323–328.
20. **Sloan RS, Kastan B, Rice SI, Sallee CW, Yuenger NJ et al.:** Quality of life during and between hemodialysis treatments: role of L–carnitine supplementation. *Am J Kidney Dis* 1998;32(2):265–272.
21. **Sakurauchi Y, Matsumoto Y, Shinzato T, Takai I, Nakamura Y et al.:** Effects of L–carnitine supplementation on muscular symptoms in hemodialyzed patients. *Am J Kidney Dis* 1998;32(2):258–264.
22. **Borum PR:** Changing perspective of carnitine function and the need for exogenous carnitine of patients treated with hemodialysis. *Am J Clin Nutr* 1996;64:976–977.
23. **Pirsch JD, Armbrust MJ:** Obesity as a risk factor following renal transplantation. *Transplantation* 1995;59:631–647.

24. **Pischon T, Sharma AM:** Obesity as a risk factor in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:14–17.
25. **Vázquez J, Espinosa MA:** Preparación y seguimiento nutricional del paciente susceptible de recibir trasplante renal y su donador. *Nutrición Clínica* 2003;6(3):262–269.
26. **Wolk R, Swartz RD:** Nutritional support in patients in acute renal failure. *Nutrition Support Service* 1986;6:38–46.
27. **Suleiman M, Zaloga G:** Renal failure and nutrition. En: Zaloga G (ed.): *Critical care*. St. Louis, Mosby, 1994:661–684.
28. **Warady BA:** Gastrostomy feeding in patients receiving peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1999;19(3):204–206.
29. **Kopple JD:** Therapeutic approaches to malnutrition in chronic dialysis patients: the different modalities of nutritional support. *Am J Kidney Dis* 1999;33(1):180–185.
30. **Laidlaw SA, Berg RL, Kopple JD, Naito H, Walker G et al.:** Patterns of fasting plasma aminoacid levels in chronic renal insufficiency: results from the feasibility phase of the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Am J Kidney Dis* 1994;23:504–513.
31. **Wolf R:** *Nutrition in renal failure in The ASPEN Nutrition Support Practice Manual, 1998*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.
32. **Wesley J, Khalidi N, Faubion W et al.:** *University of Michigan Medical Center parenteral and enteral nutrition manual*. 6ª ed. Ann Arbor, University Press, 1990.
33. **Ambler C, Kopple J:** Nutrition support for patients with renal failure. En: Merritt RJ *et al.* (eds.): *ASPEN nutrition support practice manual*. Silver Spring, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998;16.1–16.12.
34. **Wolk R, Stokowski R, Yorgin P:** Nutrition support in the pediatric renal failure patient. En: Merritt RJ *et al.* (eds.): *ASPEN nutrition support practice manual*. Silver Spring, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998;18.1–18.13.
35. **Blumenkrantz MJ, Gahe GM, Kopple JD, Kamdar AV, Jones MR et al.:** Protein losses during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1981;19(4):593–602.
36. **Young GA, Kopple JD, Lindholm B, Vonesh EF, De Vecchi A et al.:** Nutritional assessment of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Kid Dis* 1991;17(4):462–471.
37. **Mareckmann:** Nutritional status of patients of hemodialysis and peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 1988;29:75–78.
38. **Grodstein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW:** Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1981;19(4):564–567.
39. **Rogers S:** Renal Nutrition Coordinator FMC NA—Mid Atlantic & Midsouth Regions. www.dcrxinfusion.com/DCRX%20Docs/Intraperitoneal%20Nutrition%20By%20Sue%20Rogers.doc.
40. **Heidland A, Kult J:** Long-term effects of essential amino acids supplementation in patients on regular dialysis treatment. *Clin Nephrol* 1975;3(6):234–239.
41. **Lazarus JM:** Recommended criteria for initiating and discontinuing intradialytic parenteral nutrition therapy. *Am J Kidney Dis* 1999;33(1):211–216.
42. **Wolfson M, Jones MR, Kopple JD:** Amino acid losses during hemodialysis with infusion of amino acids and glucose. *Kidney Int* 1982;21(3):500–506.
43. **Abitbol CL, Mrozinska K, Mandel S, McVicar M, Wapnir RA:** Effects of amino acid additives during hemodialysis of children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1984;8(1):25–29.
44. **Chertow GM, Lazarus JM, Lyden ME, Caudry D, Nordberg P:** Laboratory surrogates of nutritional status after administration of intraperitoneal amino acid-based solutions in ambulatory peritoneal dialysis patients. *J Renal Nutrition* 1995;5:116–123.

Nutrición y enfermedad hepática

Yolanda del Carmen Méndez Romero, Paulina Cortés Berber

INTRODUCCIÓN

El hígado es un órgano principalmente metabólico que lleva a cabo muchos procesos fisiológicos para mantener un buen estado de nutrición. Interviene en el metabolismo de los sustratos energéticos, en el almacenamiento de glucógeno y vitamina A, en la activación de las vitaminas D y K, en la biotransformación de fármacos, tóxicos (bilirrubina, amoníaco) y moléculas endógenas —como la insulina—, síntesis de proteínas sanguíneas (albúmina, prealbúmina, transferrina y protrombina) y excreción de bilis (requerida para digestión y absorción de grasas).^{1,2}

La destrucción de una gran proporción de hepatocitos induce insuficiencia hepática, que se caracteriza por la disminución de albúmina y otras proteínas plasmáticas, prolongación del tiempo de protrombina (TP) y confusión, además de que altera profundamente el estado nutricional.¹⁻³

Los pacientes con insuficiencia hepática presentan un curso evolutivo complicado con la presencia de encefalopatía, alteraciones de la coagulación, hemorragia digestiva, ascitis y síndrome hepatorenal.⁴

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA

Puede presentarse cuando hay daño hepático masivo agudo (por infecciones virales o sustancias tóxicas, como acetaminofén o cocaína). Algunos pacientes con hepatitis pueden tener colestasis o falla para excretar la bilis, lo cual induce au-

mento de la bilirrubina total y directa en el suero, así como de la fosfatasa alcalina.^{1,2}

Las complicaciones mayores de la insuficiencia hepática aguda que requieren intervención activa incluyen alteraciones metabólicas, coagulopatía, edema cerebral, falla renal e infección.⁵

INSUFICIENCIA HEPÁTICA CRÓNICA

Se presenta en la cirrosis terminal, donde la mayor parte de la glándula hepática es reemplazada por tejido cicatrizal,^{1,2} como la cirrosis, la hepatitis crónica, la enfermedad colestásica y la esteatosis hepática.⁵

ALTERACIONES METABÓLICAS EN LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Los cambios metabólicos que suceden en el hígado enfermo conllevan alteraciones en diferentes vías metabólicas.⁹

Desde el punto de vista metabólico, el desequilibrio de aminoácidos en el aminograma plasmático (aumento de metionina, fenilalanina, triptófano, tirosina y disminución de los aminoácidos de cadena ramificada) ha sido uno de los factores clásicamente incriminados en el origen y mantenimiento de la encefalopatía.⁴

La insuficiencia hepática aguda induce los mismos efectos metabólicos que cualquier enfermedad asociada con una respuesta de fase aguda y hay una pérdida de la regulación hepática en el metabolismo proteico, lo cual lleva rápidamente a la muerte.

El metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos también se encuentra alterado en la cirrosis hepática; después de una noche de ayuno los pacientes con cirrosis estable obtienen aproximadamente 75% de su requerimiento energético de las grasas, a diferencia de lo que sucede en un sujeto sano, donde este requerimiento no sobrepasa 35%. Uno de los mecanismos responsables de este patrón metabólico es la presencia de la resistencia a la insulina, la cual es frecuente en la cirrosis.²

DESNUTRICIÓN EN LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA

La presencia de desnutrición se ha asociado con tasas de mortalidad elevadas a corto y a largo plazos en pacientes con insuficiencia hepática aguda y crónica,³ y su prevalencia va de 65 a 90%.⁴

La desnutrición en la insuficiencia hepática crónica está definida como desnutrición calórico–proteica (DCP) porque frecuentemente el kwashiorkor coexiste con el marasmo que puede producir el desgaste de tejidos corporales y el aumento de la susceptibilidad a infecciones. La prevalencia y la gravedad de la DCP están relacionadas con la etapa clínica de la enfermedad.^{5,6}

Las deficiencias nutricionales y la DCP a menudo están presentes en las enfermedades hepáticas crónicas, pero también se pueden ver en las agudas, en especial cuando se asocian con insuficiencia. La desnutrición no es una complicación típica de la falla hepática aguda, pero se manifiesta con la progresión y la gravedad de la enfermedad (hepatitis fulminante). Existe una correlación directa entre la progresión del daño hepático y la gravedad de la desnutrición.^{2,4,7}

En el desarrollo de la desnutrición en el sujeto con enfermedad hepática están involucrados múltiples factores que van desde la reducción en cantidad y calidad de la alimentación —principalmente por anorexia y náusea—, enfermedad de base, dietas desagradables que forman parte del tratamiento y uso rutinario de enemas y laxantes, hasta algunos fármacos que se prescriben con frecuencia para tratar la encefalopatía y la fibrosis, que pueden ocasionar enteropatía.^{3,8}

Es común encontrar DEN en pacientes con falla hepática crónica y se observa hasta en 100% de los que están en lista de espera para trasplante hepático. Estos pacientes también desarrollan deficiencias de micronutrientes, los cuales pueden tener una presentación clínica más peligrosa que en caso de padecer sólo DEN.⁴

ENFERMEDADES HEPÁTICAS AGUDAS

Insuficiencia hepática fulminante

- a. Es un síndrome clínico caracterizado por un deterioro severo y agudo de la función hepática asociado con encefalopatía en pacientes sin pruebas de la existencia previa de enfermedad hepática.
- b. Su origen puede ser viral, por drogas y toxinas, vascular, metabólico o por causas indeterminadas.⁹
- c. Tratamiento nutricional:²
 - Infusión de dextrosa a 10% para evitar hipoglucemia.
 - Aportar de 30 a 35 kcal/kg/día entre lípidos e hidratos de carbono.
 - En caso de requerir nutrición parenteral (NP), ésta debe contener aminoácidos estándar en dosis de 0.6 g/kg/día.
 - Revisión del balance de nitrógeno con 0.6 g/kg/día de aminoácidos estándar. Si es negativo, incrementar hasta 0.8 g/kg/día o cambiar a AACR de 0.6 a 0.8 g/kg/día.

- Restricción de líquidos y sodio para evitar la hipertensión intracraneal.
- Reinicio de la ingesta normal de proteínas cuando mejore el estado mental o después del trasplante hepático.

Hepatitis alcohólica

- a. Se puede presentar como esteatosis (hígado graso), hepatitis aguda o cirrosis.
- b. El alcohol es metabolizado rápidamente en el hígado sin un “almacenamiento real”. La sustitución del alcohol por calorías reales resulta en pérdida de peso, como se observa en los alcohólicos crónicos.
- c. La pérdida de peso en la hepatitis alcohólica está causada por tres factores:
 - Anorexia y una disminución en el consumo adecuado de energía y proteínas.
 - Malabsorción de grasas y proteínas.
 - Hipercatabolismo que promueve gluconeogénesis a partir de proteínas viscerales y del músculo esquelético.
- d. Deficiencias vitamínicas importantes —como de folatos y tiamina— debidas a la inadecuada ingesta de alimentos, malabsorción, síntesis y almacenamiento hepático reducidos, e incremento en las pérdidas renales.^{2,10}
- e. Tratamiento nutricional:
 - Energía: 25 a 35 kcal/kg/día.
 - Proteínas: 1.25 g/kg de peso ideal/día.
 - Suplementos intramusculares de tiamina, vitamina K y ácido fólico.
 - Restricción de sodio en caso de ascitis y edema.

ENFERMEDADES HEPÁTICAS CRÓNICAS

Cirrosis hepática

- Es una enfermedad crónica del hígado que altera su estructura y función, disminuyendo el tamaño y la cicatrización del tejido.
- La cicatrización bloquea el flujo sanguíneo a través del órgano, lo cual conduce a hipertensión portal (manifestada por ascitis, varices esofágicas, encefalopatía e hiperesplenismo) y disminución en la síntesis y función metabólica (manifestada por síndrome de desgaste, coagulopatía y bajos niveles de albúmina).¹³
- Representa el estadio final de muchas enfermedades crónicas hepáticas, como hepatitis vírica, alcohol, medicamentos, obesidad mórbida, tóxicos, metales pesados o enfermedades autoinmunitarias.¹⁴

- Desnutrición en la cirrosis hepática.
- La DEP afecta entre 30 y 80% de los pacientes con cirrosis hepática y existe una correlación directa entre el grado de desnutrición y la gravedad de la enfermedad.⁵
- Se presenta en todos los pacientes con cirrosis, sin importar el origen de ésta, y con la misma severidad en pacientes con o sin enfermedad alcohólica del hígado.⁵
- Los pacientes cirróticos con desnutrición tienen una alta probabilidad de presentar complicaciones y una mayor mortalidad.⁵
- Se caracteriza por una reducción significativa de la masa muscular y grasa con redistribución del agua corporal. Las pérdidas más significativas de grasa ocurren en los estadios iniciales seguidas de una pérdida acelerada de la masa muscular en los estadios más avanzados de la enfermedad.¹⁵
- Sus causas incluyen:
 - Disminución en la ingesta dietética:^{2,16}
 - Principalmente pérdida del apetito, lo cual se atribuye a la presencia de citocinas —como TNF- β — y a la anorexia inducida por el alcohol.
 - Además de saciedad temprana debida a la alteración en la posición gástrica y la disminución en la capacidad de expansión del estómago atribuida a la presencia de ascitis.
 - Anomalías del gusto, náusea, vómito, iatrogenia debida a dietas restrictivas o indicación de ayuno, y medicamento.
 - Estado hipermetabólico:
 - Intolerancia a la glucosa, gluconeogénesis e incremento del catabolismo de lípidos y proteínas (oxidación de aminoácidos, pérdida de masa proteica y aceleración de la oxidación grasa).¹⁷
 - Alrededor de 30% de los pacientes cirróticos se consideran hipermetabólicos, con un gasto energético en reposo 1.2 veces mayor que el esperado.¹⁶
 - Malabsorción y mala digestión:
 - Malabsorción de grasa secundaria a colestasis o pancreatitis crónica; malabsorción de vitaminas hidrosolubles debida a consumo excesivo de alcohol; malabsorción de calcio y vitaminas liposolubles debida a colestasis.²
 - Las pérdidas elevadas de proteínas también son observadas en pacientes con ascitis refractaria que requieren múltiples paracentesis de gran volumen.¹⁸
- Tratamiento nutricional:^{2,14,19,20}
 - Cirrosis sin encefalopatía:
 - Energía: de 35 a 40 kcal/kg/día.
 - Proteínas: 1.2 g/kg/día (70% de origen vegetal y 30% de origen animal).

- Lípidos: de 30 a 40% del gasto energético total (GET) en caso de esteatorrea.
- Hidratos de carbono: de 40 a 50% del GET.
- Suplementación con vitaminas A, D, E y B₁₂.
- Restricción de sodio en caso de ascitis o edema.
- Restricción de líquidos si existe hiponatremia.
- Cirrosis con encefalopatía:
 - Energía: gasto energético basal (GEB) x 1.2 o 1.3.
 - Proteínas (recomendación de dieta vegetariana o rica en fibra):
 - Las primeras 48 h del episodio de encefalopatía o en caso de encefalopatía crónica: de 0.6 a 0.8 g/kg/día.
 - Posteriormente continuar de manera gradual hasta llegar a 1.2 g/kg/día y evaluar la tolerancia.
 - Lípidos: de 30 a 40% del GET.
 - Hidratos de carbono: de 40 a 50% del GET.
 - Suplementación con zinc (mejora la actividad del ciclo de la urea) y vitaminas A, D, E y B₁₂.
 - Restricción de sodio en caso de ascitis o edema.
 - Restricción de líquidos si existe hiponatremia.

Hepatitis crónica^{2,21}

Conjunto de enfermedades hepáticas caracterizadas por inflamación hepática persistente y aspectos histológicos específicos. Las causas posibles incluyen hepatitis B o C, medicamentos, enfermedades metabólicas (hemocromatosis, enfermedad de Wilson y deficiencia de alfa-1 antitripsina) y enfermedades autoinmunitarias (hepatitis autoinmunitaria). En la actualidad la causa más común de hepatitis crónica es la hepatitis viral tipo C.

Colestasis hepática^{2,6,22}

- El defecto básico en esta entidad es la alteración en la digestión de grasas y en la absorción de vitaminas liposolubles debido a un menor aporte de sales biliares al intestino delgado.
- La colestasis a corto plazo puede deberse a hepatitis aguda, uso de medicamentos o bloqueo por cálculos biliares, y no tiene impacto sobre el estado nutricional. Las formas crónicas de colestasis, como las vistas en enfermedades hepáticas autoinmunitarias, pueden causar malabsorción de vitaminas liposolubles y calcio. La mayoría de los pacientes con colestasis crónica tienen osteoporosis y es causante de una importante morbilidad.

- Si el paciente no tolera las grasas, habrá que disminuir su aporte considerablemente y aumentar el aporte de hidratos de carbono para lograr una ingesta dietética adecuada, teniendo presente que la disminución de lípidos repercute sobre la palatibilidad de la dieta.
- Suplementos parenterales de vitaminas liposolubles y calcio:
 - Vitamina D: 100 000 UI/mes IM o de 50 a 100 ug/día por VO de 25-hidroxicolecalciferol.
 - Vitamina A: 25 000 UI/día VO en caso de alteraciones visuales.
 - Vitamina K: 10 mg/semana IM en caso de disminución del tiempo de protrombina.
 - Vitamina E: 20 mg/día VO.

Esteatosis hepática^{2,23-25}

- Es la manifestación hepática del síndrome metabólico.
- Se clasifica como alcohólica y no alcohólica.
- Puede presentarse en la mayoría de los pacientes con sobrealimentación y dietas inadecuadas acompañada de elevación de las concentraciones de glucosa, insulina y ácidos grasos.
- Las concentraciones de lípidos séricos pueden estar normales o elevadas y muchos pacientes presentan dislipidemia aterogénica asociada con hipertrigliceridemia, bajo HDL y alto LDL.
- La patogénesis de la esteatosis hepática parece tener múltiples procesos:
 - La ingesta excesiva de hidratos de carbono y lípidos tiene un papel importante en el incremento de las concentraciones de glucosa sanguínea, ácidos grasos libres e insulina. Esta condición dietética contribuye a una resistencia a la insulina estimulada por la absorción de glucosa en el tejido adiposo y en el músculo esquelético, así como a la resistencia a la insulina mediada por la supresión de la hidrólisis de los triglicéridos en el tejido adiposo.
 - Inicialmente por el desarrollo de esteatosis macrovesicular con la acumulación de grasa hepática por la disminución en la oxidación de los ácidos grasos libres, aumento en la lipogénesis *de novo* y disminución en la exportación de lípidos desde el hígado. Aunque la resistencia a la insulina puede contribuir a la desregulación del metabolismo de los lípidos, una vez que se desarrolla la esteatosis la resistencia a la insulina en el hígado puede empeorar.
 - El segundo proceso incluye al estrés oxidativo de las especies oxígeno-reativas mitocondriales, enzimas del citocromo P-450, endotoxinas, citocinas y toxinas ambientales. Sin importar el origen, el estrés oxida-

tivo puede promover la peroxidación de lípidos en la membrana del hepatocito, conduciendo a la secreción de citocinas proinflamatorias y activación celular, lo cual resulta en fibrosis.

- Otra causa patogénica importante son las adipocitocinas secretadas por el tejido adiposo relacionado con la obesidad visceral. El tejido adiposo ahora es reconocido como un órgano endocrino que secreta varias adipocinas y citocinas, incluidos la adiponectina, la leptina, la resistina y visfatina, la TNF- β , la interleucina-6 y el angiotensinógeno.
- Tratamiento nutricional. El tratamiento nutricional y las modificaciones pertinentes en el estilo de vida deben constituir siempre el primer paso:
 - Dieta hipocalórica para pacientes con sobrepeso u obesidad con un objetivo inicial de pérdida de 5 a 10% del peso actual.
 - Control de la hiperglucemia y la hiperinsulinemia mediante la promoción de alimentos y medicamentos con bajo índice glucémico en los pacientes con resistencia a la insulina.
 - Control de la hiperlipidemia, con dieta baja en lípidos (< 10% de ácidos grasos saturados) y uso de medicamentos hipolipemiantes.

TRASPLANTE HEPÁTICO^{18,26,27}

El trasplante hepático constituye una alternativa válida de tratamiento para los pacientes con hepatopatía en fase terminal; se considera en algunos pacientes con hepatopatía crónica avanzada de diferente etiología y en pacientes con insuficiencia hepática aguda grave no reversible con las medidas de tratamiento convencional.

Varios estudios han demostrado que la desnutrición preoperatoria se asocia con altos riesgos de morbilidad, tanto en la lista de espera del trasplante como en el periodo posoperatorio; además, los pacientes desnutridos tienen mayor posibilidad de desarrollar complicaciones infecciosas y de que la estancia hospitalaria y en la unidad de cuidados intensivos sea mayor.

El objetivo principal de la terapia nutricional pretrasplante es prevenir deficiencias.

- Tratamiento nutricional pretrasplante:
 - Energía: gasto energético calculado por la fórmula de Harris-Benedict x 1.2 a 1.3 o 30 a 35 kcal/kg/día.
 - Sin restricción proteica, a menos que coexista encefalopatía refractaria; en este caso se prefiere el uso de aminoácidos de cadena ramificada.
 - Hidratos de carbono: de 60 a 70% del GET.
- Tratamiento nutricional postrasplante a corto plazo:

- Energía: gasto energético calculado por la fórmula de Harris–Benedict x 1.2 o 1.3.
- Proteínas: de 1.2 a 2 g/kg/día.
- Lípidos: 30% del GET.
- Hidratos de carbono: de 50 a 70% del GET (evitar hiperglucemia).
- Suplemento de calcio por osteoporosis.
- Tratamiento nutricional postrasplante a largo plazo:
 - Energía: gasto energético calculado por la fórmula de Harris–Benedict x factor de estrés.
 - Proteínas: de 0.8 a 1.2 g/kg/día.
 - Lípidos: > 30% GET.
 - Hidratos de carbono: de 50 a 70% del GET.
 - Suplemento de calcio por osteoporosis.

VALORACIÓN NUTRICIONAL

La evaluación nutricional en los pacientes con enfermedad hepática es difícil, ya que la mayoría de los índices de estado nutricional están alterados (albúmina, tiempo de protrombina y peso corporal ideal). Aunque las complicaciones están asociadas con uno o más índices de desnutrición, no existe un solo parámetro que sea capaz de identificar consistentemente a pacientes con cirrosis que estén propensos a presentar alguna complicación o evento adverso.²

Una evaluación nutricional integral siempre debe incluir una historia clínica y nutricional completa, evaluación de las reservas grasas y proteicas, e indicadores de los compartimentos somático y visceral. Es necesario realizar una historia dietética minuciosa, ya que la ingesta subóptima de alimentos en pacientes con enfermedad hepática alcohólica contribuye a una alta incidencia de déficit vitamínico y a una alteración de la composición de la masa magra y el depósito de grasa. En el examen físico deben registrarse los signos de deficiencias nutricionales y la evaluación de peso y talla, así como el peso habitual y el cambio reciente de peso.¹¹

La valoración global subjetiva (VGS) es un método validado simple y reproducible que incluye los antecedentes de consumo de alimentos, examen físico y medidas antropométricas simples ha mostrado tener una reproductibilidad de hasta 80% y es útil en la predicción de eventos adversos en casos de trasplante hepático.

Desde el punto de vista antropométrico, se recomienda el uso de parámetros simples que no estén afectados por la presencia de ascitis o edema periférico, como la circunferencia media del brazo (CB), la circunferencia muscular de brazo (CMB) y el pliegue cutáneo tricótipal (PCT).

Por otro lado, debido a la frecuencia de las deficiencias de micronutrientes en estos pacientes, las vitaminas A, D y E, el zinc y el tiempo de protrombina deben ser monitoreados periódicamente.¹²

APOYO NUTRICIONAL^{5,18,26}

La meta del apoyo nutricional es prevenir o corregir las deficiencias nutricionales; esto puede realizarse por vía oral, enteral o parenteral.

Vía enteral

Como guía, debe promoverse el uso de la vía oral/enteral mientras se encuentre funcional. Si el paciente es incapaz de cubrir sus requerimientos energéticos por vía oral, puede colocarse una sonda nasogástrica para nutrición enteral; esta técnica de alimentación ha demostrado que mejora los marcadores nutricionales y de funcionamiento hepático.

En pacientes con trasplante hepático la rutina aconsejable consiste en la inserción de una sonda nasoyeyunal durante el acto operatorio, con el fin de aplicar nutrición enteral temprana en el posoperatorio, aunque sea de corta duración en los pacientes con buena evolución (que recuperan la nutrición por vía oral en ese periodo).

Nutrición parenteral

Es una opción menos deseada que la nutrición enteral y debería reservarse para pacientes en quienes no se puede llevar a cabo la alimentación por vía enteral. La nutrición parenteral es más costosa y se relaciona con una mayor incidencia de infecciones y desequilibrio hidroelectrolítico que la nutrición enteral.

REFERENCIAS

1. **Méndez RY, Machorro AV, Aguilar OG, Pérez HU:** Frecuencia de síndrome metabólico en adultos que acuden a la consulta de revisión médica especializada en un hospital privado de León, Guanajuato. *Nutr Clin* 2006;9:12–18.
2. **Terán JC, McCullough A:** Nutrición en la enfermedad hepática. En: Gottschlich M: *Ciencia y práctica del apoyo nutricional*. Kendall/Hunt, 2006:539.
3. **Charlton M:** Branched chain amino acids enriched supplement as therapy for liver disease. *J Nutrition* 2006;136:295S–298S.

4. **Jiménez F, Montejo C:** Nutrición artificial en la insuficiencia hepática. *Nutr Hosp* 2005;XX(Supl 2):22–24.
5. **Henkel A, Buchmann A:** Nutritional support in chronic liver disease. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006;4:202–209.
6. **Plauth M, Merli M, Kondrup J:** ESPEN Guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. Consensus Statement. *Clin Nutr* 1997;16:43–55.
7. **Plauth M, Cabré E, Riggio O:** ESPEN Guidelines on enteral nutrition: liver disease. *Clinical Nutrition* 2006;25:285–294.
8. **Aranda MJ, Barucca N:** Nutrición en pacientes con enfermedades hepáticas y en trasplante hepático. En: Arenas H, Anaya R: *Nutrición enteral y parenteral*. 2007:353–361.
9. **Méndez RY, Machorro V:** Apoyo nutricional artificial a pacientes hepatópatas. En: Méndez SN, Uribe M: *Conceptos actuales en hepatología*. México, Masson Doyma, 2003:445–453.
10. **David A, Sass A:** Fulminant hepatic failure. *Liver Transplantation* 2005;11:594–605.
11. **Méndez N, Almeda P, Uribe M:** Alcoholic liver disease. An update. *Ann Hepatology* 2005;4:32–42.
12. **Ka W, Visocan K, Fish J:** *Nutrition management of the adult in liver disease. Dietitian's handbook of enteral and parenteral nutrition*. 1998;26:209–238.
13. **Henkel S, Buchman L:** Liver transplantation. *Organ Transplant* 2003.
14. **Mesejo A, Juan M:** Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico–metabólicas y soporte nutricional. *Nutr Hosp* 2008;23(Supl 2):8–18.
15. **Castellanos M, Santana S:** Influencia de la desnutrición en la aparición de complicaciones y mortalidad en pacientes cirróticos. *Nutr Hosp* 2008;23(1):68–74.
16. **Tsiaousi E, Hatzitolios A:** Malnutrition in end–stage liver disease: recommendations and nutritional support. *J Gastroenterol Hepatol* 2008;23(4):527–533.
17. **García de Lorenzo A, Rodríguez JA:** Hepatotoxicidad en el paciente crítico. El hígado bajo lesión aguda grave. *Nutr Hosp* 2008;23(Supl 2):19–24.
18. **Sánchez A, Aranda J:** Nutrition for the liver transplant patient. *Liver Transplantation* 2006;12:1310–1316.
19. **Jiménez F, Montejo J:** Nutrición artificial en la insuficiencia hepática. *Nutr Hosp* 2005; XX(Supl 2)22–24.
20. **Córdoba J, Mínguez B:** Hepatic encephalopathy. *Semin Liver Dis* 2008;28(1):70–80.
21. **Weitz J, Berger Z:** *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas*. Sociedad Chilena de Gastroenterología. Santiago de Chile, IKU, 2002:183–188.
22. **Encinas A, Cano J:** Alteraciones nutricionales en las hepatopatías. *Medicina General* 2005:468–473.
23. **Bugianesi E, Bellentani S:** Clinical update on non–alcoholic fatty liver disease and steatohepatitis. *Ann Hepatol* 2008;7(2):157–160.
24. **Valtueña S, Pellegrini N:** Dietary glycemic index and liver steatosis. *Am J Clin Nutr* 2006;84:136–142.
25. **Bedogni G, Bellentani S:** Fatty liver: how frequent is it and why? *Ann Hepatol* 2004; 3(2):63–65.
26. **Montejo J, Calvo M:** Trasplante hepático. Implicaciones nutricionales. *Nutr Hosp* 2008; 23(Supl 2):34–40.
27. **Gutiérrez J, Cruz L:** Trasplante de hígado en pacientes con cirrosis hepática alcohólica. *Med Int Mex* 2007;23:224–228.

Aspectos nutricionales en el paciente con infección por VIH

Sandra Carlota Treviño Pérez

INTRODUCCIÓN

En la actualidad el espectro clínico de los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es muy amplio y varía desde sujetos asintomáticos hasta pacientes con enfermedad avanzada y desgaste importante. En el otro extremo se encuentran los pacientes con alteraciones metabólicas e incluso con obesidad.

De esta forma, y para proporcionar una atención adecuada a los pacientes afectados por la enfermedad, se requiere un enfoque multidisciplinario que no sólo debe involucrar el campo médico, sino también otra serie de aspectos, dentro de los cuales la nutrición cobra una singular importancia. En este capítulo se abordarán de forma general las presentaciones clínicas más frecuentes de los pacientes con infección por VIH desde el punto de vista de la nutrición. Al respecto, es relevante mencionar que, si bien el tratamiento de elección de las entidades que se describirán en este capítulo es de tipo farmacológico, en algunos casos la terapia nutricional puede ser un complemento que mejore la respuesta al tratamiento.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL INICIAL

La asesoría nutricional ha demostrado su utilidad, sobre todo en pacientes con infección por VIH y pérdida ponderal. La mayoría de las intervenciones nutricio-

nales se realizaron antes de la época de la terapia antirretroviral altamente activa (TARAA), a partir de la cual ha disminuido drásticamente la prevalencia del síndrome de desgaste. Sin embargo, y aunque se carece de datos suficientes para efectuar recomendaciones categóricas respecto al ámbito nutricional en pacientes con infección por el VIH, existen pautas comunes descritas en diversas guías nutricionales, que se describen a continuación.

- 1. Evaluación de la historia clínica nutricional.** Debe recabarse la información sobre los hábitos dietéticos habituales del paciente, a fin de determinar el momento en el que efectivamente existe una menor ingestión, así como en el caso de sujetos con alteraciones del metabolismo de la glucosa o de los lípidos, a fin de que la intervención nutricional sea efectiva. Se desea que, aun cuando el paciente no tenga alteraciones metabólicas o pérdida ponderal en la entrevista inicial, se aborden los aspectos de nutrición para modificar de forma preventiva los hábitos negativos. A fin de realizar la evaluación nutricional, se sugiere hacer un cuestionario de los últimos tres días para conocer los hábitos dietéticos del paciente. Existen instrumentos sencillos para esta evaluación, pero si se carece de ellos se puede usar una simple hoja de papel donde el paciente anote todos los alimentos que consumió en 24 h durante los últimos tres días.
- 2. Mediciones basales.** Como se verá más adelante, algunos de los fármacos utilizados en el tratamiento antirretrovirales (ARV) pueden producir alteraciones de la composición corporal y, por otro lado, puede ocurrir que el sujeto tenga ganancia ponderal por aumento en la ingesta calórica. En cualquier caso, es deseable realizar una valoración inicial con medición de peso actual y conocer el peso habitual, la historia de pérdida de peso, los antecedentes de infecciones oportunistas que pudieran producir diarrea y de desórdenes de alimentación, así como la historia de abuso de drogas.

Dentro de la valoración nutricional inicial deben medirse los niveles de albúmina, de vitamina B₁₂ y de testosterona libre, así como incluir el perfil de lípidos completo y una química sanguínea, ya que las alteraciones del metabolismo de la glucosa y de los lípidos son comunes en los sujetos con infección por VIH, sea que se encuentren tomando tratamiento ARV o no lo hagan. También es importante medir la estatura para calcular el índice de masa corporal, así como los signos vitales y la circunferencia de la cintura y de la cadera. En algunos centros hospitalarios se realiza también de forma basal la medición de DEXA, la hidrodensitometría, la medición de potasio corporal total y la tomografía computarizada seccional o la resonancia magnética para la evaluación de la grasa visceral.

Si no se cuenta con estos métodos, se puede recurrir a la medición de los pliegues cutáneos y el ultrasonido braquial, para evaluar la grasa subcutánea en las extremidades.

PÉRDIDA PONDERAL, SÍNDROME DE DESGASTE Y DIARREA CRÓNICA

Aspectos clínicos

Las manifestaciones clínicas de la infección por VIH son muy diversas, pero las asociadas propiamente con la acción directa del virus se observan en etapas muy tempranas de la historia natural —cuando el paciente se presenta a solicitar atención de forma tardía— o en etapas muy avanzadas —cuando los tratamientos ARV han agotado su utilidad y ocurre propiamente la deficiencia inmunitaria. De igual manera, en las mismas etapas pueden ocurrir infecciones oportunistas que se manifiesten con la presencia de pérdida ponderal y diarrea crónica sin ser propiamente síndrome de desgaste, aunque desde el punto de vista nutricional el abordaje puede ser similar. El síndrome de desgaste se define como la pérdida ponderal de 10% o más del peso habitual del paciente de forma no intencional acompañado por diarrea o fiebre de más de 30 días, aunque en caso de que ocurra diarrea crónica es necesario realizar un abordaje diagnóstico a fin de descartar la presencia de *Salmonella*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter*, *Shigella*, enteritis viral y *Cryptosporidium* en pacientes con TCD4+ > 300 células. En pacientes con conteos < 200 células TCD4+ es menester descartar también la presencia de *Microsporidium*, infección por micobacterias atípicas, tuberculosis intestinal, enteritis por citomegalovirus (CMV) y enteropatía por SIDA.

Tratamiento farmacológico

Si la causa de los síntomas es la propia infección por el VIH, como ocurre en el síndrome de desgaste y en la enteropatía por SIDA, el tratamiento de elección es la terapia antirretroviral altamente activa (TARAA), la cual debe elegirla el médico tratante según las guías de tratamiento ARV vigentes. Las recomendaciones de las guías del Departamento de Salud de EUA (DHHS), de la Sociedad Europea de SIDA y de CENSIDA en México establecen el uso de dos inhibidores de la transcriptasa reversa análogos de nucleósidos (ITRAN) en combinación con un inhibidor de la proteasa (IP/r) reforzado o con un inhibidor de la transcriptasa reversa no análogo de nucleósido (ITRnAN). En caso de que los síntomas estén asociados con la presencia de una infección oportunista, también está indicado el uso de TARAA, además del diagnóstico oportuno y el tratamiento específico de la entidad causante del cortejo sintomático. Habitualmente la respuesta es adecuada y se observa durante las primeras semanas, pero un cierto porcentaje de pacientes pueden persistir con evacuaciones diarreicas, por lo que es necesario el aporte nutricional.

Aspectos de nutrición

El estado nutricional es extremadamente heterogéneo en los pacientes con infección por VIH y síndrome de desgaste. Los dos orígenes principales del síndrome son la inanición, acompañada o no de malabsorción, y la desregulación metabólica, acompañada de hipogonadismo. En los pacientes con enfermedad avanzada muchas veces coinciden estos dos aspectos. La inanición puede corregirse con el incremento de la ingesta alimentaria, mientras que la malabsorción puede arreglarse si se mejora el acceso de nutrientes a los tejidos. Por su parte, la desregulación metabólica puede definirse como la alteración de la capacidad del cuerpo para preservar la masa magra cuando el sujeto se alimenta, ya que los nutrientes se dirigen hacia el tejido graso o hacia los sustratos perdedores de energía en lugar de hacerlo a los tejidos magros. Algunos estudios recientes han encontrado que los pacientes con infección por VIH pierden una cantidad desproporcionada de masa celular, la cual es difícil de repletar cuando se normaliza la alimentación. Otros estudios han demostrado que la composición corporal en los pacientes con pérdida de peso puede ser normal y que el repletamiento de la masa celular es posible dependiendo de la causa de la pérdida de peso. Hoh y col. han demostrado que los pacientes con síndrome de desgaste pueden clasificarse como pacientes con inanición o pacientes con desregulación metabólica mediante la medición de la lipogénesis *de novo* (LGN). En la inanición clásica, la LGN es la vía con menos posibilidades de estar incrementada durante un periodo de bajo consumo de energía; durante dicha inanición los ácidos grasos son oxidados para ahorrar glucosa y aminoácidos, y de esta forma, en los pacientes con síndrome de desgaste, los niveles bajos de LGN son indicativos de inanición, en tanto que los niveles altos de LGN reflejan desregulación metabólica.

Utilizar la LGN para distinguir entre la inanición y la desregulación metabólica puede ser importante. Kotler y col. demostraron que el repletamiento de masa celular es posible en pacientes con inanición en contraste con los pacientes con enfermedades sistémicas, las cuales producen desregulación metabólica, donde no se logra el repletamiento de la masa celular.

Sin embargo, no hay que asumir que todas las personas con infección por VIH tienen un estado hipermetabólico y que la provisión adecuada de nutrientes podría revertir la pérdida de peso. Algunos autores han encontrado que hay una tendencia de los pacientes con infección por VIH a tener un gasto de energía en reposo (GER) aumentado, mientras que otros autores han mostrado que los pacientes con infección por VIH pueden exhibir tanto niveles altos como disminuidos de GER. De hecho, son el gasto total de energía —que incluye la actividad física y la termogénesis inducida por la dieta— y el GER los que determinan el balance de energía.

Intervenciones de terapia nutricional

Antes de iniciar una terapia nutricional, los pacientes con síndrome de desgaste deben ser evaluados de forma integral, a fin de conocer la existencia de barreras para la nutrición adecuada, las cuales incluyen barreras en la absorción, barreras para una ingesta nutricional adecuada y barreras para repletar el tejido de la masa magra. Las causas de ingesta nutricional inadecuada incluyen la falta de apetito, la náusea, el vómito, la diarrea, el ardor retroesternal, la dificultad para masticar o tragar y la presencia de infecciones orales —como la *Candida* y la disgeúsia—, como puede ocurrir por infecciones orales por el uso de ARV y ritonavir. Algunos factores de índole psicológica o social pueden actuar también como barreras para una ingesta nutricional adecuada, como es la falta de una red de apoyo, la depresión y los problemas financieros.

Es conveniente individualizar la terapia y adaptarla al individuo; si una persona tiene dificultades con la ingesta de sólidos, puede alimentarse con alimentos líquidos, como pueden ser las malteadas hipercalóricas e hiperproteicas, algunas de las cuales ya están prefabricadas para su consumo. Al respecto, la glutamina, un suplemento nutricional, ha demostrado mejorar el peso corporal y restaurar la masa muscular en pacientes con infección por VIH y síndrome de desgaste.

Otras estrategias para mejorar la nutrición en los pacientes con síndrome de desgaste son el uso de estimulantes del apetito, como el acetato de megestrol, una formulación sintética de progesterona que promueve el apetito y la ganancia ponderal, y mejora la calidad de vida de los pacientes con síndrome de desgaste. La dosis recomendada son 800 mg al día divididos en dos o tres dosis. Sin embargo, este medicamento promueve la ganancia ponderal a expensas de incremento de grasa corporal más que de masa magra, por lo que a la larga podría redundar en alteraciones metabólicas, que de por sí son comunes en pacientes con TARA. Otros efectos adversos del megestrol son la diabetes mellitus (DM) y el síndrome de Cushing. Por las razones descritas, este medicamento debe utilizarse con precaución durante periodos no mayores de tres meses, con monitoreo del perfil metabólico del paciente. Otro estimulante del apetito es el dronabinol, que es el canabinoide natural presente en la marihuana. En EUA se dispone de este componente en forma de comprimidos, que estimulan el apetito, mejoran el ánimo, disminuyen la náusea y estabilizan el peso. Los efectos adversos incluyen mareo, somnolencia y euforia. No se ha determinado el efecto del dronabinol sobre la cantidad de masa magra. Es importante hacer notar que en los pacientes con uso de efavirenz —un ITRnAN muy utilizado como componente de la TARA— el uso de dronabinol puede ser cuestionable al incrementar el riesgo de efectos sobre el sistema nervioso central. Si bien existen reportes anecdóticos sobre el uso de la propia marihuana como auxiliar de náusea, vómito y para mejorar el apetito, no existen estudios controlados que avalen esta estrategia.

Respecto a la alimentación, en los pacientes con diarrea crónica se sugiere, antes que nada, eliminar el microorganismo causal si se identifica alguno y evitar medicamentos que puedan producir diarrea, como es el caso del ritonavir, un IP ampliamente utilizado en pacientes con infección por VIH. Más allá de la terapia específica deben indicarse alimentos que afecten la absorción y la formación de las heces; algunos alimentos que interfieren con estos procesos son la grasa, la lactosa, la fibra insoluble, la cafeína, el alcohol y los preparados concentrados endulzados.

Si no existe un patógeno identificable y no hay respuesta con las restricciones de dieta, se indica el uso de nutrición parenteral mediante catéter central.

El uso de esteroides anabólicos también ha demostrado utilidad en los pacientes con infección por VIH y pérdida ponderal. Existen bases racionales para el uso de estos medicamentos en los hombres, ya que es frecuente la presencia de hipogonadismo en esta población. Los esteroides más utilizados han sido la nandrolona, la oximetolona y la oxandrolona, las cuales han demostrado en números limitados de pacientes un incremento del peso y la calidad de vida. Finalmente, el uso de hormona de crecimiento también ha demostrado que incrementa el peso y la masa magra si se administra durante periodos de tres meses; sin embargo, su uso se limita por el hecho de que el medicamento es de aplicación subcutánea, los efectos son temporales, tiene probabilidad de producir resistencia a la insulina y es muy costoso.

Finalmente, la talidomida utilizada en dosis de 100 mg cada ocho horas puede redundar en una ganancia ponderal y un aumento de la masa magra.

LIPODISTROFIA

Aspectos clínicos

El tratamiento ARV puede producir cambios en la distribución de la grasa subcutánea de forma variable. Al igual que ocurre con las alteraciones metabólicas, en la génesis de este evento no sólo interfiere el tipo de ARV utilizado, sino factores de predisposición genética, la edad y el género del paciente. En general, los pacientes de mayor edad al momento del inicio del tratamiento y las mujeres tienen un mayor riesgo de presentar alteraciones corporales. Existen dos patrones de redistribución de la grasa corporal: la lipoatrofia y la lipohipertrofia. Es común que los pacientes con TARAA desarrollen algún tipo de cambio en la distribución de la grasa corporal, dependiendo del tipo de agentes ARV específicos que estén recibiendo. En los pacientes con lipoatrofia la pérdida de grasa ocurre a nivel de la cara y las extremidades, en tanto que la lipohipertrofia se observa en el tronco

con un aumento del índice cintura–cadera. Además, en los sujetos con TARA no sólo la distribución de la grasa subcutánea está alterada, sino también la grasa visceral, lo cual tiene una relación directa con el riesgo cardiovascular, pues los ácidos grasos libres liberados del tejido graso visceral entran directamente en el sistema porta y contribuyen a la secreción de citocinas y otros factores asociados con resistencia a la insulina, fibrinólisis alterada y disfunción endotelial. Los fármacos asociados con la lipoatrofia son los ITRAN de tipo timidínico (en particular la estavudina y la zidovudina), en tanto que la lipohipertrofia se asocia con el uso de IP, sobre todo los primeros en uso clínico, como el indinavir.

Tratamiento farmacológico

No existe un tratamiento farmacológico efectivo para los cambios en la distribución de la grasa corporal, pero las estrategias utilizadas son preventivas y evitan el uso de esquemas que contengan fármacos asociados con lipoatrofia o lipohipertrofia; si ya se están utilizando, se sugiere realizar una sustitución del fármaco, lo cual se conoce coloquialmente con el nombre de *switch*. Ya se ha demostrado la seguridad de esta estrategia en diversos estudios, como el RAVE, donde se incluyó a 105 pacientes con autopercepción de lipoatrofia y un ITRAN timidínico como parte del esquema de ARV. A los pacientes se les sustituyó el ITRAN timidínico por abacavir o por tenofovir, y se midió la composición de grasa corporal; al término de 48 semanas en ambos grupos se incrementó la grasa corporal de las extremidades y del tronco de forma significativa, pero en el grupo de tenofovir el incremento fue principalmente a expensas de la grasa de las extremidades, mientras que en el grupo de abacavir el incremento fue mayor en la grasa del tronco. Estos resultados son consistentes con los de otros estudios, como el RECOVER, que incluyó pacientes con tratamiento a base de estavudina y se les realizó el *switch* por tenofovir; 12 semanas después se observó una disminución promedio de triglicéridos de 173 mg/dL ($p < 0001$) y de 105 mg/dL adicionales a la semana 24 ($p < 0.01$).

Aspectos de nutrición

Los cambios en la composición corporal no están relacionados por sí solos con alteraciones de tipo nutricional, pero sí contribuyen a la presencia de alteraciones metabólicas, como la resistencia a la insulina. Se considera que un paciente con lipoatrofia cursa, por definición, con resistencia a la insulina, pero las intervenciones estudiadas hasta el momento se han dirigido más a las alteraciones metabólicas que a las alteraciones de la composición corporal.

Recomendaciones de terapia nutricional

No existen terapias de tipo nutricional que por sí solas tengan algún efecto benéfico sobre las alteraciones de la composición corporal, más allá de la reducción de peso que puede lograrse con una dieta hipocalórica bien equilibrada, lo cual puede mejorar indirectamente la imagen en el caso de la lipohipertrofia. En el caso de la lipoatrofia existen estudios que indican que el consumo de levadura de cerveza, que es rica en uridina, podría ayudar a mejorar a largo plazo esta entidad; sin embargo, la utilidad de esta estrategia no se ha confirmado.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA Y DISLIPIDEMIA

Aspectos clínicos

Las anormalidades del metabolismo de la glucosa son comunes en los sujetos con infección por VIH y TARAA. Se recomienda utilizar las mismas definiciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para detectar pacientes con DM o intolerancia a la glucosa. La prevalencia de DM se encuentra en aumento en los pacientes con TARAA. En la cohorte MACS se encontró una prevalencia de 14% en hombres, con un riesgo relativo de 4.4 respecto a personas sin VIH. La exposición a IP, estavudina o efavirenz constituyó un factor de predicción independiente del desarrollo de DM. La prevalencia de resistencia a la insulina no se ha determinado por completo, pero se estima que debe fluctuar alrededor de 60%, dependiendo de la técnica que se utilice.

Los medicamentos ARV que se han asociado con alteraciones del metabolismo de la glucosa son principalmente los IP, aunque este efecto no es de clase sino de agentes específicos. Por ejemplo, el atazanavir (ATV) tiene menos efecto sobre la resistencia a la insulina y el desarrollo de DM que otros IP. Los mecanismos por los cuales los IP producen resistencia a la insulina son complejos y multifactoriales; uno de los mecanismos propuestos es la alteración de los transportadores GLUT-4, pero también se sugiere que la alteración de las células beta del páncreas y la alteración de la producción hepática de glucosa están involucradas. Finalmente, algunos estudios indican que quizá los IP inhiben el paso de proinsulina a insulina, lo cual podría contribuir a la alteración del metabolismo de la glucosa.

Las alteraciones del metabolismo de los lípidos son más complejas que las alteraciones del metabolismo de la glucosa. En las alteraciones de los lípidos intervienen tanto el VIH como la terapia ARV.

En los pacientes con infección por VIH se observan alteraciones de lípidos aun en los sujetos que no han iniciado el tratamiento ARV. El patrón más habitual es

colesterol-HDL, colesterol-LDL y colesterol total bajos con cifras elevadas de triglicéridos (TG). Desde el punto de vista metabólico, el efecto adverso más común de los IP es la presencia de dislipidemia, aunque la prevalencia de este efecto depende del fármaco específico. El atazanavir es el que menos efectos ha demostrado sobre los lípidos, mientras que el ritonavir (RTV) es el de mayor asociación con incremento, sobre todo de TG, sea solo o en dosis de reforzamiento (*r*) de otros IP, como el lopinavir (LPV) o el fosamprenavir (fAPV). El mecanismo por el cual los IP favorecen el incremento de TG no está del todo claro, pero algunos estudios sugieren que los IP evitan la degradación de la apoproteína B nascente, ocasionando un incremento de la producción de partículas de VLDL y finalmente una mayor producción de TG. Aunque con menos frecuencia, los IP también incrementan el colesterol total y el colesterol-LDL.

En lo que respecta a los ITRnAN, debe mencionarse que el papel de los medicamentos de este tipo en el perfil de lípidos de los pacientes con infección por VIH se evaluó en el estudio 2NN, que comparó la eficacia y la seguridad de la nevirapina (NVP) en dos diferentes posologías con el efavirenz (EFV), los dos en combinación con estavudina (d4T) más lamivudina (LMV) en pacientes sin experiencia previa. Es importante mencionar que el uso de estavudina pudo influir en la frecuencia de dislipidemia, como ocurrió en el estudio AI 424 089 con ATV. En este estudio se encontró una elevación significativa de colesterol-HDL tanto con EFV como con NVP, pero dicho incremento fue mayor en los grupos de NVP; también se observó un mayor incremento de colesterol no HDL y de TG en el grupo de EFV, en comparación con los otros brazos.

Finalmente, los medicamentos del grupo de los ITRAN también tienen una función en la dislipidemia de los pacientes con TARA, lo cual manifestó el estudio GS903, donde los pacientes se aleatorizaron a recibir d4T + LMV + efavirenz *vs.* tenofovir + LMV + EFV; el seguimiento se realizó durante 144 semanas, al término de las cuales se encontraron elevaciones significativamente mayores de TG, colesterol total y LDL en el grupo de d4T, en comparación con el grupo de TDF. En el estudio GS934 se compararon TDF/FTC *vs.* zidovudina + LMV — ambos en coformulación con EFV— y también se encontró una menor elevación de TG, colesterol total y LDL en el grupo de TDF.

Tratamiento farmacológico

En vista de la relación cada vez más evidente entre el uso de medicamentos ARV y las alteraciones metabólicas, las guías de tratamiento de la infección por VIH han empezado a considerar recomendaciones específicas para detectar y tratar dichas alteraciones. El primer principio, y quizá el más importante, consiste en recomendar llegar a las mismas metas de colesterol total, LDL y triglicéridos (TG)

que en los sujetos que no tienen infección por VIH. Para ello se siguen las metas recomendadas por la NCEP (Encuesta Nacional de Colesterol en EUA) y ATP III (Panel de tratamiento en adultos). Una limitación para el uso de estatinas es la interacción farmacológica con IP y en menor grado con ITRnAN; en este sentido se recomienda el uso de pravastatina y se puede utilizar atorvastatina con monitoreo de la respuesta a ARV y de efectos adversos. Por el contrario, el uso de lovastatina y simvastatina está contraindicado en sujetos con TARAA. Existen pocos datos sobre el uso de rosuvastatina, pero algunos estudios preliminares indican que se incrementan las concentraciones de rosuvastatina en presencia de LPV/r.

En caso de elevación de TG se recomienda el uso de fibratos si la cifra es mayor de 500 mg/dL, a pesar de la modificación de dieta; en diferentes estudios clínicos se ha observado una respuesta que va de buena a moderada con el uso de bezafibrato, gemfibrozil y más recientemente de fenofibrato. Otra estrategia de utilidad es el uso de ω -3, que puede emplearse de manera concomitante con los fibratos.

La respuesta a los agentes hipolipemiantes en pacientes con infección por VIH y TARAA parece ser menor que en los sujetos no infectados. De acuerdo con los datos de la Base Kaiser Permanente, en un análisis realizado de 1996 a 2005 se observó que una menor proporción de los sujetos con dislipidemia e infección por VIH alcanzaban las metas de la NCEP-ATPIII en comparación con las personas seronegativas.

Igual que ocurre en el caso de la lipodistrofia, hay una estrategia farmacológica que consiste en utilizar desde el principio esquemas amigables desde el punto de vista metabólico, o modificar el fármaco asociado con el efecto adverso, siempre y cuando esta estrategia sea supervisada por un experto a fin de evitar la generación de resistencias.

Aspectos de nutrición

Los mecanismos de resistencia a la insulina no se han dilucidado por completo en los pacientes con TARAA, pero se ha postulado que involucran alteraciones en el metabolismo nutricional, cambios en la composición corporal y efectos directos o indirectos de los medicamentos ARV. Algunos estudios preliminares han encontrado aumento en la lipólisis y en los niveles de ácidos grasos libres en sujetos con infección por VIH. El exceso de ácidos grasos libres disminuye la sensibilidad a la insulina ocasionando acumulación anormal de grasa en el tejido muscular y el hígado, lo cual resulta finalmente en la aparición de alteración del empleo de la glucosa y de la inhibición de la glucogénesis y gluconeogénesis mediada por insulina. Por otra parte, los medicamentos ITRAN pueden contribuir a las alteraciones del metabolismo de la glucosa, debido a la toxicidad mitocondrial, pues disminuyen la sensibilidad de los tejidos a la insulina por medio de la altera-

ción de la fosforilación oxidativa y el exceso de la acumulación de lípidos a nivel hepático o muscular. Los ITRAN se han relacionado también con alteraciones de la homeostasis de la glucosa, que parecen estar relacionadas de forma indirecta con los cambios en la distribución de la grasa corporal. Algunos ITRAN, como el d4T, tienen un efecto directo sobre la lipólisis, resultando en niveles elevados de ácidos grasos libres y disminución ulterior de la sensibilidad a la insulina.

Las alteraciones de la distribución de la grasa corporal están directamente relacionadas con la resistencia a la insulina y el desarrollo de DM. En un estudio con 71 sujetos con evidencia de lipodistrofia en quienes se evaluaron las respuestas de glucosa y de insulina, la prevalencia de DM fue de 7% en comparación con 0.5% en los sujetos sin lipodistrofia.

Recomendaciones de terapia nutricional

Es importante modificar el estilo de vida del paciente, a fin de eliminar los factores de riesgo cardiovascular, como puede ser el tabaquismo o el descontrol de la DM. Una asesoría nutricional adecuada puede ayudar al paciente a disminuir el consumo de grasas saturadas o de carbohidratos si el trastorno es predominantemente de TG. En el cuadro 5-1 se muestran las recomendaciones de la NCEP-ATP III sobre las sugerencias de la terapia nutricional en pacientes con riesgo cardiovascular.

Ahora bien, es necesario enfocarse en el trastorno de lípidos del paciente, ya que si es principalmente a expensas de colesterol deberá tenerse más cuidado en la restricción de grasas, en tanto que si es principalmente a expensas de TG la restricción deberá hacerse sobre el consumo de carbohidratos.

Cuadro 5-1. Recomendaciones de la NCEP-ATP III sobre las sugerencias de la terapia nutricional en pacientes con riesgo cardiovascular

Nutrimento	Recomendación
Calorías totales	Ajustadas al peso deseado
Grasa total	De 25 a 35%; limitar los ácidos grasos trans
Grasa saturada	< 7% de las calorías totales
Grasa poliinsaturada	10% o más de las calorías totales
Grasa monoinsaturada	20% o más de las calorías totales
Colesterol	< 200 mg/dL
Carbohidratos	De 50 a 60% de las calorías totales; preferir los carbohidratos complejos
Proteínas	Aproximadamente 15% de las calorías totales

Cuadro 5–2. Interacciones de los fármacos antirretrovirales y los alimentos

ARV	Efecto de la comida	Recomendación
Zidovudina	Cambios en el AUC* de 0 a 25%	Tomar con el estómago vacío o comidas con poca grasa
Lamivudina	Sin efecto	Tomar con o sin alimentos
Abacavir	Cambio en el AUC sólo en condiciones especiales	Tomar con o sin alimentos
Didanosido	Cambio en el AUC de 55%	Tomar 30 min antes o dos horas después de los alimentos
Estavudina	Sin efecto	Tomar con o sin alimentos
Tenofovir	Cambio en el AUC de 40% con consumo de grasas	Tomar con alimentos, no con ddl
Emtricitabina	Sin efecto	Tomar con o sin alimentos
Efavirenz	Aumentan los niveles con dieta rica en grasas	Evitar ingestión con comida grasa
Nevirapina	Sin efecto	Tomar con o sin alimentos
Indinavir/ritonavir	No valorable	Tomar con o sin alimentos
Saquinavir	Cambios en el AUC de 200% con consumo de grasa	Tomar dentro de las dos primeras horas de alimentos con grasa
Lopinavir/ritonavir	Con la nueva formulación el efecto del alimento es modesto	Se sugiere tomar con alimentos a pesar de la nueva formulación
Atazanavir	Cambio del AUC con alimentos	Tomar con alimentos

* AUC: área bajo la curva, ARV: antirretroviral.

INTERACCIONES ENTRE ARV Y LOS ALIMENTOS

Algunos medicamentos ARV pueden consumirse con el estómago vacío, en tanto que otros requieren ingerirse con alimentos para una mejor absorción. En el cuadro 5–2 se muestran las interacciones con los alimentos.

REFERENCIAS

1. **Schaker T, Collier AC, Hughes J et al.:** Clinical and epidemiological features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1996;125:257–264.
2. **Bartlett JG:** *Medical management of HIV infection*. 9ª ed. Baltimore, Johns Hopkins University, 2000.
3. *Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV–1 Infected Adults and Adolescents*. 3 de noviembre de 2008. Developed by the DHHS Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents – A Working Group of the Office of AIDS Research Advisory Council (OARAC).
4. *Guías clínicas para el tratamiento y seguimiento de adultos infectados por el VIH en Europa*. Junio de 2008.
5. **De Jesús E, Herrera G, Teófilo E et al.:** Abacavir vs. zidovudine combined with lamivudine and efavirenz, for the treatment of antiretroviral–naive HIV–infected adults. *Clin Infect Dis* 2004;39:1038–1046.

6. **Moyle GJ, De Jesús E, Cahn P et al.:** Abacavir once or twice daily combined with once-daily lamivudine and efavirenz for the treatment of antiretroviral-naïve HIV-infected adults: results of the Ziagen Once Daily in Antiretroviral Combination Study. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2005;38:417-425.
7. **Gallant JE, Pozniak AL, De Jesús E et al.:** Efficacy and safety of tenofovir DF (TDF), emtricitabine (FTC) and efavirenz (EFV) compared to fixed dose zidovudine/lamivudine (CBV) and EFV through 96 weeks in antiretroviral treatment-naïve patients. XVI International AIDS Conference, 13 a 18 de agosto de 2006. Toronto, Abstract TUPE0064.
8. **Van Leth F, Phanuphak P, Ruxrungtham K et al.:** Comparison of first-line antiretroviral therapy with regimens including nevirapine, efavirenz, or both drugs, plus stavudine and lamivudine: a randomized open-label trial, the 2NN Study. *Lancet* 2004;363:1253-1263.
9. **Liss M, Boyle BA:** Nutrition and HIV. Part 1: HIV wasting. *The AIDS Reader* 2000;10(6).
10. **McKinley MJ et al.:** Improved body weight status as a result of nutrition intervention in adult, HIV positive outpatients. *J Am Diet Assoc* 1994;94:1014-1017.
11. **Kotler DP, Wang J, Pierson RN:** Body composition studies in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Clin Nutr* 1985;42:1255-1265.
12. **Williams B, Waters D, Parker K:** Evaluation and treatment of weight loss in adults with HIV disease. *Am Fam Physician* 1999;60:843-860.
13. **Schwenk A, Hoffer-Belitz E, Jung B et al.:** Resting energy expenditure, weight loss, and altered body composition in HIV infection. *Nutrition* 1996;12:595-601.
14. **Fields GC, Thompson CA, Rhodes SS:** *A clinician's guide to nutrition in HIV and AIDS*. Chicago, American Dietetic Association, 1997:48-53.
15. **Shabert JK, Winslow C, Lacey JM et al.:** Glutamine-antioxidant supplementation increases body cell mass in AIDS patients with weight loss: a randomized, double-blind controlled trial. *Nutrition* 1999;15:860-864.
16. **Oster MH, Enders SR, Samuels SJ et al.:** Megestrol acetate in patients with AIDS and cachexia. *Ann Intern Med* 1994;121:400-408.
17. **Kamin DS, Grinspoon SK:** Cardiovascular disease in HIV-positive patients. *AIDS* 2005; 19(7):641-652.
18. **Fontas E, van Leth F, Sabin CA, Fris-Moller V et al.:** Lipid profiles in HIV-infected patients receiving combination antiretroviral therapy: are different antiretroviral drugs associated with different lipid profiles? *J Infect Dis* 2004;189:1056-1074.
19. **Hadigan C, Meigs JB, Corcoran C et al.:** Metabolic abnormalities and cardiovascular disease risk factors in adults with human immunodeficiency virus infection and lipodistrophy. *Clin Infect Dis* 2001;32:130-139.
20. **Moyle G, Sabin C, Cartledge J et al.:** A 48-week, randomized, open-label comparative study of tenofovir DF vs. abacavir as substitutes for a thymidine analog in persons with lipodystrophy and sustained virologic suppression on HAART. Program and abstracts of the 12th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections, 2005. Boston, Abstract 44LB.40.
21. **Madruga JVR, Cassetti I, Suleiman JMAH et al.:** The safety and efficacy of switching stavudine to tenofovir DF in combination with lamivudine and efavirenz in HIV-1-infected patients: 3-year follow-up after switching therapy. Program and abstracts of the 47th Annual Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 16 a 20 de septiembre de 2007. Chicago, Abstract H-364.
22. **Nerad J, Romeyn M, Silverman E et al.:** General nutrition management in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 2003;36(Suppl 2):S52-S62.
23. **Knox TA et al.:** Assessment of nutritional status, body composition, and human immunodeficiency virus-associated morphologic changes. *Clin Infect Dis* 2003;36(Suppl 2):S63-S68.

24. **Grinspoon S, Mulligan K:** Department of Health and Human Services Working Group on the Prevention and Treatment of Wasting and Weight Loss. Weight loss and wasting in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 2003;36(Suppl 2):S69–S78.

Nutrición y diabetes mellitus

*María Guadalupe Castro Martínez, Sergio Arturo Godínez Gutiérrez,
María Victoria Landa Anell*

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica y progresiva, constituida por un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por hiperglucemia crónica secundaria a una acción inadecuada de insulina, que se acompaña de un gran número de alteraciones bioquímicas y manifestaciones clínicas cuya naturaleza y gravedad dependen de la patogenia subyacente al estado diabético, del grado de deficiencia de insulina y del daño progresivo de diversos órganos y tejidos.¹

Una vez establecido el diagnóstico, la vigilancia y el monitoreo de la condición diabética es fundamental para el pronóstico en relación con la calidad y expectativa de vida del paciente. El control actual de la diabetes no sólo incluye la glucemia de ayuno y la hemoglobina glucosilada A_{1c} (HbA_{1c}), sino que cada vez hay mayor evidencia de la importancia de la glucosa posprandial y del control de las otras alteraciones presentes en el paciente diabético, como la dislipidemia, la obesidad y la hipertensión arterial^{2,3,4} (cuadros 6-1 y 6-2).

La base del tratamiento del paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) está constituida por el plan de alimentación y el ejercicio^{5,6} (figura 6-1). De hecho, para algunos pacientes la combinación adecuada de un plan de nutrición y ejercicio son la única intervención terapéutica que se requiere para controlar eficazmente las alteraciones metabólicas presentes.

Es importante resaltar que no existe una “dieta diabética”, sino un “plan de alimentación individualizado”, según los hábitos dietéticos y otros factores del estilo de vida, dirigido a los objetivos de tratamiento de cada paciente en particular. El seguimiento de los parámetros metabólicos de las concentraciones de glucosa, la HbA_{1c}, el perfil de lípidos, la tensión arterial, la función renal, el monitoreo

Cuadro 6–1. El manejo de la diabetes: visión global

Foco	Medición	Objetivo	Frecuencia
Glucosa	A _{1c}	Menos de 7.0%	Cada 3 a 6 meses
	Glucosa pinchando el dedo, antes de las comidas, de la hora de acostarse y en medio del sueño	70 a 130 mg/dL	Según sea necesario para garantizar el control y evitar hipoglucemia
	Glucosa pinchando el dedo 1 o 2 h después de las comidas	Menos de 180 mg/dL	Según sea necesario para garantizar el control
Presión arterial	Presión arterial en el consultorio	Menos de 130/80 mmHg	En cada visita
Colesterol	Colesterol LDL (bueno); en ayuno	Menos de 100 mg/dL para la mayoría (menos de 70 con enfermedad vascular)	Anual; con más frecuencia mientras se ajusta el tratamiento
	Colesterol no HDL (no requiere ayuno)	Menos de 130 mg/dL para la mayoría (menos de 100 con enfermedad vascular)	
	Colesterol HDL	Más de 40 mg/dL (más de 50 si es una mujer)	
	Triglicéridos (en ayuno)	Menos de 150 mg/dL	
Peso	IMC	Ideal: 18.5–24.9 kg/m ²	En cada visita

Buse JB: Standards of care. En: Pfeifer M (ed.): *The uncomplicated guide to diabetes complications*. 3ª ed. American Diabetes Association, en prensa.

Cuadro 6–2. El manejo de la diabetes; visión integral

Foco	Medición	Objetivo	Frecuencia
Riñones	Relación albúmina–a–creatinina; creatinina–GFR estimado	Menos de 30 µg/mg; estable (> 60 mL/min/1.73 m ²)	Anual
Pies	Examen completo	Puede sentir un filamento de 10 g	Anual
Ojos	Examen de ojos dilatados	Normal	Anual
Arterias	Historia y físico	Examen normal, sin síntomas, Aspirina® en su mayoría, análisis de estrés con síntomas	En cada visita
Depresión	¿Está triste o deprimido?	No generalmente	En cada visita
Tabaco	Historial médico	Ninguno	En cada visita
Sexo	Historial	Sin problemas; anticoncepción	En cada visita
Educación	Historial	Comprende todos los aspectos del cuidado y sus complicaciones	Con el diagnóstico; actualización anual
Salud en general	Historial	Vacunas, detección precoz del cáncer, análisis del hígado (ALT), etc.	Examinar al menos cada año

Buse JB: Standards of Care. En: Pfeifer M (ed.): *The uncomplicated guide to diabetes complications*. 3ª ed. American Diabetes Association, en prensa. ALT: alanino amino transferasa.

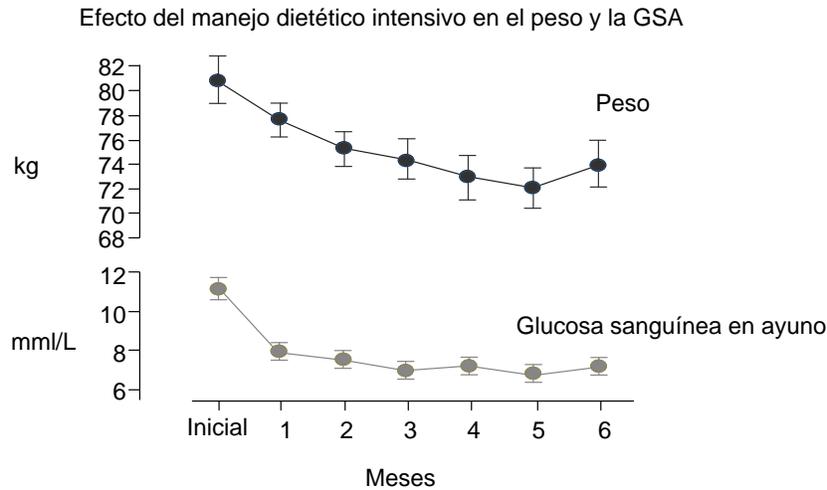


Figura 6–1. Beneficios de las modificaciones dietéticas en el peso y en el control glucémico. GSA: glucosa sanguínea en ayuno.

del peso corporal, los medicamentos empleados y la valoración de la calidad de vida del paciente son esenciales para asegurar resultados satisfactorios. Un aspecto fundamental para conseguir estos resultados es facilitar la educación nutricional al paciente y a su familia.

El automonitoreo de la glucosa ha sido una herramienta de gran utilidad, ya que proporciona la retroalimentación necesaria para hacer ajustes en el tratamiento nutricional.³

Si es posible, debe llevarse un seguimiento frecuente por parte de un licenciado en nutrición o de personal debidamente entrenado en el área de nutrición (educador en diabetes, médico especialista, etc.) que brinde las medidas destinadas a modificar el estilo de vida y con ello un plan de alimentación recomendable, así como las técnicas básicas de preparación de los alimentos. La motivación del paciente por parte del personal de la salud puede ayudar a la obtención de buenos resultados en su control metabólico e incluso en la pérdida sostenida del peso corporal.

METAS DE LA TERAPIA NUTRICIONAL EN LA DIABETES MELLITUS⁷

1. Conseguir óptimos resultados del control metabólico: concentraciones de glucosa lo más seguras y cercanas posible a la normalidad, para prevenir el

Cuadro 6–3. Objetivos glucémicos de ADA, AACE e IDF

Parámetro bioquímico	ADA ^{1,2}	AACE ³	IDF ⁴ (Europa)
HbA _{1c} (%)	< 7 mg/dL	< 6.5 mg/dL	< 6.5
Glucemia plasmática de ayuno/preprandial	90 a 130	< 110	< 110
Glucemia plasmática posprandial	< 180	< 140	< 135
Glucemia plasmática al acostarse	110 a 150	NA	NA

1. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2004;27:S15–S35.

2. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2002;25:S35–S49.

3. American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocrine Pract* 2002;8(Suppl 1):40–82.

4. European Diabetes Policy Group. *Diabet Med* 1999;16:716–730.

riesgo de complicaciones de la diabetes, sobre todo las microvasculares (cuadro 6–3).

2. Lograr concentraciones óptimas de lípidos séricos: colesterol, HDL, LDL y triglicéridos, para reducir el riesgo de enfermedad macrovascular.
3. Prevenir y tratar las complicaciones crónicas de la diabetes, modificando el aporte de nutrimentos de la dieta.
4. Alcanzar y mantener un índice de masa corporal (IMC) entre 18.9 y 24.9, así como una circunferencia de la cintura < 80 cm en la mujer y < 94 cm en el hombre.⁸
5. Mejorar el estado de salud general con la realización de actividad física y una alimentación saludable.
6. Valorar las necesidades nutrimentales individuales teniendo en cuenta las consideraciones personales, económicas y socioculturales del paciente, e individualizando el plan de alimentación de acuerdo con su estilo de vida.
7. Propiciar buenos hábitos nutricionales.

En la práctica clínica, muchas personas con diabetes continúan llevando a cabo algunas recomendaciones nutricionales con poca o nula base científica, por lo que la Asociación Americana de Diabetes (ADA) elaboró una guía de principios y recomendaciones nutricionales⁷ (cuadro 6–4), y una revisión técnica de acuerdo con los cuatro niveles de evidencia gradual utilizada habitualmente por la ADA: niveles de evidencia A, B y C, y consenso de expertos (cuadro 6–5).⁹

SOBREPESO Y OBESIDAD

Aproximadamente 80% de los pacientes con DM2 presentan sobrepeso u obesidad, por lo que el principal objetivo del tratamiento es la reducción del peso y su mantenimiento. Con una disminución de 5 a 10% del peso corporal mejora la cap-

Cuadro 6–4. Objetivos, principios y recomendaciones nutricionales

Calorías

Suficientes para alcanzar y mantener un peso corporal razonable en los pacientes

Proteínas

De 10 a 20% de las calorías diarias

No menor a los requerimientos diarios recomendados (RDR) (0.8 g/kg/día) en adultos con indicios de nefropatía

Grasas

Grasas saturadas < 10% de las calorías diarias y < 7% en caso de LDL altas

Grasas poliinsaturadas hasta 10% de las calorías totales

El resto de las grasas totales varía según los objetivos del tratamiento:

30% cuando el peso y los lípidos son normales

< 30% en obesidad, LDL elevadas

< 40% en triglicéridos elevados que no responden a la restricción de grasa y reducción de peso, predominantemente grasas monoinsaturadas

Colesterol

< 300 mg/día

Carbohidratos

60% de hidratos de carbono complejos predominantemente

Edulcorantes

Los edulcorantes no nutritivos aprobados por la FDA, como el aspartame y la sucralosa, se pueden consumir con seguridad. La sucralosa tiene la ventaja de que se puede cocinar, ya que no se inactiva con el calor

Fibra

De 20 a 35 g/día, igual que en la población general

Sodio < 300 mg/día, pero < 2 400/día si hay hipertensión leve a moderada

Alcohol

Consumo moderado; por ejemplo, dos bebidas alcohólicas al día

Vitaminas y minerales

Igual que en la población general

tación de glucosa, se reduce la secreción de insulina y disminuye la producción hepática de glucosa.¹⁰

Cuadro 6–5. Niveles de evidencia

Nivel de evidencia A. Basado directamente en ensayos clínicos controlados, metaanálisis y revisiones sistemáticas bien diseñadas

Nivel de evidencia B. Basado directamente en estudios aleatorizados bien diseñados —cohortes, casos y controles— o extrapolados a partir de ensayos clínicos controlados, metaanálisis y revisiones sistemáticas bien diseñadas

Nivel de evidencia C. Basado en estudios no controlados o de consenso, o extrapolados a partir de ensayos clínicos controlados, metaanálisis, revisiones sistemáticas bien diseñadas o estudios aleatorizados bien diseñados —cohortes, casos y controles

Fuente: *Diabetes Care* 2002;25:148–198.

La reducción de peso puede lograrse mediante la combinación de una moderada restricción calórica, ejercicio, modificación de los hábitos alimentarios y apoyo psicosocial. La predisposición genética a la obesidad y la posible alteración en la regulación metabólica y del apetito pueden influir en la capacidad de una persona para reducir de peso mediante cualquier régimen;¹⁰ incluso la mayoría de ellos vuelven a recuperar el peso perdido.

Debido al impacto psicológico y fisiológico de un “plan de reducción”, se debe alentar a los pacientes a alcanzar un peso razonable, el cual se define como el peso que un individuo y el prestador de servicios de salud consideran alcanzables (metas realistas) y que puede mantenerse a corto y a largo plazos. Esto puede ser diferente del peso deseable tradicional o peso ideal.

El consumo calórico diario se valora mediante la historia de la alimentación y debe ajustarse para tener un déficit. Por lo general se necesita una disminución de 500 a 1 000 kcal/día para reducir entre 450 y 900 g por semana.¹⁰ Esto puede variar de acuerdo con la disposición del individuo para restringir el consumo de calorías y aumentar su actividad física. El ejercicio practicado con regularidad incrementa la reducción de peso en individuos que siguen una dieta y constituye un factor de predicción de éxito en el mantenimiento del peso.¹¹ Debido a que una restricción < 1 200 kcal/día en las mujeres y < 1 500 kcal/día en los hombres es difícil de seguir y puede ser nutrimentalmente inadecuada (no se recomiendan menos de 1 200 kcal/día), algunos individuos encuentran más fácil disminuir la ingestión diaria 250 cal/día y aumentar la actividad diaria para obtener un gasto de 250 kcal/día.

En relación con el empleo de medicamentos coadyuvantes para disminuir de peso, existen varios estudios en los que se ha administrado orlistat y sibutramina junto con un plan de alimentación a pacientes con DM2 y obesidad con buenos resultados.^{12,13}

Obesidad y diabetes. Nivel de evidencia A^{7,9}

- En los pacientes con DM2 la reducción del aporte energético y moderadas pérdidas de peso mejoran a corto plazo la resistencia a la insulina y la glucemia.
- Los programas educativos estructurados que enfatizan cambios en el estilo de vida, reducción del consumo de grasa (< 30% del aporte diario) y del aporte calórico, actividad física regular y contacto regular entre los participantes pueden producir pérdidas de peso a largo plazo de 5 a 7% sobre el peso inicial.
- El ejercicio físico y las modificaciones de la conducta son más eficaces que otras estrategias para ayudar a perder peso. El ejercicio es útil para ayudar a mantener la pérdida de peso.

- Cuando las dietas estándar para la reducción de peso no se acompañan de otras estrategias, no son útiles para la reducción de peso a largo plazo. Siempre son necesarios los programas estructurados que ayuden a modificar el estilo de vida.

HIDRATOS DE CARBONO

De acuerdo con las recomendaciones actuales de la Asociación Americana de Diabetes, la proporción de hidratos de carbono es de 60%, con predominio de los hidratos de carbono complejos;⁷ sin embargo, esto ha variado con el paso de los años (figura 6–2).

Existen muchos factores que influyen en la respuesta glucémica a los alimentos, como la cantidad y el tipo de azúcar (glucosa, fructosa, sacarosa y lactosa);

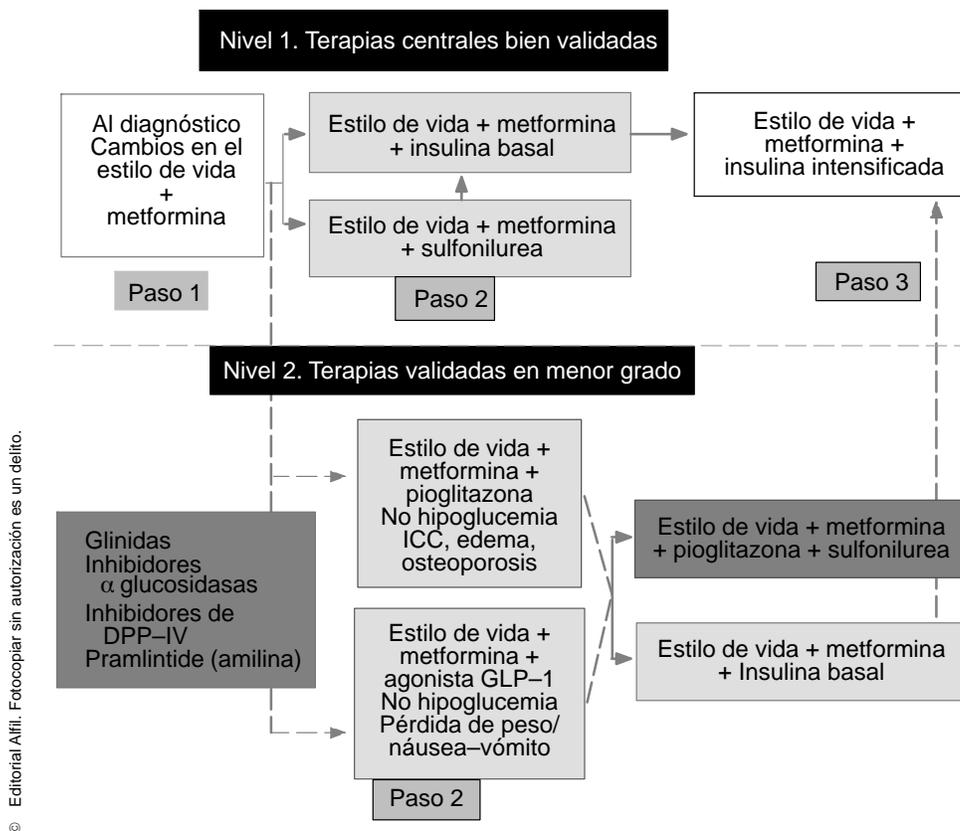


Figura 6–2. Nuevo algoritmo ADA/EASD. *Diabetes Care* 2008;31(12).

la naturaleza del almidón (fibra soluble e insoluble); el procesamiento o preparación de los alimentos, así como los componentes que se les añaden (grasas y otras sustancias que retardan su digestión y absorción, como la lecitina, los fitatos, los taninos y las combinaciones de proteína–fibra y lípidos–fibra); los periodos de ayuno; y las concentraciones de glucosa preprandial.¹⁴

En los sujetos manejados con insulina se ha estudiado una fuerte relación entre las dosis de insulina previa al consumo de alimentos y la respuesta posprandial. Las tomas de insulina se deben adaptar al contenido de hidratos de carbono de los alimentos en cada tiempo de comida.¹⁴

La disminución en el consumo de hidratos de carbono puede reducir tanto la hiperglucemia posprandial como la hipertrigliceridemia que muchos de estos pacientes presentan.

Índice glucémico

El índice glucémico se creó a partir de los diferentes alimentos naturales que acompañan a los glúcidos y de su efecto sobre la glucemia. A pesar de que la administración de alimentos de bajo índice glucémico puede reducir la hiperglucemia posprandial, aún no existen pruebas suficientes del beneficio que se obtiene al utilizar dietas con un índice glucémico bajo como estrategia para planear la alimentación del paciente diabético.¹⁵

Sacarosa

La sacarosa no incrementa la glucemia de manera significativa, en comparación con cantidades isocalóricas de almidón. No es necesario restringir por completo la sacarosa y los alimentos que la contienen de las dietas para personas con diabetes. Sin embargo, hay que sustituirlos por otras fuentes de hidratos de carbono y, si se consumen, debe cubrirse la ingestión con insulina u otros medicamentos hipoglucemiantes, tomando siempre en consideración que los alimentos que contienen sacarosa muchas veces se preparan con una gran cantidad de grasa.¹⁶

Fructosa

El empleo en la dieta de fructosa en lugar de sacarosa ocasiona una respuesta posprandial retardada; sin embargo, el beneficio es moderado si se considera que la fructosa puede afectar adversamente las concentraciones de lípidos (principalmente triglicéridos); por lo tanto, su uso no es recomendable, aunque no hay razón para no promover el consumo de alimentos que la contienen de manera natural, como son las frutas y las verduras (no los jugos).¹⁴

Hidratos de carbono. Nivel de evidencia A^{7,9}

- Los alimentos de los grupos de frutas, verduras y ensaladas, así como la leche semidescremada o descremada, deberían incluirse en una alimentación saludable.
- En función de los estudios sobre los carbohidratos, la cantidad total es más importante que la fuente y el tipo.
- La sacarosa no aumenta la respuesta glucémica respecto a cantidades isocalóricas de farináceos.
- La sacarosa —azúcar común— o los alimentos que contienen sacarosa no están excluidos de la alimentación de las personas con diabetes; sin embargo, su uso debe restringirse según el control glucémico. Si se toma en el contexto de una alimentación saludable, el azúcar puede ser sustituido por otra fuente de carbohidratos. Si en los pacientes en tratamiento con insulina o secretagogos se añade azúcar al contenido total de carbohidratos de una comida concreta, será necesario adaptar la dosis de insulina o de los medicamentos antidiabéticos.
- Los edulcorantes no nutritivos pueden tomarse dentro de las dosis máximas tolerables.

Nivel de evidencia B^{7,9}

- Las personas con tratamiento intensivo de insulina deben ajustar la dosis anterior a las comidas en función del aporte de hidratos de carbono de la misma.
- Aunque el uso de dietas con bajo índice glucémico reduce la respuesta posprandial, no hay evidencias de su beneficio a largo plazo y no serían dietas de primera opción.
- No hay razón para realizar una dieta con más cantidad de fibra que la que lleva la población general.

Consenso de expertos^{7,9}

- El porcentaje de carbohidratos y grasa monoinsaturada debería proporcionar hasta 60% del aporte energético total. Sin embargo, el perfil metabólico y la necesidad de pérdida de peso determinarán su contenido en el plan de alimentación.
- El azúcar y los alimentos que la contienen deben tomarse en el contexto de una alimentación equilibrada.

EDULCORANTES

Edulcorantes nutritivos

El sorbitol, el manitol y la fructosa son edulcorantes muy utilizados y tienen menor efecto glucémico que la glucosa o sucrosa (azúcar de mesa). Puesto que contienen la misma cantidad de calorías que la glucosa (4 kcal/g), no pueden utilizarse *ad libitum*. El sorbitol y el manitol pueden tener sólo 2 o 3 kcal/g, pero a menudo se encuentran en productos con grandes cantidades de grasa y pueden causar diarrea y flatulencia cuando se consumen > 30 g/día (de 10 a 15 dulces duros).^{9,17}

Edulcorantes no nutritivos

Los edulcorantes sin calorías, como el aspartame, la sacarina, el acesulfame y la sucralosa, son 200 veces más dulces que el azúcar y se utilizan en tan pequeñas cantidades, que virtualmente no contribuyen con calorías o nutrición en los alimentos. Su empleo es benéfico en la diabetes, porque no proporcionan calorías o hidratos de carbono.¹³ Sin embargo, pueden incluirse en los alimentos que contienen otras fuentes de hidratos de carbono y calorías, como el helado, las galletas y los budines. La sucralosa tiene la ventaja sobre los otros edulcorantes de que no se desintegra con el calor, por lo que se puede emplear para cocinar.^{14,16}

Fibra

Se ha observado un efecto positivo —tanto en la glucemia como en las concentraciones de colesterol y triglicéridos— en los pacientes con diabetes que consumen fibra, por lo que se recomienda que las personas con diabetes, al igual que la población general, consuman 14 g de fibra por cada 1 000 kcal (entre 21 y 35 g, dependiendo del gasto energético de cada paciente)^{7,18} e incluyan en su alimentación una variedad de alimentos que la contienen, como los cereales de tipo integral, las frutas, las verduras frescas y las leguminosas, que además aportan vitaminas y minerales. Existen dos tipos de fibra:

Fibra soluble

Forma un gel al contacto con el agua. Incluye gomas, pectina y mucílagos. Hay fibra soluble en la avena, la cebada, el nopal, los frijoles, algunas verduras y en la mayoría de las frutas. En el paciente con diabetes disminuye la elevación pos-

prandial de glucosa e insulina, y en el paciente con dislipidemia reduce la absorción de colesterol.

Fibra insoluble

Está compuesta por celulosa y hemicelulosa, y previene la constipación y la formación de divertículos. Los alimentos con mayor cantidad de este tipo de fibra son los cereales integrales, las verduras y el salvado de trigo.

Se recomienda incluir los dos tipos de fibra en la alimentación.

PROTEÍNAS

La recomendación del consumo diario de proteínas en el paciente con DM2 es la misma de los requerimientos alimenticios recomendados, de 1 a 0.8 g/kg/día en adultos,⁷ aunque en las dietas occidentales se consumen cantidades mayores: 1.2 a 2.0 g/kg/día. Las proteínas deben proporcionar entre 15 y 20% del valor energético total.^{7,19} Debido a que un consumo excesivo de proteínas puede agravar la insuficiencia renal, entre 0.6 y 0.8 g/kg/día pueden representar un objetivo óptimo para los pacientes diabéticos con nefropatía incipiente o franca.

Hay pruebas que indican que las proteínas vegetales no son nefrotóxicas y no requieren restricción.²⁰

Proteínas. Nivel de evidencia B^{7,9}

- El consumo de proteínas no incrementa las concentraciones de glucosa en plasma en las personas con DM2, aunque las proteínas son un potente estímulo de la secreción, como los carbohidratos.
- Para los que no tienen un control óptimo de la glucemia, los requerimientos proteicos deberían ser mayores a los recomendados por la *Dietary Allowance*, pero no superiores a los del consumo habitual del paciente.

Consenso de expertos^{7,9}

- Si la función renal es normal en las personas con diabetes, no hay evidencias que indiquen una modificación del aporte de proteínas. Se recomienda de 15 a 20% del aporte calórico.
- Los efectos de las dietas ricas en proteínas y bajas en carbohidratos se desconocen. Aunque las dietas a corto plazo pueden producir pérdidas de peso

y mejorar la glucemia, no se ha establecido que la pérdida de peso se mantenga a largo plazo. Tampoco se conocen los efectos de estas dietas a largo plazo sobre el colesterol LDL.

GRASAS

Los requerimientos de grasa en las personas con peso y lípidos normales debe ser de 30% del valor energético total, con predominio de grasas monoinsaturadas⁷ (cuadro 6-6).

Los ácidos grasos poliinsaturados se encuentran principalmente en los aceites vegetales (maíz, cártamo, semilla de algodón y soya) y en los productos marinos. Cuando con ellos se sustituyen las grasas saturadas por ácidos grasos monoinsaturados (omega-6) y poliinsaturados (omega-3), existe una disminución de triglicéridos y de colesterol, particularmente del colesterol LDL.^{7,9} El aceite de pescado contiene estos ácidos en forma de ácidos grasos omega-3. Se ha encontrado que los ácidos grasos omega-3 reducen específicamente los triglicéridos y disminuyen la agregación plaquetaria.² Los pescados que contienen un mayor contenido de omega-3 son el salmón, el atún, la macarela y el arenque.

La grasa saturada de la dieta debe proporcionar < 7% de las calorías totales.⁷ Se ha demostrado que la grasa saturada es altamente aterogénica y tiene un mayor

Cuadro 6-6. Contenidos de ácidos grasos de algunas grasas (porcentaje de lípidos totales)

Tipo de grasa	AGMI	AGPI	AGS
Vegetal			
Nabo	66	24	25
Coco	6	2	87
Maíz	25	59	13
Oliva	74	8	14
Palma	37	9	49
Cacahuete	46	32	17
Cártamo	12	75	9
Soya	23	58	14
Animal			
Bovino	43	4	40
Mantequilla	29	4	62
Pollo	39	22	28
Ternera	42	7	42
Cerdo	46	11	36
Salmón	35	29	19
Pavo	32	27	29

AGM: ácidos grasos monoinsaturados; AGPI: ácidos grasos poliinsaturados; AGS: ácidos grasos saturados.

impacto en el colesterol total y el colesterol LDL que el que tiene el colesterol de la alimentación. Las grasas saturadas se derivan principalmente de fuentes animales, pero varían entre las distintas especies.

Los aceites de palma y coco también son ácidos grasos saturados y deben evitarse. Existe controversia acerca de si las barras de margarina son un buen sustituto de la mantequilla, porque los ácidos grasos trans que se forman con la hidrogenación de los aceites vegetales pueden ser doblemente aterogénicos, ya que se ha demostrado la elevación de colesterol LDL y la disminución del colesterol HDL.²² Las margarinas suaves y líquidas contienen muy pocas cantidades de ácidos grasos trans, por lo que constituyen una buena elección.

El consumo de colesterol debe limitarse a < 300 mg/día.⁷ Todos los productos animales contienen colesterol, incluidos la carne roja, la carne de aves, los mariscos, los huevos, la leche y el queso. Sin embargo, las grasas totales y saturadas son muy bajas en la carne de aves y de pescado, por lo que deben preferirse en las dietas antiaterogénicas.

Está bien documentado que las cantidades grandes de grasa en la alimentación contribuyen al desarrollo y mantenimiento de la obesidad. La grasa no sólo contiene más del doble de calorías que los hidratos de carbono y las proteínas (9, 4 y 4 kcal/g, respectivamente), sino que se convierte más fácilmente en grasa corporal. Dado que la mayoría de los pacientes con DM2 son obesos, un objetivo nutricional es la restricción del consumo de grasas en la alimentación.

Grasas y diabetes. Nivel de evidencia A^{7,9}

- Menos de 10% del aporte calórico debe proceder de la grasa saturada. En las personas con colesterol LDL > 100 mg/dL se aconseja reducir el aporte a $< 7\%$.
- El aporte de colesterol de la dieta debe ser < 300 mg/día. En las personas con niveles de colesterol LDL > 100 se aconseja reducir el aporte a < 200 mg/día.

Nivel de evidencia B^{7,9}

- Para reducir los niveles de colesterol LDL puede disminuirse el aporte energético de la grasa saturada si se planea bajar de peso o sustituirla por carbohidratos o grasa monoinsaturada si la pérdida de peso no es un objetivo.
- Debe minimizarse el consumo de ácidos trans (donas, papas fritas, pasteles y galletas).

La reducción de grasa de la dieta a largo plazo contribuye a mantener moderadas pérdidas de peso y a mejorar la dislipidemia.

Para las personas con triglicéridos elevados, niveles bajos de colesterol HDL y aumento de colesterol LDL (síndrome metabólico) puede ser beneficioso:

1. Mejorar el control glucémico.
2. Perder peso de manera moderada, con restricción de la ingestión de grasa saturada.
3. Incrementar la actividad física.

Nivel de evidencia C⁷

- El aporte de grasa poliinsaturada debe ser de alrededor de 10%.

VITAMINAS Y MINERALES

No hay pruebas de un requerimiento aumentado de vitaminas o minerales en los pacientes diabéticos. Sin embargo, se ha mencionado que los antioxidantes, como el caroteno-B, la vitamina E y la vitamina C, tienen un valor potencial para reducir las lesiones ateroscleróticas y las cataratas.⁷

Las recomendaciones del consumo de sodio en pacientes con diabetes no son más restrictivas que en la población general. Algunos especialistas recomiendan no exceder los 3 000 mg/día de sodio para la población general, mientras que otros recomiendan no sobrepasar los 2 400 mg/día.²³ En los pacientes con hipertensión leve a moderada se recomiendan < 2 400 mg/día de sodio.

Nivel de evidencia B^{7,9}

No hay evidencias claras de los beneficios de los suplementos de vitaminas y minerales en las personas con diabetes que no presentan deficiencias de ellos. Las excepciones incluyen el ácido fólico, para la prevención de anomalías en los recién nacidos, y el calcio, para la prevención de enfermedades óseas. Los suplementos de antioxidantes en la dieta no son aconsejables, porque no se conocen los efectos de eficacia y seguridad a largo plazo.

ALCOHOL

No se requiere una estricta abstinencia de alcohol en los pacientes con diabetes mellitus; sin embargo, no se debe promover su consumo.⁷ En la mayoría de los casos de diabetes se permite un consumo moderado de alcohol, igual que en la población general. Cuando el alcohol forma parte del plan de alimentación es

conveniente tomar en cuenta las calorías y reducir el consumo de grasa. Antes de que un paciente incluya las bebidas alcohólicas en su plan de alimentación, deben considerarse los posibles problemas asociados con el consumo de las mismas; por ejemplo, si una persona bebe más de cinco horas o está desnutrida, se puede originar hipoglucemia y esto puede ser un problema serio en los pacientes tratados con insulina o un hipoglucemiante oral.²⁴ El consumo de más de dos copas al día es incompatible con un buen apego al plan de alimentación.

La ingestión de alcohol puede asociarse con elevaciones importantes de triglicéridos tanto en ayuno como posprandiales.²⁷ Dado el riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular en la DM2, sería importante evitar el consumo de alcohol si el paciente presenta hipertrigliceridemia importante.

Alcohol. Nivel de evidencia B^{7,9}

- En las mujeres adultas que pueden consumir alcohol, la cantidad diaria no debe exceder una bebida y en los hombres no deben ser más de dos bebidas. Una bebida equivale a 400 mL de cerveza, de 175 a 200 mL de vino o 50 mL de alcoholes destilados.
- Para reducir el riesgo de hipoglucemia, las bebidas alcohólicas deben consumirse con alimentos.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL PARA EL MANEJO Y LA PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS

Hipertensión. Nivel de evidencia A^{7,9}

- La reducción del consumo de sodio reduce los niveles de tensión arterial tanto en las personas normotensas como en las hipertensas.
- Una moderada restricción del peso corporal tiene efectos benéficos sobre el control de la tensión arterial.

Consenso de experto^{7,9}

En caso de hipertensión, el objetivo debe buscar conseguir una reducción de la ingestión de sodio a 2 400 mg (100 mmol) o de cloruro sódico (sal) a 6 000 mg/día.

Nefropatía. Nivel de evidencia C^{7,9}

- La reducción de la ingestión proteica entre 0.6 a 0.8 g/kg de peso al día puede retrasar la progresión de neuropatía en las personas con microalbuminuria.

- En las personas con nefropatía la reducción de la ingesta proteica a 0.8 g de proteínas/kg de peso al día también puede retrasar la progresión de la nefropatía.

Enfermedad catabólica. Consenso de expertos^{7,9}

- Las necesidades energéticas de la mayoría de los pacientes hospitalizados deben estar cubiertas con aportes de 25 a 35 kcal/kg de peso corporal/día.
- Las necesidades de proteínas están entre 1 y 1.5 g/kg de peso corporal. En algunos pacientes en situación de estrés estas necesidades pueden ser mayores.

PREVENCIÓN DE LA DIABETES

El exceso de peso es un factor de riesgo importante para una amplia gama de enfermedades, incluida la DM2. Entre 80 y 90% de las personas con diabetes mellitus tipo 2 tienen sobrepeso u obesidad. Asimismo, los diversos estudios han mostrado que el riesgo de desarrollar DM2 está estrechamente relacionado con la presencia y la duración de la obesidad.

La alteración en la tolerancia a la glucosa es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de DM2 y enfermedad cardiovascular.²⁵

La alteración en la tolerancia a la glucosa afecta a cerca de 200 millones de personas en todo el mundo, de las cuales se espera que alrededor de 40% progresen a diabetes mellitus tipo 2 en los próximos 10 años.²⁶ La alteración en la tolerancia a la glucosa también está ligada con la presencia de sobrepeso y obesidad.⁴⁴

A continuación se describen los principales estudios de prevención de diabetes mellitus tipo 2 con alteración en la tolerancia a la glucosa.

Estudio Da Qing de intolerancia a la glucosa y diabetes

Fue el primero de los grandes estudios de intervención en sujetos con intolerancia a la glucosa. Se llevó a cabo un seguimiento de seis años en 577 individuos asignados al azar por estrategia clínica a cuatro grupos: un grupo control (testigo), un grupo manejado con dieta, un grupo manejado con ejercicio y un grupo manejado con dieta y ejercicio.

Este estudio demostró que las intervenciones, que incluyen la dieta y el ejercicio, determinan una reducción significativa de 25 a 50% en la incidencia de diabetes, en comparación con el grupo testigo.²⁷

Programa de Prevención de la Diabetes

Este estudio demostró que la pérdida ponderal mediante la intervención intensiva del estilo de vida (dieta y ejercicio) puede disminuir en forma considerable el riesgo de desarrollar diabetes mellitus 2 en sujetos obesos o con alteración en la tolerancia a la glucosa. Frente al grupo testigo hubo una reducción de 58% en la incidencia en el grupo con intervención en el estilo de vida después de un seguimiento de 2.8 años. La intervención en el estilo de vida fue más eficaz para reducir el riesgo de diabetes mellitus 2 que la administración de metformina (reducción de 31%); es decir, de cada 10 individuos en riesgo de desarrollar diabetes, en seis fue posible prevenirla con dieta y ejercicio y en tres con metformina. El objetivo del programa intensivo fue llegar a 700 kcal/semana, perder al menos 7% del peso corporal y realizar un mínimo de 150 min de ejercicio físico por semana.²⁸

Estudio Finlandés de Prevención de la Diabetes

Este estudio también demostró que la intervención del estilo de vida puede reducir 58% el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en individuos obesos con alteración en la tolerancia a la glucosa, después de un seguimiento de 3.2 años. La intervención incluyó asesoría individualizada sobre el estilo de vida dirigida a una reducción de peso de más de 5% y ejercicio moderado durante al menos 30 min diarios.²⁹

Nivel de evidencia A^{7,9}

Los programas estructurados que propicien cambios en el estilo de vida, incluyendo educación, reducción de las grasas y calorías de la dieta, actividad física regular y seguimiento regular de los participantes, pueden producir pérdidas de peso entre 5 y 7% o el inicio de pérdida de peso y la reducción del riesgo de desarrollar diabetes.

Nivel de evidencia B^{7,9}

Todas las personas, especialmente los familiares de las personas con diabetes tipo 2, deben intentar realizar actividad física de manera regular, con el fin de disminuir el riesgo de desarrollar dicha afección.

RESUMEN

- Las recomendaciones terapéuticas nutricionales para personas con diabetes deben ser individualizadas, teniendo en cuenta los hábitos dietéticos, los horarios y la actividad habitual, el perfil metabólico, los objetivos del tratamiento y los resultados deseados.
- El monitoreo de parámetros metabólicos, incluyendo glucosa, HbA_{1c}, lípidos, tensión arterial, peso corporal y función renal, tanto como la calidad de vida, son indispensables para aconsejar la necesidad de cambios en la terapia y asegurar resultados exitosos.
- La educación terapéutica que favorezca el automanejo dietético y asegure los cuidados básicos es una estrategia importante para todas las personas con diabetes.

REFERENCIAS

1. World Health Organization: *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Guidelines*. Geneva, 2002.
2. **Ceriello A**: Impaired glucose tolerance and cardiovascular disease: the possible role of post-prandial hyperglycemia. *Am Heart J* 2004;147:803–806.
3. **Woerle HJ, Neumann C, Zsachau S, Tenner S, Irsigler A et al.**: Impact of fasting and postprandial glycemia on overall glycemic control in type 2 diabetes. Importance of postprandial glycemia in achieve target HbA_{1c} levels. *Diabetes Res Clin* 2007.
4. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes, 2008. *Diabetes Care* 2008;231(Suppl 1):S12–S54.
5. **Kendall D**: Principios en el tratamiento de la diabetes. En: Mazze R, Strock E, Simonson G et al.: *Manejo de la diabetes por etapas. Un enfoque sistematizado*. 1ª ed. International Diabetes Center. Ediciones y Gráficos EON, 2003:71–142.
6. **Nathan D, Buse J, Davidson M, Ferranini E, Holman R et al.**: Manejo de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2: algoritmo de consenso para el comienzo y los ajustes de la terapia. Consenso de la ADA y EASO. *Diabetes Care* 2008;31:1–11
7. American Diabetes Association: Nutrition recommendations and interventions for diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008;231(Suppl 1):S61–S78.
8. **Liceaga CMG, Frenk BP, Castro MMG**: Definición, identificación y conceptos clínicos generales relativos a la obesidad. En: Castro MMG, Godínez GS: *Consecuencias clínicas de la obesidad*. 1ª ed. McGraw–Hill, 2007:13–26.
9. American Diabetes Association: Nutrition recommendations and interventions for diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2002;25:148–198.
10. **Castro MG, Liceaga CMG, Nevárez RA**: Obesidad y diabetes mellitus. En: Castro MMG, Godínez GS: *Consecuencias clínicas de la obesidad*. 1ª ed. McGraw–Hill, 2007:91–203.
11. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations: diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care* 2002;45:564–568.

12. **McNulty SJ, Ehud UR, Williams GA:** A randomized trial of sibutramine in the management of obese type 2 diabetic patients treated with metformin. *Diabetes Care* 2003;26:125–131.
13. **Miles J, Leiter L, Hollander P, Wadden T, Anderson J et al.:** Effect of orlistat in overweight and obese patients with type 2 diabetes treated with metformin. *Diabetes Care* 2002; 25:1123–1128.
14. **Palazuelos GTM:** La alimentación del paciente con diabetes mellitus. En: Islas AS, Revilla MC: *Diabetes mellitus*. 3ª ed. McGraw–Hill, 2005:381–395.
15. **Liese AD, Schulz M, Fang F, Woilover TM, Agostino RB Jr et al.:** Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures on insulin sensitivity, secretion, and adiposity in insulin resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2005; 28:2832–2838.
16. **Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup AS:** Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on *ad libitum* food intake and body weight after 10 mg of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002;76:721–729.
17. **Pérez PL:** *Guía para el educador en diabetes*. México, Soluciones Gráficas, 1998:117–122.
18. **Pérez PL:** *Guía para el educador en diabetes*. México, Soluciones Gráficas, 1998:87–89.
19. **Hansen HP, Tauber–Lassen E, Jensen B, Parving HH:** Effect of dietary protein restriction on prognosis in patients with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 2002;62:220–228.
20. **Wheeler ML, Fineberg SE, Fineberg NS, Gibson RG, Hackward LL:** Animal vs. plant protein meals in individuals with type 2 diabetes, and microalbuminuria. Effects on renal, glycemic, and lipid parameters. *Diabetes Care* 2002;25:1277–1282.
21. **Kris–Etherton PM, Harris WS, Appel JL:** Fish consumption, fish oil, omega–3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 2002;106:2747–2757.
22. **Willett WC:** Scientific evidence of the effects of unsaturated fatty acids. *JAMA* 288:2569–2578.
23. **Saacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Gray GA et al.:** Effects of blood pressure in reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet: Dash–sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3–10.
24. **Howard AA, Amstem JH, Gourevitch MN:** Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004;140:211–219.
25. **Must A, Spadano J, Coakley EH:** The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999;282:1523–1529.
26. **Pascot A, Després JP, Lemieux J et al.:** Deterioration of the metabolic risk profile women: respective contributions in impaired glucose tolerance and visceral fat accumulation. *Diabetes Care* 2001;24:920–924.
27. **Pan XR, Li GW, Hu YH:** Effect of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20: 537–544.
28. **Diabetes Prevention Program Research:** Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention with metformine. *N Engl J Med* 2001;346:39–403.
29. **Tuomilehto J, Lindstrom AK, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H et al.:** Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343–1350.

Obesidad

Araceli Suverza Fernández

Resulta innegable que uno de los principales problemas de salud que se enfrentan en la actualidad son el sobrepeso y la obesidad y sus enfermedades concomitantes. Está por demás estudiado que su atención debe brindarse en el contexto de un trabajo multidisciplinario entre el médico, el nutriólogo y el psicólogo, los cuales en conjunto lograrán el establecimiento de la terapéutica adecuada que le permita al paciente controlar la enfermedad y prevenir el desarrollo de las patologías que comúnmente las acompañan. Sin embargo, este manejo, aunque ideal, no en todos los casos puede lograrse, por lo que el objetivo del presente capítulo es proporcionar al médico internista las bases para el establecimiento del plan alimentario para los pacientes con sobrepeso y obesidad, presentando los fundamentos basados en evidencia que lo determinan. Al final del capítulo se incluye una guía rápida para realizar un plan alimentario y un ejemplo de los cálculos que deben llevarse a cabo para lograrlo.

INTRODUCCIÓN

La obesidad se define como una enfermedad crónica, controlable, caracterizada por un acúmulo excesivo de tejido adiposo como resultado de un balance energético positivo, donde el ingreso es mayor que el gasto. Este exceso de tejido adiposo condiciona al desarrollo de hipertensión, dislipidemias, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad coronaria, osteoartritis y apnea del sueño, entre otras, y to-

das ponen en riesgo la vida del individuo que la padece, por lo que es importante que se someta a tratamiento para el control del peso corporal.¹ Así, se determina que la única forma de eliminar o utilizar el exceso de tejido adiposo acumulado es logrando un balance energético negativo donde se modifique el consumo y el gasto, y se mejore la utilización de esta energía.

De las patologías mencionadas, la asociación entre la excesiva ganancia de peso, la adiposidad central y el desarrollo de DM2 son convincentes.² En la medida en que el peso corporal aumenta, el riesgo de desarrollar DM2 se incrementa de manera dependiente, encontrándose que la prevalencia en adultos obesos es de tres a siete veces mayor que en los adultos con peso normal, por lo que las personas con obesidad tienen una probabilidad 20 veces mayor de desarrollar DM2.³ Por otro lado, la disminución voluntaria de peso mejora la sensibilidad a la insulina y reduce el riesgo de desarrollar intolerancia a la glucosa,² por lo que mantener un peso corporal saludable y estable es la recomendación más importante para prevenir el desarrollo de la enfermedad.⁴

Con base en lo anterior, se establece que la modificación terapéutica en el estilo de vida, cuyos componentes son dieta, ejercicio y terapia conductual, representan la intervención de primera elección para el tratamiento y control del paciente con obesidad, ya que la evidencia demuestra que permite reducir los riesgos metabólicos a corto y largo plazos;⁵ para ello se buscará que el paciente logre un peso saludable, el cual se define como el mejor peso que pueda lograr el paciente en el contexto general de salud. De acuerdo con las pruebas se establece que la meta de disminución de peso es de 5 a 10% sobre el peso inicial del paciente, lo cual logrará durante los primeros seis meses de manejo con un ritmo de pérdida de 0.5 a 1 kg por semana. Es importante reconocer que este ritmo de disminución de peso será mucho mayor durante las primeras semanas de manejo, debido a la pérdida de cantidades sustanciales de agua, glucógeno, proteína y grasa; posteriormente la disminución se mantiene en el ritmo mencionado, considerando que la pérdida debe darse primordialmente a partir de la pérdida de grasa, con un radio aproximado de pérdida de 75% a expensas de masa grasa y no más de 25% de masa libre de grasa.⁶ Esta reducción de peso disminuye los problemas médicos en 90% de los pacientes obesos, mejorando la función cardíaca, la presión arterial, la tolerancia a la glucosa, las alteraciones del sueño, la hemoglobina glucosilada y los perfiles de lípidos.⁵⁻⁸

Después de estos seis meses de manejo el peso se mantiene o se incrementa, lo cual es esperado debido a los mecanismos compensatorios del organismo ante la disminución de peso corporal, entre los que destacan la disminución de la tasa de metabolismo basal, la reducción en las concentraciones de leptina y el incremento de grelina, entre otros, llegando a un equilibrio energético (etapa de “meseta”) donde se equilibra el gasto con el consumo, para lo cual se requiere ajustar el balance si el objetivo es continuar perdiendo peso.¹ Aunado a lo anterior, el pa-

ciente entra en lo que se denomina “fatiga conductual”, donde el individuo se encuentra cansado de restringir la cantidad de alimentos que consume, cayendo en el consumo de un patrón alimentario monótono sin obtener un beneficio sustancial en la pérdida de peso corporal.^{9,10}

Tomando en consideración los aspectos previos, se establece que el manejo nutricional para el paciente con sobrepeso y obesidad tiene tres objetivos principales:^{11,12}

1. Al menos prevenir una ganancia de peso mayor a la actual.
2. Reducir el peso corporal actual entre 5 y 10% en seis meses.
3. Mantener un peso corporal menor al actual durante periodos de tiempo prolongados (mínimo un año), a través de la práctica diaria de nuevos hábitos que promuevan un estilo de vida saludable.

Para lograrlo, y tomando como base que la obesidad representa un desequilibrio energético entre el consumo y el gasto, el contenido energético de la dieta es determinante para lograr la reducción de peso del paciente.³ Es por eso que se buscará un balance negativo en el consumo energético, considerándose que la dieta debe ser hipoenergética en relación con el consumo habitual o con lo requerido para mantener el peso actual, pero conservando todas las características de la dieta correcta; individualizada, considerando las características del paciente y adaptada a sus hábitos alimentarios; asimismo, debe minimizar la pérdida de masa libre de grasa, promover la pérdida de masa grasa y mejorar el perfil de salud del individuo.

RECOMENDACIONES ENERGÉTICAS

La determinación de la restricción energética se basa en el diagnóstico del paciente de acuerdo con su índice de masa corporal (IMC), ya que si el diagnóstico del paciente es obesidad, se considerará una disminución de 500 kcal/día, lo cual le permitirá una pérdida de peso de 500 g por semana en promedio. Si el diagnóstico por IMC del paciente es sobrepeso, la restricción energética será de 300 kcal, lo cual le permitirá una pérdida de 250 g de peso por semana.^{1,12-14} Es importante reconocer que, a pesar de la restricción energética, los resultados dependerán de la homeostasis energética individual.^{15,16}

El establecimiento de la restricción energética de 500 kcal está ampliamente documentado y favorece una pérdida de peso sostenida a expensas principalmente de la masa grasa, y no se disminuye la tasa de metabolismo basal, lo cual sucede cuando las restricciones son mayores. Asimismo, se establece que en ningún caso

la dieta deberá ser menor de 1 000 kcal,^{1,12-14,17,18} ya que se ha evidenciado que las dietas muy bajas en kilocalorías provocan compulsión en los individuos e incluso trastorno por atracón,¹⁹ aunado a que no permiten el mantenimiento de peso perdido y existe el riesgo de desarrollar complicaciones como hipocalcemia, deshidratación y litos vesiculares.^{2,20}

Con base en lo anterior, la recomendación para la disminución del consumo energético es:¹

- 500 a 1 000 kcal por día para los pacientes con diagnóstico de obesidad (IMC > 30 kg/m²).
- 300 a 500 kcal por día para los pacientes con diagnóstico de sobrepeso (IMC de 25 a 29.9 kg/m²).

El mencionado déficit se resta del gasto energético total (GET) del paciente, el cual representa la energía que requiere una persona para vivir y poder realizar sus actividades cotidianas, y está determinado por tres componentes: el gasto energético en reposo (GER), el efecto térmico de los alimentos (ETA) y el gasto por actividad física (AF). Sin embargo, es importante establecer que uno de los principales problemas con el paciente obeso es la estimación del GET, pues existen muchas condiciones que lo alteran; entre las más importantes se encuentran las alteraciones en la termogénesis obligatoria (la persona no obesa responde a la sobrealimentación eliminando el exceso de energía en forma de calor, lo cual no se presenta en el paciente obeso), la menor actividad física de los individuos con obesidad, la mayor proporción de grasa corporal (la masa libre de grasa o magra representa la masa corporal metabólicamente activa, por lo que su cantidad representa la mayor variación del GER) y la capacidad del individuo con obesidad para disminuir el GER en respuesta a los periodos de restricción energética (el organismo desarrolla la capacidad para disminuir el GER hasta 15% en dos semanas, como respuesta para etapas posteriores de “deprivación energética”).^{13,21} El GET puede medirse o estimarse; a continuación se describen los métodos para hacerlo.

El GER es la cantidad de energía necesaria para mantener las funciones corporales normales y la homeostasis, y representa entre 60 y 75% del GET. El ETA representa el gasto asociado con el consumo de alimentos y constituye 10% del GET. El componente de mayor variación es la AF, que puede ser tan baja como 10% en un paciente sedentario y de hasta 30 a 40% en una persona muy activa.^{13,21}

El GER del individuo puede medirse a través de tres métodos: calorimetría directa, calorimetría indirecta o agua doblemente marcada. Estos métodos representan la forma directa de medir el GER, pero en la mayoría de los casos no es posible realizarlos como parte de la práctica clínica, por lo que se ha desarrollado una serie de fórmulas que permiten estimarlo,^{13,21} de las cuales las más utilizadas son la de Harris-Benedict y la de la Organización Mundial de la Salud; sin

embargo, en ambos casos no se diferenciaron las mediciones para pacientes con sobrepeso y obesidad, por lo que su valor predictivo no es del todo adecuado.²²

La ecuación de Mifflin–St. Jeor²³ fue diseñada a partir de los datos de 498 sujetos con un rango de edad de 19 a 78 años y diagnósticos de peso variados (peso normal, sobrepeso, obesidad y obesidad severa). Frankenfield²² evaluó el valor predictivo de las diferentes fórmulas en pacientes obesos comparando su estimación contra la medición directa del GER a través de calorimetría indirecta y encontró que la fórmula que mejor valor predictivo presentaba fue la de Mifflin–St. Jeor. De acuerdo con la evidencia establecida por la Asociación Americana de Dietética,¹² se considera que es la mejor opción si no es posible realizar la medición a través de calorimetría indirecta.²⁴ La fórmula para la estimación es la siguiente:

Mujer:

- $\text{GER (kcal)} = [10 \times \text{peso en kg}] + [6.25 \times \text{estatura en cm}] - [5 \times \text{edad en años}] - 161$

Hombre:

- $\text{GER (kcal)} = [10 \times \text{peso en kg}] + [6.25 \times \text{estatura en cm}] - [5 \times \text{edad en años}] + 5$

El gasto energético por actividad física puede ser calculado con el empleo de la aproximación rápida propuesta por Taylor y Anthony,²⁵ quienes establecen que el gasto por actividad se puede determinar considerando un aumento de 30% sobre el GER para individuos sedentarios, de 40% sobre el GER para individuos con actividad de ligera a moderada y de 50% para los pacientes cuya actividad es intensa.

RECOMENDACIONES NUTRIMENTALES

La estrategia dietaria más estudiada para lograr la reducción de peso y la más recomendada por los diferentes organismos es la dieta hipoenergética reducida en grasas. Debido a que la grasa de la dieta representa el nutrimento con mayor proporción de kilocalorías por gramo (9, en comparación con los hidratos de carbono y la proteína, que proporcionan 4), resulta muy útil su restricción para lograr disminuir el contenido energético de la dieta; sin embargo, uno de los atributos de la grasa dietaria es que promueve la saciedad y al disminuirla se logra el efecto

contrario. La efectividad de este tipo de dietas en conjunto con los cambios en el estilo de vida y el aumento de la actividad física se ha demostrado en diversos estudios donde se encontró la pérdida de peso sugerida (de 5 a 10%), aunada a la reducción de la prevalencia de hipertensión y diabetes.²

Por otro lado, la estrategia basada en la reducción de hidratos de carbono es muy utilizada, ya que promueve una drástica pérdida de peso inicial debido a que la respuesta ante el consumo bajo de hidratos de carbono es la depleción del glucógeno, provocando una diuresis excesiva. Por otra parte, la producción de cuerpos cetónicos como fuente energética para el cerebro provoca anorexia, lo cual apoya la adherencia a la dieta. Los casos en que no debe utilizarse la dieta baja en hidratos de carbono se dan en pacientes con osteoporosis, problemas renales y concentraciones altas de LDL-C.² A pesar de que mucho tiempo se cuestionó el hecho de que este tipo de dietas aumentaban el riesgo de enfermedad cardiovascular, no existen evidencias que soporten tal afirmación.²⁶

Aunado a lo anterior, es importante considerar que los alimentos fuentes de hidratos de carbono no sólo proporcionan energía, sino que representan las principales fuentes de minerales, vitaminas hidrosolubles y fibra; además, el cerebro y el sistema nervioso central dependen totalmente de la glucosa como fuente de energía, por lo que los consumos menores de 130 g/día no se recomiendan.^{4,27,28}

Al comparar los resultados obtenidos con la utilización de ambas estrategias dietarias los resultados fueron consistentes: la pérdida de peso durante los primeros seis meses de tratamiento es mayor con las dietas bajas en hidratos de carbono; sin embargo, tras el seguimiento a un año las diferencias en pérdida de peso entre ambas no fueron significativas.²⁹

Sacks y col.³⁰ estudiaron a 811 individuos con sobrepeso y obesidad a lo largo de dos años y los asignaron en grupos de dietas hipoenergéticas: baja en grasa, baja en proteína y baja en hidratos de carbono. Al final del periodo concluyeron que la restricción energética, independientemente de la proporción de nutrimentos asignada, provocó la pérdida de peso inicial, así como su mantenimiento, después de los dos años.

Resulta irrefutable que es la reducción energética la que permite la pérdida de peso en el individuo con obesidad,¹⁹ por lo que la recomendación es mantener la proporción de nutrimentos de acuerdo con lo propuesto por la Organización Mundial de la Salud para la prevención de enfermedades crónicas² y las recomendaciones alimentarias y nutrimentales que, con pequeñas diferencias, son las mismas que establecen la Asociación Americana de Diabetes, la Asociación Americana del Corazón y el Panel de Expertos para el Tratamiento del Colesterol^{3,7,31,32} (cuadros 7-1 y 7-2).

Aunado a las recomendaciones anteriores, la dieta debe mantener las características de la dieta correcta establecida para la población mexicana³³ (cuadro 7-3).

Cuadro 7-1. Recomendaciones nutrimentales

Nutrimento	% del total de energía
Lípidos	15 a 30
Ácidos grasos saturados (AGS)	< 10
Ácidos grasos poliinsaturados (AGP)	6 a 10
AGP n-6	5 a 8
AGP n-3	1 a 2
Ácidos grasos trans (AGT)	< 1
Ácidos grasos monoinsaturados	< 20
Hidratos de carbono totales	50 a 75
Sacarosa	< 10
Proteína	10 a 15
Colesterol	< 300 mg/día
Cloruro de sodio (sodio)	< 5 g/día (< 2 g/día)
Elementos de la dieta	Por día
Frutas y verduras	≥ 400 g
Fibra dietética (de polisacáridos sin almidón)	> 25 g
Polisacáridos sin almidón (cereales integrales, frutas y verduras)	> 20 g

CÁLCULO DE LA DIETA

Finalmente, y con base en las recomendaciones energéticas y nutrimentales establecidas para el paciente, se debe realizar el cálculo del plan alimentario, el cual representa la guía que el paciente tendrá para el manejo de su dieta. Se le indicarán alimentos o grupos de ellos, así como las raciones o porciones que debe consumir cada día. Para esto se recomienda utilizar el sistema de equivalentes de alimentos,³⁴ lo cual le facilitará al paciente el manejo de la dieta considerando las diferentes opciones de alimentos que puede consumir. En el cuadro 7-4 se presenta el aporte nutrimental promedio de los grupos en el sistema de equivalentes. Cuando el plan de alimentación resulta factible de realizar por su adecuación no sólo a las condiciones nutricionales, fisiológicas o fisiopatológicas del paciente,

Cuadro 7-2. Recomendaciones alimentarias

Consumir una amplia variedad de frutas, verduras, granos, lácteos bajos o libres de grasa, pescados, leguminosas, pollo y carnes magras
Limitar los alimentos elevados en grasas saturadas, ácidos grasos trans y colesterol; sustituirlos por grasas insaturadas proveniente de verduras, pescados, leguminosas y oleaginosas (nueces)
Limitar el consumo de sal a 6 g/día (2 400 mg de sodio), eligiendo alimentos bajos en sal, y limitar la cantidad de sal añadida a los alimentos
Limitar el consumo de alcohol a ≤ 2 bebidas/día para hombres y ≤ 1 para mujeres

Cuadro 7-3. Dieta correcta

La dieta correcta es la que cumple con las siguientes características:

Completa. Que contenga todos los nutrimentos. Se recomienda incluir en cada comida alimentos de los tres grupos

Equilibrada. Que los nutrimentos guarden las proporciones apropiadas entre sí

Inocua. Que su consumo habitual no implique riesgos para la salud, que esté exenta de microorganismos patógenos, toxinas y contaminantes, y que se consuma con moderación

Suficiente. Que cubra las necesidades de todos los nutrimentos, de tal manera que el sujeto adulto tenga una buena nutrición y un peso saludable, y que los niños crezcan y se desarrollen de manera correcta

Variada. Que incluya diferentes alimentos de cada grupo en las comidas

Adecuada. Que esté acorde con los gustos y la cultura de quien la consume, y ajustada a sus recursos económicos, sin que ello signifique que se deban sacrificar sus otras características

sino a sus condiciones socioeconómicas, a sus hábitos y estilo de vida, el paciente podrá mantenerlo por el tiempo necesario (al menos seis meses) y logrará la modificación de hábitos y conductas alimentarias que le permitirán conseguir los ob-

Cuadro 7-4. Aporte nutrimental promedio de los grupos en el sistema de equivalentes

Grupo en el sistema de equivalentes	Energía (kcal)	Proteína (g)	Lípidos (g)	Hidratos de carbono (g)
Verduras	25	2	0	4
Frutas	60	0	0	15
Cereales y tubérculos				
a. Sin grasa	70	2	0	15
b. Con grasa	115	2	5	15
Leguminosas	120	8	1	20
Alimentos de origen animal				
a. Muy bajo aporte de grasa	40	7	1	0
b. Bajo aporte de grasa	55	7	3	0
c. Moderado aporte de grasa	75	7	5	0
d. Alto aporte de grasa	100	7	8	0
Leche				
a. Descremada	95	9	2	12
b. Semidescremada	110	9	4	12
c. Entera	150	9	8	12
d. Con azúcar	200	8	5	30
Aceites y grasas				
a. Sin proteína	45	0	5	0
b. Con proteína	70	3	5	3
Azúcares				
a. Sin grasa	40	0	0	10
b. Con grasa	85	0	5	10

Tomado de la referencia 34.

jetivos del manejo nutricional. Cuando esto no sucede, se está ante la principal causa de abandono del tratamiento nutricional.

MANTENIMIENTO DEL PESO PERDIDO

El principal problema que se enfrenta durante el tratamiento para la pérdida de peso es lograr el mantenimiento del peso perdido. Diversos estudios establecen que los pacientes que lograron disminuir entre 5 y 10% de su peso inicial durante los primeros seis meses mantienen solamente dos terceras partes del peso perdido en el primer año, por lo cual, y tomando como base que la obesidad es una patología crónica, el plan alimentario deberá mantenerse de manera indefinida. Habrá que involucrar al paciente en un programa de control diario y de por vida que incluya dieta y actividad física, para lograr así un “estilo de vida saludable”.^{1,12,15} Para ello, los objetivos del manejo en esta etapa son:^{1,12,15,35}

- Evitar la ganancia de peso corporal.
- Contribuir al control del riesgo metabólico.

Wing y Hill³⁶ determinaron que el éxito del tratamiento para el control de peso corporal se considera en los casos donde “el individuo ha perdido de forma intencionada 10% de su peso inicial y lo ha mantenido así al menos durante un año”. Esta definición se estableció con base en la evaluación de los datos de más de 4 000 individuos que se han anotado de manera voluntaria en el Registro Nacional para el Control del Peso (organismo creado por los mismos autores en 1994). Estos autores encontraron que, independientemente de la estrategia utilizada para obtener la pérdida de peso inicial, el mantenimiento del peso perdido se logra a través de cuatro estrategias que fueron comunes en todos ellos:

1. Mantener una dieta hipoenergética y baja en lípidos o grasas totales durante los siete días de la semana, incluso durante periodos de fiestas y vacaciones.
2. Realizar actividad física diariamente.
3. Pesarse por lo menos una vez a la semana.
4. Desayunar diariamente.¹⁰

Por su parte, Foster¹⁷ y Klein³ determinaron que, además de las recomendaciones determinadas por Wing y Hill, el paciente deberá automonitorear su consumo de alimentos —para lo cual debe recibir orientación en la elaboración de registros de alimentos—, realizar al menos tres comidas al día, reducir las porciones de alimentos, evitar el consumo de refrigerios que incluyan alimentos de alta densidad energética y evitar el consumo de alimentos fuera de casa.

Cuadro 7-5. Recomendaciones energéticas del paciente obeso

Aspecto	Ejemplo
a. Calcular el GER Mujer: GER (kcal) = [10 x peso en kg] + [6.25 x estatura en cm] - [5 x edad en años] - 161 Hombre: GER (kcal) = [10 x peso en kg] + [6.25 x estatura en cm] - [5 x edad en años] + 5	Paciente masculino oficinista, 48 años de edad, 93 kg de peso actual, estatura de 173 cm Hombre: GER (kcal) = [10 x 93] + [6.25 x 173] - [5 x 48] + 5 GER (kcal) = 1 776
b. Calcular el ETA Representa 10% del GER	GER (kcal) = 1 776 ETA = 177.6
c. Calcular la AF 30% para individuos sedentarios 40% para individuos con actividad de ligera a moderada 50% para sujetos cuya actividad sea intensa	30% para individuos sedentarios GER (kcal) = 1 776 AF = 532.8
d. Calcular el GET GET = GER + ETA + AF	GET = 1776 + 177.6 + 532.8 GET = 2 486.4
e. Determinar la restricción energética de acuerdo con el índice de masa corporal (IMC) ¹ IMC = peso/estatura ² 18.5 - 24.99 - normal 25.0 a 29.9 - sobrepeso > 30.0 - obesidad • 500 a 1 000 kcal por día para los pacientes con diagnóstico de obesidad • 300 a 500 kcal por día para los pacientes con diagnóstico de sobrepeso	IMC = 31.0 Obesidad GET = 2 486.4 - 500 Prescripción energética = 1 986 kcal por día

ETA: efecto térmico de los alimentos; AF: actividad física; GER: gasto energético en reposo.

EJEMPLO Y GUÍA RÁPIDA PARA DETERMINAR EL PLAN ALIMENTARIO

1. Establecer las recomendaciones energéticas del paciente (cuadro 7-5).
2. Establecer las recomendaciones nutrimentales del paciente (cuadro 7-6).
3. Calcular el plan alimentario. Ejemplo: cálculo del plan alimentario para el paciente con un contenido energético total de 1 986 kcal por día, 273 g de hidratos de carbono, 74 g de proteínas y 66 g de lípidos (cuadro 7-7).

Se considera normal una variación de \pm 10% en el contenido energético y de macronutrientes. Finalmente, las cifras de equivalentes de alimentos que el paciente debe consumir cada día para cubrir sus necesidades energéticas y nutrimentales.

Cuadro 7-6. Recomendaciones nutrimentales del paciente obeso

Aspecto	Ejemplo
f. Determinar la proporción de macronutrientes que establecerá para la dieta del paciente Hidratos de carbono: 50 a 75% Proteínas: 10 a 15% Lípidos: 15 a 30%	Hidratos de carbono 55% Proteínas 15% Lípidos 30%
g. Calcular la cantidad de kilocalorías que proporcionará cada uno de los macronutrientes	1 986 kcal por día Hidratos de carbono 55% = 1 092.3 Proteínas 15% = 297.9 Lípidos 30% = 595.8
h. Calcular los gramos de cada nutrimento, que deberá incluir en la dieta con base en los factores de Atwater Hidratos de carbono = 4 kcal/g Proteínas = 4 kcal/g Lípidos = 9 kcal/g	Hidratos de carbono: $1\ 092.3/4 = 273$ g Proteínas: $297.9/4 = 74$ g Lípidos: $595.8/9 = 66$ g

Cuadro 7-7. Cálculo del plan alimentario para el paciente obeso

Grupo en el sistema de equivalentes	Porciones	Energía (kcal)	Proteína (g)	Lípidos (g)	Hidratos de carbono (g)
Verduras	3	75	6	0	12
Frutas	6	360	0	0	90
Cereales y tubérculos					
a. Sin grasa	9	630	18	0	135
b. Con grasa	0	0	0	0	0
Leguminosas	1	120	8	1	20
Alimentos de origen animal					
a. Muy bajo aporte de grasa	0	0	0	0	0
b. Bajo aporte de grasa	5	275	35	15	0
c. Moderado aporte de grasa	0	0	0	0	0
d. Alto aporte grasa	0	0	0	0	0
Leche					
a. Descremada	1	95	9	2	12
b. Semidescremada	0	0	0	0	0
c. Entera	0	0	0	0	0
d. Con azúcar	0	0	0	0	0
Aceites y grasas					
a. Sin proteína	9	405	0	45	0
b. Con proteína	0	0	0	0	0
Azúcares					
a. Sin grasa	0	0	0	0	0
b. Con grasa	0	0	0	0	0
Total		1 960	76	63	269

Cuadro 7–8. Recomendaciones diarias de equivalentes o porciones de alimentos

Grupo en el sistema de equivalentes	Porciones al día
Verduras	3
Frutas	6
Cereales y tubérculos sin grasa	9
Leguminosas	1
Alimentos de origen animal con bajo aporte de grasa	5
Leche descremada	1
Aceites y grasas sin proteína	9

tales y lograr la disminución de peso corporal son las que se presentan en el cuadro 7–8. La recomendación para el manejo de los equivalentes es proporcionarle al paciente listas con los alimentos que se incluyen en cada uno de los grupos.

REFERENCIAS

1. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical guidelines in the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults—the evidence report. *Obes Res* 1998;6(Suppl 2):51S.
2. Joint WHO/FAO Expert Consultation: *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*. World Health Organization. Technical Report Series 916, Ginebra, 2003.
3. **Klein S, Sheard N, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie RJ et al.**: Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. A statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Am J Clin Nutr* 2004;80:257–263.
4. **Sheard N, Pi-Sunyer X, Clark N, Mayer DE et al.**: Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:2266–2271.
5. **Anderson DA, Wadden TA**: Treating the obese patient. Suggestions for primary care. *Arch Fam Med* 1999;8:156–167.
6. **Nonas C**: A model for chronic care of obesity through dietary treatment. *J Am Diet Assoc* 1998;98(Suppl 2):S26–S22.
7. **Franz MJ**: Managing obesity in patients with comorbidities. *J Am Diet Assoc* 1998;98(Suppl 2):S39–S43.
8. **Van Gaal L**: *Managing obesity and diabetes*. Science Press, 2003.
9. **Wadden TA, Butryn ML, Byrne KJ**: Efficacy of lifestyle modification for long-term weight control. *Obesity Research* 2004;12:151S–162S.
10. **Wing RR, Phelan S**: Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005;82(Suppl):222S–225S.
11. **Rippe JM, Crossley S, Ringer R**: Obesity as a chronic disease: modern medical and lifestyle management. *J Am Diet Assoc* 1998;98(Suppl 2):S9–S15.
12. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: weight management. *J Am Diet Assoc* 2009;109:330–346.

13. **Gee M, Mahan K, Escott SS:** *Krause's food, nutrition and diet therapy*. 12ª ed. EUA, 2008: 532–562.
14. Shape Up America! and the American Obesity Association. *Guidance for treatment of adult obesity*. 2ª ed. Bethesda, 1998.
15. **Blackburn GL:** Making scientific sense of different dietary approaches. Part 1: Meeting dietary needs, achieving weight loss. *Medscape Diabetes Endocrinol* 2004;6(1).
16. **Blackburn GL:** Making scientific sense of different dietary approaches. Part 2: evaluating the diets. *Medscape Diabetes Endocrinol* 2004;6(1).
17. **Foster GD, Nonas CA:** *Managing obesity: a clinical guide*. American Dietetic Association, 2004.
18. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. *The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults*. 2000.
19. **Golay A:** Dietary and body weight control: therapeutic education, motivational interviewing and cognitive-behavioral approaches for long-term weight loss maintenance. *Nestle Nut Workshop Ser Clin Perform Programme* 2006;11:127–137.
20. **Klein S, Burke L, Bray G, Blair S, Allison D et al.:** Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease. A statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2004;110:2952–2967.
21. **Wadden TH:** Obesity management. En: Shils M, Shike M, Ross C et al.: *Modern nutrition in health and disease*. 10ª ed. Williams & Wilkins, 2006:1029–1042.
22. **Frankenfield DC, Rowe WA, Stanley S, Cooney RN:** Validation of several established equations for resting metabolic rate in obese and non obese people. *J Am Diet Assoc* 2003; 103:1152–1159.
23. **Mifflin MD, St. Jeor ST, Hill LA, Scott BJ et al.:** A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr* 1990;51:241–247.
24. American Dietetic Association: *Adult weight management evidence-based nutrition practice guideline* 2007.
25. **Taylor KB, Anthony LE:** *Nutrición clínica*. McGraw-Hill, 1983:578.
26. **Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS et al.:** Effects of low-carbohydrate vs. low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006;166:285–293.
27. American Diabetes Association: Nutrition principles and recommendations in diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:S36–S46.
28. American Diabetes Association: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002;25:S50–S60.
29. **Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS et al.:** Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diet for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women. *JAMA* 2007;297:969–977.
30. **Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR et al.:** Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009;360: 859–873.
31. National Cholesterol Education Program, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute *Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III)*. NIH Publication No. 01–3670, mayo de 2001.
32. **Krauss R, Eckel R, Howard B, Appel L, Daniel S et al.:** AHA dietary guidelines: revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284–2299.

33. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005, *Servicios básicos de salud*. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar atención.
34. **Pérez LAB, Palacios GB, Castro BA:** *Sistema mexicano de alimentos equivalentes*. 3ª ed. Fomento de Nutrición y Salud, 2008.
35. **Freedman M, King J, Kennedy E:** Popular diets: a scientific review. *Obesity Research* 2001;9(Suppl 1):S1-S40.
36. **Wing RR, Hill JO:** Successful weight-loss maintenance. *Annu Rev Nutr* 2001;21:323-41.

Nutrición en el paciente geriátrico

María Victoria Landa Anell, Marco Antonio Melgarejo Hernández

INTRODUCCIÓN

La transición demográfica y epidemiológica en México ha tenido fuertes cambios. El acceso a los servicios de salud ha aumentado en las últimas décadas y esto se ha visto reflejado en el incremento de la esperanza de vida; entre 1930 y 2009 la expectativa de vida de 33 años para los hombres pasó a ser de 72.9, mientras que la de las mujeres, que era de 34.7 años, pasó a ser de 77.6 años. En 1930 la tasa de mortalidad infantil era de 156 niños por cada 1 000 que nacían, pero en 1990 disminuyó a 40 y en 2009 se redujo a 15. Entre 1970 y 2009 la tasa de fecundidad se redujo a un poco menos de la tercera parte (promedio de 6.8 hijos por mujer a 2.08). Por otro lado, en 1960 habían 2.7 millones de personas de 60 años de edad o más, en 1990 eran 5 millones, en 2000 la cifra era de 6.9 millones y en 2005 el número había crecido a 8.2 millones, y se espera que en 2030 existan 22.2 millones.¹⁻⁴ Tomando en cuenta los cambios que ha experimentado la población mexicana, cabe destacar el aumento en el proceso de envejecimiento poblacional con una demanda mayor de servicios de salud que incluyen los relacionados con la alimentación y la nutrición, donde el riesgo de desarrollar problemas nutricionales es alto, ya que en muchas ocasiones puede pasar inadvertido; entre los problemas más frecuentes se encuentran la pérdida de peso involuntaria, que puede condicionar desnutrición o deficiencias específicas, el sobrepeso y la obesidad, conocidos como factores de riesgo importantes para desarrollar enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), hipertensión arterial y síndrome metabólico, las cuales tienen una elevada incidencia y prevalencia en México

y afectan a una gran parte de dicho grupo etario. Estas condiciones no sólo dependen de la ingestión de alimentos, sino también de procesos fisiológicos, patológicos y psicosociales; de ahí la importancia de generar servicios especializados de atención (médico, nutriólogo, enfermera, dietista, psicólogos y trabajadoras sociales) entrenados en la atención nutricional del paciente geriátrico, que brinden atención integral y no sólo atiendan las enfermedades presentes, sino que generen también estrategias de prevención desde años previos a esta etapa de la vida mediante la detección temprana de factores de riesgo y a través del monitoreo de las medidas correctivas tomadas para disminuir los problemas presentes en esta población.

La finalidad de este capítulo es proporcionar las herramientas necesarias para la valoración nutricional geriátrica integral y las recomendaciones nutricionales para este grupo etario a través de una forma práctica en la clínica.

FACTORES QUE AFECTAN EL PROCESO DE ENVEJECIMIENTO Y EL ESTADO NUTRIMENTAL RELACIONADOS CON LA EDAD

La clasificación de la población por grupos etarios define que el grupo de la tercera edad está integrado por personas de los 65 a los 74 años de edad y que el grupo de la cuarta edad está integrado por personas de 75 años o más. Estos dos grupos abarcan la población envejecida caracterizada por presentar pérdidas en sus capacidades físicas (fisiológicas y patológicas) y psicosociales (dietéticas, económicas, mentales y psicológicas). A pesar de que la tercera edad es un periodo de edad avanzada, puede ser un lapso donde los individuos, dependiendo de las circunstancias de salud y estilo de vida previos, pueden llevar una vida aceptable en los aspectos relacionados con la salud y la funcionalidad. Durante la cuarta edad de la vida existe un mayor riesgo de desarrollar enfermedades crónico-degenerativas o padecer las complicaciones de ellas —cuando se presentan en edades más tempranas—, con una mayor proporción de pérdidas de sus capacidades para desarrollar su vida cotidiana volviendo a un periodo de dependencia funcional.⁵⁻⁷

Condiciones físicas y médicas

La mayoría de las funciones fisiológicas se ven afectadas con el proceso de envejecimiento *per se*; sin embargo, el grado de deterioro de las funciones en el adulto mayor tiene una amplia variación en cada individuo, independientemente de la

edad cronológica en la que estos cambios se presenten, es decir, no todas las personas de la tercera o cuarta edad de la vida tienen una funcionalidad limitada ni todos los que tienen alguna limitación presentan una pérdida total de sus funciones físicas, mentales y sociales. La disminución de la ingestión calórica o el aumento de ella es común en estos grupos, ya que la reducción de la capacidad olfatoria y gustativa afecta el apetito; asimismo, se presentan problemas de la cavidad oral —como la pérdida de piezas dentales o desgaste de las mismas—, hipersensibilidad a la temperatura de los alimentos y disminución de la secreción de las glándulas salivales, las cuales dificultan la masticación de los alimentos y pueden generar problemas en la disminución de la ingestión calórica que conlleva un riesgo de desnutrición; por otro lado, puede darse también un aumento en el consumo de alimentos densamente energéticos y de poco volumen, como los panes, la repostería, los jugos y los refrescos. Todo esto es independiente del proceso fisiológico de la disminución de los requerimientos de la tasa metabólica basal, proceso donde también existen cambios a nivel de la composición corporal con ganancia de masa grasa y disminución del tejido magro y de la densidad ósea, acompañados de un declive en la actividad física, con predominio en los sujetos con alguna limitación de movimiento. La disminución de la función del tracto gastrointestinal se asocia con una reducción de la absorción de hierro y folatos, y de la biodisponibilidad de calcio y vitamina B₁₂; la deficiencia de vitamina D se asocia con una menor exposición al sol y con una consecuente disminución de la biotransformación a vitamina D₃; la pérdida progresiva de la función renal (aumentada cuando coexiste con alguna patología, como DM2 o hipertensión arterial) puede generar un decremento en la vitamina D activa y con ello una menor absorción de calcio. En conjunto, la disminución de la ingestión y absorción de calcio y vitamina D dispara vías metabólicas alternas para evitar la disminución del calcio circulante, por medio de un aumento en la hormona paratiroidea (PTH, por sus siglas en inglés), cuyo efecto acumulativo puede producir un hiperparatiroidismo secundario que lleva a un incremento en la remodelación ósea, produciendo una pérdida significativa de hueso y un mayor riesgo de fracturas. En los sujetos que llegan a esta etapa de la vida con sobrepeso u obesidad puede verse aumentado el riesgo de resistencia a la insulina y, por consiguiente, un mayor riesgo de desarrollar DM2, dislipidemias y enfermedad cardiovascular; los individuos que presentan alguna otra enfermedad crónico-degenerativa, como cáncer, enfermedad de Parkinson, infartos, evento vascular cerebral (EVC), insuficiencia renal crónica (IRC), esclerosis múltiple, enfermedad de Alzheimer, artrosis de columna, cadera o rodilla, artritis, osteoporosis, etc., corren un mayor riesgo de mala nutrición, ya que estas condiciones pueden influir marcadamente en el estado nutricional; por ello, la atención dietética y el manejo nutricional en estas enfermedades puede mejorar la calidad de vida del paciente y en algunos casos disminuir su progresión.⁸⁻¹¹

Condiciones mentales, psicológicas y sociales

Los factores psicosociales tienen un alto impacto en la nutrición del adulto mayor. La disminución de la funcionalidad física aunada a demencia o depresión puede condicionar una pérdida de apetito y, por consiguiente, el riesgo de desarrollar algún grado de desnutrición o deficiencia nutricional específica, lo cual también puede estar influido por una limitada capacidad de compra (pobreza o dependencia económica) de alimentos o de preparación de éstos. El hecho de vivir solo también se ha relacionado con la pérdida de apetito y, en consecuencia, con pérdida de peso involuntaria. El Estudio Nacional de Salud y Envejecimiento en México, realizado en 2001,^{12,13} reportó 7% de deterioro cognoscitivo y 3.3% de deterioro cognoscitivo más dependencia funcional. En este estudio se observó una mayor probabilidad en las mujeres y un aumento con la edad, pero una disminución en los sujetos casados y con asociación en presencia de enfermedades crónico-degenerativas. Algunas variables sociodemográficas asociadas con la demencia son la edad, el género femenino y la escolaridad, así como la presencia de enfermedades crónicas de la vejez. La encuesta SABE (Encuesta Sobre Bienestar Salud y Envejecimiento) realizada entre 1999 y 2000 en varios países de América Latina, incluido México,¹⁴ reportó entre los primeros cuatro padecimientos la hipertensión arterial, los problemas articulares, el reumatismo y la diabetes, de los cuales el primero y el cuarto están estrechamente relacionados con la nutrición; además, 47.3% de los sujetos reportaron pérdida de piezas dentales y 29.3% pérdida de apetito. La alta prevalencia de enfermedades crónicas en este grupo etario y la presencia de factores que favorecen el riesgo de una mala nutrición, como los mencionados, indican la importancia de identificarlos tempranamente en el adulto mayor, para la implementación de medidas que reduzcan los problemas relacionados con una mala alimentación.

VALORACIÓN NUTRICIONAL DEL ADULTO MAYOR

Indicadores clínicos

La evaluación clínica del estado de nutrición se puede realizar a través de la historia médica, la exploración física y el interrogatorio sobre sintomatología asociada con alteraciones en la nutrición, así como con el auxilio de exámenes de gabinete. Muchos de los signos y síntomas pueden confundirse con los propios de la edad, como la pérdida de piezas dentales, la disminución del apetito por la reducción de los sentidos del gusto y el olfato, y la disminución de la actividad física por problemas de movilidad, entre otros, por lo que hay que complementar esta eva-

Cuadro 8–1. Minitamizaje de nutrición en la comunidad (cuestionario de la *Nutrition Screening Initiative*)

¿ Tiene alguna enfermedad o condición que le ha hecho cambiar el tipo de comida o la cantidad de alimento que come?	2
¿ Come menos de dos comidas al día?	3
¿ Come pocas frutas, verduras o productos lácteos?	2
¿ Toma tres o más bebidas de cerveza, licores o vino casi todos los días?	2
¿ Tiene problemas en los dientes o la boca que le dificultan comer?	2
¿ No siempre tiene suficiente dinero para comprar los alimentos que necesita?	4
¿ Come a solas la mayor parte de las veces?	1
¿ Toma al día tres o más medicamentos diferentes, con o sin receta?	1
¿ Ha perdido o ganado, sin querer, 4.5 kg en los últimos seis meses?	2
¿ Físicamente no puede ir de compras, cocinar o alimentarse?	2
Total	2

Si la puntuación total es:

0 a 2: la persona no está en riesgo nutricional

3 a 5: la persona está en riesgo nutricional moderado. Asesore a la persona de cómo puede mejorar su estado nutricional y vuelva a evaluarlo en tres meses

> 6: la persona está en riesgo nutricional alto. Requiere un examen más exhaustivo de su estado nutricional. Modificado de: *American Academy of Family Physicians*, en colaboración con la *American Dietetic Association* y el *National Council on Aging*, promovido por la *Nutrition Screening Initiative*.

luación con los indicadores bioquímicos, antropométricos y dietéticos. Las alteraciones en los sistemas en esta etapa de la vida son muy importantes, pero las concernientes al aparato digestivo suelen cobrar más importancia, por lo que hay que evaluarlo con detenimiento siempre que sea posible. Un dato importante a la hora de realizar la historia médica es el registro de los medicamentos que el paciente tiene indicados, ya que en algunos casos éstos pueden tener interacción con la alimentación.

Una herramienta de detección sobre los factores de riesgo asociados con la mala nutrición es el minitamizaje de nutrición en la comunidad¹⁵ (cuadro 8–1), que se puede usar como primera línea de detección y permite focalizar las intervenciones de acuerdo con los factores encontrados; este instrumento es un proyecto de la Academia Estadounidense de Medicina Familiar y la Asociación Dietética Estadounidense.

Otra herramienta de tamizaje es la escala de Payette¹⁶ (cuadro 8–2), diseñada con una población diana más específica y un buen valor de predicción para las personas con pérdida de autonomía; finalmente está el minexamen del estado nutricional (*Mini-Nutritional Assessment*)^{17,18} (cuadro 8–3), que permite la detección en el primer nivel de evaluación del estado de nutrición del adulto mayor; este instrumento permite identificar y reclasificar el riesgo de una mala nutrición, implementando una evaluación más completa con los indicadores descritos a continuación.

Cuadro 8-3. Miniexamen del estado nutricional (Mini-Nutritional Assessment)

<p>A. ¿Ha perdido el apetito?</p> <p>B. ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos tres meses? 0 = anorexia grave 1 = anorexia moderada <input type="checkbox"/> 2 = sin anorexia</p> <p>C. Pérdida reciente de peso (< 3 meses) 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe <input type="checkbox"/> 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso</p> <p>D. Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior <input type="checkbox"/> 2 = sale del domicilio</p> <p>E. ¿Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos tres meses? 0 = sí 1 = no</p> <p>F. Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia o depresión moderada <input type="checkbox"/> 2 = sin problemas psicológicos</p> <p>F. Índice de masa corporal (IMC = peso/[talla]² en kg) 0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 <input type="checkbox"/> 3 = IMC ≥ 23 Evaluación (subtotal máx. 14 puntos) 12 puntos o más, normal, no continuar la evaluación 11 puntos o menos = posible malnutrición, continuar la evaluación</p> <p>Evaluación</p> <p>G. ¿El paciente vive independiente en su domicilio? 0 = sí <input type="checkbox"/> 1 = no</p> <p>H. ¿Toma más de tres medicamentos al día? 0 = sí <input type="checkbox"/> 1 = no</p> <p>I. ¿Tiene úlceras o lesiones cutáneas? 0 = sí <input type="checkbox"/> 1 = no</p>	<p>J. ¿Cuántas comidas completas toma al día? (equivalentes a dos platos y postre) 0 = 1 comida 1 = 2 comidas <input type="checkbox"/> 2 = 3 comidas</p> <p>K. ¿Consume una o más porciones de productos lácteos al día? ¿Consume una o dos porciones de leguminosas o huevo por semana? ¿Consume carne, pescado o aves diariamente? 0 = ninguno o 1 = afirmativo 0.5 = 2 afirmativos <input type="checkbox"/> 1 = 3 afirmativos</p> <p>L. ¿Consume dos o más raciones de frutas o verduras al día? 0 = no <input type="checkbox"/> 1 = sí</p> <p>M. ¿Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (Agua, jugos, café, té, leche, vino, cerveza) 0 = menos de 3 vasos 0.5 = de 3 a 5 vasos <input type="checkbox"/> 1 = más de 5 vasos</p> <p>N. Forma de alimentarse 0 = necesita ayuda 1 = se alimenta solo con dificultad <input type="checkbox"/> 2 = se alimenta solo sin dificultad</p> <p>O. ¿Se considera bien nutrido? (Problemas nutricionales) 0 = malnutrición grave 1 = no lo sabe o tiene malnutrición moderada 2 = sin problemas de malnutrición</p> <p>P. En comparación con personas de su edad, ¿cómo encuentra su estado de salud? 0 = peor 0.5 = no lo sabe <input type="checkbox"/> 1 = igual 2 = mejor</p> <p>Q. Circunferencia braquial (CB en cm) 0 = CB < 21 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22 <input type="checkbox"/> 1 = CB ≥ 22</p> <p>R. Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm) 0 = CP < 31 1 = CP > 31 <input type="checkbox"/></p> <p>Evaluación (máx. 16 puntos) Tamizaje <input type="checkbox"/> Evaluación global (máx. 30 puntos) <input type="checkbox"/> Evaluación del estado nutricional <input type="checkbox"/> De 17 a 23.5 puntos = riesgo de malnutrición <input type="checkbox"/> Menos de 17 puntos = malnutrición <input type="checkbox"/></p>
---	--

* Puntuación correspondiente a la validación en la población mexicana.

didada o ganancia de peso en periodos cortos (tres meses) sin tratar de hacerlo puede predecir una mala nutrición por déficit o exceso, lo cual aumenta el riesgo de enfermedad. Estas condiciones conducen a realizar una evaluación completa. Cuando el paciente presenta alguna condición patológica hay que valorar si hay

Cuadro 8–4. Estatura y peso de referencia para la población mexicana

Edad	Hombres		Mujeres	
	Peso (kg)	Estatura (m)	Peso (kg)	Estatura (m)
51 a 70 años	59.89	1.65	47.88	1.51
> 70 años	58.45	1.63	47.25	1.50

El cálculo se realizó con base en el peso esperado para la estatura. La estatura promedio por grupo de edad se obtuvo de las Encuestas Nacionales de Salud (Encuesta Nacional de Nutrición 1999, Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, Encuesta Nacional de Adicciones y Estudio Antropométrico de Ancianos). Se definió como peso deseable el peso informado en la centila 50 de las tablas de los NCHS del CDC de Estados Unidos para una estatura dada. En los adultos se consideró un peso deseable al que permite alcanzar un índice de masa corporal de 22 en hombres y de 21 en mujeres de acuerdo con las recomendaciones de FAO/OMS/ONU, 1985. Modificado de la referencia 19.

o no edema, deshidratación, ascitis, organomegalias y amputaciones, dado que en cualquiera de estos casos hay que hacer las correcciones necesarias para poder correlacionar el peso con otras medidas antropométricas y obtener datos inequívocos para la evaluación. En personas que pueden mantenerse de pie se utiliza una báscula calibrada, pero en el caso de sujetos con dificultad para mantenerse de pie o que están en cama o en silla de ruedas, o no se dispone de básculas especiales, se puede utilizar la siguiente fórmula con ayuda de otras medidas antropométricas:

$$\begin{aligned} \text{Mujeres: } & (1.27 \times \text{PP}) + (0.87 \times \text{AR}) + (0.98 \times \text{PMB}) + (0.4 \times \text{PS}) - 62.69 \\ \text{Hombres: } & (0.98 \times \text{PP}) + (1.16 \times \text{AR}) + (0.72 \times \text{PMB}) + (0.37 \times \text{PS}) - 81.69 \end{aligned}$$

Donde

- PP = perímetro de la pantorrilla (cm).
- AR = altura de la rodilla (cm).
- PMB = perímetro medio braquial (cm).
- PS = panículo adiposo subescapular (mm).

La estatura puede ser difícil de obtener, ya que en este grupo poblacional existe una alta prevalencia de patologías de invalidez y pueden estar presentes algunos problemas de la columna vertebral —como cifosis, escoliosis y pérdida ósea de la columna—, que impiden mantenerse erguido, o situaciones en las que el sujeto está encamado o en silla de ruedas, así como la presencia de demencia, con la consecuente falta de cooperación del individuo y los problemas con el equilibrio, por lo que en estos casos se pueden utilizar cálculos de la estatura a través de la altura de la rodilla, con la premisa de que los huesos largos mantienen la longitud del adulto en su madurez, mediante la siguiente fórmula:

Estatura calculada a partir de la altura de la rodilla.

Hombres: $64.19 - (0.04 \times \text{edad}) + (2.02 \times \text{altura de rodilla})$

Mujeres: $84.88 - (0.24 \times \text{edad}) + (1.83 \times \text{altura de rodilla})$

El índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet se usa con frecuencia en los estudios epidemiológicos y con intervenciones nutrimentales como indicador de la composición corporal o para evaluar el estado de nutrición. Los puntos de corte son distintos a los de los adultos jóvenes debido a los cambios en la composición corporal en el adulto mayor; sin embargo, para fines prácticos se recomienda la correlación de un IMC menor de 24 y el riesgo de desarrollar desnutrición, y en contraparte un índice mayor de 27 con el riesgo de sufrir enfermedades crónico-degenerativas, y se obtiene dividiendo el peso (en kilogramos) entre el cuadrado de la estatura (en metros).

Otra de las medidas antropométricas esenciales más empleadas en el adulto mayor incluye los pliegues tricípital, subescapular, bicipital y suprailíaco, cuya sumatoria ayuda a determinar por medio de ecuaciones específicas el porcentaje de grasa corporal, pero hay que tomar en cuenta que la movilización de grasa cambia con la edad y que en esta etapa de la vida hay una disminución de la masa magra y un aumento de la masa grasa, con un mayor almacenamiento dentro del abdomen y del músculo y no en el tejido subcutáneo, como ocurre en la población joven; debido a estos factores, los valores obtenidos del porcentaje de grasa corporal pueden ser imprecisos en el paciente geriátrico. Cabe mencionar que la persona encargada de la toma de pliegues debe tener un entrenamiento adecuado en ello.

La fórmula empleada por Durnin y Womersley se usó en sujetos de 50 años de edad más la suma de los cuatro pliegues —con la cual se puede obtener la densidad del tejido adiposo de cada persona— y la ecuación de Siri, que brinda el porcentaje de grasa corporal. En el cuadro 8-7 se presentan los porcentajes de grasa de acuerdo con el género y la edad; al conocer el porcentaje de grasa corporal se pueden estimar —en kilogramos— los tejidos graso y magro con las siguientes fórmulas:

$$\text{Densidad corporal} = C - (M \times \log \text{ de la suma de pliegues})$$

$$\text{Hombres: } C = 1.1715 \\ M = 0.0779$$

$$\text{Mujeres: } C = 1.1339 \\ M = 0.0645$$

$$\text{Porcentaje de grasa corporal} = \frac{4.95}{\text{densidad corporal}} - 4.5 \times 100$$

$$\text{Kilogramos de tejido graso} = \frac{\text{peso total} \times \% \text{ de grasa}}{100}$$

$$\text{Kilogramos de peso magro} = \text{peso total} - \text{kg de grasa}$$

Cuadro 8-5.

Percentiles del perímetro medio braquial (mm) a partir de los 65 años de edad y hasta los 74.9 años						Percentiles del perímetro muscular medio del brazo (mm) a partir de los 65 años de edad y hasta los 74.9 años ²⁰							
Percentil						Percentil							
Hombres													
5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
248	263	285	307	325	344	355	223	235	251	268	284	298	306
Mujeres													
240	252	274	299	326	356	373	185	195	208	225	244	264	279

Tomado de la referencia 20.

Los perímetros pueden ayudar a evaluar la cantidad de masa magra en el cuerpo del adulto mayor, por lo que es importante medir los perímetros más sensibles a los cambios, como son el perímetro braquial (cuadro 8-5), el de pantorrilla, el de cintura y el de cadera (cuadro 8-6).

Para el cálculo del perímetro muscular medio del brazo se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{PMMB} = \text{PB} - (\pi \times \text{PT})$$

Donde

PMMB = perímetro medio muscular del brazo.

PB = perímetro braquial.

PT = pliegue adiposo tricípital.

$\pi = 3.1416$.

El perímetro de la pantorrilla es el mejor indicador antropométrico de sarcopenia (< 31 en hombres y mujeres), la cual se caracteriza por pérdida de músculo, debilidad muscular y una mayor fragilidad (un indicador de fragilidad es una pérdida de peso de 4.6 kg o más en el último año), que no siempre se asocia con pérdida de peso.

Los perímetros de la cintura y la cadera ayudan a conocer la distribución de la grasa corporal, y el índice de los dos permite evaluar si la distribución es periférica o central, por lo que al perímetro de la cintura se le atribuye un mayor valor de predicción de riesgo para desarrollar diabetes, dislipidemias, enfermedades del corazón, hipertensión y síndrome metabólico.

En el cuadro 8-6 se resumen las técnicas de medición de talla, peso, pliegues y perímetros más utilizados en la valoración del paciente geriátrico,²¹ y en el cuadro 8-7 se muestra el porcentaje de grasa de acuerdo con el género y la edad para la población mexicana.²²

Cuadro 8–6. Técnicas antropométricas

Peso. Una vez llevado a “0” del peso a la línea de referencia, indíquelo al sujeto que se pare en el centro de la plataforma, descalzo, con la menor cantidad de ropa posible y sin que su cuerpo entre en contacto con objetos aledaños. Una vez adoptada la posición referida se reporta la lectura de la medición

Estatura. El sujeto deberá estar de espaldas en contacto con el estadiómetro (colocado verticalmente), con la vista fija al frente en un plano horizontal, los pies formando ligeramente una “V” y los talones entreabiertos. El piso y la pared donde esté instalado el estadiómetro deben ser rígidos, planos (sin bordes) y formar un ángulo recto (90°). Se desliza la parte superior del estadiómetro y al momento de tocar la parte superior más prominente de la cabeza se tomará la lectura exactamente en la línea roja que marca la estatura. Esta medición se realizara por duplicado

Perímetro de la cintura. Perímetro mínimo localizado entre la parte más baja de la caja torácica y la cresta iliaca. Se mide con una cinta métrica de material flexible, pero no elástico, de preferencia de fibra de vidrio. El individuo deberá estar relajado, erguido, con los brazos descansando sobre los muslos y sin ropa a nivel del sitio de medición. Sitúese frente al sujeto, ubique el sitio de medición y pase la cinta alrededor del mismo, cuidando que tenga una trayectoria horizontal en todo el recorrido. Coloque la cinta en posición de medir y haga la lectura al final de una espiración normal. Anote el resultado

Perímetro de la cadera. Perímetro localizado a nivel de la máxima protuberancia posterior de las nalgas, la cual es una posición que en la mayoría de los casos coincide en la parte anterior con la sínfisis pubiana. Se mide la circunferencia máxima de la saliente de las nalgas a nivel del punto más amplio de dicha zona anatómica

Perímetro braquial. El individuo debe doblar el codo derecho en un ángulo de 90° y colocar la cara anterior del antebrazo apoyada sobre el tronco. El brazo debe estar paralelo al tronco. Con la ayuda de una cinta métrica hay que ubicar el punto medio del brazo (distancia media entre la punta del olécranon del acromion). Extender el brazo a lo largo del cuerpo con la cara anterior hacia arriba. El sujeto debe estar erguido con los brazos colgando a los costados del cuerpo y las palmas hacia los muslos. Pasar la cinta métrica alrededor del brazo sobre el punto marcado. Ajustar sin comprimir tejidos. Tomar tres medidas y registrar el promedio. Las mediciones no deben diferir en más de 0.5 cm entre sí

Perímetro de la pantorrilla. Se toma la mayor circunferencia posible a nivel de la pantorrilla en un plano perpendicular al eje de la pierna

Pliegue bicipital. Espesor del pliegue cutáneo ubicado en el punto más protuberante del músculo bíceps. Se medirá el pliegue vertical en la parte frontal del brazo, directamente arriba de la fosa cubital, al mismo nivel del pliegue tricipital y de la marca del punto medio del brazo

Pliegue tricipital. Espesor del pliegue cutáneo ubicado sobre el músculo tríceps, en el punto mesobraquial entre el acromion y el olécranon. El brazo deberá colgar ligeramente al costado. Se toma el pliegue a la altura del punto medio del brazo

Pliegue subescapular. Grosor del tejido adiposo localizado debajo del ángulo inferior de la escápula. Con el sujeto de pie en una postura relajada y con los brazos colgando a los lados del cuerpo, colóquese detrás y después de palpar la escápula tome el pániculo por debajo del ángulo inferior de ésta, en dirección diagonal e inclinada en sentido inferolateral unos 45°, coloque el calibrador en posición y efectúe la medición

Pliegue suprailiaco. Se medirá por arriba de la cresta iliaca de 1 a 2 centímetros en referencia a la línea axilar media, en forma oblicua y en dirección hacia la zona genital

Tomado de la referencia 21.

Cuadro 8-7. Porcentaje de grasa de acuerdo con el género y la edad en la población mexicana

Edad (años)	Hombres	Mujeres
40 a 44	21.70	33.47
45 a 49	24.50	30.80
50 a 54	24.06	33.54
55 a 59	23.60	32.74
60 a 64	23.70	29.07
65 a 69	23.10	32.80
70 a 75	21.03	32.33

Tomado de la referencia 22.

Indicadores bioquímicos

Entre los indicadores bioquímicos de interés se encuentran la hemoglobina y el hematócrito, la albúmina, la transferrina, la prealbúmina y la proteína fijadora de retinol, el perfil lipídico, la glucosa, el recuento de leucocitos, la creatinina, el nitrógeno ureico, los electrólitos y las funciones inmunitarias; a pesar de que en la práctica clínica no se solicitan todas las mediciones bioquímicas de mayor uso en la evaluación nutricional, es necesaria su correcta interpretación.

La albúmina es el marcador más común del estado de nutrición y de la reserva de proteínas viscerales.

Existe una correlación entre los niveles bajos de albúmina y las estancias prolongadas de hospitalización, las complicaciones médicas y el índice elevado de mortalidad por el aumento de catabolismo, lo cual disminuye su síntesis y redistribución.

En el estrés por traumatismo hay una disminución importante, por lo que se puede considerar también como un indicador de estrés.

La creatinina es producto del metabolismo de la creatina —una parte importante del músculo—, por lo que es un reflejo de la masa muscular; la ingestión de proteínas y el funcionamiento renal influyen en sus concentraciones y para su determinación se requiere una muestra de orina de 24 h y determinación por fórmula, valores normales de 0.7 a 1.8 g/día.

Los resultados anormales de la creatinina en orina y de la depuración de creatinina a menudo son inespecíficos, pero pueden deberse a cualquiera de las siguientes afecciones: flujo sanguíneo renal reducido (choque o insuficiencia cardíaca congestiva), glomerulonefritis, dieta rica en proteínas, insuficiencia renal, distrofia muscular, azotemia prerrenal, pielonefritis, rabdomiólisis y obstrucción de las vías urinarias.

La depuración de creatinina es el método más seguro para estimar clínicamente el índice de filtración glomerular y suele medirse en 24 h.

$$C_{cr} = \frac{U_{cr} \times V}{P_{cr}} \times \frac{1.73}{ASC}$$

Donde

U_{cr} = concentración urinaria de creatinina (mg/dL).

V = volumen del flujo urinario (mL/min).

P_{cr} = concentración de creatinina en plasma (mg/dL).

ASC = área de superficie corporal (m²).

Los resultados de la depuración se expresan en mililitros por minuto por 1.73 metros cuadrados.

El cálculo de la depuración de creatinina se hace con la fórmula de Cockcroft Gault, aplicando un factor de corrección de 85 para las pacientes femeninas.

$$DCr \text{ en mL/min} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso corporal en kg}}{CrS \text{ (mg/dL)} \times 72}$$

Balance de nitrógeno

Es un marcador dinámico en muestra de orina de 24 h por medio del cual es posible obtener en forma aproximada las pérdidas de nitrógeno; es un buen indicador del requerimiento de proteínas del paciente. El balance debe ser positivo y de al menos 5 g con rangos de valores normales de 6 a 17 g/24 h o de 60 a 90 mg/dL de orina, y se puede calcular mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Balance de nitrógeno} = \text{proteína ingerida (g)/6.5} - \text{nitrógeno de urea urinaria (g)/4}$$

Transferrina, prealbúmina y proteína fijadora de retinol

La primera y la segunda son un buen marcador del balance de nitrógeno en lugar de la albúmina, pero la tercera es poco usada en la práctica clínica; las tres constituyen buenos indicadores de privación de proteína visceral.

Indicadores inmunitarios

Se relacionan con un pronóstico nutricional deficiente; los más utilizados son la hipersensibilidad cutánea y el recuento total de linfocitos.

Indicadores dietéticos

Es la estimación del consumo de nutrimentos a través de la evaluación de la dieta y los hábitos alimentarios (encuestas, recordatorios, registros, etc.). En los adul-

tos mayores el riesgo de problemas nutrimentales, tanto por el proceso de envejecimiento *per se*, que produce una disminución en la capacidad de regulación de la ingestión de alimentos como factores asociados (físicos, psíquicos, sociales y económicos), como por la coexistencia de patologías asociadas con la edad (depresión, demencia, alteraciones cognoscitivas, cambios en el apetito, diabetes e hipertensión), aumentan el riesgo de alteraciones nutrimentales. Los indicadores antropométricos, bioquímicos y clínicos pueden ser tardíos en la identificación de problemas asociados con la nutrición, por lo que es necesaria la implementación de la valoración de la cantidad y de la calidad de los alimentos que estas personas consumen y vigilar si éstos se adecúan a sus necesidades.

Métodos de valoración de la ingestión dietética individual

Prospectivos: observación directa de la ingestión y encuesta por pesas y medidas. El primero consiste en la observación directa de la ingestión. Este tipo de encuestas, una vez que el entrevistado se acostumbra al registro que realiza el observador, constituyen un momento más sencillo para evaluar el consumo de alimentos y es un método preciso, aunque requiere mucho tiempo y es muy costoso. La encuesta de pesos y medidas es poco práctica y costosa, y su uso es poco frecuente en la práctica clínica.

Retrospectivos. Consiste en un recordatorio de 24 h; es una de las encuestas más utilizadas, ya que requiere poco tiempo; sin embargo, presenta algunas dificultades, pues no siempre se puede calcular con precisión la magnitud o el volumen de las raciones consumidas y depende en su totalidad de la memoria del entrevistado. El diario para el registro de alimentos (diario de tres días) es un método barato, rápido —a pesar de que también depende de la memoria del entrevistado— y suele ser mejor, ya que contempla los alimentos consumidos no sólo en un día, como en el caso anterior, sino en tres días, lo cual permite obtener un promedio del consumo calórico del sujeto. La encuesta de dieta habitual es precisa, fácil de obtener, accesible y económica, y tiene una utilidad en la práctica clínica a pesar de que en algunos casos el individuo puede subestimar o sobreestimar el consumo de alimentos que en realidad come con poca frecuencia.

RECOMENDACIONES NUTRIMENTALES

Energía

Varios estudios muestran el descenso en las necesidades energéticas del adulto mayor, las cuales se reducen paulatinamente conforme avanza la edad, como lo documenta el estudio longitudinal de Baltimore sobre el envejecimiento, donde

Cuadro 8–8. Ingestión diaria recomendada (IDR) de energía para la población mexicana (2001). Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Dirección de Nutrición

	Edad (años)	kcal/kg
Hombres	18 a 64.9	45
	> 65	34
Mujeres	18 a 64.9	40
	> 65	34

Tomado de la referencia 23.

dos tercios de esta reducción fueron atribuibles a la disminución de actividad física y el resto a la disminución en el metabolismo basal. En el estudio NHANES III (*National Health and Nutrition Examination Survey*) se documentan hallazgos similares y se considera que el gasto energético basal (GEB) disminuye 5% por década; hay que aclarar que no todos los sujetos tienen capacidades disminuidas y que muchos se mantienen con un buen nivel de actividad, por lo que las recomendaciones energéticas deben basarse en las condiciones individuales de cada sujeto²³ (cuadro 8–8). La fórmula de Harris–Benedict —a partir del peso, la estatura y la edad— se emplea para estimar el gasto energético basal (kcal/día):

Hombres: $66.47 + (13.75 \times \text{peso}) + (5 \times \text{estatura en cm.}) - (6.75 \times \text{edad en años})$
 Mujeres: $655.10 + (9.56 \times \text{peso}) + (1.85 \times \text{estatura en cm.}) - (4.68 \times \text{edad en años})$

Otra fórmula para estimar el gasto energético basal (kcal/día) a partir del peso corporal en la población mexicana mayor de 60 años de edad consiste en:

Hombres: $\text{peso corporal} \times 14.21 + 429$
 Mujeres: $\text{peso corporal} \times 10.98 + 520$

Para obtener el gasto energético total se multiplica el GEB por el nivel de actividad física correspondiente:

- Sedentario o ligera: 1.40 a 1.69.
- Moderada: 1.70 a 1.99.
- Intensa o vigorosa: 2.00 a 2.40.

Hay que tomar en cuenta que estas fórmulas pueden subestimar o sobreestimar los requerimientos del GEB debido a los cambios en la composición corporal, disminución de la masa magra y aumento de los depósitos de masa grasa, aunado a la disminución de la actividad física en este grupo etario.

Cuadro 8–9. Recomendaciones nutrimentales de hidratos de carbono

USDA Dietary Guidelines 2005	NOM-015-S SA2-1994	IOM DRI, 2002	INCMNSZ 2001	NHLBI NCEP-ATP III, 2001 (2003)	Canadian Diabetes Association 2008
45 a 65%	50 a 60%	45 a 65 %	60 a 63%	50 a 60%	45 a 60%

Tomado de las referencias 24 a 30.

Hidratos de carbono

No se han establecido las recomendaciones^{24–30} específicas para este grupo de pacientes; sin embargo, de acuerdo con la prevención, el tratamiento y el control de las enfermedades crónico–degenerativas con elevada prevalencia en los adultos mayores, el cuadro 8–9 resume las recomendaciones de los porcentajes adecuados de hidratos de carbono (HC) para adultos de diferentes instituciones y asociaciones con reconocimiento a nivel mundial.

No obstante, la respuesta metabólica de cada paciente a la cantidad de HC es diferente. Se debe dar preferencia a los HC complejos, como leguminosas, verduras, frutas y cereales enteros, lo cual permitirá a su vez un consumo adecuado de fibra al día. Se recomiendan 14 g de fibra por cada 1 000 kcal consumidas. La ingestión de hidratos de carbono simples debe limitarse a menos de 10% del total de calorías al día disponible de los HC y disminuir los cereales y azúcares refinados (harinas, alimentos procesados de panadería, jugos de frutas naturales e industrializados, jarabes y fructosa, golosinas y frituras), ya que existen pruebas de que una ingestión elevada puede resultar en un aumento de triglicéridos y descontrol glucémico, además de un aumento en el peso corporal, lo cual puede generar sobrepeso y obesidad.

Proteínas

De acuerdo con las diferentes asociaciones, el porcentaje de proteínas como valor energético total (VET) de la dieta se encuentra en promedio entre 10 y 20%, igual que en la dieta recomendada para adultos (cuadro 8–10), aunque no existen suficientes estudios para establecer recomendaciones^{24–30} en el grupo de los adultos mayores; sin embargo, algunos estudios realizados en ancianos reportaron que el consumo de 1 g/kg/día en hombres y mujeres favorece el balance nitrogenado. La ingestión diaria recomendada para la población mexicana mayor de 61 años de edad es de 1 g/kg/día, pero en casos especiales hay que valorar el aumento en las recomendaciones de proteína, como en caso de infecciones agudas, fracturas

Cuadro 8–10. Recomendaciones nutrimentales de proteínas

USDADG 2005	NOM–015– SSA2–1994	IOM DRI, 2002	ADA 2007	INCMNSZ 2001	CDA 2008
18%	15%	15 a 35%	15 a 20% (15% en promedio) 10% en enfermedad renal (0.8 a 1 g/kg de peso/día)	12 a 15%	15 a 20%

USDADG: USDA Dietary Guidelines; ADA: American Diabetes Association; CDA: Canadian Diabetes Association. Tomado de las referencias 24 a 30.

e intervenciones quirúrgicas; por otra parte, en presencia de enfermedad renal, diabetes e hipertensión se debe evaluar la disminución de su consumo, para favorecer una disminución de la progresión del daño renal, ya que las pruebas indican que en las personas con indicios de nefropatía se recomienda entre 10 y 15% del VET proveniente de proteínas, o de 0.6 a 0.8 g/kg de peso corporal al día de acuerdo con el estadio de enfermedad renal, sugiriéndole al paciente las proteínas de origen vegetal, ya que de esta forma también se disminuye la cantidad de colesterol y grasas saturadas que normalmente están presentes en los productos de origen animal.

Lípidos

De acuerdo con las recomendaciones^{24–30} de diferentes asociaciones (cuadro 8–11), el promedio de lípidos en la dieta deber ser de 20 a 35% del VCT de la dieta, con no más de 7% proveniente de grasas saturadas, la menor cantidad posible de grasas trans y alrededor de 10 a 15% de grasa monoinsaturada. Recientemente se señaló que dicho nivel puede elevarse hasta 20%, ya que varios estudios han demostrado una mejoría en el control glucémico y del metabolismo lipídico, reduciendo la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y el estado procoagulante, característico del paciente geriátrico con enfermedades crónico–degenerativas. En cuanto a las grasas poliinsaturadas (omega–6 y omega–3,) la recomendación es de alrededor de 5 a 10% o por diferencia; algunos autores indican consumir pescado al menos dos veces a la semana. En conjunto, estos porcentajes tienen la finalidad de reducir el compromiso de desarrollar y disminuir el riesgo para enfermedad coronaria. La ingestión de colesterol dietario no debe exceder los 300 mg/día.

Vitaminas y nutrimentos inorgánicos

Una disminución en el GEB por disminución de la actividad física y consumo energético puede condicionar un inadecuado aporte de vitaminas y nutrimentos

Cuadro 8–11. Recomendaciones nutrimentales de lípidos

	USDADG 2005	NOM-015- SSA2-1994	IOM DRI, 2002	ADA 2007	NHLBI NCEP-AT P III, 2001 (2003)	CDA 2008	INCMNSZ 2001
Lípidos totales	20 a 35%	30%	20 a 35%	< 30%	25 a 35%	< 35%	25%
AG saturados	< 10%	< 10%	Lo más bajo posible	< 7%	< 7%	< 10%	6.5% (26% de los AG)
AG monoinsaturados	xx	15%	xx	xx	Hasta 20%	Preferente	11.75% (47% de los AG)
AG poliinsaturados	xx	xx	xx	10%	Hasta 10%	< 10%	6.75%
AG n-3	xx	1.75% (7% de los AG)	0.6 a 1.2%	2 o más porciones de pescado a la semana	xx	xx	1.75% (7% de los AG)
AG n-6	xx	5% (20% de los AG)	5 a 10%	xx	xx	xx	5% (20% de los AG)
AG Trans	Lo más bajo posible	xx	Lo más bajo posible	Minimizar ingestión	Mantener baja ingestión	xx	xx
Colesterol (mg/d)	< 300 mg	≤ 120 a 130 mg/ 1 000 kcal	Lo más bajo posible	< 200 mg	< 200 mg	xx	≤ 120 a 130 mg /1,000 kcal

USDADG: USDA Dietary Guidelines; ADA: American Diabetes Association; CDA: Canadian Diabetes Association; INCMNSZ: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"; xx: no hay recomendación. Tomado de las referencias 24, 25, 27 a 30.

inorgánicos; si bien las necesidades energéticas tienden a disminuir con la edad, los aportes de estos nutrimentos se mantienen igual que en la etapa del adulto joven e incluso pueden aumentar en función de las patologías presentes en el individuo. Una deficiencia de estos aportes se puede ver exacerbada por el agravamiento de las enfermedades presentes, los medicamentos y los problemas psicosociales; en estos últimos se incluye la falta de ingresos mínimos para la compra de alimentos básicos. El mayor riesgo de deficiencias de vitaminas ocurre por tiamina, riboflavina, vitamina B₁₂ y vitamina D. En el caso de los nutrimentos inorgánicos, el hierro es la deficiencia más común y casi siempre se asocia con condiciones patológicas, seguida por el calcio. En relación con la disminución de la vitamina D, la suplementación adecuada de este mineral y vitamina más lo consumido en la dieta y la exposición al sol puede reducir la pérdida de masa ósea y el riesgo de fracturas causadas por osteoporosis. En los cuadros 4–12 y 4–13³¹ se presentan los valores nutrimentales de referencia de vitaminas y nutrimentos inorgánicos para las personas mayores de 51 años de edad. En los cuadros señalados se presentan los alimentos de uso común ricos en hierro (cuadro 8–14), ácido

Cuadro 8–12. Valores nutrimentales de referencia de vitaminas para mayores de 51 años de edad en México

Hombres												
Edad	A μgER ^a	D μg ^d	E μg ^d	K μg	TI μg	RF μg	PI μg	NI μg	Vit. B ₁₂ (μg)	AF (μg)	Vit. C (μg)	AP
51 a 70 años	730 ^c	10 ^c	13	100 ^c	1.0	1.1	1.3	13	3.6	460 ^c	84	5.0 ^c
> 70 años	si	15 ^c	13	100 ^c	1.0	1.1	1.3	13	3.6	460 ^c	80	5.0 ^c
Mujeres												
51 a 70 años	570 ^c	10 ^c	13	75 ^c	0.9	0.9	1.3	12	3.6	460 ^c	75	5.0 ^c
> 70 años	si	15 ^c	13	75 ^c	0.9	0.9	1.3	12	3.6	460 ^c	70	5.0 ^c

TI: tiamina; RF: riboflavina; PI: piridoxina; NI: niacina; AF: ácido fólico; AP: ácido pantoténico. Los valores en negritas corresponden a la ingestión diaria recomendada (IDR). En los casos donde procede, las IDS e IDR están calculadas con base en el peso deseable para la población mexicana.

a. μgER = μg equivalentes de retinol. 1 μg de retinol = 12 μg de α-carotenos, 24 μg α-caroteno o 24 μg criptoxantina.

b. si = sin información suficiente para dar una IDS.

c. Ingestión diaria sugerida (IDS).

d. Como colecalciferol, 1 μg = 40 UI de vitamina D.

e. Sólo si no hay exposición al sol, se recomienda ingerir suplementos.

f. Como α-tocoferol. El α-tocoferol incluye RRR-α-tocoferol, que es la única forma que se encuentra en los alimentos y las formas estereoisoméricas 2R (RRR-, RRS y RSS-α-tocoferol) que también se encuentran en alimentos adicionados y suplementos.

g. Como equivalentes de niacina (EN). 1 mg de niacina = 60 mg de triptófano.

h. Como equivalentes de folato dietético (eFD). 1 eFD = 1 μg de folato dietético = 0.6 μg de ácido fólico de alimentos adicionados o suplementos = 0.5 μg de suplemento ingerido con el estómago vacío.

i. Ponderada para la distribución de la población mexicana según el Censo Nacional de Población 2000, INEGI. Tomado de la referencia 19.

Cuadro 8–13. Valores nutrimentales de referencia de nutrimentos inorgánicos para mayores de 51 años de edad en México

Edad	Ca (mg)	Cu (mg)	Cr (mg)	P (mg)	Fl (mg)	Fe (mg)	I (mg)	Mg (mg)	Sn (mg)	Zn
Hombres										
51 a 70 años	1 000 ^a	730	27 ^a	560 ^a	3.05 ^a	15	120	340	48	si ^b
> 70 años		730	27 ^a	560 ^a	2.90 ^a	15	120	340	48	si ^b
Mujeres										
51 a 70 años	1 000 ^a	750	18 ^a	570 ^a	2.40 ^a	12	125	260	48	11.0
> 70 años	1 000 ^a	750	18 ^a	570 ^a	2.35 ^a	12	125	260	48	si

Los valores presentados en negritas corresponden a la ingestión diaria recomendada (IDR). En los casos en que procede, las IDS e IDR están calculadas con base en el peso deseable para la población mexicana.

a. Ingestión diaria sugerida IDS.

b. si = sin información suficiente para dar una IDS.

c. Ponderada para la distribución de la población mexicana según el Censo Nacional de Población 2000. Tomado de la referencia 19.

Cuadro 8–14. Alimentos ricos en hierro (Fe)

Alimento	Cantidad	Hierro no hem (mg)
Verduras		
Hongos crudos	1 ½ tazas	4.1
Perejil crudo picado	1 taza	3.7
Setas crudas	100 g	3.7
Jitomatillo	70 g	3.6
Espinaca cruda picada	2 tazas	3.3
Espinaca cocida	½ taza	3.2
Corazón de palmito crudo	3 piezas	3.1
Papaloquelite crudo	2 tazas	2.6
Frutas		
Guanábana	1 pieza chica	5.5
Agua de coco	1 ½ tazas	4.3
Tuna	2 piezas	3.6
Naranja cajera	2 piezas	3.5
Cereales: hierro (mg)		
Papilla de avena deshidratada	20 g	10
Papilla de arroz deshidratada	20 g	9.5
Cereal de arroz	½ taza	7.9
Amaranto cocido	2 ½ tazas	7.5
Cereal de avena integral seco	1/3 de taza	5.4
Cáscara de papa cruda	2 ½ tazas	4.1
Hojuelas de arroz	½ taza	4.1
Salvado de trigo	8 cucharadas	3.2
Harina de papa	2 cucharadas	3.2
Cereal de salvado de trigo	1/3 de taza	3.0
Leguminosas: hierro no hem (mg)		
Harina de lenteja	3 cucharadas	6.6
Harina de haba	3 cucharadas	6.0
Soya texturizada	35 g	4.3
Alubia cocida	½ taza	3.3
Lenteja cocida	½ taza	3.3
Alimentos de origen animal: hierro (mg)		
Almeja	4 piezas	8.1
Hígado de pollo	30 g	3.5
Ostión cocido	35 g	3.2

Tomado de la referencia 32.

ascórbico (cuadro 8–15), potasio (cuadro 8–16), sodio (cuadro 8–17), colesterol (cuadro 8–18), calcio (cuadro 8–19) y ácido fólico (cuadro 8–20).³²

CONCLUSIONES

El cuidado de los adultos mayores, a diferencia del cuidado de los jóvenes, se centra en el concepto de la salud. Si este concepto se entiende como la ausencia de

Cuadro 8–15. Alimentos ricos en ácido ascórbico

Alimento		Ácido ascórbico (mg)
Verduras		
Chile poblano	2/3 de pieza	155.3
Chile costeño	4 piezas	135.5
Chile chilaca	2 piezas	89.7
Perejil crudo picado	1 taza	80
Brócoli cocido	½ taza	68.4
Pimiento cocido	½ taza	51
Coliflor cocida	¾ de taza	41.5
Lechuga	3 tazas	32.5
Acelga cruda	2 tazas	29.5
Col cocida picada	½ taza	28.1
Jugo de tomate	½ taza	22.2
Tomate verde	¾ de pieza	21.8
Rábano crudo picado	1 ¼ de tazas	19.3
Huauzontle	½ taza	18.0
Acelga picada cocida	½ taza	17.9
Frutas		
Guayaba	3 piezas	227.3
Fresa entera	17 piezas medianas	120
Kiwi	1 ½ piezas	110.5
Mango Manila	1 pieza	110.1
Mandarina reina	1 pieza	102.2
Mandarina	2 piezas	92
Tangerina	2 piezas	92
Papaya picada	1 taza	86.5
Toronja	1 pieza	86.1
Naranja	2 piezas	80.8
Lima	3 piezas	78.8
Gajos de mandarina	1 taza	75.6
Melón	1/3 de pieza	64.5
Jugo de naranja natural	½ taza	60
Gajos de naranja	¾ de taza	59.6
Guanábana	1 pieza chica	50
Jugo de toronja natural	½ taza	45.7
Granada china	2 piezas	20.2

Tomado de la referencia 32.

enfermedad, sería muy difícil encontrar a un adulto mayor sin alguna patología coexistente. Los adultos mayores tienen numerosos riesgos de presentar una mala nutrición, por lo que el personal de salud debe estar capacitado para evaluar y diagnosticar las condiciones nutrimentales de los ancianos e implementar las conductas a seguir según la situación identificada. La utilización de las herramientas de tamizaje, los indicadores del estado de nutrición y las recomendaciones de nutrimentos para este grupo poblacional deben estar presentes para esta-

Cuadro 8–16. Alimentos ricos en potasio (K)

Alimento	Cantidad	Potasio (mg)
Verduras		
Champiñón cocido rebanado	1 ½ tazas	831.6
Acelga cruda	2 tazas	749.8
Espinaca cruda picada	2 tazas	669.6
Alcachofa cocida	1 pieza	654.5
Verdolaga cocida	1 taza	561.1
Cilantro picado crudo	1 ¾ tazas	547.1
Espinaca cocida	½ taza	419
Endivia cruda	3 tazas	405.1
Quelite crudo	80 g	400.8
Hongo Portobello crudo	1 pieza	394.4
Apio crudo	1 ½ tazas	350.6
Lechuga	3 tazas	334.3
Champiñón crudo rebanado	1 ½ tazas	333.9
Apio cocido	¾ de taza	319.5
Rábano crudo rebanado	1 ¼ tazas	304.1
Nopal cocido	1 taza	291
Jugo de tomate	½ taza	278.2
Brócoli	½ taza	268.9
Jitomate	120 g	267.3
Calabaza de Castilla cocida	½ taza	253
Frutas		
Melón	1/3 de pieza	553.4
Agua de coco	1 ½ tazas	529.2
Kiwi	1 ½ piezas	376.4
Chabacano	4 piezas	373.2
Papaya picada	1 taza	359.8
Guayaba	3 piezas	352.7
Fresa entera	17 piezas	312.1
Tuna	2 piezas	302.5
Naranja	2 piezas	276
Mango Manila	1 pieza	273.9
Ciruella criolla roja o amarilla	3 piezas	273.6
Plátano	1/3 pieza	215.2

Tomado de la referencia 32.

blecer oportunamente las medidas preventivas necesarias. La identificación del deterioro nutricional temprano puede evitar y retrasar en gran medida las enfermedades asociadas con la edad, disminuyendo la morbilidad y la mortalidad de este grupo etario.

Hay que recordar que no todos los adultos mayores son discapacitados ni todos los que tienen una discapacidad tienen afectadas la totalidad de sus funciones. Una dieta recomendable durante las etapas previas de la vida desempeña un papel determinante en el estado de nutrición de cada individuo. La nutrición es una ex-

Cuadro 8–17. Alimentos ricos en sodio (Na)

Alimento	Cantidad	Sodio (mg)
Cereales sin grasa		
Fideo seco deshidratado	2 cucharadas	399.4
Frijoles enteros enlatados	½ taza	378.9
Pretzels	¾ de taza	325.4
Galleta para sopa	15 piezas	287.5
Alimentos de origen animal		
Bacalao seco	13 g	913.5
Cecina de res	50 g	602.4
Lomo canadiense	3 rebanadas	604.6
Jamón cocido	2 rebanadas delgadas	566
Jamón ahumado	2 rebanadas delgadas	510
Salchicha Viena	3 piezas	465.1
Pechuga de pavo	1 ½ rebanadas	451.5
Queso feta	40 g	451.4
Salami de pavo	6 rebanadas	421.7
Mortadela	1 ½ rebanadas	392.7
Queso añejo rallado	4 cucharadas	329.7
Jamón bajo en sodio	2 rebanadas delgadas	300.6
Maciza de res	15 g	283.8
Camarón de surimi	40 g	282
Salmón ahumado	35 g	274.4
Machaca	1/3 de sobre	252.3
Grasas		
Aceituna verde con hueso	6 piezas	604.8
Aceituna negra	5 piezas	600
Aderezo italiano cremoso bajo en calorías	4 cucharadas	560
Pepitas con cáscara	2 cucharadas	520

Tomado de la referencia 32.

Cuadro 8–18. Alimentos ricos en colesterol

Alimento	Cantidad	Colesterol (mg)
Sesos de res cocidos	60 g	1 860.0
Sesos de cerdo cocidos	50 g	1 276
Yema de huevo	2 piezas	419.6
Huevo fresco de codorniz	6 piezas	419.5
Huevo fresco	1 pieza	186.1
Riñones de res cocidos	25 g	179
Hígado de pollo cocido	30 g	168.9
Paté de pollo	8 cucharaditas	137.3
Hueva de pescado cocida	25 g	119.8
Hígado de res cocido	30 g	116.7
Menudencias de pollo cocidas	25 g	110.5
Calamar	45 g	104.8
Menudencias de pavo	25 g	104.5
Leche entera	240 mL	32.5

Tomado de la referencia 32.

Cuadro 8–19. Alimentos ricos en calcio (Ca)

Alimento	Cantidad	Calcio (mg)
Cereales		
Amaranto cocido	2 ½ tazas	690.0
Alimentos de origen animal		
Acociles	50 g	1 137.5
Charales frescos	30 g	637.2
Charales secos	15 g	480.6
Queso fresco de vaca	40 g	273.6
Queso panela	40 g	273.6
Queso fresco de cabra	30 g	260.1
Queso mozzarella semidescremado	30 g	234.6
Queso añejo tipo cotija	2 cucharadas	206.4
Queso parmesano rallado	3 ½ cucharadas	194.1
Leche descremada		
Leche descremada en polvo	4 cucharadas	377
Leche evaporada descremada	½ taza	348.8
Leche descremada	240 mL	302
Yogur	1 taza	274

Tomado de la referencia 32.

Cuadro 8–20. Alimentos ricos en ácido fólico

Alimento	Cantidad	Ácido fólico (mg)
Verduras		
Lechuga	3 tazas	184.1
Perejil crudo picado	1 taza	91.2
Corazón de lechuga crudo	1 pieza	67.9
Cilantro picado crudo	1 ½ tazas	65.1
Apio crudo	1 ½ tazas	48.5
Cebollita de cambray sin raíz	3 piezas	46.1
Brócoli cocido	½ taza	46
Alcachofa cocida	1 pieza	42.7
Champiñón cocido rebanado	1 ½ tazas	42
Coliflor cocida	½ taza	41.3
Frutas		
Papaya picada	1 taza	53.2
Fresa entera	17 piezas medianas	49
Naranja	2 piezas	45.7
Kiwi	1 ½ piezas	43.3
Cereales		
Amaranto cocido	2 ½ tazas	185
Cereal de salvado de trigo	1/3 de taza	66.7
Arroz inflado	½ taza	58.2
Cereal sin azúcar	½ taza	50
Hojuelas de arroz	½ taza	50
Hojuelas de maíz	1/3 de taza	46.6
Elote enlatado	½ taza	40

Tomado de la referencia 32.

celente herramienta para promover un envejecimiento exitoso, mejorar la calidad de vida del adulto mayor y proporcionarle bienestar físico, mental y social, sin centrarse solamente en la ausencia de enfermedad.

REFERENCIAS

1. Consejo Nacional de Población: *Proyecciones de la población de México*. <http://www.conapo.gob.mx/00cifras/proy/Proy05-50.pdf>.
2. Comunicado de prensa 40/05, 27 de agosto de 2005: *8.2 millones de mexicanos tienen 60 años o más*. <http://www.conapo.gob.mx/prensa/2005/402005.pdf>.
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía: *Sociodemografía y género*. <http://www.inegi.org.mx/inegi/default.aspx?s=est&c=124>.
4. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. http://www.inegi.org.mx/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/continuas/vitales/demograficas/2005/cua-pob-18.pdf.
5. **Gutiérrez RLM**: Nutrición del anciano. En: Casanueva E, Kaufer M, Pérez LAB: *Nutriología médica*. 3ª ed. México, Fundación Mexicana para la Salud, Médica Panamericana, 2008:212-242.
6. **Gutiérrez RLM**: Perspectivas para el desarrollo de la geriatría en México. *Salud Pública Mex* 1990;32:230-235.
7. **Pérez LAB, Marván LL**: *Manual de dietas normales y terapéuticas; los alimentos en la salud y la enfermedad*. 5ª ed. México, Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana, 2006:151-160.
8. **Albala C, Bunout D, Carrasco F**: Evaluación del estado nutricional en el anciano. En: Castillo CL, Uauy RD, Atalah ES: *Guías de alimentación para el adulto mayor*. Ministerio de Salud de Chile, 1999:37-52.
9. Documentos de consenso. *Valoración nutricional en el anciano. Recomendaciones prácticas de los expertos en geriatría y nutrición*. Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Edición Galénitas-Nigra Trea, 2008:63-125.
10. **Lerman IG, Villa AR, Martínez CL, Cervantes TL, Aguilar SCA et al.**: The prevalence of diabetes and associated coronary risk factors in urban and rural older Mexican populations. *J Am Geriat Soc* 1998;46(11):1387-1395.
11. *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*. WHO Technical report series 916, 2003. Report of a joint WHO, FAO expert consultation, World Health Organization, Ginebra.
12. **Barrantes MM, García MEJ, Gutiérrez RLM, Miguel JA**: Dependencia funcional y enfermedades crónicas en ancianos mexicanos. *Salud Pública Mex* 2007;49(Supl 4):S459-S466.
13. **Mejía AS, Miguel JA, Villa A, Ruiz AL, Gutiérrez RLM**: Deterioro cognoscitivo y factores asociados en adultos mayores en México. *Salud Pública Mex* 2007;49(Supl 4):S459-S466.
14. *Encuesta sobre la salud y el bienestar en el envejecimiento, OMS/OPS*. www.paho.org y www.ssc.wisc.edu/edu/sabe/.
15. American Academy of Family Physicians, in partnership with the American Dietetic Association and the National Council on Aging, has promoted the Nutrition Screening Initiative. <http://www.aafp.org/afp/980301ap/edits.html>.
16. **Payette H et al.**: Prediction of dietary intake in a functionally dependent elderly population in the community. *Am J Publ Health* 1995;8565:677-683.

17. **Flores M, Gutiérrez RL, Llaca C, Romero K:** Validation of a Spanish version of the MNA in Mexican population. En: Mini Nutritional Assessment (MNA): *Research and practice in the elderly*. Suiza, Karger, 1998. Nestlé Nutrition Workshop Series 1.
18. **Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ:** Mini-Nutritional Assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. En: *Facts and research in gerontology*. 1994(Suppl 2):15–59.
19. Bases fisiológicas. T.1: Vitaminas y nutrimentos inorgánicos. En: Bourges H, Casanueva E, Rosado JL (eds.): *Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana*. México, Médica Panamericana, 2005:371.
20. **Frisancho R:** New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2540–2545.
21. **Lohman TG, Roche AF, Martorell R:** *Anthropometric standardization reference manual*. Illinois, Human Kinetics Books, 1988:3–25,44–51,55–63.
22. **Chávez S:** El máximo consumo de oxígeno, composición corporal y factores de riesgo como indicadores de salud positivos en jubilados y pensionados. *Rev Med IMSS* 1995;33(3): 271–277.
23. INCMNSZ 2001.
24. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008, Clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(Suppl 1):S1–S201.
25. FAO/OMS. *Carbohydrates in human nutrition*. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Food and Nutrition Paper 66. Rome, 14 a 18 de abril de 1997.
26. *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*. WHO Technical report series 916, Report of a joint WHO, FAO expert consultation. World Health Organization, Ginebra, 2003.
27. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/pdf/DGA2005.pdf>.
28. <http://www.iom.edu/Object.File/Master/4/154/MACRO8pgFINAL.pdf>.
29. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/015ssa24.html>.
30. <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>.
31. Bases fisiológicas. T.1: Vitaminas y nutrimentos inorgánicos. En: Bourges H, Casanueva E, Rosado JL (eds.): *Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana*. México, Médica Panamericana, 2005:372–373.
32. **Pérez LAB, Palacios GB, Castro BAL:** *Sistema mexicano de equivalentes*. 3ª ed. México, GRA Rodríguez Impresores, 2008.

Nutrición en el embarazo y la lactancia

Victoria Eugenia Bolado García

INTRODUCCIÓN

El embarazo es un periodo dinámico y anabólico que demanda una importante cantidad adicional de nutrimentos, independientemente de las alteraciones digestivas y metabólicas necesarias para un mejor aprovechamiento de los nutrimentos. Estos ajustes metabólicos, además de los cambios anatómicos y fisiológicos de la madre, respaldan el crecimiento y el desarrollo fetal, manteniendo al mismo tiempo la homeostasis materna y preparándola para el periodo de lactancia.

EMBARAZO

Cambios en el metabolismo intermediario durante el embarazo

Durante el embarazo se presentan cambios importantes en el metabolismo intermedio, los cuales tienen el objetivo de facilitar la energía necesaria para el feto y permitir el crecimiento fetal y placentario.

Desde el punto de vista metabólico, la gestación puede dividirse en dos periodos. En el primero, mientras el embrión se encuentra en desarrollo, la madre está en un estado de anabolismo y cambios cuyo fin es almacenar energía y nutrimen-

tos; desarrolla hiperfagia y tiene una sensibilidad a la insulina normal o aumentada, lo cual le permitirá que el tejido adiposo pueda captar glucosa y lípidos, y aumentar así las reservas lipídicas.

En el segundo periodo la madre presenta resistencia a la insulina y se encuentra en catabolismo. El feto crece intensamente gracias a un incremento en la transferencia placentaria de nutrientes. El tejido adiposo blanco es el principal responsable del catabolismo lipídico de la madre, ya que aumenta la cetogénesis y la gluconeogénesis, y con ello la disponibilidad continua de sustratos maternos para el feto. La glucosa es el sustrato que atraviesa la placenta en mayor cantidad, lo cual ocasiona que la madre desarrolle hipoglucemia.¹

Cambios en los lípidos plasmáticos

Los triglicéridos y el colesterol alcanzan niveles muy elevados, principalmente en la segunda mitad del embarazo.

Los niveles de triglicéridos se deben al aumento en la síntesis hepática de VLDL y a la disminuida actividad de la lipasa lipoproteica en el tejido adiposo. Esta alteración en la producción de VLDL se debe a su vez a cambios hormonales, como el incremento en los niveles de estradiol. Además, la elevada concentración de lactógeno placentario (hPL) y la presencia de resistencia a la insulina proporcionan abundantes ácidos grasos al hígado.

Los niveles de C-LDL en plasma van aumentando y permiten la síntesis de hormonas esteroideas en la madre y la síntesis de membranas celulares para el rápido crecimiento del feto.²

Cambios en el metabolismo de las proteínas

Los aminoácidos pueden ser retenidos en los tejidos o ser oxidados. Durante el embarazo la mayoría son destinados a la síntesis de proteínas, mientras que la porción oxidada disminuye.

En la primera parte del embarazo la síntesis permanece similar a la de una mujer no embarazada; sin embargo, al final del embarazo aumenta entre 15 y 25%.³

En cuanto a la oxidación de aminoácidos, hay una disminución de 10% a lo largo de toda la gestación⁴ y como resultado también disminuyen la síntesis de urea y los niveles en plasma y orina de nitrógeno ureico.⁵

Requerimiento energético y kilocalorías

Los requerimientos calóricos dependen de la edad de la mujer, la actividad física, la talla, el peso previo al embarazo y el tiempo de embarazo. La Asociación Americana de Dietética establece que la mayoría de las mujeres embarazadas necesitan ingerir entre 2 200 y 2 900 kilocalorías (kcal) al día.⁶

Desde el punto cualitativo y cuantitativo, una mujer bien alimentada es capaz de producir suficientes reservas de energía para proteger al feto. Los cambios anatómicos y fisiológicos que suceden durante la gestación están estrechamente relacionados con los procesos de nutrición, generando requerimientos de 15% más de energía, que corresponden a entre 300 y 500 kcal/día, dependiendo de la edad, el peso y la actividad física de cada mujer.^{7,8}

La incertidumbre de las kilocalorías que hay que adicionar durante el embarazo obliga a individualizar y vigilar los requerimientos para que cada mujer alcance la ganancia ponderal deseable. No todas las mujeres necesitan incrementar su ingestión calórica durante el embarazo, como se creía en el pasado.

También se debe cuidar la densidad energética de la dieta, es decir, las kilocalorías que proporciona cada gramo de alimento. Por lo tanto, una dieta con alta densidad energética estará asociada con una elevada ingestión calórica, mientras que el consumo de alimentos con densidad energética baja proporcionará saciedad y reducirá la ingestión energética.⁹ Las verduras, las frutas o los ingredientes ricos en agua disminuirán la densidad de un platillo y las grasas la elevarán.¹⁰

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono (HCO) son la principal fuente de energía para el feto, por lo que una ingestión insuficiente de ellos puede provocar una movilización de las reservas proteicas maternas para ser usadas como fuente de energía y una mayor formación de cuerpos cetónicos, lo cual también es perjudicial para el feto.

Se recomienda que los HCO aporten entre 50 y 60% de las kilocalorías totales del día; de 40 a 45% de estos HCO deben ser complejos (cereales, tortilla, pan, arroz, frijoles, pastas y papa). El porcentaje restante será cubierto por los HCO simples (azúcar, miel, dulces, pan dulce y refrescos), que deben ser de consumo restringido.

Proteínas

La definición de los requerimientos de proteínas en las personas sanas se basa en las dosis de proteínas ingeridas en la dieta que compensan las pérdidas orgánicas de nitrógeno (balance nitrogenado). Durante el embarazo también hay que tomar en cuenta el incremento de peso en la madre y su mantenimiento, así como la deposición de tejidos en el feto, la placenta y el líquido amniótico.¹¹

Se recomienda aumentar 10 g/día de proteína a lo largo de toda la gestación.

Lípidos

Para el correcto desarrollo de la placenta y del feto es importante un consumo adecuado de grasas, especialmente de los ácidos grasos esenciales, el ácido lino-

leico y el ácido α -linolénico y sus derivados, y los ácidos grasos araquidónico, eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA).

El ácido linoleico (18:2 cis, ω -6) se encuentra en aceites extraídos de semillas de girasol, cártamo y maíz. El ácido α -linolénico (18:3 cis, ω -3) se encuentra en el aceite de linaza y de soya, y en la nuez, pero sus derivados (EPA y DHA) se ingieren a través de la trucha, las sardinas, el salmón y el atún.

La dieta ha evolucionado; hasta hace unos años el uso de aceites de semillas era prácticamente nulo y se consumía pescado con frecuencia, lo cual establecía una relación baja entre los ácidos grasos ω -6 y los ω -3. Sin embargo, actualmente esta relación puede llegar a ser hasta de 10/1, lo cual implica que se inhiba la expresión biosintética de la serie ω -3. Por esta razón se recomienda tratar de disminuir dicha relación a 4/1 o 2% y 0.5%, respectivamente, del total de energía que se consuma.

En cuanto a la grasa total, ésta debe estar presente en la dieta de la mujer embarazada entre 25 y 35% del total de kilocalorías, y los ácidos grasos saturados no deben exceder 7% de la energía total.

Vitaminas

En el cuadro 9-1 se indican las necesidades vitamínicas durante el embarazo y sus características, aunque el ácido fólico y la vitamina B₁₂ merecen atención especial durante el periodo gestacional.

Ácido fólico

El ácido fólico o vitamina B₉ es un nutrimento esencial para la vida celular, por lo que su deficiencia da lugar a patologías como la anemia macrocítica y megaloblástica, cuya sintomatología clínica es muy parecida a la de la anemia inducida por deficiencia de vitamina B₁₂. La anemia por carencia de ácido fólico es muy frecuente en el tercer trimestre del embarazo y también se presenta en bebés prematuros y recién nacidos, por la falta de acumulación de suficientes reservas de ácido fólico durante la vida intrauterina, por la lactancia materna con escaso ácido fólico o porque la madre lactante tiene deficiencia de ácido fólico.

El folato participa en la transferencia de unidades monocarbonadas en el metabolismo, especialmente en la síntesis de los ácidos nucleicos, y por ello es esencial para la proliferación celular, así que su deficiencia puede causar defectos en el tubo neural (DTN).

La etiología de los DTN es multifactorial e implica factores genéticos y ambientales. Hay varios estudios en los que se ha determinado el efecto de la suplementación materna con ácido fólico, y gracias a ellos se ha logrado establecer su

Cuadro 9–1. Requerimientos de vitaminas en la mujer embarazada

Vitamina	Recomendaciones	Fuentes	Importancia
Ácido fólico	600 µg/día	Espinacas, acelgas, coliflor, garbanzos, frutas frescas, cereales	Es esencial para la proliferación celular y el crecimiento. Su carencia ocasiona defectos del tubo neural (anencefalia, meningocele, espina bífida)
Vitamina A	770 equivalentes de retinol	Huevo, carne, leche, queso, crema, hígado, zanahoria, calabaza, lechuga, brócoli, durazno, melón, papaya, mango	Su deficiencia se asocia con partos prematuros, retraso en el crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer, desprendimiento prematuro de placenta y preeclampsia. Su aporte excesivo es de carácter teratogénico (alteraciones cardiovasculares, faciales y del sistema nervioso, y abortos espontáneos)
Vitamina C	85 mg/día	Naranja, limón, fresa, frambuesa, kiwi, pimienta, coliflor, col	Su deficiencia se asocia con un mayor riesgo de infecciones, parto prematuro y eclampsia. En fumadoras es necesario aumentar su consumo
Vitamina D	10 µg/día	Pescados, leche, yogur, queso, huevo	Su forma biológicamente activa —el 1,25-dihidroxicolecalciferol— es imprescindible para la deposición efectiva del calcio en el feto. Su deficiencia se asocia con hipocalcemia neonatal y tetania, hipoplasia infantil del esmalte dental y osteomalacia materna
Vitamina E	15 mg o equivalentes de tocoferol/día	Aceites de girasol y de oliva, aguacate, nueces, almendras, espinacas, tomate	Las mujeres con bajos niveles de esta vitamina tienen con mayor frecuencia preeclampsia, desprendimiento prematuro de la placenta y niños prematuros, con bajo peso al nacer y con mayor riesgo de padecer anemia hemolítica
Vitamina K	90 µg/día	Kiwi, espinaca, lechuga, aguacate, hígado, leche, yogur, yema de huevo, aceite de hígado de pescado	La vitamina K o naftoquinona es la vitamina de la coagulación; se acumula en el hígado y allí forma parte de la síntesis de algunos de los factores de la cascada de coagulación
Vitamina B ₁	1.1 mg/día	Carnes, hígado, yema de huevo, lácteos, cereales integrales, verduras	La vitamina B ₁ o tiamina es necesaria para el crecimiento fetal y su aporte durante el embarazo se ha relacionado con el peso al nacer
Vitamina B ₂	1.1 mg/día	Espinaca, col, champiñones, harina integral, almendras, hígado de res, pechuga de pavo, quesos, yogur, leche	La vitamina B ₂ o riboflavina también es necesaria para el crecimiento fetal. Interviene como cofactor de la glutatión reductasa, por lo que puede considerarse como un antioxidante indirecto
Niacina o vitamina B ₃	18 mg/día de equivalentes de niacina	Carnes, hígado, lácteos, huevo, cereales integrales, arroz, avena, papa, aguacate	Durante la gestación hay una mayor capacidad de conversión de triptófano en niacina, la cual se relaciona con la mayor tasa de estrógeno

Cuadro 9–1. Requerimientos de vitaminas en la mujer embarazada (continuación)

Vitamina	Recomendaciones	Fuentes	Importancia
Vitamina B ₆	10 mg/día	Carne, aves, pescado, verduras, plátano	Se piensa que la vitamina B ₆ puede ser útil para reducir las náuseas en el embarazo, para prevenir la preeclampsia y los nacimientos prematuros, pero las pruebas sobre este tema son escasas
Vitamina B ₁₂	2 µg/día	Hígado, riñón, sesos, yema de huevo, almejas, ostras, cangrejo, sardinas, salmón	La falta de vitamina B ₁₂ ocasiona anemia megaloblástica y neuropatía. Se asocia con el proceso de aterosclerosis y con malformaciones congénitas como los defectos del tubo neural

papel preventivo en las primeras etapas de la gestación, sobre la prevalencia de los DTN.¹² Las mujeres estadounidenses que tuvieron un embarazo con DTN en el feto o bebé tienen de 2 a 3% de riesgo de tener otro embarazo igual.¹³

Existe una correlación inversa entre el ácido fólico y la homocisteína, de manera que cuando hay deficiencia de ácido fólico se produce un aumento en la concentración sérica de homocisteína. La hiperhomocisteinemia desarrolla diferentes patologías de la reproducción, altera el cierre del tubo neural, ocasiona fisuras orofaciales, malformaciones cardíacas, muerte fetal intrauterina, desprendimiento de placenta y abortos de repetición, y se relaciona con la disfunción endotelial que caracteriza a la preeclampsia.¹⁴

Vitamina B₁₂

También se llama cobalamina; las formas predominantes en plasma y tejidos son la metilcobalamina, la adenosilcobalamina y la hidroxicobalamina. La deficiencia de esta vitamina ocasiona anemia y neuropatía, participa en el proceso de la aterosclerosis y se asocia con malformaciones, como los DTN.

La anemia causada es de tipo macrocítica normocrómica y resulta indistinguible de la que caracteriza a la deficiencia de ácido fólico. La neuropatía se acompaña de desmielinización discontinua, difusa y progresiva, caracterizada por parestesia en las manos y los pies.

Las causas de la deficiencia de esta vitamina incluyen:

1. **Ingestión disminuida:** la explicación más común a la deficiencia de la vitamina es su baja ingestión en la dieta. Parecía que este problema era propio de las personas vegetarianas y de países en vías de desarrollo, pero parece que es más común y también se presenta en países como EUA, Reino Unido, Holanda y Alemania.^{15–18}

2. Alteraciones gástricas: en grupos de personas de edad avanzada o en situaciones genéticas de atrofia gástrica hay una producción disminuida de factor intrínseco.
3. Alteraciones intestinales: no hay liberación de la vitamina, debido a una secreción pancreática disminuida.
4. Errores congénitos: se forman cobalaminas anormales que ocasionan trastornos metabólicos, como acidosis metabólica, cetonemia e hipoglucemia.
5. Interacciones con fármacos y alcohol: la colchicina, la neomicina o el etanol tienen la capacidad de inducir deficiencia de vitamina B₁₂.

Minerales

Las condiciones de los micronutrientes maternos son importantes durante el periodo previo al embarazo, la gestación y la lactancia.¹⁹

En el cuadro 9-2 se incluyen las recomendaciones y la importancia de los minerales en el embarazo.

Cafeína

La cafeína se encuentra en varias bebidas (café, té y bebidas de cola), en productos que contienen cocoa o chocolate y en los medicamentos.

En estudios con modelos experimentales de animales se mostró que la cafeína ocasiona teratogénesis en dosis altas,²⁰ mientras que las dosis bajas ocasionan retraso en la osificación.

Desde 1980 se han realizado varios estudios para investigar la relación de la ingestión de cafeína en el embarazo y el riesgo de aborto espontáneo; sin embargo, no se han reportado resultados concluyentes,^{21,22} por lo que se recomienda que la cafeína se evite o se limite a 200 mg al día, lo cual equivale a dos tazas de café.²³

Alcohol

Se recomienda que la mujer embarazada evite el consumo de alcohol. Los estudios publicados acerca de la ingestión de alcohol en este periodo son muy controversiales, por lo que la cantidad de alcohol que se considera dañina aún no se ha determinado.

El alcohol altera la absorción, el metabolismo y la excreción de varios nutrientes, como el magnesio, el cobre y el hierro. Su consumo llega a producir efec-

Cuadro 9–2. Recomendaciones e importancia de los minerales en el embarazo

Mineral	Recomendaciones	Fuentes	Importancia
Yodo	220 µg/día		Forma parte de la funcionalidad de las hormonas tiroideas y la permite. Su déficit da lugar a bocio o cretinismo. Las alteraciones de la función tiroidea materna y fetal pueden afectar la función reproductiva y el desarrollo fetal y neonatal
Calcio	1 000 mg/día	Leche y derivados lácteos	Es uno de los principales minerales que forman la estructura del tejido óseo. La vitamina D es la encargada de regular la homeostasis del calcio. Los niveles bajos de calcio sérico se asocian con preeclampsia
Hierro	27 mg/día	Pollo, pavo, ternera, conejo, cerdo, lentejas, cereales integrales	La anemia del embarazo es la deficiencia nutricional más frecuente a nivel mundial. La mayor prevalencia de anemia ferropénica en niños de 3 a 5 meses de edad se da en los hijos de madres que presentaban anemia ferropénica durante el embarazo
Zinc	11 mg/día	Carnes rojas, queso, crustáceos y moluscos, semillas de calabaza, cereales integrales, cacahuates	Su deficiencia puede ocasionar complicaciones en el parto, alteraciones en el desarrollo del sistema inmunitario, mayor riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer, hipertensión gestacional, hemorragia posparto, abortos espontáneos y malformaciones congénitas

tos nocivos en el feto, ocasionando incluso el llamado síndrome alcohólico fetal, que incluye malformaciones en el rostro, el corazón y el sistema nervioso central, así como una menor capacidad física y mental.²⁴ Se estima que la prevalencia de este síndrome en EUA es de 0.3 a 2.2 por cada 1 000 nacidos vivos.²⁵

Tabaco

Entre 15 y 20% de las mujeres fuman durante el embarazo.²⁶ El cigarro es uno de los factores de riesgo más importantes y modificables, asociado con complicaciones adversas perinatales:

1. Envejecimiento de la placenta. Hay daño vascular que eleva el riesgo de aborto por hemorragia placentaria y riesgo de no llegar a término.
2. Constricción vascular y reducción del flujo sanguíneo a la placenta que ocasionan un inadecuado aporte nutricional al feto.
3. Menor peso al nacimiento.

4. Capacidad disminuida de transporte de oxígeno.
5. Menores niveles plasmáticos de folato (la cantidad recomendada se triplica).
6. Menores niveles plasmáticos de vitamina C (la cantidad recomendada se duplica).
7. Menores niveles de vitamina B₁₂.

Recientemente Rebhan publicó que en las mujeres alemanas el cigarro tuvo una significativa influencia negativa dosis–dependiente sobre la duración de la lactancia materna exclusiva (< 4 meses): de 1 a 5 cigarros al día, razón de momios (OR) 2.04, IC 95% 1.31 a 3.18; > 5 cigarros al día, OR 2.54, IC 95% 1.42 a 4.54. Y lo mismo sucedió con la cafeína.²⁷

PROCESOS PATOLÓGICOS O TRASTORNOS ASOCIADOS CON EL EMBARAZO Y SUS MEDIDAS DIETÉTICAS

Diabetes mellitus gestacional

La diabetes mellitus gestacional (DMG) es la complicación más frecuente observada en el embarazo. Tiene una prevalencia de 1 a 14%, dependiendo de la población estudiada,²⁸ y se define como cualquier intolerancia a los HCO, iniciada o reconocida por primera vez durante el embarazo.

La DMG se asocia con un incremento en el riesgo de desarrollar hipertensión durante el embarazo²⁹ y una mayor incidencia de partos por cesárea.³⁰ En los recién nacidos de madres diabéticas puede haber hipoglucemia neonatal, hipocalcemia, policitemia e hiperbilirrubinemia. La DMG aumenta dos o tres veces el riesgo de macrosomía fetal,³¹ ya que la hiperglucemia materna induce en el feto una estimulación de las células beta del páncreas, lo cual ocasiona una secreción excesiva de insulina que altera el metabolismo fetal y promueve la aparición de fetos macrosómicos.³²

El grado de control metabólico materno es muy importante en el futuro del recién nacido, ya que el ambiente intrauterino puede influir en el desarrollo de obesidad,³³ hipertensión,³⁴ dislipidemia, resistencia a la insulina y diabetes en la edad adulta.³⁵

La DMG se controla generalmente a través de la dieta, la actividad física moderada y la insulina si el médico lo precisa.

Algunas recomendaciones dietéticas en el tratamiento de la DMG incluyen:

1. Distribución de macronutrientes: 50 a 60% a partir de los HCO, 15% de proteínas y grasas de 25 a 35% del total de kilocalorías al día.

2. Abundante ingestión de fibra: 14 g/1 000 kcal (frutas con cáscara, verduras y leguminosas).
3. Cuidar los horarios de comida: tres comidas principales y comidas intermedias (a media mañana, media tarde e incluso antes de acostarse).
4. Practicar ejercicio físico moderado y constante.

Hipertensión arterial y embarazo

La hipertensión (HTA) constituye una de las principales causas de mortalidad y morbilidad materna y fetal. Se estima que de 6 a 8% de las mujeres embarazadas presentan hipertensión.³⁶ De acuerdo con el *Nacional High Blood Pressure Education Program Working Group*, hay cuatro formas distintas de HTA en el embarazo:³⁶

1. Hipertensión crónica: HTA que ya estaba presente antes del embarazo o que es diagnosticada antes de la vigésima semana del mismo o durante la gestación, pero no se resuelve tras el parto.
2. Preeclampsia–eclampsia: la preeclampsia se desarrolla después de la vigésima semana de gestación y se determina por el incremento en la presión arterial en una mujer previamente normotensa, acompañado de proteinuria. La eclampsia se caracteriza por convulsiones o coma en mujeres con preeclampsia.
3. Preeclampsia sobreimpuesta a hipertensión arterial crónica: desarrollo de preeclampsia en mujeres con HTA crónica.
4. Hipertensión gestacional: la elevación de la presión arterial se detecta por primera vez en la segunda mitad del embarazo y no existe proteinuria; después del parto no se desarrolla preeclampsia y la presión arterial regresa a la normalidad en las 12 semanas posteriores al parto.

En el feto la preeclampsia se asocia principalmente con un retraso del crecimiento intrauterino, secuelas neurológicas o incluso con la muerte fetal o neonatal, mientras que en la madre hay una mayor incidencia de desprendimientos placentarios, convulsiones, coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, insuficiencia hepática y renal, y hemorragia intracerebral.³⁶

Medidas dietéticas

Se ha sugerido que el consumo de una cantidad apropiada de proteínas previene la preeclampsia; sin embargo, no es concluyente la evidencia científica al respecto.^{37,38}

También se ha reportado que en las mujeres con dietas ricas en pescado el riesgo de padecer hipertensión arterial durante la gestación puede llegar a ser hasta 2.6 veces menor que en las mujeres con dietas ricas en proteína de diferente origen.^{39,40}

Desde hace muchos años se ha recomendado restringir la ingestión de sal durante el embarazo para prevenir la hipertensión arterial; sin embargo, hasta la fecha no hay pruebas convincentes de esto.⁴¹⁻⁴³ Debido a la contracción de volumen sanguíneo que presentan las pacientes con HTA, no se aconseja ingerir menos de 2 a 4 g de sal al día.

Algunos estudios refieren la disminución de los niveles de HTA al recibir suplementos con calcio. Por ejemplo, Kumar⁴⁴ y su equipo encontraron una menor incidencia de preeclampsia (4%) en el grupo con calcio que en el grupo con placebo (12%). No obstante, hay otros estudios que reportan resultados diferentes. En un estudio de la OMS se determinó que un suplemento de 1.5 g de calcio al día no previene la preeclampsia, pero sí reduce su gravedad, la morbilidad materna y la mortalidad neonatal.⁴⁵

El magnesio también está involucrado en la HTA y su déficit puede desencadenar HTA y un mayor riesgo de preeclampsia. Es por esto que se recomienda que durante el embarazo se ingieran 350 mg al día. Algunos alimentos ricos en magnesio son las acelgas, el pan integral, los garbanzos, las lentejas, las alubias, las almendras, las avellanas, los cacahuates y las nueces. Además, el sulfato de magnesio es el fármaco no nutricional de elección para el tratamiento de la eclampsia.⁴⁶

Obesidad

Tanto el peso previo como la ganancia de peso durante el embarazo son de gran importancia para la madre y para el recién nacido.

En general se recomienda un incremento de peso total de 6 a 12 kg. Las embarazadas con bajo peso pueden aumentar más kilogramos para recuperar su estado nutricional, mientras que las que comienzan con exceso de peso deben limitar su aumento (pero no debe ser inferior a 6 kg). En el cuadro 9-3 aparecen los límites de ganancia de peso aconsejada en función del peso previo al embarazo.^{47,48}

Como se sabe, la obesidad no es una enfermedad única, sino el conjunto de múltiples procesos con un mismo fenotipo.

La mujer embarazada con obesidad tiene un mayor riesgo de padecer ciertas patologías o complicaciones, como preeclampsia,⁴⁹ diabetes gestacional, recién nacidos muertos,⁵⁰ bebés con macrosomía y o parto por cesárea.⁵¹

En los últimos años destacan estudios epidemiológicos que asocian el grado de obesidad pregestacional y el grado de resistencia a la insulina con un aumento

Cuadro 9–3. Límites de ganancia de peso aconsejada en función del peso previo al embarazo^{47,48}

Peso previo al embarazo (IMC)	Aumento de peso recomendado (kg)
Bajo (< 19.8)	12.5 a 18
Normal (19.8 a 26)	11.5 a 16
Sobrepeso (> 26)	7 a 11.5
Obesidad (> 29)	6

en la incidencia de malformaciones congénitas, concretamente defectos del tubo neural, espina bífida y defectos cardiacos o renales.^{52–54} Los niños expuestos a la obesidad materna tienen un mayor riesgo de convertirse también en obesos⁵⁵ y desarrollar el síndrome metabólico.⁵⁶

Recomendaciones dietéticas

En los casos de mujeres embarazadas con sobrepeso u obesidad la Asociación Americana de Diabetes limita la ingestión de energía a entre 36 y 40 kcal/kg para mujeres con peso corporal < 90% del ideal; a 24 kcal/kg con un peso entre 121 y 150% del ideal; y sólo a entre 12 y 18 kcal/kg para las que tienen un peso que se excede de 150% del ideal.⁵⁷

Las recomendaciones en cuanto a los macronutrientes consisten en 45 a 65% del total de kcal/día de HCO, de 15 a 35% de grasas y el 20% restante de energía en forma de proteínas.⁵⁸

Nunca hay que llevar dietas de muy bajo contenido calórico, ya que predisponen a la formación de cuerpos cetónicos, lo cual puede provocar daño neurológico en el feto. El embarazo no es momento para adelgazar.

Estreñimiento

En caso de padecer estreñimiento se cuenta con algunas medidas dietéticas útiles, que incluyen beber muchos líquidos —procurar tomarlos en ayunas y no junto con los alimentos—, consumir verduras y frutas (con cáscara) todos los días, comer leguminosas (frijoles, habas y garbanzos) y frutos secos dos o tres veces a la semana, hacer ejercicio moderado y evitar cualquier tipo de laxante.

Náuseas y vómitos

Las náuseas y los vómitos, o emesis, son un trastorno común durante los primeros meses del embarazo. Son más frecuentes durante las mañanas en ayuno. Su causa

se desconoce, pero se cree que están relacionados con la presencia en sangre materna de gonadotropina coriónica (BHCG) y estrógenos.

Si los vómitos se agravan y se acompañan de deshidratación, acidosis metabólica por inanición, pérdida de peso (que puede llegar a ser de 5% del peso corporal), hipopotasemia, hiponatremia y otras alteraciones metabólicas, entonces se trata del síndrome de hiperemesis gravídica. Este trastorno afecta a entre 1 y 2% de los embarazos y su tratamiento se basa en la corrección de la deshidratación sufrida a través de sueros, a fin de normalizar los niveles de los electrolitos.

Algunas medidas dietéticas necesarias consisten en disminuir el volumen de los alimentos en cada comida (cuidar las cantidades y no tomar líquidos junto con los alimentos), fraccionar las comidas (hasta cinco comidas al día)—de tal forma que se ingieran menores cantidades de alimentos con mayor frecuencia—, preferir los alimentos secos y ricos en hidratos de carbono (pan tostado, tortilla y arroz), evitar los alimentos ricos en grasa, consumir frutas y verduras (los jugos y batidos naturales resultan útiles) y beber abundantes líquidos entre las comidas.

Acidez o reflujo

En los casos de acidez o reflujo es conveniente evitar los alimentos ácidos, las grasas, las bebidas con gas y las frutas en ayuno; no se recomienda dejar pasar muchas horas sin comer, y se debe evitar comer en las horas previas a dormir.

Toxoplasmosis

Es una infección causada por el parásito *Toxoplasma gondii*, que se puede contagiar al comer carne mal cocida e infectada, al tener contacto con tierra o con heces de gato que contengan el parásito o a través de agua contaminada. Se puede presentar inflamación de los nódulos linfáticos o enfermedades de tipo de la mononucleosis (fiebre, cansancio o dolor de garganta), aunque la mayoría de los adultos no tienen síntomas.^{59,60}

Los daños fetales incluyen muerte fetal intrauterina, malformaciones, afecciones en el sistema nervioso central, hidrocefalia, miocarditis, neumonitis y hepatoesplenomegalia.⁶¹

Medidas preventivas

Suprimir carnes crudas o mal cocinadas, suprimir los embutidos no sometidos a tratamiento térmico, cocinar la carne al menos a 72 °C o congelarla a -18 °C, lavar cuidadosamente las verduras, lavarse las manos con jabón antes y después

de toda manipulación de alimentos, lavar y desinfectar los utensilios y las superficies que se utilicen en la preparación de los alimentos, y evitar contacto con gatos.

LACTANCIA

No hay duda de que la leche materna es la vía nutricional más benéfica para el recién nacido. Hasta la fecha se han demostrado los privilegios a corto y largo plazos que la lactancia produce en la madre y en el hijo; por ejemplo, la disminución en la incidencia y gravedad de enfermedades infecciosas severas en los niños, un menor riesgo de desarrollar obesidad, diabetes y asma en la infancia, y menor riesgo de que las mujeres padezcan cáncer.^{62,63}

El estado nutricional materno previo y la alimentación durante la lactancia determinan el volumen de leche producido y su calidad. Por lo tanto, para lograr una lactancia prolongada y exitosa hay que vigilar los aportes de energía y proteínas, y las concentraciones de calcio, hierro y vitaminas.

Condiciones fisiológicas de la madre lactante

Los estrógenos y la progesterona desempeñan un papel muy importante durante el embarazo. Las grandes cantidades de estrógenos secretados por la placenta hacen que se desarrollen los conductos galactóforos de la mama y se favorezca el depósito de grasa, mientras que la progesterona provoca la aparición de los caracteres secretores de las células. Al mismo tiempo los estrógenos y la progesterona inhiben la secreción de leche. Tras el parto, la prolactina, que es secretada por la hipófisis anterior, estimula la formación de leche. La oxitocina, una hormona secretada por la hipófisis posterior, logra que la leche de los alveolos pase a los conductos galactóforos y salga al exterior de la mama.

Requerimientos de energía durante la lactancia

Durante el embarazo la madre construye una reserva energética, de tipo lipídico, para hacer frente a la lactancia.

La producción de 100 mL de leche requiere un consumo energético de cerca de 85 kcal, por lo que se recomienda un incremento en la ingestión energética de 500 kcal diarias para hacer frente a las necesidades durante la lactación.

No se recomienda someterse a dietas hipocalóricas para bajar de peso durante la lactancia, ya que el volumen de producción de leche puede disminuir significa-

Cuadro 9–4. Recomendaciones de macronutrientes para la madre lactante

Macronutriente	Recomendaciones	Observaciones
Hidratos de carbono	50 a 60% del total de kcal/día	Preferir hidratos de carbono complejos
Proteínas	25 g adicionales	Preferir proteína de origen animal
Lípidos	25 a 35% del total de kcal/día	Evitar grasas saturadas

tivamente. En el cuadro 9–4 se incluyen las recomendaciones de los macronutrientes (hidratos de carbono, proteína y lípidos) para la madre lactante.

Diferentes definiciones de lactancia materna

La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece varias definiciones en relación con la lactancia:

1. Lactancia materna exclusiva: al bebé se le proporciona sólo leche materna (directamente del pecho o por otro método, de su madre o de otra mujer), sin ningún otro alimento ni bebida, ni siquiera agua, aunque sí puede recibir gotas o jarabes de vitaminas o medicamentos.
2. Lactancia materna predominante: el lactante recibe leche materna como principal fuente de alimento. Puede recibir agua, infusiones, jugos de fruta, sales de rehidratación oral, gotas o jarabes de vitaminas o medicamentos. No recibe leche artificial ni ningún otro alimento.
3. Lactancia materna completa: incluye la lactancia materna exclusiva y la predominante.
4. Lactancia materna parcial: el lactante recibe leche artificial u otros alimentos además de la leche materna.
5. Lactancia materna: incluye la lactancia materna completa y parcial.⁶⁴

Inicio y duración

En México se cuenta con la Norma Oficial Mexicana para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido, donde se establece que la lactancia debe iniciarse en las primeras dos horas después del nacimiento si las condiciones lo permiten.⁶⁵

El número de tomas y la duración en 24 h varían ampliamente de una pareja madre–hijo a otra y a lo largo del tiempo.⁶⁴

De acuerdo con la Segunda Encuesta Nacional de Nutrición, en México la prevalencia de lactancia exclusiva menor de cuatro meses fue de 25.7% y la menor

de seis meses fue de 20.3%.⁶⁶ La OMS recomienda la lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de vida. Kramer y Kakuma⁶⁷ encontraron que la lactancia materna exclusiva durante seis meses (*vs.* tres o cuatro meses) reduce las infecciones gastrointestinales y no altera el crecimiento del recién nacido, mientras que la madre disminuye de peso con mayor rapidez.

Ventajas y beneficios de la lactancia

La lactancia materna en exclusiva durante los primeros seis meses de vida proporciona beneficios muy importantes tanto para la madre como para el niño:

1. La leche aporta los nutrimentos precisos en las cantidades adecuadas.
2. La leche materna sólo contiene lo que el recién nacido es capaz de digerir, absorber y eliminar.
3. La leche humana contiene macrófagos, linfocitos, anticuerpos (IgA, IgM e IgG), lactoferrina, lisozima, fibronectina y mucina.
4. Los niños sometidos a la lactancia materna padecen un menor número de reacciones alérgicas e infecciones respiratorias y gastrointestinales.
5. La leche materna reduce en el niño el riesgo de muerte súbita y dermatitis atópica, y parece acelerar el desarrollo neurocognitivo.
6. La lactancia natural protege a la madre de cáncer de mama, cáncer de ovarios y osteoporosis.
7. Reduce la obesidad posparto.
8. Es barata y cómoda.

Lactancia artificial

La lactancia materna no debe representar un problema o preocupación para la madre; se debe hacer de forma voluntaria y, si en cualquier momento la madre no puede dar el pecho a su hijo, hay otros tipos de alimentación sustitutiva.

Las fórmulas de lactancia artificial se elaboran de acuerdo con las recomendaciones de la *European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*.⁶⁸ Se preparan con leche de vaca y se modifica su composición para aproximarla lo máximo posible a la leche humana.

En el cuadro 9-5 se muestran las diferencias en la composición de la leche humana y la leche de vaca.⁶⁹ La OMS recomienda que antes de introducir la lactancia artificial se le informe a la madre de las ventajas asociadas con la lactancia natural. La lactancia artificial sólo debe ser recomendada por un profesional sanitario.

Cuadro 9–5. Composición de la leche humana y la leche de vaca⁶⁹

Composición	Leche humana	Leche de vaca
Macronutrientos		
Energía (kcal/100 mL)	62 a 70	68
Proteínas (g/100 mL)	0.89 a 1.1	3.5
• Caseína (%)	40	82
• Proteínas del suero (%)	60	18
• α-lactoalbúmina (g/100 mL)	0.2 a 0.3	0.12
• β-lactoglobulina (g/100 mL)	–	0.30
• Seroalbúmina (g/100 mL)	0.03	0.03
• Inmunoglobulinas (g/100 mL)	0.06 a 0.1	0.07
• Lactoferrina (g/100 mL)	0.1 a 0.3	Trazas
• Lisozima (g/100 mL)	0.05	Trazas
Grasa (g/100 mL)	3.5 a 4	3.7
• Ácido linoleico (% ácidos grasos)	7 a 14	2.2–2.3
• Ácido α-linolénico (% ácidos grasos)	1.01	0.5
• Ácido araquidónico (% ácidos grasos)	0.6	0.3
• Ácido docosahexaenoico (% ácidos grasos)	0.3	ND
• Colesterol (mg/100 mL)	20 a 25	10 a 15
Hidratos de carbono (g/100 mL)	7.7	6.1
• Lactosa (g/100 mL)	6 a 6.5	5
• Oligosacáridos y glucopéptidos (g/100 mL)	1 a 1.2	0.1
Micronutrientos		
Calcio (mg/L)	340	1 200
Fósforo (mg/L)	140	920
Sodio (mEq/L)	7	22
Azufre (mg/L)	140	300
Zinc (mg/L)	2.4 a 3.5	3 a 5
Vitamina A (UI/L)	1.898	1.025
Tiamina (μg/L)	160	440
Riboflavina (μg/L)	360	1 750
Niacina (μg/L)	1 470	940
Piridoxina (μg/L)	100	640
Pantotenato (mg/L)	1.8	3.46
Ácido fólico (μg/L)	52	55
Vitamina B ₁₂ (μg/L)	0.3	4
Vitamina C (mg/L)	43	11
Vitamina D (UI/L)	22	14
Vitamina E (mg/L)	1.8	0.40
Vitamina K (mg/L)	15	60

CONCLUSIONES

El periodo previo al embarazo es el mejor momento para prepararse para las demandas que se presentarán en el futuro. Sin embargo, la información que recibe la embarazada sobre lo que en teoría “debe” o “no debe hacer” es cuantiosa.

Las recomendaciones dietéticas generales para las mujeres gestantes incluyen:

1. Aumentar el consumo de frutas.
2. Aumentar el consumo de verduras.
3. Disminuir la ingestión de alimentos ricos en nitrosaminas (como carnes curadas, salchichas y tocino).
4. Aumentar el consumo de cereales integrales, pescado y huevo.
5. Controlar la ingestión de alimentos que son fuente de hidratos de carbono simples (como pasteles, pan dulce y chocolate).
6. Evitar el consumo de café y alcohol.
7. Evitar las comidas copiosas.
8. Cuidar los horarios de comida y hacer varias comidas al día.
9. Evitar las dietas hipocalóricas y muy restrictivas.

La nutrición de la mujer antes, durante y después del embarazo determina la salud y la expectativa de vida de ella y de su hijo. El desafío de los profesionales de la salud consiste en ayudar a establecer conductas saludables en relación con la alimentación y la actividad física, y prevenir la exposición a sustancias tóxicas durante todo el ciclo de la vida, pero sobre todo en el embarazo. Los efectos de la dieta antes del embarazo y durante la gestación necesitan ser más estudiados.

REFERENCIAS

1. **Herrera CE:** Metabolismo en el embarazo. En: Hernández RM, Sastre GA: *Tratado de nutrición*. Madrid, Díaz de Santos, 1999:681–698.
2. **Bonet B, Viana M, Sánchez VI:** Intermediary metabolism in pregnancies complicated by gestational diabetes. En: *Textbook of diabetes and pregnancy*. United Kingdom, Informa Healthcare, 2008:35–40.
3. **King JC:** Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. *Am J Clin Nutr* 2000;71 (Suppl):1218S–1225S.
4. **Duggleby SL, Jackson AA:** Protein, amino acid and nitrogen metabolism during pregnancy: how might the mother meet the needs of her fetus? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002;5:503–509.
5. **Kalhan SC:** Protein metabolism in pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1249S–1255S.
6. **Kaiser L, Allen LH:** American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Am Diet Assoc* 2008; 108(3):553–561.

7. **Barbosa RRE, Domínguez QMS, Gómez GGJ, Monjo ZCE, Salinas LC et al.:** Conocimientos de mujeres gestantes sobre los requerimientos nutricios en el embarazo. *Rev Enferm IMSS* 2005;13(1):3–7.
8. **Eguiarte CR:** Nutrición y salud prenatal. *Rev Mex Puer Ped* 2002;9(53):163–168.
9. **Ello–Martin JA, Ledikwe JH, Rolls BJ:** The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management. *Am J Clin Nutr* 2005;82:236S–241S.
10. **Rolls BJ, Drewnowski A, Ledikwe JH:** Changing the energy density of the diet as a strategy for weight management. *J Am Diet Assoc* 2005;105:S98–S103.
11. **Soriguer EFC, Oliveira FG:** Nutrición y embarazo. En: Casimiro SEFJ, Arena AJ, Orera CM et al.: *Guía para la prevención de defectos congénitos*. Madrid, Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006:9–30.
12. **Czeizel AE, Dudás I:** Prevention of the first occurrence of neural–tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *N Engl J Med* 1992;327(26):1832–1835.
13. Centers for Disease Control (CDC): Use of folic acid for prevention of spina bifida and other neural tube defects, 1983–1991. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1991;40(30):513–516.
14. **Mills JL, McPartlin JM, Kirke PN, Lee YJ, Conley MR et al.:** Homocysteine metabolism in pregnancies complicated by neural–tube defects. *Lancet* 1995;345(8943):149–151.
15. **Allen LH, Rosado JL, Casterline JE, Martínez H, López P et al.:** Vitamin B₁₂ deficiency and malabsorption are highly prevalent in rural Mexican communities. *Am J Clin Nutr* 1995;62(5):1013–1019.
16. **Allen LH:** Causes of vitamin B₁₂ and folate deficiency. *Food Nutr Bull* 2008;29(Suppl 2):S20–S34.
17. **Dhonukshe RRA, de Vries JH, de Bree A, van der Put N, van Staveren WA et al.:** Dietary intake and status of folate and vitamin B₁₂ and their association with homocysteine and cardiovascular disease in European populations. *Eur J Clin Nutr* 2009;63(1):18–30.
18. **Allen LH:** How common is vitamin B₁₂ deficiency? *Am J Clin Nutr* 2009;89(2):693S–696S.
19. **Allen LH:** Multiple micronutrients in pregnancy and lactation: an overview. *Am J Clin Nutr* 2005;81(5):1206S–1212S.
20. **Christian MS, Brent RL:** Teratogen update: evaluation of the reproductive and developmental risks of caffeine. *Teratology* 2001;64(1):51–78.
21. **Signorello LB, McLaughlin JK:** Maternal caffeine consumption and spontaneous abortion: a review of the epidemiologic evidence. *Epidemiology* 2004;15(2):229–239.
22. **Pacheco AH, Barreiros NS, Santos IS, Kac G:** Caffeine consumption during pregnancy and prevalence of low birth weight and prematurity: a systematic review. *Cad Saude Publica* 2007;23(12):2807–2819.
23. **Fenster L, Eskenazi B, Windham GC, Swan SH:** Caffeine consumption during pregnancy and fetal growth. *Am J Public Health* 1991;81(4):458–461.
24. **Kvigne VL, Leonardson GR, Neff–Smith M, Brock E, Borzelleca J et al.:** Characteristics of children who have full or incomplete fetal alcohol syndrome. *J Pediatr* 2004;145(5):635–640.
25. **Ripabelli G, Cimmino L, Grasso GM:** Alcohol consumption, pregnancy and fetal alcohol syndrome: implications in public health and preventive strategies. *Ann Ig* 2006;18(5):391–406.
26. **Andres RL, Day MC:** Perinatal complications associated with maternal tobacco use. *Semin Neonatol* 2000;5(3):231–241.
27. **Rebhan B, Kohlhuber M, Schwegler U, Koletzko B, Fromme H:** Smoking, alcohol and

- caffeine consumption of mothers before, during and after pregnancy: results of the study Breast-Feeding Habits in Bavaria. *Gesundheitswesen* 2009.
28. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2002;25 (Suppl 1):S94–S96.
 29. **Joffe GM, Esterlitz JR, Levine RJ, Clemens JD, Ewell MG et al.**: The relationship between abnormal glucose tolerance and hypertensive disorders of pregnancy in healthy nulliparous women. Calcium for Preeclampsia Prevention (CPEP) Study Group. *Am J Obstet Gynecol* 1998;174:1032–1037.
 30. **Naylor CD, Sermer M, Chen E, Sykora K**: Cesarean delivery in relation to birthweight and gestational glucose tolerance: pathophysiology or practice style? *JAMA* 1996;275: 1165–1170.
 31. **Boyd EM, Usher RH, McLean FH**: Fetal macrosomia: prediction, risks, proposed management. *Obstet Gynecol* 1983;144:768–773.
 32. **Pedersen J**: Weight and length at birth of infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinol* 1954;16:330–342.
 33. **Vohr BR, McGarvey ST, Tucker R**: Effects of maternal gestational diabetes on offspring adiposity at 4–7 years of age. *Diabetes Care* 1999;22:1284–1291.
 34. **Cho NH, Silverman BL, Rizzo TA, Metzger BE**: Correlations between the intrauterine metabolic environment and blood pressure in adolescent offspring of diabetic mothers. *J Pediatr* 2000;136:587–592.
 35. **Moran A, Sinaiko A**: Influence of intrauterine environment on development of insulin resistance. *J Pediatr* 2000;136:567–569.
 36. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:S1–S22.
 37. **Wandel E, Köhler H**: Hypertension in pregnancy—dietary aspects. *Zentralbl Gynakol* 1994;116(5):249–254.
 38. **Kramer MS, Kakuma R**: Energy and protein intake in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;4:1–7.
 39. **Varela MG, Achón y Tuñón M, Alonso AE**: Papel de la nutrición en la prevención/control de procesos patológicos asociados del embarazo. En: Varela MG, Achón y Tuñón M, Alonso AE: *Nutrientes en el embarazo*. Madrid, Team Pharma, 2006;7:115–123.
 40. **Oken E, Ning Y, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Olsen SF et al.**: Diet during pregnancy and risk of preeclampsia or gestational hypertension. *Ann Epidemiol* 2007;17(9): 663–668.
 41. **Steegers EA, Eskes TK, Jongsma HW, Hein PR**: Dietary sodium restriction during pregnancy; a historical review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1991;40(2):83–90.
 42. **Delemarre FM, Franx A, Knuist M, Steegers EA**: Sodium intake during pregnancy. *Ned Tijdschr Geneesk* 1999;143(43):2132–2137.
 43. **Delemarre FM, Steegers EA, Berendes JN, de Jong PA**: Eclampsia despite strict dietary sodium restriction. *Gynecol Obstet Invest* 2001;51(1):64–65.
 44. **Kumar A, Devi SG, Batra S, Singh C, Shukla DK**: Calcium supplementation for the prevention of pre-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;104(1):32–36.
 45. **Villar J, Abdel-Aleem H, Merialdi M, Mathai M, Ali MM et al.**: World Health Organization Calcium Supplementation for the Prevention of Preeclampsia Trial Group. World Health Organization randomized trial of calcium supplementation among low calcium intake pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194(3):639–649.
 46. **Duley L**: Pre-eclampsia and the hypertensive disorders of pregnancy. *Br Med Bull* 2003;67: 161–176.

47. **Hall LF, Neubert AG:** Obesity and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60(4):253–260.
48. Institute of Medicine. Nutrition during pregnancy: report of the Committee on Nutritional Status During Pregnancy and Lactation. Washington, National Academy Press, 1990:63–95.
49. **O'Brien TE, Ray JG, Chan WS:** Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology* 2003;14:368–374.
50. **Chu SY, Kim SY, Lau J, Schmid CH, Dietz PM et al.:** Maternal obesity and risk of still-birth: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:223–228.
51. **Poobalan AS, Aucott LS, Gurung T, Smith WCS, Bhattacharya S:** Obesity as an independent risk factor for elective and emergency caesarean delivery in nulliparous women—systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Obesity Rev* 2009;10:28–35.
52. **Cnattingius S, Bergström R, Lipworth L, Kramer MS:** Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 1998;338:147–152.
53. **Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, Botto LD, Moore CA:** Maternal obesity and the risk for birth defects. *Pediatrics* 2003;111(Suppl 5):1152–1158.
54. **Waller DK, Shaw GM, Rasmussen SA, Hobbs CA, Canfield MA et al.:** National Birth Defects Prevention Study. Prepregnancy obesity as a risk factor for structural birth defects. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161(8):745–750.
55. **Whitaker RC:** Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics* 2004;114:e29–36.
56. **Boney C, Verma A, Tucker R, Vohr B:** Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005;115:e290–e296.
57. **King JC:** Maternal obesity, metabolism, and pregnancy outcomes. *Annu Rev Nutr* 2006;26:271–291.
58. **Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, Franz MJ, Pi-Sunyer FX et al.:** Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2004;27(9):2266–2271.
59. **Tamma P:** Toxoplasmosis. *Pediatr Rev* 2007;28(12):470–471.
60. **Montoya JG, Rosso F:** Diagnosis and management of toxoplasmosis. *Clin Perinatol* 2005;32(3):705–726.
61. **Montoya JG, Remington JS:** Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. *Clin Infect Dis* 2008;47(4):554–566.
62. **Gartner LM, Morton J, Lawrence RA, Naylor AJ, O'Hare D et al.:** American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2005;115(2):496–506.
63. **Goldman AS, Hopkinson JM, Rassin DK:** Benefits and risks of breastfeeding. *Adv Pediatr* 2007;54:275–304.
64. **Vallenas C, Savage F:** *Pruebas científicas de los diez pasos hacia una feliz lactancia natural*. División de Salud y Desarrollo del niño. Ginebra, OMS, 1998.
65. *Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio*. Norma Oficial Mexicana. NOM-007-SSA2-1993.
66. **González CT, Moreno MH, Rivera JA, Villalpando S, Shamah-Levy T et al.:** Breastfeeding practices in Mexico: results from the Second National Nutrition Survey 1999. *Salud Pub Mex* 2003;45(Suppl 4):S477–S489.
67. **Kramer MS, Kakuma R:** *The optimal duration of exclusive breastfeeding*. Geneva, World Health Organization, 2001.

68. **Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, Neto UF, Gopalan S et al.:** Global standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN coordinated international expert group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41(5):584–599.
69. **Rivero M, Rodríguez PM, Fábrega J:** *Alimentación infantil. En: Alimentación y nutrición. Curso monográfico de formación continuada.* Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2006–2007.

Nutrición y cáncer

Nora Luz Avilés Morelos Zaragoza, José Roberto Gómez Cruz

La terapia médica nutricional es una parte importante del tratamiento del paciente con cáncer. El consumo adecuado de los distintos nutrimentos antes, durante y después del tratamiento puede ayudar al paciente a sentirse mejor, evitar la desnutrición y conservar su fortaleza.^{1,2}

No obstante, en muchos pacientes algunos efectos secundarios del cáncer y sus tratamientos dificultan la ingestión adecuada de alimentos. El consumo de cantidades insuficientes de proteínas y calorías es el problema nutricional más común al que se enfrentan muchos pacientes de cáncer. Se ha calculado que hasta 80% de los pacientes presentan algún grado de desnutrición.^{2,3} La pérdida de peso no intencionada se relaciona con una disminución de la calidad de vida y un peor pronóstico.² Esto incapacita al paciente para resistir las infecciones o tolerar los tratamientos.

Las personas que padecen cáncer casi siempre cursan con anorexia (la pérdida del apetito o del deseo de comer). La anorexia puede ocurrir al comienzo de la enfermedad o más adelante, cuando el tumor crece o se disemina, o asociarse con los tratamientos empleados. Esta afección es la causa más común de mala nutrición en los pacientes con cáncer y afecta el pronóstico de su enfermedad.³

La caquexia es un síndrome de emaciación que produce debilidad y una pérdida de peso, grasa y músculos. La anorexia y la caquexia suelen ocurrir juntas. La caquexia puede ocurrir en personas que ingieren suficientes alimentos, pero que no pueden absorber los nutrimentos.

La caquexia no se relaciona con el tamaño, el tipo o la metástasis del tumor, y durante el cáncer no equivale a desfallecimiento por hambre. El cuerpo de una

persona sana puede adaptarse a este tipo de desfallecimiento al disminuir el empleo de nutrimentos, pero en los pacientes con cáncer el cuerpo no realiza dicha adaptación.

La anorexia, la desnutrición y la caquexia condicionan diversos problemas:

- La disminución de proteínas viscerales y somáticas produce una reducción de la funcionalidad esquelética.
- La inmunosupresión produce un aumento de las infecciones.
- Se altera la cicatrización de las heridas.

La terapia médica nutricional puede mantener o preservar el peso, y mejorar la respuesta a los distintos tratamientos oncológicos, la respuesta inmunitaria y la calidad de vida del paciente con cáncer.⁴

La evaluación nutricional del paciente oncológico incluye el seguimiento de parámetros bioquímicos, como albúmina, prealbúmina, transferrina, cuenta total de linfocitos, excreción urinaria de creatinina, BUN y pruebas de función renal y hepática. Una pérdida de peso mayor de 5% en un mes o de 10% en seis meses más albúmina menor de 3.2 g/dL y linfocitos totales menores de 3 000/mm³ puede significar un riesgo creciente de complicaciones posoperatorias.^{5,6}

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO DEL CÁNCER EN LA NUTRICIÓN

Efecto de la cirugía en la nutrición

Alrededor de 50% de los pacientes con neoplasia son sometidos a intervenciones quirúrgicas. La cirugía produce alteraciones en la nutrición de cualquier paciente, sobre todo en cirugía mayor y del aparato digestivo,⁴ por ejemplo las resecciones intestinales amplias, el intestino corto o las gastrectomías que evolucionan a vaciamiento rápido y pancreatectomías.⁷ Por otro lado, la cirugía aumenta los requerimientos de nutrimentos y energía del cuerpo.⁴

Si el paciente se encuentra malnutrido antes de la cirugía es posible que ocurran complicaciones durante la recuperación, como cicatrización deficiente o infección. Los pacientes que padecen ciertos tipos de cáncer, como cáncer de cabeza, cuello, estómago o intestino, pueden encontrarse malnutridos al momento del diagnóstico, por lo que la atención de la nutrición debe comenzar antes de la cirugía.

A continuación se mencionan problemas de nutrición en relación con cirugías específicas:

- **Cirugía de la cabeza y el cuello.** Puede ocasionar problemas con la masticación y la deglución, además de xerostomía, alteraciones mecánicas y fístulas.
- **Cirugía en el caso de cáncer de los órganos del sistema digestivo.** Reduce la capacidad funcional y la velocidad y calidad de la digestión de los alimentos. La extirpación de parte del estómago puede producir una sensación de saciedad temprana, así como síndrome de vaciamiento gástrico rápido. Algunos de los órganos del sistema digestivo producen hormonas y sustancias químicas importantes que son necesarias para la digestión. Si la cirugía afecta a estos órganos, es posible que las proteínas, las grasas, las vitaminas y los minerales en el régimen alimentario no sean absorbidos normalmente por el cuerpo. Los niveles de glucosa, electrolitos y líquidos en el cuerpo podrían desequilibrarse.
- **Cirugía hepática y biliar.** Puede condicionar hiperglucemia, encefalopatía hepática, alteraciones hidroelectrolíticas, mala absorción grasa y deficiencia de vitaminas liposolubles.
- **Cirugía pancreática.** Mala absorción de grasas, proteínas y vitaminas liposolubles, deficiencias de calcio y magnesio, esteatorrea, hiperglucemia, diabetes secundaria y fístulas. Estos problemas se tratan con terapia nutricional y se ayuda a los pacientes con cáncer a recibir los nutrimentos que necesitan.^{8,9}

La terapia nutricional se utiliza en el tratamiento de los efectos secundarios de la cirugía relacionados con la nutrición. La terapia nutricional incluye lo siguiente:

- Suplementos nutricionales líquidos.
- Nutrición enteral.
- Nutrición parenteral.
- Medicamentos para mejorar el apetito.

Los sujetos sometidos a cirugía oncológica comúnmente padecen dolor, cansancio o pérdida del apetito. Durante un periodo breve es posible que algunos pacientes no puedan comer su dieta habitual como consecuencia de estos síntomas. Las siguientes pautas para la alimentación pueden ser útiles:

- Evitar bebidas gaseosas (refrescos) y alimentos que producen gases (frijoles, lentejas, garbanzos, habas, brócoli, col, coles de Bruselas, pimientos verdes, rabanitos y pepinos).
- Elegir alimentos con alto contenido proteico y calórico para ayudar a cicatrizar heridas. Las opciones buenas incluyen huevos, queso, leche entera, helado, frutas secas, carne, pollo y pescado. Se dispone de complementos con alto contenido calórico y proteico.

Efecto de la quimioterapia en la nutrición

La quimioterapia es un tratamiento contra el cáncer que utiliza fármacos para interrumpir el crecimiento de las células cancerosas, sea eliminando las células o impidiendo la división celular. Dado que la quimioterapia se dirige a las células de rápida división, las células sanas, que en general crecen y se dividen rápidamente pueden estar afectadas también por los tratamientos contra el cáncer. Éstas incluyen células en la boca y en el sistema digestivo.

Los efectos secundarios relacionados con la nutrición pueden ocurrir durante la quimioterapia. La aparición de los síntomas y su intensidad dependen de factores como el tipo de fármaco empleado, el esquema de tratamiento (monoquimioterapia o poli-quimioterapia), la dosis, la duración y las terapias concomitantes, así como de la susceptibilidad individual de cada paciente, en la que influye el estado clínico y nutricional previo.¹⁰

Los efectos secundarios que interfieren con el consumo y la digestión de alimentos pueden presentarse durante la quimioterapia, y los más comunes son los siguientes:

- Anorexia.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Diarrea y estreñimiento.
- Inflamación y llagas en la boca.
- Cambios en el gusto de los alimentos.
- Infecciones.

La terapia nutricional puede tratar los efectos secundarios de la quimioterapia relacionados con la nutrición.¹¹ Los efectos secundarios de la quimioterapia pueden impedir que un paciente obtenga los nutrientes necesarios para recuperar recuentos sanguíneos saludables entre uno y otro tratamiento quimioterapéutico. La terapia nutricional trata estos efectos secundarios y ayuda a los pacientes que reciben quimioterapia a obtener los nutrientes que necesitan para tolerar y recuperarse del tratamiento, evitar la pérdida de peso y mantener la salud general. La terapia nutricional incluye:

- Complementos con alto contenido calórico y proteico.
- Nutrición enteral (alimentación por sonda).

Efecto de la radioterapia y consecuencias en la nutrición

La radioterapia es un tratamiento contra el cáncer que emplea rayos X con alto contenido de energía u otros tipos de irradiación para eliminar células cancerosas,

que puede afectar células sanas en el área de tratamiento. Hay dos tipos de radioterapia: la externa, que emplea una máquina fuera del cuerpo para enviar radiación hacia el cáncer, y la interna, que utiliza una sustancia radiactiva sellada en agujas, semillas, cables o catéteres que se colocan directamente en el cáncer o cerca de él.

Los efectos secundarios de la radioterapia dependen de la zona irradiada, la dosis total, el fraccionamiento, la duración y el volumen irradiado. La mayoría de los efectos secundarios son agudos, comienzan en torno a la segunda o la tercera semana de tratamiento, y disminuyen dos o tres semanas después de que se completa la radioterapia. Algunos efectos secundarios pueden ser crónicos y continuar, o tener lugar después de que finaliza el tratamiento.¹²

La radioterapia en cualquier parte del sistema digestivo puede producir efectos secundarios relacionados con la nutrición; por ejemplo, la radioterapia en la cabeza y el cuello provoca anorexia, modificaciones en el gusto, inflamación de la boca y las encías, problemas para tragar, espasmos de la mandíbula, caries o infecciones. La radioterapia en el pecho provoca infecciones en el esófago, problemas para tragar, reflujo esofágico, náuseas o vómitos. La radioterapia en el abdomen o la pelvis produce diarrea, náuseas y vómitos, inflamación del intestino o el recto, y fístula en el estómago o los intestinos. Los efectos a largo plazo incluyen el estrechamiento del intestino, inflamación crónica de los intestinos, absorción deficiente o bloqueo en el estómago o el intestino. La radioterapia también ocasiona cansancio, el cual resulta en una disminución del apetito.¹³

La terapia nutricional puede tratar los efectos secundarios de la radioterapia relacionados con la nutrición. La terapia nutricional durante la radioterapia puede suministrar al paciente suficientes proteínas y calorías para tolerar el tratamiento, evitar la pérdida de peso y mantener la salud general. La terapia nutricional puede incluir lo siguiente:

- Suplementos nutricionales líquidos entre las comidas.
- Nutrición enteral (alimentaciones por sonda).
- Otros cambios en la dieta, como comer porciones pequeñas durante el día y escoger ciertos tipos de alimentos.

Efecto de la inmunoterapia en la nutrición

La inmunoterapia es el tratamiento que utiliza el sistema inmunitario del paciente para controlar el cáncer; consiste en utilizar sustancias producidas por el cuerpo mismo o en un laboratorio para aumentar, dirigir o restaurar las defensas naturales del cuerpo contra el cáncer. Este tipo de tratamiento se denomina también terapia biológica o bioterapia.

Los siguientes efectos secundarios relacionados con la nutrición son comunes durante la inmunoterapia:

- Fiebre.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Diarrea.
- Anorexia.
- Cansancio.

La terapia nutricional puede ayudar en el tratamiento de los efectos secundarios relacionados con la nutrición de la inmunoterapia. Si los efectos secundarios de la inmunoterapia no reciben tratamiento, puede presentarse pérdida de peso y mala nutrición. Estas afecciones inducen complicaciones durante la recuperación, como curación deficiente o infección. La terapia nutricional puede tratar efectos secundarios de la inmunoterapia y ayudar a los pacientes a obtener los nutrientes que necesitan para tolerar el tratamiento, evitar la pérdida de peso y mantener la salud general.

Efecto del trasplante de médula ósea y células primarias en la nutrición

Existen necesidades nutricionales especiales para el trasplante de médula ósea y células madre.^{14,15}

Los trasplantes de médula ósea y células primarias son métodos que se utilizan para reemplazar las células generadoras de sangre destruidas por el tratamiento con dosis altas de quimioterapia o radioterapia. Se extirpan células primarias (glóbulos inmaduros) de la médula ósea del paciente o un donante, y se congelan para almacenamiento.

Al término de la quimioterapia y la radioterapia, las células madres almacenadas se descongelan y se le devuelven al paciente mediante una infusión. En un lapso breve las células madre que fueron infundidas nuevamente crecen dentro para transformarse y restaurar los glóbulos del cuerpo.

La quimioterapia, la radioterapia y los medicamentos utilizados en el proceso del trasplante pueden producir efectos secundarios que evitan que el paciente coma o digiera los alimentos como lo haría habitualmente. Estos efectos secundarios incluyen:

- Alteraciones en el gusto.
- Sequedad bucal.
- Saliva espesa.

- Llagas en la boca y la garganta.
- Náuseas y vómitos.
- Diarrea.
- Estreñimiento.
- Falta de apetito.
- Aumento de peso.

Los pacientes que recibieron un trasplante se enfrentan también a un riesgo muy alto de infección. Las dosis altas de quimioterapia y radioterapia reducen la cantidad de glóbulos blancos. Los pacientes con cáncer deben tener especial cuidado en evitar infecciones y enfermedades transmitidas por los alimentos. Se aconseja evitar el consumo de ciertos alimentos que pueden transportar bacterias dañinas.

La terapia nutricional puede tratar los efectos secundarios del trasplante de médula ósea y células madre relacionados con la nutrición. Los pacientes que se someten al proceso de trasplante necesitan proteínas y calorías adecuadas para tolerar y recuperarse del tratamiento, evitar la pérdida de peso, combatir las infecciones y mantener la salud general. La terapia nutricional está diseñada también para evitar la posible infección a partir de las bacterias en los alimentos. La terapia nutricional durante el proceso de trasplante puede incluir lo siguiente:

- Una dieta con alimentos cocinados y procesados exclusivamente, evitando las verduras crudas y las frutas frescas.
- Instrucción sobre el manejo adecuado de los alimentos.
- Pautas alimentarias específicas de acuerdo con el tipo de trasplante y el sitio del cáncer.
- Esterilización de los alimentos y utensilios de cocina.

METAS DE LA TERAPIA NUTRICIONAL

Las metas de la terapia nutricional para los pacientes con cáncer que se encuentran en tratamiento activo y recuperación están diseñadas para restaurar las deficiencias de nutrientes, mantener la salud nutricional y evitar complicaciones. A continuación se mencionan las metas de la terapia nutricional para pacientes en tratamiento activo y recuperación:

- Prevenir o corregir la mala nutrición.
- Evitar la atrofia muscular, ósea, sanguínea, de órganos y otros tejidos magros.
- Ayudar al paciente a tolerar el tratamiento.
- Reducir los efectos secundarios y las complicaciones relacionadas con la nutrición.

- Mantener la fortaleza y energía.
- Proteger la capacidad para combatir infecciones.
- Contribuir a la recuperación y cicatrización.
- Mantener o mejorar la calidad de vida.

La buena nutrición continúa siendo importante para los pacientes que se encuentran en remisión o que se curaron de cáncer.

Las metas de la terapia nutricional para pacientes con cáncer en etapa avanzada están diseñadas para mejorar la calidad de vida.

A continuación se citan las metas de la terapia nutricional para pacientes con cáncer en etapa avanzada:

- Reducir los efectos secundarios.
- Reducir el riesgo de infección.
- Mantener la fortaleza y energía.
- Mejorar la calidad de vida.

Por último, se puede decir que:

- La atención nutricional debe ser precoz y formar parte del tratamiento global del paciente oncológico.
- La dieta del paciente con cáncer debe seguir las normas de una alimentación saludable, equilibrada, variada, apetecible y suficiente.
- Cuando el consejo dietético no es suficiente, se debe pasar al estadio superior de soporte nutricional.
- La sintomatología asociada (anorexia, náuseas y vómitos, etc.) derivada de la propia patología o de las complicaciones de los tratamientos dificulta que el paciente consiga una ingestión adecuada.
- El paciente con cáncer puede precisar nutrición artificial con las mismas indicaciones que los pacientes no oncológicos, pero con una fórmula adecuada a sus necesidades.
- La eficacia del soporte nutricional debe equilibrarse con el riesgo de su uso.

SUGERENCIAS NUTRICIONALES PARA EL TRATAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS

Anorexia

La anorexia (falta de apetito) es uno de los problemas más comunes en los pacientes con cáncer; sin embargo, las siguientes sugerencias ayudan a su tratamiento.¹⁶⁻²⁰

- Planificar el menú.
- Consumir comidas pequeñas con alto contenido proteico y calórico cada tres horas, en lugar de tres comidas grandes.
- Tomar los líquidos después de las comidas.
- Obtener ayuda para preparar las comidas.
- Proporcionar alimentos de gran densidad energética y proteica, tanto en las comidas como entre ellas.
- Preparar alimentos atractivos, con variedad de texturas, olores, sabores y colores.
- Ingerir suplementos líquidos, sopas, leche, jugos, leche malteada y batidos de frutas cuando el consumo de alimentos sólidos sea problemático.
- Preparar y almacenar porciones pequeñas de los alimentos preferidos del paciente, de manera que estén listos para el consumo cuando la persona tiene hambre.
- Comer desayunos que contengan un tercio de las calorías y las proteínas necesarias para el día.
- Comer alimentos con aromas agradables. Los olores fuertes pueden evitarse si se cocina en la parrilla al aire libre, se emplea un ventilador de cocina cuando se preparan alimentos, se sirven alimentos fríos en lugar de calientes (dado que los olores se concentran en el vapor ascendente) y se quitan las coberturas de los alimentos para liberar los olores antes de ingresar a la habitación del paciente. Pueden utilizarse ventiladores pequeños portátiles para alejar los olores del paciente. Los olores de la cocina pueden evitarse si se solicita comida para llevar.
- Probar comidas nuevas. Ser creativo a la hora de los postres. Experimentar con recetas, saborizantes, especias, tipos y consistencias de alimentos. Las preferencias y el rechazo a ciertos alimentos cambian a diario.

Se recomiendan alimentos con alto contenido calórico y proteico:

- Queso y galletas.
- Molletes.
- Budines.
- Suplementos nutricionales.
- Batidos.
- Yogur.
- Helado.
- Leche en polvo agregada a los alimentos como budines, batidos o cualquier receta que utilice leche.
- Alimentos ligeros (propicios para refrigerios o meriendas), queso crema o mantequilla de maní sobre galletas.

Alteración del gusto y del olfato

Este trastorno puede presentarse como disminución del sentido del gusto (hipogeúsia) o alteración en la percepción de los diferentes sabores (disgeúsia). Los pacientes refieren este síntoma como sabor a metal en la boca, adormecimiento de la lengua y aversión a los sabores amargos y fuertes y a la carne.

El sentido del gusto puede retornar de manera parcial o completa, pero tal vez se requiera un año después del tratamiento para que el sentido del gusto retorne a la normalidad.

Es conveniente consumir abundantes líquidos, cambiar los tipos de alimentos consumidos y agregar especias o saborizantes a los alimentos. Por otro lado, la suplementación de zinc ha demostrado mejoría en esta alteración.

Las siguientes sugerencias son útiles en el manejo de las alteraciones del gusto en pacientes con cáncer:²¹⁻²³

- Enjuagar la boca con agua antes de las comidas.
- Probar frutas cítricas (naranjas, mandarinas y limones), a menos que haya llagas en la boca.
- Comer comidas pequeñas y refrigerios saludables varias veces al día.
- Comer cuando se siente hambre, en lugar de hacerlo en horarios establecidos.
- Utilizar utensilios de plástico si los alimentos tienen sabor metálico.
- Probar los alimentos preferidos.
- Comer con familiares y amigos.
- Hacer que otras personas preparen las comidas.
- Probar alimentos nuevos cuando el paciente esté de mejor ánimo.
- Reemplazar la carne roja por aves, pescado, huevos y queso.
- Utilizar recetas sin carne y con alto contenido de proteínas, provenientes de libros de cocina vegetariana o china.
- Emplear caramelos de limón sin azúcar, goma de mascar o pastillas de menta cuando se sienta un gusto metálico o amargo en la boca.
- Agregar especias y salsas a los alimentos.
- Comer carne con algo dulce, como salsa de arándano, jalea o puré de manzana.
- Utilizar condimentos tales como el perejil, las hierbas de olor, el limón o el jugo de naranja.
- Añadir a las comidas trocitos de tocino, ajonjolí, tiras de jamón o queso, para aumentar el valor proteico de la dieta.
- El consumo de comprimidos de sulfato de zinc durante la radioterapia en la región de la cabeza y el cuello ayuda a recuperar el gusto normal al cabo del tratamiento.

Xerostomía

La xerostomía o resequeidad bucal es producida generalmente por la radioterapia dirigida a la cabeza y el cuello. Los diferentes medicamentos inducen también la sequedad bucal, la cual afecta el habla, la sensación del gusto, la capacidad para tragar y el uso de prótesis dentales y frenillos. Asimismo, aumenta el riesgo de caries dentales y enfermedad de las encías, dado que disminuye la cantidad de saliva producida para limpiar los dientes y las encías.²⁴⁻²⁶

El tratamiento principal para la sequedad bucal consiste en beber abundante cantidad de líquidos. Otras sugerencias para tratar esta afección incluyen:

- Tomar bebidas y alimentos suaves y fríos.
- Chupar caramelos duros o goma de mascar.
- Comer postres congelados (como uvas congeladas y bebidas heladas con sabor) o trozos de hielo.
- Limpiar los dientes (incluidas las dentaduras postizas) y enjuagar la boca al menos cuatro veces al día (después de cada comida y antes de ir a la cama).
- Mantener agua al alcance en todo momento para humedecer la boca.
- Evitar líquidos y alimentos con alto contenido de azúcar.
- Evitar enjuagues bucales que contengan alcohol.
- Beber néctar de fruta en lugar de jugo.
- Emplear popotes para beber los líquidos.

Náusea y vómito

Estos síntomas se presentan principalmente durante los periodos de administración de quimioterapia y radioterapia. Hay una gran variedad de métodos para ayudar a los enfermos a disminuir estos efectos; por ejemplo:²⁷

- Tomar bebidas y alimentos suaves y fríos.
- Distribuir la alimentación en pequeñas comidas frecuentes a lo largo del día.
- Consumir alimentos de bajo contenido de grasa para vaciar el estómago más rápidamente y tener una fácil digestión.
- Evitar alimentos calientes y de aromas fuertes, así como acostarse inmediatamente después de comer.
- Puede ser de ayuda comer alimentos secos, como pan tostado.

Estomatitis y mucositis

La estomatitis y la mucositis son una consecuencia de la quimioterapia y la radioterapia. Las llagas orales pueden infectarse y sangrar, lo cual dificulta el consumo

de alimentos. Al escoger ciertos alimentos y mantener una buena higiene oral, los pacientes habitualmente pueden facilitar el consumo de alimentos. Entre las sugerencias para ayudar a tratar las llagas y las infecciones orales se encuentran las siguientes:^{28,29}

- Consumir alimentos blandos que se mastican y tragan fácilmente.
 - Frutas blandas, como plátano, puré de manzana y sandía.
 - Néctares de durazno o pera.
 - Queso de granja.
 - Puré de papas.
 - Macarrón y queso.
 - Natillas y budines.
 - Gelatina.
 - Batidos.
 - Huevos revueltos.
 - Avena u otros cereales cocidos.
- Emplear una batidora para procesar verduras (como papas, guisantes y zanahorias) y carnes hasta que desaparezcan los grumos.
- Evitar alimentos ásperos, gruesos o secos, como verduras crudas, granolas, tostadas y galletas.
- Evitar alimentos picantes, salados y ácidos, como vinagre, encurtidos y aceitunas.
- Evitar frutas o jugos cítricos, como naranjas, toronjas y mandarinas.
- Cocinar los alimentos hasta que estén blandos y tiernos.
- Cortar los alimentos en trozos pequeños.
- Utilizar un popote para beber líquidos.
- Comer alimentos fríos o a temperatura ambiente.
- Los alimentos calientes o tibios pueden irritar una boca sensible. Limpiar los dientes (incluidas las dentaduras postizas) y enjuagar la boca al menos cuatro veces por día (después de cada comida y antes de ir a la cama).
- Agregar salsas, caldos o jugos a los alimentos.
- Consumir bebidas de alto contenido calórico y proteico además de las comidas.
- Insensibilizar la boca con trozos de hielo.

Sensación de plenitud gástrica

Los pacientes refieren este síntoma como una sensación de “estar lleno”, cuando apenas consumieron pequeñas cantidades de alimento. Las recomendaciones son:

- Comer pequeñas comidas, pero frecuentes.
- Considerar el desayuno como la principal comida del día, pues por la mañana la tolerancia es mayor.

- Ingerir alimentos de alto valor calórico y proteico.
- Disminuir el consumo de grasas, las cuales dan una mayor sensación de saciedad.

Diarrea

Es necesario controlar este efecto, ya que puede ocasionar deshidratación y pérdida de peso. Las recomendaciones para lograrlo se anotan a continuación:

- Evitar los alimentos con lactosa y ricos en fibra, especialmente las leguminosas y las verduras, como brócoli, coliflor y col, así como los que posean gran cantidad de grasa, pues es posible que favorezcan la diarrea.
- Incrementar el consumo de líquidos, ya sea en las bebidas o en las preparaciones
- Consumir alimentos ricos en potasio, como plátano, melón, jitomate, durazno y zanahoria.

Estreñimiento

El estreñimiento se define como el estado que incluye menos de tres evacuaciones por semana.³⁰ Se trata de un problema muy común entre las personas con cáncer y puede ser el resultado de falta de líquidos adecuados o deshidratación, ausencia de fibras en el régimen alimenticio, inactividad física o inmovilidad, tratamientos contra el cáncer, como la quimioterapia, y los medicamentos utilizados en el tratamiento de efectos secundarios del tratamiento del cáncer, como los antieméticos y los opioides.^{30,31}

Por otra parte, los agentes farmacológicos utilizados comúnmente, como minerales (calcio, hierro), medicamentos antiinflamatorios no esteroides y antihipertensores pueden producir estreñimiento.

Las recomendaciones para el control del estreñimiento incluyen:

- Tomar abundantes líquidos (al menos 2 L de agua al día).
- Consumir fuentes de fibra, como verduras, frutas, cereales integrales e incluso fuentes comerciales de fibra.

Distensión abdominal

Es necesario controlar este síntoma para evitar la sensación de dificultad respiratoria. Las recomendaciones incluyen:

- Fraccionar la alimentación en cinco o seis comidas al día.
- Tomar los líquidos una vez finalizada la comida.
- Evitar alimentos que causen meteorismo, como las leguminosas y algunas verduras (col, coliflor, brócoli y calabacitas).

Inmunosupresión

En estos casos la alimentación debe estar libre de contaminantes para evitar complicaciones infecciosas. Para esto se sugieren las siguientes medidas:

- Dar siempre alimentos cocidos o industrializados bajo un estricto control microbiológico.
- Utilizar técnicas asépticas en la preparación de los alimentos.

Pirosis

Para eliminar este molesto síntoma se aconseja:

- Utilizar condimentos ligeros en la preparación, evitando los alimentos fritos, capeados o muy grasosos.
- Tomar cinco pequeñas comidas a lo largo del día.
- Evitar acostarse después de comer, si acaso recostarse con la cabeza elevada.
- Consumir antiácidos.

RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON ALGUNAS NEOPLASIAS

En el paciente con cáncer de cabeza y cuello

Los resultados obtenidos de algunos estudios han mostrado la siguiente relación entre el régimen alimentario y el cáncer de pulmón:

- El consumo de más de cinco porciones de frutas y verduras al día puede reducir el riesgo de cáncer del pulmón.
- La suplementación con betacaroteno puede aumentar el riesgo de cáncer del pulmón en los hombres fumadores.

En el paciente con cáncer de próstata

Los resultados obtenidos de algunos estudios han mostrado la siguiente relación entre el régimen alimentario y el cáncer de próstata:

- Las dietas con alto contenido de grasa saturada y grasa de carne o de origen animal pueden aumentar el riesgo de cáncer de próstata en etapa avanzada.
- El consumo diario de suplementos de vitamina E puede reducir el riesgo de muerte por cáncer de próstata.
- La suplementación diaria con betacaroteno puede reducir la posibilidad de morir por cáncer de próstata; no obstante, la suplementación con betacaroteno no se aconseja para los fumadores, dado que puede aumentar el riesgo de desarrollar cáncer de próstata.

En la paciente con cáncer de mama

Los resultados obtenidos de algunos estudios han mostrado la siguiente relación entre el régimen alimentario y el cáncer de mama:

- Las dietas con alto contenido calórico y de grasas pueden aumentar el riesgo de recurrencia.
- Beber cerveza puede aumentar el riesgo de recurrencia y muerte.
- Tomar vitamina C por encima de la cantidad diaria recomendada puede reducir el riesgo de recurrencia.
- Una dieta con alto contenido de verduras y frutas puede reducir el riesgo de recurrencia.
- Una dieta con alimentos que contienen betacaroteno (como verduras color naranja oscuro y frutas) puede reducir el riesgo de muerte por cáncer de mama.

En el paciente con cáncer de colon

Los resultados obtenidos de algunos estudios han mostrado que una dieta a largo plazo con alto contenido de granos integrales puede reducir el riesgo de cáncer de colon.

En el paciente con cáncer de esófago y estómago

Los resultados obtenidos de algunos estudios han mostrado la siguiente relación entre el régimen alimentario y el cáncer de esófago y estómago:

- Una dieta con alto contenido de fibras de cereales puede reducir el riesgo de padecer cáncer de estómago.
- El consumo de suplementos diarios de vitaminas C y E, y betacaroteno puede reducir el riesgo de cáncer de esófago.

NUTRICIÓN EN EL PACIENTE CON CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Este tipo de neoplasia ocupa el sexto lugar mundial de todas las neoplasias.³² Los pacientes que la padecen tienen más riesgo de desarrollar desnutrición aun antes de su diagnóstico. Es fundamental una evaluación del estado de nutrición antes del inicio de cualquier tratamiento e indispensable para la planeación de un plan alimenticio que cubra los objetivos expuestos. A continuación se enumeran algunas recomendaciones para este tipo de pacientes:

- Proveer alimentos y líquidos con alto contenido de energía y proteínas.
- Consumir pequeñas colaciones y comidas durante el día.
- Proporcionar alimentos licuados o de consistencia suave y húmeda.
- Limitar el consumo de café, té y sopas claras.
- Evitar la preparación de alimentos con olor penetrante.
- Evitar comer entre una hora y media y dos horas antes del tratamiento médico.
- Evitar el consumo de irritantes.
- Fomentar el aseo oral.
- Humedecer los alimentos.
- Sorber líquido con cada bocado para ayudar a la masticación y deglución.³³

Se debe intentar la alimentación por vía oral, pero si esto no es adecuado se puede utilizar la vía enteral o parenteral.

NUTRICIÓN EN EL PACIENTE CON CÁNCER DE ESÓFAGO Y ESTÓMAGO

Este tipo de neoplasia ocupa la segunda causa de muerte por cáncer en México.³⁴ Estos pacientes tienen un alto riesgo de sufrir desnutrición. Las siguientes recomendaciones son útiles en los problemas asociados con esta entidad.

Si el paciente cursa con reflujo, se recomienda no recostarse durante el periodo posprandial, comer en cinco o seis tomas, eliminar la cafeína, el tabaco, las bebi-

das alcohólicas y el chocolate, y llevar una alimentación moderada en grasa y alta en proteínas.

En caso de síndrome de *dumping* se recomienda comer pequeñas porciones, eliminar los hidratos de carbono simples e incrementar de manera gradual el tamaño y los tipos de alimentos.

Se debe intentar alimentación por vía oral, pero si esto no es adecuado se puede utilizar la vía enteral o parenteral.

El programa sugerido para la progresión de la alimentación posterior al ascenso gástrico incluye:

- Iniciar con alimentación a través de la yeyunostomía.
- Una vez tolerada la alimentación por yeyunostomía, se debe iniciar con una dieta de líquidos claros.
- Una vez tolerada la dieta de líquidos claros, se debe administrar alimentación por yeyunostomía nocturna.
- Iniciar alimentos sólidos en cinco o seis tomas al día, limitar los alimentos a cuatro o seis onzas por alimento, alternar líquidos y sólidos, y eliminar los hidratos de carbono simples.
- Incrementar la ingesta dos onzas por servicio, según la tolerancia.
- Suspender la alimentación por yeyunostomía cuando estén cubiertos los requerimientos por vía oral.
- Liberar alimentos de manera gradual. Aumentar un nuevo alimento por vez y evaluar la tolerancia.

NUTRICIÓN EN LA PACIENTE CON CÁNCER CERVICOUTERINO

La quimioterapia y la radioterapia empleadas en el tratamiento del cáncer cervicouterino condiciona efectos secundarios que impiden un adecuado aporte calórico. Los principales daños se encuentran en el aparato gastrointestinal, lo cual ocasiona lesión de la mucosa intestinal con alteraciones de la motilidad y de la absorción de nutrimentos.

La diarrea por radioterapia pélvica es una complicación común, para lo cual se recomienda:

- Dietas con bajo contenido de grasa.
- Restricción de lactosa.
- Dieta con bajo aporte de fibra insoluble.
- Administración de prebióticos.
- Empleo de enzimas pancreáticas.
- Dieta elemental.

- Alimentación enteral o parenteral.
- Suplementos de vitaminas A, E y C y magnesio.³⁵

Actualmente se encuentran en estudio algunos nutrimentos y componentes de los alimentos (glutamina, arginina, zinc, prebióticos, probióticos, ácidos grasos y antioxidantes) que ayudan a mantener la integridad del colon y del intestino delgado en pacientes que sufren agresiones constantes en el tracto digestivo.

MÉTODO DE ALIMENTACIÓN ENTERAL

La nutrición enteral se denomina también alimentación por sonda. La nutrición enteral comprende alimentos (en forma líquida) administrados al paciente a través de una sonda que se inserta en el estómago o en el intestino delgado. Es útil cuando el intestino es normofuncionante y el paciente no puede mantener una adecuada ingesta por vía oral. Se pueden utilizar los siguientes tipos de alimentación por sonda:

- Se inserta una sonda a través de la nariz y la garganta hasta el estómago o el intestino delgado. Generalmente este tipo de sonda se utiliza a corto plazo.
- Se inserta una sonda en el estómago o en el intestino delgado a través del estoma (una apertura realizada en la parte externa del abdomen). Este tipo de sonda es el que se elige habitualmente para uso a largo plazo o para pacientes que no pueden tolerar una sonda a través de la nariz y la garganta.

Si la sonda se coloca en el estómago los alimentos pueden suministrarse a través de ella de manera ininterrumpida o en bolos varias veces al día. Si la sonda se coloca en el intestino delgado los alimentos se suministran de forma continua. Se cuenta con diferentes preparaciones, de las cuales algunas ofrecen nutrición completa y otras suministran ciertos nutrimentos. Se seleccionan las preparaciones que satisfacen las necesidades específicas de los pacientes. Para pacientes que sufren otras afecciones de la salud, como diabetes, se cuenta con preparaciones específicas.

Cuando el paciente puede comer cantidades pequeñas por la boca pero no puede obtener suficientes alimentos de esa manera, se puede utilizar la nutrición enteral.

El paciente puede continuar comiendo o bebiendo según sus posibilidades, mientras la alimentación por sonda suministra el equilibrio necesario de calorías y nutrimentos.

La nutrición enteral podría ser adecuada en pacientes con sistema gastrointestinal aun en funcionamiento.

La nutrición enteral sigue utilizando el estómago y los intestinos para digerir alimentos. Se utiliza en pacientes con cáncer de la cabeza, del cuello o del sistema digestivo, cuyo tratamiento con quimioterapia y radioterapia produce efectos secundarios que restringen el consumo de alimentos o la ingestión de bebidas.

La nutrición enteral no es adecuada en los siguientes pacientes:

- Pacientes cuyo estómago e intestinos no funcionan o fueron extirpados.
- Pacientes que tienen un bloqueo en el intestino.
- Pacientes que padecen náuseas, vómitos o diarrea agudos.
- Pacientes cuyo recuento de plaquetas es bajo.
- Pacientes que tienen niveles bajos de todos los glóbulos (glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas).

La nutrición enteral podría continuar después de que un paciente abandona el hospital.

Si se recomienda nutrición enteral después de que el paciente abandona el hospital, el paciente y la persona a cargo de su atención recibirán instrucciones para utilizar la sonda y la bomba, y dar atención domiciliaria. El hogar debe estar limpio y el paciente debe ser supervisado con frecuencia por el equipo de apoyo nutricional.

Nutrientes y componentes de algunos alimentos que participan en la regeneración de la mucosa intestinal

Glutamina

La glutamina es un aminoácido que participa en la síntesis de nucleótidos y sirve como un sustrato para la gluconeogénesis hepática. Es también una fuente importante de energía para las células de rápida replicación, como los enterocitos, los linfocitos, los fibroblastos y los reticulocitos. Es precursor de prolina, ornitina y arginina, desempeña un papel importante en el mantenimiento de la integridad del intestino y tiene efectos reguladores sobre la proliferación y la diferenciación de la mucosa.^{36,37}

Arginina

La arginina es un aminoácido con funciones importantes en el transporte, almacenamiento y excreción de nitrógeno, y en la disposición de amonio vía ciclo de la

urea, además de que es precursor del óxido nítrico.³⁶ La inhibición de la síntesis del óxido nítrico aumenta el daño al intestino en lesiones inducidas por estrés, isquemia, toxinas e hipoxia quirúrgica. Parece estar implicada en el mantenimiento de la función de la barrera gastrointestinal y acelera la regeneración de la mucosa intestinal después de la radioterapia.³⁹

Zinc

El zinc es un elemento traza que forma parte de cientos de metaloenzimas, incluidas la fosfatasa alcalina, la carboxipeptidasa, la timidina cinasa y el DNA y RNA polimerasas. El zinc es un componente estructural que contribuye al funcionamiento de las membranas celulares y protege contra la peroxidación, ya que funciona como antioxidante.³⁷ También es necesario para mantener la barrera intestinal y la función inmunitaria asociada con el intestino, así como para la disminución del estrés oxidativo y la inhibición de la apoptosis. El aparato digestivo es el sitio principal para la regulación de la homeostasis del zinc. La deficiencia prolongada de este mineral ocasiona atrofia de la mucosa intestinal y disminución en la absorción de nutrimentos.⁴⁰

Vitamina A

La vitamina A desempeña un papel central en la integridad del epitelio celular y en la función inmunitaria y de la retina. La deficiencia de esta vitamina conduce a la disminución de la división celular intestinal, así como a una reducción en el número de células caliciformes en las criptas y vellosidades.³⁷

Probióticos

El término probióticos se refiere a los microorganismos vivos que, al ser ingeridos, ejercen algún efecto benéfico sobre la salud. Los géneros bacterianos utilizados como probióticos son los lactobacilos y las bifidobacterias, los cuales se administran en alimentos fermentados, como el yogur.⁴¹

Las bacterias probióticas pueden también modular la inflamación intestinal mediante los linfocitos T del tracto digestivo. Los posibles mecanismos por los que los probióticos evitan la diarrea infecciosa incluyen la competencia por el sitio de la unión con los agentes patógenos, la disminución del pH y la producción de moco, entre otros. Los lactobacilos y las bifidobacterias producen ácidos grasos de cadena corta que regulan el crecimiento celular y la diferenciación, por lo que tienen efectos tróficos en el epitelio intestinal.⁴² La intolerancia a la lactosa secundaria a una mucosa inflamada se puede resolver con el uso de probióticos, que pueden potencialmente fermentar la lactosa en el lumen intestinal y prevenir

la diarrea osmótica.⁴⁴ La intolerancia a la lactosa ocurre sobre todo en los adultos y en los pacientes con resección intestinal o enteritis posterior a radioterapia. Está establecido que las personas con intolerancia a la lactosa experimentan una mejor digestión y tolerancia a la lactosa del yogur que a la de la leche. La digestión de la lactosa en el lumen del intestino por la lactosa bacteriana del yogur mejora la absorción de la lactosa; además, el paso de las bacterias acidolácticas en el aparato digestivo evita el desarrollo de bacterias patógenas.

Prebióticos

Son componentes no digeribles de los alimentos que se fermentan en el colon, como la fibra, la inulina, los oligosacáridos y los fructooligosacáridos; actúan en el paciente por estimulación selectiva del crecimiento y la actividad de una especie o un limitado número de especies bacterianas en el colon.⁴⁵ Algunos estudios indican que los prebióticos mejoran la absorción del calcio y otros minerales, como Mg, Fe y Zn.⁴⁰

Ácidos grasos

Los ácidos grasos de cadena corta son ácidos grasos orgánicos constituidos por 1 a 6 átomos de carbono, derivados de la degradación bacteriana de la fibra y otros hidratos de carbono que provienen de la dieta. Los ácidos grasos de cadena corta son el acetato, el propionato y el butirato. El butirato es utilizado sobre todo por los colonocitos como fuente de energía, la cual representa 70% de la energía total consumida y estimula el crecimiento y desarrollo de las células que conforman el colon y el intestino delgado, al mismo tiempo que estimulan la proliferación de células epiteliales.⁴⁶

Antioxidantes

La deficiencia de vitaminas puede ser secundaria al bajo consumo o mala absorción por algún procedimiento quirúrgico, la acción de algunos fármacos y el empleo de quimioterapia y radioterapia. Sin embargo, la utilización de multivitamínicos es controversial cuando se emplea radiación o quimioterapia, debido al efecto antioxidante de algunas vitaminas.

Varios estudios examinan el papel antioxidante de la vitaminas A, C y E, los carotenoides, la luteína, los licopenos y flavonoides, el calcio selenio y los folatos.⁴⁷ La suplementación con vitamina A parece prevenir algunos de los efectos secundarios tempranos de la radiación en el intestino, quizá porque la vitamina A induce diferenciación celular y tiene características antioxidantes que reducen la sensibilidad celular a la radicación.⁴⁰

MÉTODO DE NUTRICIÓN PARENTERAL⁴⁸

La nutrición parenteral le suministra al paciente nutrimentos directamente en el torrente sanguíneo. La nutrición parenteral se utiliza cuando el paciente no puede ingerir alimentos por la boca o por alimentación enteral. La alimentación parenteral evita el sistema digestivo normal. Los nutrimentos son administrados al paciente directamente en la sangre, a través de un catéter insertado en una vena. Los pacientes con los siguientes problemas pueden beneficiarse con la nutrición parenteral:

- Estómago e intestinos que no funcionan o fueron extirpados.
- Náuseas, diarrea o vómitos graves.
- Llagas agudas en la boca o el esófago.
- Una fístula de gasto alto en el estómago o en el esófago.
- Pérdida del peso corporal y los músculos con nutrición enteral.

La finalización del apoyo nutricional parenteral necesita realizarse de manera gradual y bajo supervisión médica. La alimentación parenteral se reduce de forma progresiva y gradual y se pasa a la alimentación enteral u oral.

PREVENCIÓN DEL CÁNCER

Los alimentos saludables y la actividad física pueden ayudar a reducir el riesgo de cáncer. La Asociación Americana de Lucha contra el Cáncer y el Instituto Americano para la Investigación sobre el Cáncer han elaborado pautas similares para la prevención del cáncer.

Las siguientes pautas para el régimen alimentario y la salud pueden contribuir a reducir el riesgo de cáncer:

- Consumir al menos cinco porciones de frutas y verduras diarias.
- Escoger alimentos con bajo contenido de grasa.
- Escoger alimentos con bajo contenido de sal.
- Lograr y mantener un peso saludable.
- Realizar diariamente al menos 30 min de actividad moderada durante los cinco días de la semana.
- Limitar el consumo de bebidas alcohólicas.
- Preparar y almacenar alimentos de manera adecuada.
- No consumir tabaco.

REFERENCIAS

1. **Gómez CC, Rodríguez L, Luengo LM, Zamora P, Celaya S et al.:** *Intervención nutricional en el paciente oncológico adulto*. Barcelona, Glosa, 2003. http://www.oncologianutricion.com/pubs/oncologia_nutricion.pdf.
2. **Dewys WD, Begg C, Lavin PT:** Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. *Am J Med* 1980;69:491–497.
3. **Stanley J, Frankenfield D, Souba W:** Nutritional support. En: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA: *Principles and practice of oncology*. Filadelfia, Lippincott–Raven, 1997: 2649–2651.
4. **Lamelo AF, García M, Charlin PG, Fernández CO:** Nutrición en paciente con cáncer. *Guías Clínicas* 2006;6:1–5. Fisterra.com.
5. **Santana PS:** Evaluación bioquímica del estado nutricional del paciente hospitalizado. *Nutr Clin* 2003;6:293–311.
6. **Sungurtekin H, Sungurtekin U, Balci C, Dewys WD, Begg C:** The influence of nutritional status on complications after major intraabdominal surgery. *J Am College Nutr* 2004;23: 227–232.
7. **Beutler B, Cerami A:** The common mediator of shock, cachexia and the tumor necrosis. *Adv Immunol* 1988;42:213–217.
8. **García LPP, Parejo CJ, Pereira Cunill JL:** Causas e impacto clínico de la desnutrición y caquexia en el paciente oncológico. *Nutr Hosp*. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021216112006000600003&lng=es&nrm=iso.
9. **McGuire M:** Nutritional care of surgical oncology patients. *Semin Oncol Nurs* 2000;16(2): 128–34.
10. **Thuluvath PJ, Triger DR:** How valid are our reference standards of nutrition? *Nutrition* 1995;11:731–733.
11. **Fishman M, Mrozek–Orlowski M (eds.):** *Cancer chemotherapy guidelines and recommendations for practice*. 2ª ed. Pittsburgh, Oncology Nursing Press, 1999.
12. **Donaldson SS:** Nutritional consequences of radiotherapy. *Cancer Res* 1977;37(7 Pt 2): 2407–2413.
13. **Kokal WA:** The impact of antitumor therapy on nutrition. *Cancer* 1985;55(Supl 1):273–278.
14. **Charuhas PM:** Bone marrow transplantation. En: Skipper A (ed.): *Dietitian's handbook of enteral and parenteral nutrition*. 2ª ed. Gaithersburg, Aspen Publishers, 1998:273–294.
15. **Johns A:** Overview of bone marrow and stem cell transplantation. *J Intraven Nurs* 1998;21 (6):356–360.
16. National Cancer Institute: *Eating hints for cancer patients: before, during & after treatment*. Bethesda, National Cancer Institute, 1998. Publicación No. 98–2079.
17. **Stratton RJ:** Summary of a systematic review on oral nutritional supplement use in the community. *Proc Nutr Soc* 2000;59(3):469–476.
18. **Tait NS:** Anorexia–cachexia syndrome. En: Yarbo CH, Frogge MH, Goodman M (eds.): *Cancer symptom management*. 2ª ed. Sudbury, Jones and Bartlett, 1999:183–197.
19. **Ottery FD:** Supportive nutrition to prevent cachexia and improve quality of life. *Semin Oncol* 1995;22(2)(Supl 3):98–111.
20. **Farmer G:** *Pass the calories, please! A cookbook and problem–solving guide for people who need to eat more*. Chicago, The American Dietetic Association, 1994.
21. **Comeau TB, Epstein JB, Migas C:** Taste and smell dysfunction in patients receiving chemotherapy: a review of current knowledge. *Support Care Cancer* 2001;9:575–580.

22. **Berteretche MV, Dalix AM, d'Ornano AM et al.:** Decreased taste sensitivity in cancer patients under chemotherapy. *Support Care Cancer* 2004;12:571–576.
23. **Ripamonti C, Zecca E, Brunelli C et al.:** A randomized, controlled clinical trial to evaluate the effects of zinc sulfate on cancer patients with taste alterations caused by head and neck irradiation. *Cancer* 1998;82:1938–4519.
24. **Ship JA:** The relationship between dehydration and parotid salivary gland function in young and older healthy adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1997;52:M310–M319.
25. **Bäckström I, Funegård U, Andersson I et al.:** Dietary intake in head and neck irradiated patients with permanent dry mouth symptoms. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1995;31B(4): 253–257.
26. **Farmer G:** *Pass the calories, please! A cookbook and problem-solving guide for people who need to eat more.* Chicago, American Dietetic Association, 1994.
27. American Cancer Society: *Nutrition for the person with cancer: a guide for patients and families.* Atlanta, American Cancer Society, 2000.
28. **Huang EY, Leung SW, Wang CJ et al.:** Oral glutamine to alleviate radiation-induced oral mucositis: a pilot randomized trial. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000;46:535–539.
29. **Anderson PM, Schroeder G, Skubitz KM:** Oral glutamine reduces the duration and severity of stomatitis after cytotoxic cancer chemotherapy. *Cancer* 1998;83:1433–1439.
30. **Vickery G:** Basics of constipation. *Gastroenterol Nurs* 1997;20:125–128.
31. **Bernhard J, Maibach R, Thürlimann B et al.:** Patients estimation of overall treatment burden: why not ask the obvious? *J Clin Oncol* 2002;20:65–72.
32. **Cooper DA, Eldridge AL, Peters JC:** Dietary caroteno ideas and certain cancers, heart disease and age-related macular degeneration. A review of recent research. *Nutrition Reviews* 1999;57:201–214.
33. **Meijerink UCJ, Ochoa CF:** Manejo nutricional de pacientes con cáncer de cabeza y cuello. *Gamo* 2004;3:36–44.
34. **De Nicola DL, Rodríguez J, Zamora VJ:** Tratamiento nutricional del paciente con cáncer gástrico. *Cancerología* 2007;2:337–344.
35. **McGough C, Baldwin C, Frost G et al.:** Role of nutritional intervention in patients treated with radiotherapy for pelvic malignancy. *Br J Cancer* 2004;90:2278–2287.
36. **Reeds JP, Burrin GD:** Glutamine and the bowel. *J Nutr* 2001;131(250):5S–8S.
37. **Van den Berg A, van Elburg RM, Westerbeek AM et al.:** Glutamine-enriched enteral nutrition in very-low-birth-weight infants and effects on feeding tolerance and infectious morbidity: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2005;81:1397–1404.
38. **Van Acker AC, Hulsewé WE, Wagenmakers JM et al.:** Response of glutamine metabolism to glutamine-supplemented parenteral nutrition. *J Clin Nutr* 2000;72:790–795.
39. **Soeters BP, van de Poll CG, van Gemert WG et al.:** Amino acid adequacy in pathophysiological states. *J Nutr* 2004;134:1575S–1582S.
40. **Ziegler TR, Evans EM, Fernández EC et al.:** Trophic and cytoprotective nutrition for intestinal adaptation, mucosal repair, and barrier function. *Ann Rev Nutr* 2003;23:229–261.
41. **De Roos MN, Katan BM:** Effects of probiotic bacteria on diarrhea, lipid metabolism, and carcinogenesis: a review of papers published between 1988 and 1998. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:405–411.
42. **Norman AH, Butrum RR, Feldman E et al.:** The role of dietary supplements during cancer therapy. *J Nutr* 2003;133:3794S–3799S.
43. **Isolauri E:** Probiotics for infectious diarrhea. *Gut* 2003;52:436–437.
44. **McGough C, Baldwin C, Frost G et al.:** Role of nutritional intervention in patients treated with radiotherapy for pelvic malignancy. *Br J Cancer* 2004;90:2278–2287.

45. **Kritchevsky D, Eastwood M:** Dietary fiber: how did we get where we are? *Ann Rev Nutr* 2005;25:1–8.
46. **Marteau RP, de Vrese M, Cellier JC et al.:** Protection from gastrointestinal diseases with the use of probiotics. *J Clin Nutr* 2001;73(Supl):4305–4365.
47. **Greenwald P, Milner AJ, Clifford KC:** Creating a new paradigm in nutrition research within the National Cancer Institute. *J Nutr* 2000;130:3103–3105.
48. **Pretz G:** Nutrition support in cancer patients: a brief review and suggestion for standard indications criteria. *Nutr J* 2002;1:1.

Dislipidemias

María Gabriela Liceaga Craviotto

INTRODUCCIÓN

El término dislipidemias se refiere a un conjunto de enfermedades que tienen en común la presencia de concentraciones anormales de lipoproteínas sanguíneas. Estas enfermedades son asintomáticas, por lo que en la práctica clínica se realiza el diagnóstico midiendo la concentración de lípidos en la sangre: colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos. De la anormalidad de estas grasas se infieren las lipoproteínas que pueden causar esta anormalidad para identificar la etiología probable.

Los lípidos son macromoléculas que se dividen en lípidos simples (ácidos grasos) y complejos (colesterol y triglicéridos). Además de servir como fuente de energía, son precursores de hormonas, de ácidos biliares, mensajeros celulares y componentes de las membranas celulares. Los lípidos son hidrofóbicos, por lo que para su transporte y catabolismo se unen a proteínas específicas llamadas apoproteínas; a esta unión de moléculas se le llama lipoproteína (figura 11-1).

Las lipoproteínas se dividen en quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL, lipoproteínas de baja densidad o LDL, lipoproteínas de densidad intermedia o IDL, y lipoproteínas de alta densidad o HDL.

El transporte de los lípidos se lleva a cabo en una vía exógena que comprende el transporte de los lípidos desde el intestino y la vía endógena a través de apo-B100 y apo-A1 del hígado hasta los tejidos, y viceversa.

Se recomienda que a los 20 años de edad se realice la primera determinación de lípidos sanguíneos (colesterol total y colesterol HDL) y se repita una vez cada

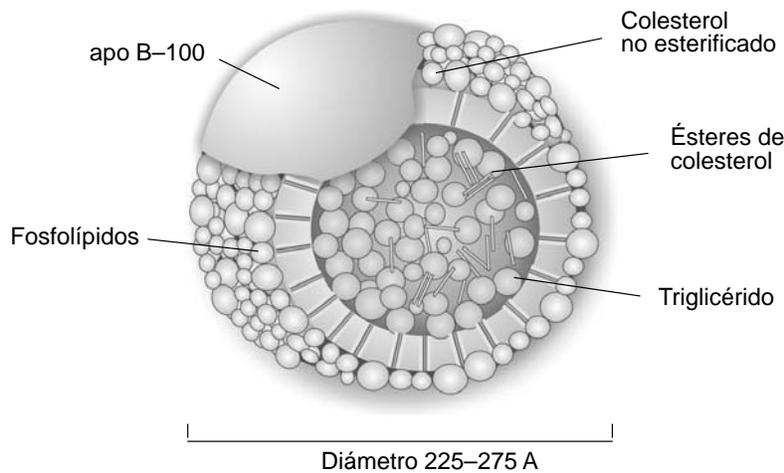


Figura 11-1. Ejemplo de una lipoproteína (<http://www.ff.up.pt/toxicologia/monografias/ano0506/acroleina/toxico.htm>).

cinco años. En caso de que los resultados sean anormales o de que la evaluación se haga en personas con riesgo o para prevención secundaria se requiere un análisis lipídico completo con colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos. Los valores de lípidos en sangre que se consideran para diagnóstico incluyen:

- Hipercolesterolemia límite: colesterol total de 200 a 249 mg/dL (5.17 a 6.45 mmol/L) y triglicéridos < 200 mg/dL (2.26 mmol/L).
- Hipercolesterolemia definida: colesterol total > 250 mg/dL (6.45 mmol/L) y triglicéridos < 200 mg/dL (2.26 mmol/L). En prevención secundaria y en pacientes diabéticos se habla de hipercolesterolemia definida para valores de colesterol > 200 mg/dL (5.17 mmol/L).
- Hipertrigliceridemia: colesterol total < 200 mg/dL (5.17 mmol/L) y triglicéridos > 200 mg/dL (2.26 mmol/L). En prevención secundaria y en pacientes diabéticos se habla de hipertrigliceridemia para valores > 150 mg/dL (1.69 mmol/L).
- Hiperlipidemia mixta: colesterol total > 200 mg/dL (5.17 mmol/L) y triglicéridos > 200 mg/dL (2.26 mmol/L).

En los niños con riesgo de padecer dislipidemia se recomienda una determinación después de los dos años de edad.

El análisis de los lípidos conviene que sea realizado por personal médico capacitado. La muestra de sangre debe ser enviada a un laboratorio bien estandarizado y autorizado. Habitualmente los análisis que se realizan en las ferias de la salud,

los centros comerciales o usando equipo de uso casero no siempre darán resultados de calidad o confiables. Cualquiera que sea el método utilizado, todos los resultados anormales deben ser evaluados por un médico. Se recomienda que antes de realizar un análisis de lípidos no se modifique la actividad física ni la alimentación acostumbrada; se requiere ayuno durante 10 o 12 h previas a la realización del perfil lipoproteínas completo. El alcohol modifica los niveles séricos de triglicéridos.

Cualquier alteración en los niveles de colesterol o triglicéridos debe confirmarse al menos una vez con otra determinación en un periodo de dos a ocho semanas, y se considerarán adecuadas en caso de que la diferencia no sea mayor de 25% para el colesterol o de 65% para los triglicéridos.¹ La determinación de colesterol LDL (cLDL) no suele hacerse de manera directa; se calcula mediante la fórmula de Friedewald (siempre que los triglicéridos no superen los 200 mg/dL o en hiperlipidemia tipo III) (cuadro 11-1).

$$\text{cLDL} = \text{colesterol total} - \text{cHDL} - \text{triglicéridos (en mg/L)/5}$$

Si los triglicéridos se encuentran en valores mayores de 400 mg/dL, el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NECP) recomienda utilizar el colesterol no HDL (c-no HDL), es decir, el colesterol de todas las lipoproteínas que contienen apo-B (LDL, VLDL e IDL). Su cálculo se realiza con la siguiente fórmula:

$$\text{C-no HDL} = \text{colesterol total} - \text{cHDL}$$

Los niveles de c-no HDL se consideran ideales cuando son menores de 130 mg/dL. También se recomienda evaluar los niveles de c-no HDL en personas con triglicéridos entre 200 y 400 mg/dL, ya que hasta en 34% de los casos tiene un porcentaje de error mayor de 10%. El c-no HDL demostró ser un factor de riesgo pre-

Cuadro 11-1. Clasificación de las hiperlipidemias de Fredrickson

Fenotipo	Anormalidad de las lipoproteínas	Resultados
Tipo I	Elevación de quilomicrones	Gran elevación de triglicéridos
Tipo IIa	Elevación de LDL	Elevación de colesterol
Tipo IIb	Elevación de LDL y VLDL	Elevación de colesterol y triglicéridos
Tipo III	Elevación de IDL	Elevación de colesterol y triglicéridos
Tipo IV	Elevación de VLDL	Elevación de triglicéridos. Colesterol normal o ligeramente elevado
Tipo V	Elevación de VLDL, quilomicrones presentes	Gran elevación de colesterol y triglicéridos

Adaptado de: Herbert PN, Assmann G, Gotto AM Jr, Fredrickson DS: Familial lipoprotein deficiency: abetalipoproteinemia, hypobetalipoproteinemia, and tangier disease. En: Stanbury JB, Wyngaarden JB, Fredrickson DS *et al.* (eds.): *The metabolic basis of inherited disease*. 5ª ed. Nueva York, McGraw-Hill, 1983:594.

dictivo para eventos coronarios en toda la población y principalmente en los pacientes diabéticos o que sufrieron infarto del miocardio.

La prevalencia de dislipidemias es distinta entre los diversos grupos étnicos y se ha modificado a través del tiempo, debido principalmente a los cambios en el estilo de vida y la expectativa de vida, que en ocasiones no son aplicables a todos los integrantes de una población.

La Asociación Americana del Corazón (AHA) calcula que más de 105 millones de adultos en EUA tienen niveles de colesterol de 200 mg/dL o más, y que aproximadamente 36 millones tienen niveles de colesterol de 240 mg/dL o más. El riesgo aumenta con la edad y suele ser más frecuente en las mujeres que en los hombres. El promedio de colesterol entre los hombres mexicanos que viven en zonas urbanas es de 186 mg/dL y el de las mujeres es de 178 mg/dL, y en esta misma zona los niveles de triglicéridos promedio son de 240 mg/dL y 185 mg/dL, respectivamente.²

La dislipidemia más frecuente en los mexicanos, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas en 1993,³ es la asociación de hipertrigliceridemia y niveles bajos de c-HDL (hipoalfalipoproteinemia).

Las dislipidemias se asocian en general con riesgo cardiovascular; sin embargo, se debe identificar el origen, ya que de esto depende la posibilidad de desarrollar diferentes grados de aterosclerosis u otras morbilidades como pancreatitis.

El objetivo final del tratamiento de las dislipidemias es la prevención primaria y secundaria de eventos cardiovasculares, por lo que la disminución de los niveles séricos de lípidos se convierte en un objetivo intermedio que, aunque es importante, requiere la intervención de factores susceptibles de modificación, como el control de la hipertensión arterial y diabetes mellitus, y la suspensión del hábito de fumar, para lograr el objetivo final. La obesidad y la falta de actividad física son otros factores de riesgo importantes.

El tercer reporte del Panel de Expertos sobre la Detección, Evaluación y Tratamiento de Colesterol en el Adulto (*Adult Treatment Panel o ATP III*) propone, en el Programa Nacional de la Educación del Colesterol (NCEP), centrarse en la prevención de la enfermedad coronaria cardíaca, poniendo como objetivo primario el colesterol LDL; este reporte revisó la literatura y basó su análisis estadificando la evidencia según su categoría, que clasificó en A, B, C y D, y su consistencia o fortaleza del estudio, que clasificó en 1, 2 y 3 (cuadro 11-2).

Las indicaciones para el inicio de tratamiento en las dislipidemias se basan en las concentraciones de cLDL, ya que múltiples estudios han demostrado una fuerte asociación entre la elevación de cLDL y la enfermedad coronaria cardíaca (A1, B1, C1), y si existe enfermedad coronaria o no.

Sin embargo, el resto de los lípidos desempeñan también un papel importante en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares asociadas con aterosclerosis, por lo que deben modificarse en caso de tener concentraciones anormales.

Cuadro 11–2. Tipo de evidencia y su categoría. ATP III

Categoría del tipo de evidencia	Descripción del tipo de evidencia
A	Estudios clínicos controlados aleatorizados (RCTs)
B	RCTs pequeños y metaanálisis de estudios clínicos
C	Estudios observacionales y metabólicos
D	Experiencia clínica
Fuerza de la evidencia	
Categoría de la fuerza de la evidencia	Descripción de la fuerza de la evidencia
1	Evidencia muy fuerte
2	Evidencia moderadamente fuerte
3	Fuerte tendencia

Los niveles de triglicéridos elevados se asocian con incremento de enfermedad coronaria (C1), además de que esta alteración se relaciona con otros factores de riesgo lipídicos y no lipídicos, como la obesidad, el sedentarismo, el tabaquismo y las dietas ricas en hidratos de carbono (C1). Los niveles bajos de c-HDL incrementan el riesgo cardiovascular (C1); cualquier disminución en esta lipoproteína se asocia con enfermedad coronaria y su incremento reduce el riesgo de eventos coronarios (A2). La presencia de dislipidemia aterogénica (elevación de triglicéridos, partículas de c-LDL pequeñas y densas, y c-HDL bajo) es frecuente en personas con cardiopatía isquémica prematura (C1) y se asocia fuertemente con obesidad abdominal e inactividad física (C1); la disminución de peso y el incremento en la actividad física mejoran esta dislipidemia (A1), mientras que el tratamiento farmacológico tiene un impacto moderado (A2, B2).⁴

Aunque la estadificación del riesgo absoluto de sufrir un evento coronario puede ser diferente en grupos poblacionales seleccionados, se recomienda calcularlo —éste se deriva de la incidencia promedio encontrada para cardiopatía isquémica en estudios prospectivos que incluyen a pacientes que sobrevivieron a un infarto del miocardio o con diabetes mellitus tipo 2 (cuadros 11–3 y 11–4). El cálculo del riesgo absoluto selecciona los casos que deberán recibir tratamiento para la hiperlipidemia, debido al riesgo de sufrir un evento coronario mayor a 5 o a 10 años.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LAS DISLIPIDEMIAS

El tratamiento depende primordialmente de los cambios en el estilo de vida más una alimentación adecuada y la realización de actividad física de intensidad moderada, periódica y regular (ejercicio) llevados a cabo durante un periodo prolon-

Cuadro 11-3. Evaluación de riesgo de enfermedad coronaria cardiaca en hombres (ATP III)

Paso 1: Edad		Paso 4: Presión sistólica (PAS)			Paso 6: Puntuación total			
Edad	Puntuación	PAS mmHg	Puntuación sin tratamiento	Puntuación con tratamiento	Edad:	_____	CT:	_____
20 a 34	-9	< 120	0	0	c-HDL:	_____	PAS:	_____
35 a 39	-4	120 a 129	0	1	Tabaquismo:	_____	Total:	_____
40 a 44	0	130 a 139	1	2				
45 a 49	3	140 a 159	1	2				
50 a 54	6	≥160	2	3				
55 a 59	8							
60 a 64	10							
65 a 69	11							
70 a 74	12							
75 a 79	13							

Paso 2: Colesterol total (TC), según la edad						Paso 7: Riesgo cardiovascular			
TC mg/dL	Puntuación Edad 20 a 39	Puntuación Edad 40 a 49	Puntuación Edad 50 a 59	Puntuación Edad 60 a 69	Puntuación Edad 70 a 79	Total	Riesgo a 10 años	Total	Riesgo a 10 años
< 160	0	0	0	0	0	0	1%	12	10%
160 a 199	4	3	2	1	0	1	1%	13	12%
200 a 239	7	5	3	1	0	2	1%	14	16%
240 a 279	9	6	4	2	1	3	1%	15	20%
≥ 280	11	8	5	3	1	4	1%	16	25%
						5	2%	≥ 17	≥ 30%
						6	2%		
						7	3%		
						8	4%		
						9	5%		
						10	6%		

Paso 3: Colesterol HDL		Paso 5: Tabaquismo				
c-HDL mg/dL	Puntuación	Puntuación Edad 20 a 39	Puntuación Edad 40 a 49	Puntuación Edad 50 a 59	Puntuación Edad 60 a 69	Puntuación Edad 70 a 79
≥ 60	-1	No 0	0	0	0	0
50 a 59	0	Sí 8	5	3	1	1
40 a 49	1					
< 40	2					

Tomado de: Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Bethesda, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 2001. NIH publication 01-3095.

Cuadro 11–4. Evaluación de riesgo de enfermedad coronaria cardiaca en mujeres (ATP III)

Paso 1: Edad

Edad	Puntuación
20 a 34	-7
35 a 39	-3
40 a 44	0
45 a 49	3
50 a 54	6
55 a 59	8
60 a 64	10
65 a 69	12
70 a 74	14
75 a 79	16

Paso 4: Presión sistólica (PAS)

PAS mmHg	Puntuación sin tratamiento	Puntuación con tratamiento
< 120	0	0
120 a 129	1	3
130 a 139	2	4
140 a 159	3	5
≥160	4	6

Paso 6: Puntuación total

Edad:	_____
CT:	_____
c-HDL:	_____
PAS:	_____
Tabaquismo:	_____
Total:	_____

Paso 2: Colesterol total (TC), según la edad

TC mg/dL	Puntuación Edad 20 a 39	Puntuación Edad 40 a 49	Puntuación Edad 50 a 59	Puntuación Edad 60 a 69	Puntuación Edad 70 a 79
< 160	0	0	0	0	0
160 a 199	4	3	2	1	1
200 a 239	8	6	4	2	1
240 a 279	11	8	5	3	2
≥ 280	13	10	7	4	2

Paso 3: Colesterol HDL

c-HDL mg/dL	Puntuación
≥ 60	-1
50 a 59	0
40 a 49	1
< 40	2

Paso 5: Tabaquismo

	Puntuación Edad 20 a 39	Puntuación Edad 40 a 49	Puntuación Edad 50 a 59	Puntuación Edad 60 a 69	Puntuación Edad 70 a 79
No	0	0	0	0	0
Sí	9	7	4	2	1

Paso 7: Riesgo cardiovascular

Total	Riesgo a 10 años	Total	Riesgo a 10 años
< 9	< 1%	20	11%
9	1%	21	14%
10	1%	22	17%
11	1%	23	22%
12	1%	24	27%
13	2%	≥ 25	≥ 30%
14	2%		
15	3%		
16	4%		
17	5%		
18	0%		
19	8%		

Tomado de: Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Bethesda, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 2001. NIH publication 01-3095.

Cuadro 11–5. Puntos de corte para niveles de colesterol LDL y tratamiento (NCEP)

Categoría de riesgo	Meta (c-LDL)	Inicio de cambios en el estilo de vida	Considerar tratamiento farmacológico
Riesgo alto (enfermedad cardiovascular o equivalente) (riesgo a 10 años > 20%)	< 100 mg/dL (opcional < 70 mg/dL)	≥ 100 mg/dL	≥ 100 mg/dL (opcional < 100 mg/dL)
Riesgo moderadamente alto (dos o más factores de riesgo) (riesgo a 10 años de 10 a 20%)	< 130 mg/dL (opcional < 100 mg/dL)	≥ 130 mg/dL	≥ 130 mg/dL (opcional entre 100 y 129 mg/dL)
Riesgo moderado (dos o más factores de riesgo) (riesgo a 10 años < 10%)	< 130 mg/dL	≥ 130 mg/dL	≥ 160 mg/dL
Riesgo bajo (0 o 1 factor de riesgo)	< 160 mg/dL	≥ 160 mg/dL	≥ 190 mg/dL (opcional entre 160 y 190 mg/dL)

Modificado de la referencia 5.

gado. Se requiere la intervención de un grupo multidisciplinario compuesto por un médico, un licenciado en nutrición y un educador. La educación desempeña un papel determinante en el éxito a largo plazo del tratamiento y es de mucha utilidad involucrar a la familia. El paciente debe conocer las metas del tratamiento y los resultados obtenidos en cada visita (cuadro 11–5). Las metas de control se establecerán de acuerdo con los factores de riesgo (cuadro 11–6) de cada paciente.

El término de tratamiento no farmacológico se enfoca en los fármacos utilizados como hipolipemiantes, ya que la dislipidemia es un factor de riesgo más que, aunque es de gran peso, no es el único en el riesgo cardiovascular y es posible, e incluso frecuente, que se requieran fármacos para el control del resto de factores de riesgo que incrementan la posibilidad de padecer una enfermedad coronaria.

Cuadro 11–6. Factores de riesgo no lipídicos para enfermedad coronaria cardiaca

Factores de riesgo modificables	Factores de riesgo no modificables
Hipertensión	Edad
Tabaquismo	Género masculino
Estado trombotogénico	Historia familiar de enfermedad coronaria prematura
Diabetes	
Obesidad	
Inactividad física	
Dieta aterogénica	

Modificado de ATP III.^{5,6}

Cuadro 11–7. Criterios diagnósticos clínicos del síndrome metabólico

Factor de riesgo	Punto de corte
Obesidad abdominal	Hombres > 102 cm
Circunferencia de la cintura	Mujeres > 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dL
c-HDL	Hombres < 40 mg/dL
	Mujeres < 50 mg/dL
Presión sanguínea	≥ 130/85 mmHg
Glucosa de ayuno	≥ 110 mg/dL

Un ejemplo de esto es el síndrome metabólico, donde se asocian factores de riesgo cardiovascular en un mismo sujeto, que se caracteriza por la presencia de diversas alteraciones clínicas metabólicas que probablemente tengan una fisiopatología común —resistencia a la insulina— o sean consecuencias. El desarrollo de esta entidad se presenta en un individuo genéticamente predispuesto que adquiere factores como exceso de grasa corporal e inactividad física, lo cual permite el desarrollo de este síndrome. El diagnóstico clínico se basa principalmente en la presencia de obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, elevación de las cifras de presión arterial, alteración en la tolerancia a la glucosa y estado protrombótico y proinflamatorio (cuadro 11–7). Aún se discute el peso específico de cada uno de los componentes para aterogénesis, pero lo que sí parece estar claro es que la estrategia primaria consiste en modificar las causas que generan su expresión —cambiando el estilo de vida— y que el siguiente paso incluye el tratamiento directo de las alteraciones metabólicas que agrupa esta alteración.

Estado de evidencia

La presencia del síndrome metabólico incrementa el riesgo cardiovascular si el c-LDL está elevado (nivel de evidencia C1). El incremento en el riesgo está mediado por múltiples factores de riesgo convencionales y emergentes (C1). Los estudios clínicos demostraron que la modificación de la dislipidemia aterogénica (B2), la hipertensión (A2, B1) y el estado protrombótico (A2, B1) reduce el riesgo de un evento coronario.⁴

Los estudios prospectivos muestran que los patrones dietéticos modifican el riesgo basal para enfermedad coronaria en las poblaciones. Uno de los factores adversos en las poblaciones de alto riesgo es la composición de la dieta, y se relaciona de manera definitiva con los factores de riesgo ya establecidos. La ingestión elevada de ácidos grasos saturados y de colesterol eleva las concentraciones de c-LDL y los productos altos en sal elevan la presión arterial.

Se ha visto que los patrones de alimentación también influyen en la disminución del riesgo en poblaciones que consumen dietas ricas en frutas, verduras, granos y ácidos grasos insaturados, pues tienen menor riesgo cardiovascular de lo esperado con los factores de riesgo esperados. Los nutrimentos específicos que expliquen el bajo riesgo no han sido definidos de manera contundente, pero los alimentos que se encuentran fuertemente asociados son los que contienen nutrimentos antioxidantes, ácido fólico, vitamina B y ácidos grasos omega-3.

La dieta aterogénica es un factor de riesgo modificable mayor para enfermedad coronaria cardiaca con nivel de evidencia C1 del ATP III. La ingestión de grasas saturadas y colesterol se relaciona directamente con las concentraciones de c-LDL.⁴

Existen lineamientos generales que se recomiendan en los pacientes que presentan alteración en el perfil lipídico, los cuales se encaminan a lograr un estilo de vida saludable:

- Suspender el consumo de tabaco, que constituye una causa frecuente de c-HDL bajo.
- Si es posible, suspender los fármacos que incrementen la dislipidemia (betabloqueadores, tiazidas, esteroides, amiodarona y progestágenos).
- Es recomendable reducir el consumo de bebidas alcohólicas, lo cual ayuda a disminuir la concentración de triglicéridos séricos; el consumo de alcohol debe suspenderse, pero de no ser posible se debe limitar a una porción al día.
- Se debe alcanzar un peso corporal apropiado. En el paciente con sobrepeso u obesidad la disminución de 5 a 10% del peso mejora el perfil metabólico; en pacientes con dislipidemia esta medida disminuye la concentración de colesterol total, triglicéridos y apoproteína B.^{7,8} Lo ideal sería llevar al paciente o mantenerlo con un índice de masa corporal de 18.5 a 24.9 kg/m².
- Realizar actividad física regular y, si no hay contraindicación, realizar ejercicio. Éste disminuye los niveles de triglicéridos, incrementa el c-HDL y aumenta la actividad de la lipasa lipoproteica. Se recomienda realizar ejercicio aeróbico durante 150 min semanales repartidos en 30 min cinco veces a la semana, de preferencia en días alternos, y de ser posible alcanzar la frecuencia cardiaca máxima, que se calcula al restarle la edad en años a 220.
- Hay que alcanzar las metas de control de la presión arterial⁴ y de los niveles de glucosa tanto de ayuno como posprandiales.

LINEAMIENTOS NUTRICIONALES

Se recomienda que la dieta contemple frutas, verduras y granos —incluidos los integrales— y de preferencia consumir productos libres o bajos en grasas, pescado, legumbres, pollo y carnes magras.

La dieta debe ser variada y se debe ajustar al consumo energético de cada paciente; se requiere una disminución de alrededor de 600 calorías del consumo habitual del paciente para que pierda peso.

El gasto energético basal (GEB) de un paciente se puede calcular mediante la fórmula de Harris–Benedict:

Hombres: $66.47 + (13.76 \times \text{peso}) + (5 \times \text{talla}) - (6.75 \times \text{edad})$

Mujeres: $65.51 + (9.56 \times \text{peso}) + (1.85 \times \text{talla}) - (4.68 \times \text{edad})$

Un método rápido que ayuda al cálculo de las calorías al prescribir una alimentación para que el paciente reduzca su peso consiste en multiplicar 20 o 25 kcal x kg, pero si lo que se quiere es mantener el peso, hay que multiplicar 25 o 30 kcal x kg.

La NCEP recomienda la siguiente composición de la dieta:

- Hidratos de carbono: de 50 a 60% del total de las calorías prescritas.
- Grasas: de 25 a 35% del total de las calorías prescritas, donde las grasas saturadas sean de menos de 7%, las monoinsaturadas de hasta 20% y las poliinsaturadas de hasta 10%.
- Proteínas: de 15 a 20% del total de las calorías prescritas.
- Colesterol: < 200 mg al día.
- Fibra soluble: de 20 a 30 g por día.

El análisis de la dieta habitual de un paciente permite identificar el patrón alimenticio. Es importante que el paciente sepa cuáles son los alimentos con alta densidad calórica, es decir, los que en una ración contengan más de 300 calorías, y ayudarlo a sustituirlos por opciones de menor densidad en calorías. El paciente debe aprender a identificar los alimentos que tienen concentraciones altas de colesterol y altos niveles de azúcares simples, evitarlos y sustituirlos. De los hidratos de carbono deben consumirse principalmente los complejos (cereales integrales) y deben ingerirse verduras y frutas con alto contenido de fibra (20 a 30 g/día), así como legumbres (isoflavonas). Es necesario limitar el consumo de alimentos ricos en grasas saturadas, incrementar el consumo de ácidos grasos monoinsaturados y evitar el consumo de alimentos con ácidos grasos trans.

Los ácidos grasos insaturados son moléculas de ácidos grasos que contienen al menos un doble enlace. Los dobles enlaces dentro de la molécula pueden clasificarse como “cis” o “trans” (AGT), según la estructura que tengan. Las dobles ligaduras trans tienen los radicales en un ángulo más amplio, lo cual les da una estructura lineal similar a la de los ácidos grasos saturados.

Las principales fuentes de AGT presentes en los alimentos incluyen:

- Transformación bacteriana de los ácidos grasos insaturados en los animales rumiantes, como las vacas y las ovejas (que se distribuyen en la grasa, la carne y la leche del rumiante).

- La hidrogenación industrial o solidificación de aceites (algunas margarinas).
- El calentamiento y la cocción de aceites a altas temperaturas.

Los AGT están presentes en la grasa de la carne y la leche de vaca y borrego, en algunas margarinas, pastas para untar, galletas saladas, tartas, bizcochos y alimentos fritos. Al igual que los ácidos grasos saturados, aumentan los niveles del c-LDL, disminuyen las concentraciones del c-HDL e incrementan los niveles de triglicéridos en la sangre. Las dietas ricas en AGT elevan el triacilglicerol en ayuno, asociado con el riesgo de enfermedades cardiovasculares. La AHA recomienda que el consumo de grasas trans sea inferior de 1%.

Los alimentos enriquecidos con esteroides vegetales disminuyen las concentraciones sanguíneas de colesterol sin efectos adversos colaterales. El aumento en el consumo de la cantidad de esteroides vegetales a través de los alimentos es una herramienta que se ha asociado con el plan de alimentación en pacientes con hipercolesterolemia.

Se han descrito más de 200 tipos diferentes de esteroides vegetales en una gran cantidad de plantas, y también están presentes en frutas, verduras, grano, semillas y nueces; los más abundantes son el sitosterol o betasitosterol, el campesterol y el estigmasterol. Los esteroides vegetales son compuestos estructuralmente parecidos al colesterol, que se encuentran en aceites vegetales (girasol, maíz y oliva), legumbres, cereales y frutos secos. No se conoce su mecanismo exacto de acción.

La fibra reduce modestamente los niveles de c-LDL e incrementa la saciedad al disminuir el vaciado del estómago. El metaanálisis de numerosos estudios de intervención concluye que la fibra, sobre todo la soluble (por ejemplo pectinas, gomas y mucílagos), disminuye el colesterol, en especial el c-LDL. En general no se observan efectos de la fibra sobre la trigliceridemia ni el colesterol HDL. Se recomienda que al menos la mitad de los cereales sean integrales.

El pescado azul, como el salmón, las sardinas o el atún, tiene un alto contenido de ácidos grasos oleico y linoleico, asociados con un menor riesgo coronario, por lo que se aconseja consumir este tipo de pescado más de dos veces a la semana.

El cambio en la dieta debe ser gradual —de preferencia un cambio en cada consulta— y modificar los hábitos dietéticos que puedan ser de mayor beneficio para el paciente; por ejemplo, si el paciente tiene hipertrigliceridemia, hay que reducir de inicio los azúcares simples y continuar con la restricción de grasas saturadas y poliinsaturadas. Es importante poner atención en la preparación de los alimentos, para preservar sus propiedades sin añadir excesivas calorías; asimismo, hay que evitar las preparaciones fritas, capeadas o empanizadas y los aderezos de ensaladas que sean aceite de oliva crudo, o bien agregar aguacate.⁷

Los diferentes estudios clínicos han concluido que la disminución de c-LDL con modificación del tratamiento dietético disminuye el riesgo de enfermedad

Cuadro 11–8. Razón de momios para regresión de lesión coronaria vs. progresión y tasas de eventos cardiovasculares en estudios angiográficos

Estudios	Regresión de lesión coronaria vs. progresión (razón de momios)	Tasa de eventos (razón de momios)
Estilo de vida	10.7	0.57
Intervalos de confianza	(4.0 a 29.0)	(0.23 a 1.46)
Significancia estadística en comparación con el placebo	$p < 0.0001$	NS

NS = no significativo.

coronaria (cuadro 11–8). Ninguno de estos estudios, de prevención primaria o secundaria, ha probado de forma absoluta que la disminución de c-LDL con dieta significa una reducción del riesgo cardiovascular; sin embargo, la mayoría de estos estudios demuestran una tendencia positiva.

Existe una fuerte asociación con respecto a la eficacia y seguridad de la prevención primaria a través de los cambios en el estilo de vida,⁸ que incluyen dejar de fumar, modificar los hábitos alimenticios, controlar el peso y tener actividad física; la evidencia que soporta cada uno de estos cambios se ha reportado en diferentes estudios (*NCEP, U. S. Surgeon General's Reports, Obesity Clinical Guidelines Report y Dietary Guidelines for Americans 2000*).

El tratamiento dietético debe estar encaminado a mantener la salud. Es conveniente evaluar al paciente y mantener todos los factores de riesgo presentes en ese individuo dentro de parámetros de control. A pesar de que la decisión de intervención se basa principalmente en los niveles de colesterol LDL, es importante el control del resto del perfil lipídico para disminuir la posibilidad de enfermedad coronaria (cuadros 11–9 y 11–10).

ESTADO DE LA EVIDENCIA (ATP III)

La disminución de peso, incluso en pequeña medida, reduce los niveles de c-LDL independientemente de la composición de los nutrientes de la dieta (nivel de evidencia ATP III A2), pero la reducción del peso a través de una dieta baja en ácidos grasos saturados y colesterol incrementa y sostiene la disminución de c-LDL (nivel de evidencia: A2).

Existe evidencia de que hay una dosis respuesta entre los ácidos grasos saturados y los niveles de c-LDL. Las dietas altas en ácidos grasos saturados elevan los niveles de c-LDL (A1). La disminución del consumo de ácidos grasos saturados disminuye los niveles de c-LDL (A1 y B1).

Cuadro 11–9. Clasificación de triglicéridos séricos

Categoría	Niveles en el ATP II	Niveles en el ATP III
Normal	< 200 mg/dL	< 150 mg/dL
Límite alto	200 a 399 mg/dL	150 a 199 mg/dL
Triglicéridos elevados	400 a 1 000 mg/dL	200 a 499 mg/dL
Triglicéridos muy elevados	> 1 000 mg/dL	≥ 500 mg/dL

La ingestión elevada de grasas saturadas se asocia con la elevación de enfermedad coronaria en la población (C2), mientras que la disminución del consumo de grasas saturadas disminuye el riesgo de coronariopatía (A1 y B1).

Los ácidos grasos trans (AGT) incrementan los niveles de c-LDL (A2) y es a través de este mecanismo que la ingestión elevada de AGT incrementa el riesgo de enfermedad coronaria cardíaca (CHD). Los estudios prospectivos demuestran la asociación entre el consumo elevado de AGT y el incremento de enfermedad cardiovascular.

El consumo elevado de colesterol a través de la dieta incrementa los niveles de c-LDL en los humanos (A2, B1). Es mediante este mecanismo como la ingestión elevada de colesterol a través de la dieta incrementa el riesgo de CHD. La disminución del consumo de colesterol disminuye el c-LDL en la mayoría de las personas (A2, B1).

Los ácidos grasos monoinsaturados disminuyen el c-LDL relacionado con los ácidos grasos saturados (A2, B2). Los ácidos grasos monoinsaturados no disminuyen el c-HDL ni elevan los niveles de triglicéridos (A2, B2).

Los patrones dietéticos ricos en ácidos grasos monoinsaturados que provienen de las frutas, las verduras y los granos integrales, y son bajos en grasas saturadas se asocian con una disminución del riesgo de CHD (C1). Sin embargo, los beneficios del reemplazo de grasas saturadas por grasas monoinsaturadas no se han probado en estudios clínicos controlados.

El ácido linoleico (ácido graso poliinsaturado) reduce los niveles de c-LDL cuando sustituye a los ácidos grasos saturados en la dieta (A1, B1). Los ácidos grasos poliinsaturados pueden causar pequeñas reducciones de c-HDL al compararse con los ácidos grasos monoinsaturados (B2). Los estudios clínicos controlados indican que la sustitución de ácidos grasos saturados por poliinsaturados

Cuadro 11–10. Clasificación del colesterol HDL

Colesterol HDL sérico (mg/dL)	
< 40 mg/dL	Bajo
≥ 60 mg/dL	Alto

disminuye el riesgo de CHD (A2, B2). Los ácidos grasos insaturados no elevan el c-LDL cuando sustituyen a los hidratos de carbono en la dieta (A2, B2).

El porcentaje de la grasa total en la dieta, independientemente de la ingesta calórica, no ha mostrado una relación con el peso corporal o con el riesgo de cáncer en la población general. Los estudios a corto plazo indican que la ingestión muy elevada de grasa (> 35% de las calorías) modifica el metabolismo de manera que pueda promover la obesidad (C2). Por otro lado, las dietas muy elevadas en hidratos de carbono (> 60% de las calorías) agravan los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos comunes en el síndrome metabólico (A2, B2, C2).

La sustitución de ácidos grasos saturados por hidratos de carbono disminuye el c-LDL (A2, B2). Las dietas altas en hidratos de carbono se acompañan de disminución de c-HDL y de incremento de los triglicéridos (B1, C1). En ocasiones esta respuesta tardía de la insulina disminuye cuando los hidratos de carbono se consumen con fibra (C2); no obstante, no se ha demostrado que la fibra controle la elevación de triglicéridos o la disminución de c-HDL. El consumo de 5 a 10 g de fibra disminuye hasta 5% el c-LDL (A2, B1).

La ingestión diaria de estanoles y ésteres de esteroles (aceite de oliva, ajo, frutas y verduras) de 2 a 3 g al día disminuye el c-LDL entre 6 y 15% (A2, B1).

El consumo alto de proteína de soya causa pequeñas disminuciones del c-LDL, especialmente cuando reemplaza los productos de origen animal (A2, B2).

El mecanismo a través del cual los ácidos grasos omega-3 reducen los eventos coronarios se desconoce y es posible que sea múltiple. Los estudios prospectivos y clínicos indican que la ingestión elevada de estos ácidos grasos disminuye el riesgo coronario y la mortalidad coronaria (A2, C2).

De acuerdo con el Instituto de Medicina, la dosis recomendada de folatos en el adulto es de 400 µg al día, con un límite de 1 000 µg diarios. No hay publicaciones de estudios clínicos aleatorios que demuestren que la disminución de los niveles de homocisteína al ingerir a través de la dieta o suplementos folatos u otras vitaminas B reduzca el riesgo para CHD.

El estrés oxidativo y la oxidación de c-LDL parecen estar involucrados en la aterogénesis. No existen estudios clínicos a la fecha que demuestren que el suplemento con antioxidantes disminuya el riesgo de CHD (A2). El consumo moderado de bebidas alcohólicas en adultos puede reducir el riesgo de CHD (C2). Sin embargo, su consumo elevado produce múltiples efectos adversos (C1).

El JNC revisó la evidencia que apoya el concepto de que la ingestión baja de sal disminuye la presión arterial o previene su elevación. Un estudio clínico posterior demostró que una dieta rica en frutas, verduras, granos integrales, pollo, pescado, nueces bajas en grasas, carnes rojas y dulces (comidas ricas en potasio, calcio y magnesio) reduce la presión arterial asociada con una dieta baja en sal (A2).

No existen pruebas de que los suplementos dietéticos, herbolarios o botánicos prevengan la CHD, pero sí existe falta de datos en la estandarización de estos pro-

Cuadro 11–11. Resumen de las recomendaciones en la dieta y el estilo de vida del American Heart Association Nutrition Committee 2006

Metas	Recomendaciones
Dieta saludable	Consumir una variedad de frutas, verduras y granos, especialmente granos enteros; escoger alimentos libres de grasa y bajos en grasa, legumbres, aves y carnes magras, y comer pescado al menos dos veces por semana
Peso corporal saludable	Alcanzar y mantener un peso saludable con un esfuerzo adicional para evitar ganancias de peso indeseables durante los años de la infancia y posteriormente la edad adulta
Índice de masa corporal 18.5–24.9 kg/m ²	En primer lugar, un énfasis en la prevención de ganancia de peso
Perfil lipídico ideal	Reducir el consumo diario de grasas saturadas (< 7%), grasas fat (< 1%) y colesterol (300 g). Evitar exceso del peso corporal
Óptimo: el C–LDL < 100 mg/dL	Se prescribe terapia farmacológica para los que están en riesgo moderado o alto
100–129 mg/dL cerca del óptimo	Se recomiendan cambios en la dieta para todos los individuos
130–159 mg/dL límite alto	
180–189 mg/dL alto	
≥ 190 mg/dL muy alto	
TG < 150 mg/dL	
HDL–C > 40 mg/dL (hombres) > 50 mg/dL (mujeres)	
Presión arterial normal	Reducir el consumo de sal, inducir pérdida de peso por déficit calórico, moderación en el consumo de alcohol en los bebedores, incrementar el consumo de potasio. Consumir una dieta saludable como la dieta DASH que enfatiza el consumo de frutas, verduras y baja en grasas
Presión sistólica < 120 mmHg	Incluir granos enteros, aves, pescado y nueces
Presión diastólica < 80 mmHg	Reducir el consumo de grasa, carnes rojas, endulzantes y bebidas que contenga azúcar

ductos, así como estudios controlados de eficacia y seguridad a largo plazo o de sus interacciones con otros medicamentos.

Los regímenes altos en proteínas y altos en grasas totales y saturadas para perder peso no han demostrado en estudios clínicos controlados una reducción de peso a largo plazo. Además, la composición de sus nutrientes no parece conducir a la conservación de la salud a largo plazo.

CONCLUSIONES

La mejor manera de tratar las alteraciones metabólicas es su prevención, por lo que es indispensable una dieta saludable y actividad física desde los primeros

años de vida. Estas recomendaciones deben ajustarse a lo largo de la vida, principalmente en los niños, durante el embarazo y la lactancia, y en los ancianos; las indicaciones siempre deben individualizarse, y hay que realizar cambios pertinentes en las personas en las que se asocien estados patológicos.

Las recomendaciones de los expertos (cuadro 11–11) apuntan a que se debe tener conciencia del tipo de alimentos que se consumen, su aporte de calorías y el tamaño de las porciones, que tienden a ser cada vez más altos. Aunque algunas formas de vida no se pueden cambiar, como cierto tipo de trabajos que conllevan pasar muchas horas en una silla, sí se pueden modificar las conductas posteriores, como pasar menos horas delante del televisor y dedicar más tiempo a caminar o a practicar ejercicio.

Con respecto al paciente con dislipidemia, es necesario informarle acerca de los beneficios del tratamiento a largo plazo y de los riesgos de no llevarlo a cabo. De esto dependerá el apego al tratamiento y una adherencia sostenida; para ello se deben tomar en cuenta el entorno psicosociocultural del paciente y los factores en contra, como es el estilo de vida que se vive actualmente.

El bajo porcentaje de adhesión al tratamiento lo explica en parte su elevado costo y que las modificaciones necesarias en el estilo de vida a veces son opuestas a lo que el paciente acostumbra, además de la ausencia de beneficios palpables a corto plazo y el carácter asintomático de la dislipidemias mientras no hay complicaciones.

REFERENCIAS

1. **Lago DF:** Dislipidemias. *Guías Clínicas* 2009;9(1). www.fisterra.com.
2. **Aguilar SCA, Olaiz G, Valles V, Ríos JM, Gómez PFJ et al.:** High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. *J Lipid Research* 2001;42:1298–1307.
3. **Aguilar SCA, Rojas R, Gómez PFJ, Valles V, Olaiz G:** Características de los casos con dislipidemias mixtas en un estudio de población: resultados de la ENEC. *Salud Públ Méx* 2002;44:546–553.
4. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486–2497.
5. *Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)*. Bethesda, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 2001. NIH Publication 01–3095.
6. **Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB et al.:** Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004;110:227–239.
7. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Secretaría de Salud y el Grupo Mexicano para el Estudio del Síndrome Metabólico y Resistencia a la Insulina (GEMESI). Posición de Consenso. Recomendaciones para el diagnóstico, estratificación del riesgo cardiovascular, prevención y tratamiento del síndrome metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2006;17(1):3–61.

8. **Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR *et al.***: AHA Dietary Guidelines: revision 2000. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284–2299.

Nutrición en insuficiencia cardiaca congestiva

Lilia Castillo Martínez, Arturo Orea Tejeda, Eloísa Colín Ramírez

INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome complejo que puede ser causado por cualquier alteración en la estructura o función del corazón de origen cardiaco o no, que deteriora la capacidad del corazón para responder a las demandas fisiológicas y aportar un flujo de sangre suficiente para la perfusión de los tejidos y cubrir los requerimientos metabólicos. Esto da a lugar a una escasa perfusión en el riñón, retención de sal y agua, y acumulación de líquidos en la circulación sistémica y pulmonar, provocando fatiga y falta de aire (disnea).¹⁻³

Los criterios para el diagnóstico de IC incluyen síntomas como disnea en reposo o en esfuerzo, fatiga, intolerancia al ejercicio, edema de los miembros inferiores o generalizado, y signos como taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión yugular venosa, edema periférico y hepatomegalia; es indispensable la evidencia objetiva de alteración estructural y funcional del corazón en reposo (cardiomegalia, tercer sonido, soplos cardiacos y anomalías en ecocardiograma).^{2,3}

La causa más común de IC es la enfermedad arterial coronaria, sea a través de infarto del miocardio previo o de formas crónicas de isquemia en diversos grados de gravedad, seguida por las cardiomiopatías no isquémicas, hipertensión, diabetes, otras causas de hipertrofia del ventrículo izquierdo, enfermedad tiroidea, enfermedad valvular, obesidad, consumo excesivo de alcohol o miocarditis. También puede ser consecuencia de deficiencias nutricionales, como tiamina o selenio.¹⁻³ En México, en el Programa Nacional de Registro de Insuficiencia Car-

diaca se incluyeron pacientes de toda la nación con diagnóstico confirmado de IC y se encontró que entre las principales comorbilidades 55% tenían hipertensión, 42% cardiopatía isquémica, 40% diabetes y 28% nefropatía.⁴

En las guías del *American College of Cardiology* y la *American Heart Association*³ se propone una clasificación de la insuficiencia cardíaca en cuatro estadios de acuerdo con la presencia de daño cardíaco y de síntomas. Esta clasificación orienta en la decisión del tratamiento farmacológico y nutricional (figura 12–1). En la etapa A es fundamental la prevención de lesiones estructurales del miocardio y en la B es necesario evitar la aparición de síntomas de IC. Para ello se requie-

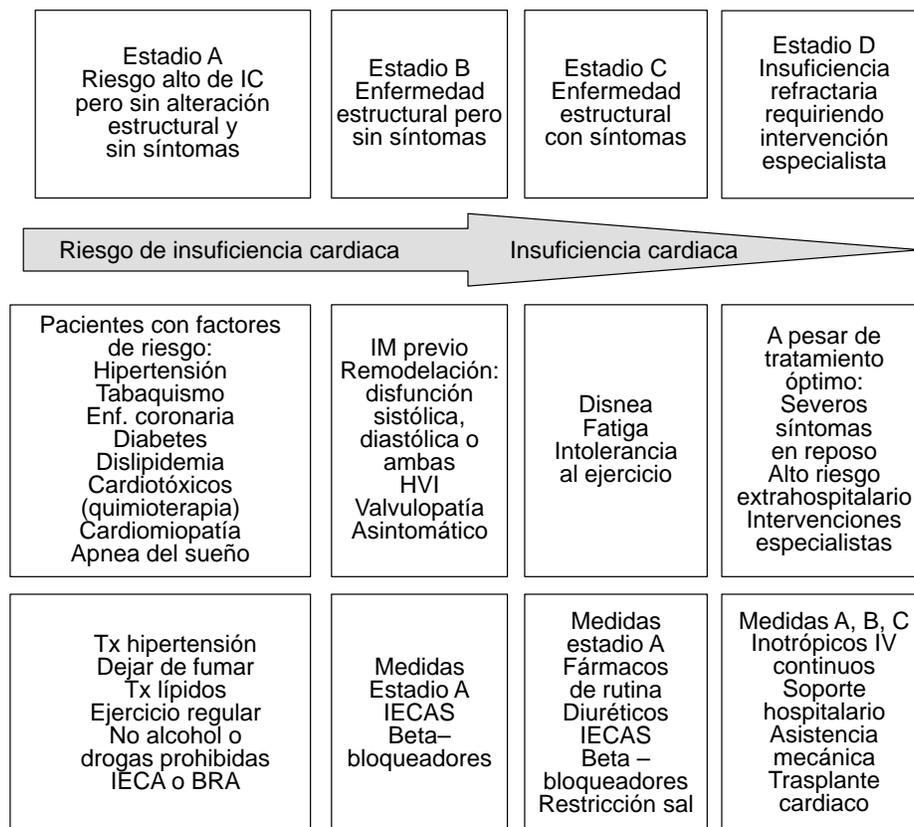


Figura 12–1. Etapas en el desarrollo de la insuficiencia cardíaca y tratamiento por etapa. HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; BRA: bloqueadores de receptores de angiotensina. Fuente: Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS *et al.*: ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(6):1116–1143.

re la identificación temprana y un tratamiento farmacológico y nutricional agresivo de los factores de riesgo subyacentes, como dislipidemia, hipertensión, diabetes y obesidad. En los pacientes en etapa C es importante prevenir el deterioro.⁵

EVALUACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN

En la valoración y el diagnóstico inicial del paciente con IC es recomendable que una nutrióloga o personal de salud capacitado evalúe el estado de nutrición, debido a varias razones:⁶

1. Estos pacientes tienen riesgo de retener sodio y acumular líquidos, además de padecer desnutrición. Ambos fenómenos se asocian con un peor pronóstico y se ha reportado que hasta 60% de las admisiones hospitalarias se deben a la retención de sodio, por lo que su detección temprana puede prevenir desenlaces negativos.
2. El diagnóstico inicial proporciona información basal sobre la cual pueden evaluarse los cambios en el estado de nutrición. Una persona con obesidad puede desarrollar caquexia y mantenerse en la misma clasificación de peso, pero con una disminución importante de masa muscular y un aumento considerable de agua corporal.
3. La desnutrición severa es difícil de revertir una vez que el proceso comienza, y su tratamiento está íntimamente relacionado con la gravedad de la IC en las etapas finales de la enfermedad.

La evaluación nutricional debe incluir antropometría e impedancia bioeléctrica (si está disponible), marcadores bioquímicos, evaluación clínica (síntomas y enfermedades concomitantes) y física (capacidad funcional), ingesta dietética habitual y actual, así como los medicamentos utilizados (cuadro 12-1).

Se recomienda el monitoreo diario del peso porque los cambios a corto plazo de los fluidos corporales pueden detectarse a través de una ganancia de peso repentina > 2 kg en tres días, lo cual se asocia con deterioro de la IC. Sin embargo, puede existir deterioro de la IC sin cambios en el peso y el uso excesivo de diuréticos puede provocar una depleción de volumen y deshidratación.^{2,3} Además, la ganancia de peso a largo plazo puede deberse a un aumento de masa grasa.

Cuando no se acompaña de la evaluación de la composición corporal se observa una limitación de la valoración del peso al ocurrir cambios en los distintos compartimentos corporales, como depleción del músculo esquelético acompañada de sobrecarga de volumen, hipoalbuminemia o administración de líquidos in-

Cuadro 12–1. Evaluación del estado de nutrición en pacientes con insuficiencia cardiaca

Variable	Comentarios	Indicador de
Talla	Evaluar cada 3 a 5 años en adultos menores de 50 años Cada año en adultos mayores de 50 años	En los adultos se utiliza para calcular el IMC
Peso	Registrar todos los días Aumento > 0.5 kg/día o > 2 kg en tres días Disminución < 0.5/kg/día en ausencia de restricción calórica	Retención de fluidos Disminución de fluidos
Historia de peso	Peso en los seis meses previos Habitual, máximo, mínimo Patrones de fluctuación antes del diagnóstico de IC	Los datos del peso anterior pueden ayudar en el diagnóstico de caquexia cardiaca
Sodio sérico (135 a 145 mEq/L)	Hiponatremia Hipernatremia	Bajo consumo de sodio, hipovolemia Consumo elevado de sodio, mayor pérdida de agua
Excreción urinaria de sodio (40 a 220 mEq/L/24 h)	Elevada Disminuida	Mayor consumo, deshidratación Bajo consumo, diuréticos
Albúmina sérica (3.0 a 5.0 g/L)	Hipoalbuminemia	En presencia de sobrecarga de volumen puede ser dilucional
Hemoglobina	Concentraciones bajas	Puede indicar anemia o puede ser dilucional
Mujeres: 12 a 15 g/dL Hombres: 13.5 a 17 g/dL	Concentraciones altas	Deshidratación
Nitrógeno ureico Creatinina	Elevados	Deterioro de la función renal, hipovolemia, deshidratación por diuresis excesiva
Colesterol y triglicéridos	Si están bajos	Pueden indicar desnutrición, hipertiroidismo o hiperparatiroidismo. Mayor mortalidad

Tomado de la referencia 6.

travenosos sin variación en el peso.⁷ La pérdida de peso también puede deberse a la disminución de agua y no a la depleción de masa magra o grasa después del tratamiento con diuréticos. En los pacientes con IC suele haber un desplazamiento del agua corporal desde el espacio extravascular hasta el espacio intersticial (tercer espacio), por ejemplo, el desarrollo de edema pulmonar sin cambios en el peso corporal. Ello puede enmascarar una pérdida de componentes químicos y celulares. Además, la depleción de las reservas corporales de proteínas causa un mayor

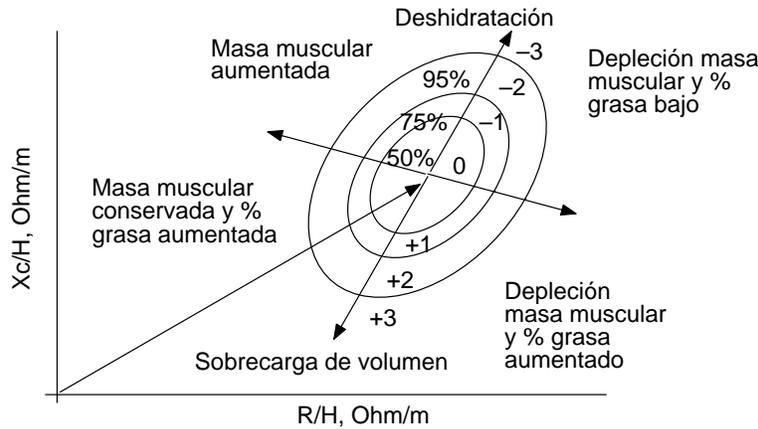


Figura 12–2. Clasificación de la composición corporal mediante el método de impedancia bioeléctrica representada en la gráfica RXc. Modificado de la referencia 9.

aumento en el volumen de agua extracelular, lo cual dificulta la evaluación de la masa libre de grasa.⁸ Sin esta evaluación de fluidos podría contraindicarse el tratamiento con diuréticos hasta reincorporar el líquido al espacio intravascular.

Así, en los pacientes con IC los cambios en el balance de fluidos y electrolitos complica la nutrición, por lo que es indispensable considerar estos parámetros.

Un método que puede ayudar en la evaluación de los cambios de la composición corporal—en especial los cambios en el agua corporal— es el análisis vectorial de impedancia bioeléctrica (BIVA).⁹ Utilizando la resistencia y la reactancia divididas entre la estatura se grafican en una elipse los valores de referencia de la población mexicana (figura 12–2).¹⁰ Si el vector del paciente evaluado se coloca en la parte inferior de la elipse del percentil 95 o dos desviaciones estándar, se observará sobrecarga de volumen. Además, si el sujeto se coloca en el lado derecho de la elipse percentil 95 o más de dos desviaciones estándar, indica la presencia de depleción muscular.⁹ En la Clínica de Insuficiencia Cardiaca del Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” (INCMNSZ) los pacientes en que se determinó depleción muscular por dicho método presentaron menos fuerza muscular—evaluada con un dinamómetro de mano y circunferencia de brazo menor—, más vómito, diarrea y falta de apetito, en comparación con los pacientes con composición corporal normal. Además, los sujetos con sobrecarga de volumen presentan más síntomas, como fatiga, edema y peor clase funcional¹¹—evaluada por la clasificación de la *New York Heart Association* (NYHA).

Mediante un seguimiento con este método es posible identificar los cambios en el agua corporal o en la masa magra y grasa, que al combinarlos con el cambio en el peso permiten identificar la causa de ésta.

Entre las principales alteraciones nutricionales que desarrollan los pacientes con IC está la caquexia cardiaca, caracterizada por la depleción severa de la masa grasa y la masa libre de grasa, que se acompaña principalmente por la pérdida de peso. Este fenómeno surge como parte de una respuesta inflamatoria crónica característica de la IC, donde las citocinas —como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y las interleucinas (IL-1 e IL-6)— están sobreexpresadas en la sangre y en el miocardio, junto con un aumento de catecolaminas y adiponectina.¹² También se observa una disminución de la actividad física y en muchos casos no existe disminución en la ingesta calórica o aumento en el gasto energético total.¹³

El diagnóstico de caquexia cardiaca en los pacientes adultos se realiza cuando la pérdida de peso es $\geq 6\%$ en seis meses¹⁴ o existe un IMC < 20 sin presencia de edema, además de la presencia de tres o más de los siguientes criterios: depleción de masa muscular, fatiga, anorexia, indicadores bioquímicos de inflamación, anemia, hipoalbuminemia y cambios metabólicos.¹⁵

Por lo tanto, es importante diferenciar la pérdida de peso por caquexia, la cual surge en un contexto de enfermedad inflamatoria de fase aguda y se asocia con un escaso pronóstico, con pérdida predominante de masa libre de grasa que no puede ser tratada únicamente con sobrealimentación; por sarcopenia, que es una pérdida de músculo esquelético relacionado con la edad avanzada o con dieta restrictiva, inmovilidad física o deficiencia de hormona de crecimiento, donde no necesariamente existe pérdida de peso severa, debido a la sustitución del tejido muscular por grasa; y por deficiencia de energía (anorexia o inanición), ya que esta última es reversible una vez que se reinicia la alimentación y el organismo se adapta metabólicamente para conservar masa magra e incrementar el metabolismo de la grasa en etapas tempranas.^{7,16}

Aunque los pacientes con caquexia cardiaca presentan anorexia o “falsa saciedad” y malabsorción causadas por un aumento de citocinas o ascitis, ésta no puede explicar por sí sola los cambios metabólicos y la pérdida de masa muscular.^{7,12}

Hasta el momento no existe una terapia aprobada para revertir la caquexia cardiaca, por lo que se recomienda optimizar el tratamiento farmacológico y nutricional de estos pacientes.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Los objetivos del tratamiento nutricional en el paciente con insuficiencia cardiaca incluyen mejorar el estado general, controlar las comorbilidades (diabetes, dislipidemia u obesidad), disminuir los síntomas de la IC (edema) y optimizar el peso (reduciéndolo en los sujetos con un IMC > 30 sin edema y aumentándolo en los que sufran pérdida rápida de peso sin edema aparente). El tratamiento nu-

tricional satisfactorio tiene el potencial de minimizar o prevenir desenlaces negativos relacionados con morbilidad y mortalidad, además de una mejor calidad de vida.⁶

Las recomendaciones dietéticas en el paciente con IC se enfocan básicamente en la restricción de sodio, mientras que en los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada se centran en la restricción de líquidos, con el objetivo de controlar la hipertensión y promover la pérdida de exceso de fluidos para minimizar los síntomas (disnea y fatiga) provocados por la retención hídrica (edema y ascitis) y prevenir la exacerbación de la insuficiencia cardiaca.^{6,17}

Las guías para el tratamiento de la IC de la *American Heart Association*³ y la Sociedad Europea de Cardiología² recomiendan evitar un consumo excesivo de sal en los pacientes sintomáticos, aunque no existen estudios que evalúen si la restricción moderada de sodio a 3 g/día es adecuada en la mayoría de los pacientes o si se requiere una ingestión menor de 2 g/día, debido a que esta última resulta en una dieta poco apetecible para el paciente³ (figura 12-3).

En la Clínica de Insuficiencia Cardiaca del INCMNSZ se realizó un estudio¹⁸ para evaluar en un grupo de pacientes con insuficiencia cardiaca el efecto de una dieta con restricción moderada de sodio (de 2 400 a 3 000 mg/día); las calorías totales se calcularon mediante la fórmula de Harris-Benedict por 1.2 de factor de actividad con 50% de hidratos de carbono (< 10% simples), 20% de proteína, 30% de lípidos totales (< 10% saturados, 10% poliinsaturados y 15% monoinsaturados) y < 300 mg de colesterol/día. La restricción de líquidos totales en la dieta fue de 1.5 L/día, incluidos los que contenían los alimentos, los cuales representan aproximadamente 20% del total del líquido ingerido. Los pacientes recibieron indicaciones escritas y orales por parte de la nutrióloga para eliminar el consumo de alimentos ricos en sodio, limitar los alimentos con contenido moderado de sodio y consumir no más de un cuarto de cucharadita de sal al día, además de suprimir los medicamentos con elevado contenido de sodio (antiácidos). El grupo control sólo recibió recomendaciones generales de forma oral por parte del médico para disminuir la cantidad de sal y agua. El cumplimiento de la prescripción de sodio se corroboró con la disminución de casi 8% en la excreción de sodio urinario en el grupo experimental. Seis meses después del seguimiento se encontró que la frecuencia de los principales síntomas y el agua extracelular disminuyeron en el grupo experimental. En el grupo control no se encontraron cambios significativos al final del seguimiento.

Ahora bien, de acuerdo con las guías europeas de IC,² la restricción de líquido sólo debe darse en pacientes con hiponatremia (< 135 mmol/dL). Es por ello que en los pacientes con hiponatremia e hipervolemia se debe realizar un control más estricto de la ingesta de agua (< 1.5 L/día) (figura 12-3). Si no se tiene respuesta a esta restricción, habrá que verificar la dosis de diuréticos, además de las concentraciones de albúmina y creatinina, debido a que las dosis excesivas de diuréticos

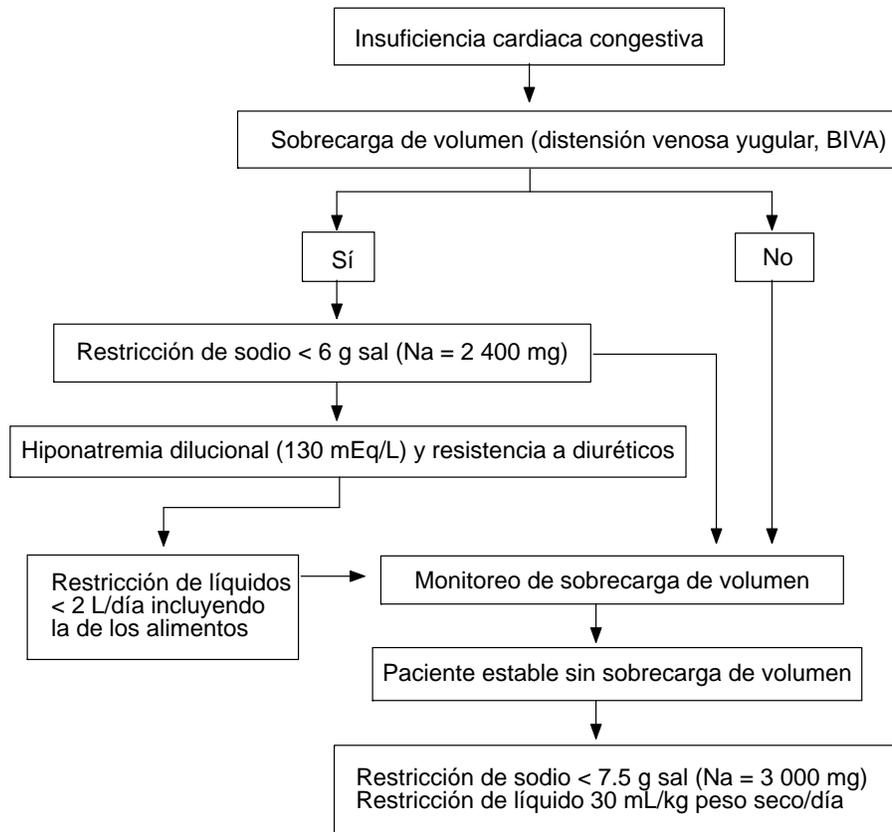


Figura 12–3. Algoritmo para la restricción de sodio y líquidos en pacientes con insuficiencia cardíaca. BIVA: análisis vectorial de impedancia bioeléctrica.

(>40 mg/día) pueden inducir una insuficiencia renal aguda prerrenal como resultado de la depleción del volumen intravascular;¹⁹ si esto se comprueba, hay que valorar el uso de coloides o albúmina por vía intravenosa para reintegrar el líquido al espacio vascular y ajustar la prescripción de agua y sodio.

En los pacientes estables sin retención de fluidos se recomienda una prescripción moderada de sodio (2.4 g/día o < 6 g/día de sal) y de agua (2 L/día)²⁰ con cuidado de no dar demasiada libertad, para prevenir una descompensación de la IC.

Los sustitutos de sal no son una buena opción debido a su alto contenido de potasio y la elevada incidencia de insuficiencia renal o hepática que presentan los pacientes con insuficiencia cardíaca y el uso de diuréticos ahorradores de potasio o espironolactona.¹⁹

Cuadro 12–2. Deficiencia de micronutrientes asociada con la terapia farmacológica para insuficiencia cardiaca y recomendaciones para suplementación

Medicamento	Deficiencia	Recomendación
Diuréticos de asa	Potasio	Determinar las concentraciones en sangre cada 3 a 6 meses. Si se comprueba deficiencia, hay que valorar la suplementación con dieta o fármacos, y ajustar o discontinuar de acuerdo con el cambio de dosis de diuréticos o con la prescripción de IECA, ARA, betabloqueadores o antagonistas de aldosterona, los cuales pueden elevar las concentraciones de potasio. Valorar la función renal; si existe insuficiencia renal aguda prerenal, hay que suspender la suplementación
Diuréticos de asa	Magnesio	Evaluar las concentraciones séricas cada semana si se inicia la terapia con diuréticos o se cambia la dosis, y cada 3 a 6 meses si se estabiliza. Si están bajas, hay que considerar la suplementación con dieta o fármacos, y priorizar la suplementación con potasio
Diuréticos de asa	Tiamina (vitamina B ₁)	Considerar la suplementación con 100 a 200 mg/dL si la dosis de diuréticos es crónica y elevada (80 mg/día) y si la causa de insuficiencia cardiaca se asocia con cardiomiopatía alcohólica
Diuréticos de asa	Calcio	Suplementación agresiva. Se sospecha que la presencia de hipocalcemia es la causa de la IC
Síndrome cardiorenal	Vitamina D	Considerar la exposición solar o la suplementación con 50 µg/día de vitamina D o calcitriol si está presente un síndrome cardiorenal
IECA, BRA, diuréticos tiazídicos	Zinc/selenio	Evaluación rutinaria; la suplementación no se recomienda, pero se considera en los casos de disgeúsia

IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; BRA: bloqueadores de receptores de angiotensina. Tomado de la referencia 19.

Además, debe considerarse la reducción del consumo de bebidas alcohólicas o evitarlas en caso de miocardiopatía alcohólica. El alcohol favorece un mayor consumo de líquido y sodio, lo cual se asocia con elevaciones de la presión arterial.⁶

Debido a que los pacientes con IC reciben medicamentos que pueden estar relacionados con deficiencia de nutrientes (cuadro 12–2), es necesario vigilar que las concentraciones de vitamina B₁, B₆, B₁₂, ácido fólico, magnesio, potasio, calcio, cobre, selenio y zinc permanezcan normales; de lo contrario, debe considerarse la prescripción de suplementos si se comprueba que existe deficiencia y si está indicado.¹⁹ También debe considerarse la composición de la dieta (reducir azúcar, grasa total, grasa saturada y colesterol), dado que la prevalencia de enfermedad coronaria como causa de IC es elevada, además de que el exceso de hidratos de carbono y grasa saturada provoca una respuesta inflamatoria de fase aguda.¹²

Los pacientes estables con bajo peso deben tener al menos un aporte de proteína de 1.37 g/kg de peso y los bien nutridos deben recibir 1.12 g/kg de peso, con

el objetivo de conservar una adecuada composición corporal y evitar el efecto del catabolismo, ya que en ellos ocurre un balance negativo de nitrógeno.⁶ La suplementación de aminoácidos, como arginina o glutamina, puede ser una opción en los pacientes graves.⁸

En relación con los requerimientos de energía —aunque la tasa metabólica basal puede estar aumentada (15 a 20%) por un estado catabólico—, el gasto energético total medido por agua doblemente marcada es menor en los pacientes con IC en comparación con los sujetos control, debido a la intolerancia al ejercicio,^{21,22} por lo que es importante cubrir el gasto energético normal. Sin embargo, hay pacientes que no tienen apetito o presentan dificultad para consumir alimentos, por lo que se recomienda fraccionar las comidas de seis a ocho tomas por día y modificar las texturas de los alimentos, de tal manera que se toleren más. La disnea y la fatiga pueden interferir con el apetito, lo cual limita la cantidad de comida ingerida y disminuye la capacidad para realizar las tareas cotidianas, como comprar y preparar los alimentos, favoreciendo el consumo de comida preparada y alta en sodio.⁶

Siempre se prefiere la nutrición enteral en lugar de la parenteral; sin embargo, si no existe otra opción, las guías generales recomiendan 35 kcal/kg/día, 1.2 g/kg/día de proteína y un índice de glucosa-lípidos de 70:30 para la energía no proteica, con control de la cantidad de sodio y líquido.²³ Siempre hay que considerar que sus efectos deletéreos pueden provocar una descompensación en la función miocárdica de los individuos desnutridos después de tres semanas de hiperalimentación.^{8,22}

REFERENCIAS

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network: *Management of chronic heart failure. A National Clinical Guideline*. 2007;95:49.
2. **Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al.**: Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(12):1329.e1–1329.e70.
3. **Hunt SA, Abraham WT, Chin MH et al.**: 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(15):e1–e90.
4. **Orea TA, Castillo ML, Férrez SS, Ortega SA**: Programa Nacional de Registro de Insuficiencia Cardíaca. Resultados de un estudio multicéntrico mexicano. *Rev Med Int Méx* 2004;20(4):243–260.
5. **Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC et al.**: Prevention of heart failure. A scientific statement from the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2008;117:2544–2565.

6. **Bennett SJ, Hackward L, Blackburn SA:** Nutritional management of patients with heart failure. En: Moser DK, Riegel B: *Improving outcomes in heart failure: an interdisciplinary approach*. Jones & Bartlett, 2001;99–112.
7. **Kotler DP:** Cachexia. *Ann Intern Med* 2000;133:622–634.
8. **Bourdel MI, Emeriau JP:** Nutritional strategy in the management of heart failure in adults. *Am J Cardiovasc Drugs* 2001;1:363–373.
9. **Piccoli A, Nescolarde LD, Rosell J:** Análisis convencional y vectorial de bioimpedancia en la práctica clínica. *Nefrología* 2002;22:228–238.
10. **Espinosa MA, Rivas L, González EC et al.:** Vectores de impedancia bioeléctrica para la composición corporal en población mexicana. *Rev Invest Clin* 2007;59:15–24.
11. **Castillo ML, Colín RE, Orea TA et al.:** Bioelectrical impedance and strength measurements in patients with heart failure: comparison with functional class. *Nutrition* 2007;23(5):402–418.
12. **Von Haehling S, Lainscak M, Springer J, Anker SD:** Cardiac cachexia: a systematic overview. *Pharmacol Therapeutics* 2009;121(3):227–252.
13. **Castillo ML, Orea TA, Terrones RM et al.:** Anthropometric variables and physical activity as predictors of cardiac cachexia. *Int J Card* 2005;99:239–245.
14. **Anker SD, Negassa A, Coats AJ et al.:** Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin–converting–enzyme inhibitors: an observational study. *Lancet* 2003;361:1077–1083.
15. **Evans WJ, Morley JE, Argilés J et al.:** Cachexia: a new definition. *Clin Nutr* 2008;27:793–799.
16. **Summers GD, Deighton CM, Rennie MJ, Booth AH:** Rheumatoid cachexia: a clinical perspective. *Rheumatology* 2008;47:1124–1131.
17. **Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR et al.:** Dietary guidelines: revision 2000: a statement for health care professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284–2299.
18. **Colín RE, Castillo ML, Orea TA et al.:** Effects of a nutritional intervention on body composition, clinical status and quality of life in patients with heart failure. *Nutrition* 2004;20(10):890–895.
19. **Dunn SP, Bleske B, Dorsch M et al.:** Nutrition and heart failure: impact of drugs therapies and management strategies. *Nutrition Clin Practice* 2009;24:60–75.
20. **Holst M, Stromberg A, Lindholm M et al.:** Individualized versus standardized fluid prescription in stabilized patients with chronic heart failure. *Eur J Cardio Nurs* 2007;6:S16–S16.
21. **Toth MJ, Gottlieb SS, Goran MI, Fisher ML, Poehlman ET:** Daily energy expenditure in free–living heart failure patients. *Am J Physiol* 1997;272:E469–E475.
22. **Akner G, Cederholm T:** Treatment of protein–energy malnutrition in chronic no–malignant disorders. *Am J Clin Nutr* 2001;74:6–24.
23. **Wallace JI, Schwartz RS:** Epidemiology of weight loss in humans with special reference to wasting in the elderly. *Int J Cardiol* 2002;85:15–21.

Enfermedad inflamatoria intestinal

María del Pilar Milke García

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye dos formas de inflamación intestinal crónica: la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU).¹ Aun cuando se desconoce la causa de la EII, la nutrición desempeña un papel importante en su patogénesis y tratamiento. La desnutrición proteínico-energética es común y se presenta en 85% de los pacientes hospitalizados durante la exacerbación de la enfermedad² y en 23% de los pacientes con EC en remisión.³ La desnutrición disminuye la cicatrización de heridas y fístulas, inhibe la función del tracto gastrointestinal y reduce la tolerancia a las pérdidas de sangre,⁴ y una pérdida de peso de 10% en el preoperatorio lleva a resultados posoperatorios poco satisfactorios.⁵

Entre las causas que producen desnutrición de los pacientes con EII se señalan la anorexia (por metronidazol, mediada por IL-1 y TNF; por disgeúsia, debida a deficiencia de zinc, cobre y níquel, y por sitofobia), el dolor abdominal, la náusea, el vómito y las restricciones dietéticas autoimpuestas o prescritas injustificadamente.^{1,6} La resección extensa de intestino delgado y la disminución de la superficie absorptiva por inflamación o mucosa desnuda producen malabsorción y, por lo tanto, desnutrición. La resección o enfermedad del íleon terminal puede producir deficiencia de vitamina B₁₂ y de ácidos biliares, lo cual ocasiona malabsorción de grasa y vitaminas liposolubles. Las asas intestinales desfuncionalizadas, las fístulas coloentéricas y las estenosis pueden también ser causa de malabsorción por sobrecrecimiento bacteriano.⁷ Los medicamentos también interfieren con la absorción y utilización de diversos nutrientes. Así, la sulfasalazina produce malabsorción de folatos; los corticosteroides suprimen la absorción de cal-

cio intestinal e incrementan su excreción urinaria; la colestiramina produce deficiencia de grasas, calcio y vitaminas liposolubles; y la sulfasalazina, el ácido 5-aminosalicílico y el metronidazol causan náusea, vómito y dispepsia.

Todas estas alteraciones son menos comunes cuando la EII se manifiesta como CU o cuando la EC se limita al colon.¹ De igual manera, en general la pérdida de peso es más importante en los pacientes con EC que con CU.⁵ Existen otras deficiencias de micronutrientes, relacionadas sobre todo con malabsorción, que deben ser consideradas en el tratamiento de la enfermedad, de las cuales la osteopenia reviste una especial importancia, dado que es una complicación seria de la EII. Cerca de 45% de estos enfermos presentan una menor densidad mineral ósea en comparación con las personas sanas,⁸ y el riesgo de fractura se correlaciona con el grado de actividad y el uso de una alta dosis de esteroides (> 7.5 mg/día).⁹ En la EC también hay malabsorción de vitaminas liposolubles;⁸ incluso el bajo peso y el uso de nutrición parenteral total se relacionan también con una menor densidad mineral ósea.

A pesar de la alta prevalencia de desnutrición y de las deficiencias de micronutrientes, existen pocos estándares de cuidado en la terapia nutricional de la EII.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE LA EII

Debe contemplar si la enfermedad se encuentra en fase activa o en remisión para elegir la vía de alimentación, así como la presentación de la enfermedad (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn) debida a la extensión de la lesión dada por los segmentos afectados y las complicaciones asociadas con la enfermedad (para seleccionar la vía de alimentación).

El papel de la nutrición enteral en la enfermedad de Crohn es controversial. La investigación sobre los mecanismos (antígenos dietéticos, cambios en la microflora intestinal, disminución en el contenido de grasa y tipo de grasas)¹ que intervienen en el mejoramiento clínico de los pacientes con esta enfermedad por la terapia nutricional ha llevado al diseño de nuevas fórmulas y a que se comparen los esteroides contra la nutrición enteral o con las fórmulas enterales con diferente composición, para lograr la remisión de la enfermedad de Crohn activa.¹⁰ El uso de fórmulas enterales elementales, semielementales o poliméricas no supone ninguna diferencia en cuanto a eficacia. Existe una tendencia a que las fórmulas con bajo contenido de grasa y que contienen ácidos grasos de cadena muy larga puedan mejorar la enfermedad.¹¹ La terapia con corticosteroides es más efectiva que la nutrición enteral para inducir la remisión en la enfermedad de Crohn.¹¹⁻¹⁴ Los diferentes ensayos clínicos, e incluso los metaanálisis,^{12,13} no han podido demostrar ninguna diferencia en la eficacia en cuanto a la composición de las dife-

rentes fórmulas.^{15,16} En términos generales, en todos estos estudios se han administrado de 2 000 a 2 500 kcal, de 26 a 54 g proteína/1 000 kcal, de 1.3 a 39.5 g lípidos/1 000 kcal y entre 125 y 210 g HC/1 000 kcal, y las fórmulas elementales han resultado ser las de menor contenido de grasas.

RELACIÓN DE LA EII CON LA NUTRICIÓN

Las pruebas actuales indican que la patogénesis de la EII es el resultado de tres factores interactivos esenciales: factores ambientales, susceptibilidad del huésped y daño tisular mediado inmunitariamente. De igual forma, los mecanismos mediante los cuales la nutrición enteral ejerce sus efectos terapéuticos en la enfermedad de Crohn aún se desconocen, pero se han podido postular varias posibilidades a partir del conocimiento de la patogénesis de la enfermedad. En 2004 se publicaron unas guías para el manejo de la EII en adultos, con la consigna de que esta serie de recomendaciones fuera evaluada por los clínicos, con el fin de que remitieran sus comentarios.¹⁷ En estas guías se manifiesta que existe poca evidencia que implique los componentes dietéticos en la etiología o patogénesis de la CU; sin embargo, los pacientes están predispuestos a la desnutrición y sus efectos negativos. Por otra parte, se declara que no existen pruebas de que el apoyo nutricional altere la respuesta inflamatoria en la CU, a diferencia de lo que ocurre en la EC.

En la EC la nutrición constituye un componente integral dentro del tratamiento de todos los pacientes. La evaluación del estado de nutrición es particularmente importante al inicio de tratamiento y a lo largo del seguimiento. En el caso de enfermedad ileal o resección debe tomarse en cuenta el estado de la vitamina B₁₂.

GUÍA PRÁCTICA DE MANEJO PARA PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Alimentación oral

- Energía: de 25 a 35 kcal/kg de peso ideal.
- Proteínas: de 1 a 1.5 g/kg de peso ideal.
- Suplemento vitamínico en pacientes con EC.
- Suplemento de 1 500 a 2 000 mg de calcio elemental (en pacientes bajo tratamiento con esteroides).
- Medición de la vitamina D sérica (en pacientes con intestino corto) y suplementación con 25 000 a 50 000 UI en caso necesario.

- Medición de la densidad mineral ósea; en caso de osteopenia hay que hacer una intervención nutricional agresiva y optimizar la terapia médica, para disminuir el uso de esteroides; en caso de osteoporosis debe suplementarse con calcio, vitamina D y bifosfonatos.
- Medición de la vitamina B₁₂ sérica (en pacientes con enfermedad ileal).

Apoyo nutricional (alimentación enteral o parenteral)

Se incluyen las siguientes indicaciones:¹⁷

- Tratamiento adyuvante para pacientes con desnutrición (correctivo) o en riesgo de padecerla (preventivo).
- Parte del tratamiento de la detención del crecimiento en niños y adolescentes con EII activa de intestino delgado. De hecho, el apoyo nutricional puede preferirse a los esteroides, inmunomoduladores o cirugía en los pacientes pediátricos con enfermedad activa o en pacientes pediátricos que no responden a la mesalazina o no pueden recibir corticosteroides.
- Tratamiento adyuvante en pacientes con obstrucción intestinal parcial en espera de cirugía, con enfermedad perianal sintomática grave o con complicaciones posquirúrgicas, así como en caso de inflamación intestinal aguda. Se prefiere la nutrición enteral por su facilidad de administración y menores complicaciones y costos que la nutrición parenteral.¹

Tipo de fórmula: indistinta; puede ser fórmula enteral elemental, semielemental o polimérica.

Vía de alimentación:

- Enteral de preferencia (menos complicaciones).
- Parenteral en pacientes con EC selectos con alto grado de actividad (se logra 83% de remisión inicial, aunque 60% de los pacientes sufren recaída después de dos años)¹⁸ y fístulas (cierre en 44% de los casos).¹⁹

Tiempo: se indica en EII moderadamente activa después de 7 a 10 días de hospitalización, en EII con alta actividad o en pacientes muy desnutridos después de uno a tres días de hospitalización.²⁰

Farmacología nutricional

- Ácidos grasos de cadena corta. La administración de enemas de butirato en la colitis distal (proctosigmoiditis) disminuye el índice de actividad de la enfermedad y el baremo histológico de la mucosa.

- Ácidos grasos poliinsaturados n-3. El aceite de pescado, rico en ácidos grasos n-3, ejerce un efecto antiinflamatorio mediado por la reducción de eicosanoides n-6 y citocinas inflamatorias. Los ácidos grasos n-3 se incorporan a los fosfolípidos de las membranas celulares y compiten efectivamente con los ácidos grasos n-6 por la actividad de la lipooxigenasa y la ciclooxigenasa, disminuyendo la producción de eicosanoides n-3 y leucotrienos de la serie 5. Se ha comprobado que éstos disminuyen la recaída en los pacientes con EC en remisión,²¹ aunque no ocurre así en los pacientes con CU.²²
- Probióticos. Las bacterias del género *Lactobacillus* inhiben no sólo la inflamación, sino el desarrollo de cáncer de colon en modelos murinos de ratones *knockout* IL-10 asociado con enterocolitis (equivalente de EII en modelos experimentales).²³

REFERENCIAS

1. **Graham TO, Kandil HM:** Nutritional factors in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin N Am* 2002;31:203-218.
2. **Gassull MA, Abad A, Cabre E, González HF, Giné JJ et al.:** Enteral nutrition in inflammatory bowel disease. *Gut* 1986;27:76-80.
3. **Gee MI, Grace WB, Wensel RH, Sherbanikuk R, Thomson AB:** Protein-energy malnutrition in gastroenterology outpatients: increased risk in Crohn's disease. *J Am Diet Assoc* 1985;85:1466-1474.
4. **Discroll RH, Rosenberg IH:** Total parenteral nutrition in IBD. *Med Clin North Am* 1978;62:185-201.
5. **Dieleman LA, Heizer WD:** Nutritional issues in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1998;27:435-451.
6. **Bodnar RJ, Pasternak GW, Mann PF, Paul D, Warren R et al.:** Mediation of anorexia by human recombinant tumour necrosis factor through a peripheral action in the rat. *Cancer Res* 1989;49:6280-6284.
7. **Greenberg GR:** Nutritional management of IBD. *Semin Gastrointest Dis* 1993;4:69-86.
8. **Bjarnason I, MacPherson A, MacKintosh C, Buxton TM, Forgacs I et al.:** Reduced bone density in patients with inflammatory bowel disease. *Gut* 1997;40:228-233.
9. **Semeao EJ, Jawad AF, Stouffer NO:** Risk factors for low bone mineral density in children and young adults with Crohn's disease. *J Pediatr* 1999;135:593-600.
10. **Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM:** Enteral nutrition therapy for inducing remission of Crohn's disease (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001;Issue 3.
11. **Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM:** Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease (review). *Cochrane Database Systematic Reviews* 2009;Issue 1.
12. **Griffiths AM, Ohlsson A, Sherman PM, Sutherland LR:** Meta-analysis of enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease. *Gastroenterology* 1995;108:1056-1067.
13. **Fernández BF, Cabre E, Esteve Comas M, Gassull MA:** How effective is enteral nutrition in inducing clinical remission in active Crohn's disease? A meta-analysis of the randomized clinical trials. *J Parent Enteral Nutr* 1995;19:356-364.

14. **Messori A, Trallori G, D'Allbrasio G, Milla M, Vannozi G et al.:** Defined-formula diets versus steroids in the treatment of active Crohn's disease: a meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:267-272.
15. **Mansfield JC, Gjaffer MH, Holdsworth CD:** Controlled trial of oligopeptide vs. amino acid diet in the treatment of active Crohn's disease. *Gut* 1995; 36: 60-66.
16. **Royall A, Jeejeebhoy KN, Baker JP, Allard JP, Habal FM et al.:** Comparison of amino acid vs. peptide based diets in active Crohn's disease: clinical and nutritional outcome. *Gut* 1994;35:783-787.
17. **Carter MJ, Lobo AJ, Travis SPL:** Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut* 2004;53(Suppl V):v1-v16.
18. **Muller JM, Keller HW, Erasmi H:** Total parenteral nutrition as the sole therapy in Crohn's disease: a prospective study. *Br J Surg* 1983;70:40-43.
19. **Elson CO, Layden TJ, Nemchausky BA:** An evaluation of total parenteral nutrition in the management of inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 1980;25:42-48.
20. ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parenter Enteral Nutr* 1993;17:15S-525S.
21. **Vogel CM, Corwin TR, Baue AE:** Proceedings: intravenous hyperalimentation in the treatment of inflammatory diseases of the bowel. *Arch Surg* 1974;108:460-467.
22. **Loeschke K, Ueberschaer B, Pietsch A, Gruber E, Ewe K et al.:** n-3 fatty acids only delay early relapse of ulcerative colitis in remission. *Dig Dis Sci* 1996;41:2087-2094.
23. **Shanahah F:** Probiotics in inflammatory bowel disease. *Gut* 2001;48:609.

Alimentación parenteral

Yolanda del Carmen Méndez Romero, Jorge Morales Vargas

INTRODUCCIÓN

La nutrición parenteral (NP) es una técnica que consiste en el suministro de nutrientes por vía intravenosa, la cual se indica en los pacientes que no pueden, no quieren o no deben ingerir o recibir alimentos por vía digestiva. Esta alternativa no descarta la vía enteral, que se presenta como complemento y alternativa para el momento en que se normaliza el funcionamiento del aparato digestivo.¹ Las modalidades de la NP se muestran en el cuadro 14–1.

Cuando se utiliza la vía central a menudo se le denomina nutrición parenteral total (NPT), debido a que a través de ella se puede cubrir la totalidad de los requerimientos de los pacientes. Las mezclas que se utilizan en esta modalidad tienen la característica de poseer una alta osmolaridad (1 300 a 1 800 mOsm/L), por lo cual deben ser infundidas a través de una vena de gran calibre.² Las vías utilizadas en la NPT se muestran en el cuadro 14–2. Esta modalidad de soporte nutricional

Cuadro 14–1. Modalidades en nutrición parenteral

Según la vía	Central Periférica
Según la forma de suministro	Continua Intermitente
Según el lugar donde se suministra	Hospitalaria Domiciliaria

Cuadro 14–2. Principales vías de la nutrición parenteral total

Vena subclavia
 Vena yugular interna
 Vías alternas (venas yugular externa, femoral y humeral)

no está exenta de complicaciones, por lo que se debe indicar únicamente bajo ciertas condiciones, las cuales se muestran en el cuadro 14–3.

Otra modalidad de la NP es la periférica, la cual se administra a través de una vena periférica. Se utilizan fórmulas de menor osmolaridad (600 a 900 mosm/L) con concentraciones más bajas de nutrimentos, por lo que se deben utilizar grandes volúmenes para poder cubrir los requerimientos del paciente. Se utiliza cuando el soporte no requiere ser total y su duración debe ser menor de 15 días.³

Algunos pacientes requieren NPT durante periodos muy largos, por lo que pueden recibir capacitación para acceder a la aplicación segura de nutrición parenteral en su domicilio. Esta modalidad ayuda al paciente a dejar los centros hospitalarios, disminuyendo así el costo de atención.⁴

Usualmente la NPT se prescribe bajo un régimen continuo; sin embargo, algunos pacientes pueden ser candidatos a recibir esquemas de NPT intermitentes, lo cual permite cierta independencia de las soluciones intravenosas durante periodos de varias horas al día, y esto finalmente les permite retomar algunas actividades que acerquen su vida a la normalidad.^{4–5}

El éxito del soporte nutricional parenteral depende de una cuidadosa selección de los pacientes que son candidatos a recibirla. Existen pocas contraindicaciones absolutas, las que se incluyen en el cuadro 14–5. En la figura 14–1 se muestra un árbol de toma de decisiones para la correcta elección del tipo de soporte nutricional. Una vez elegido el tipo de soporte nutricional que debe ser utilizado, es necesario considerar distintas variables para poder diseñar la fórmula adecuada para cada caso; dicho proceso se muestra en la figura 14–2.

Cuadro 14–3. Indicaciones de la nutrición parenteral total

Incapacidad del tubo digestivo para la absorción
 Altas dosis de quimioterapia y radioterapia en un paciente con tubo digestivo disfuncionante
 Pancreatitis aguda grave acompañada de intolerancia intestinal
 Desnutrición grave con tubo digestivo disfuncionante
 Ayuno mayor de 10 días
 Ayuno mayor de 5 días con catabolia grave y tubo digestivo disfuncionante
 Desnutrición grave en cirugía abdominal mayor
 Íleo paralítico
 Obstrucción intestinal
 Fístulas enterocutáneas de alto gasto

Cuadro 14–4. Indicaciones de la nutrición parenteral periférica

Ayuno mayor de 3 días y menor de 15 días
 Acceso venoso central imposibilitado o contraindicado
 Previo estado nutricional adecuado

SEGUIMIENTO

El seguimiento del plan de soporte nutricional es muy importante para ayudar a prevenir y detectar los problemas relacionados con la terapia nutricional. La vigilancia es necesaria para saber si la nutrición es efectiva y si se están cubriendo los requerimientos del paciente. Un plan adecuado ayuda a evitar la subalimentación y la sobrealimentación, ayudando a disminuir los costos de atención. En el cuadro 14–6 se muestra la propuesta del esquema de seguimiento.^{6,7}

COMPLICACIONES DEL SOPORTE NUTRICIONAL PARENTERAL

Es necesario conocer las potenciales complicaciones que se pueden derivar de la NP. Se reconoce que las complicaciones de la NPC son graves y potencialmente fatales.

COMPLICACIONES DE LA ALIMENTACIÓN PARENTERAL CENTRAL**Complicaciones infecciosas**

El uso del catéter central vascular (CVC) implica el riesgo de desarrollar complicaciones infecciosas, que pueden iniciarse a partir de una o más de las siguientes vías: flora endógena de la piel, contaminación del tapón del catéter, siembra hematológica del dispositivo a partir de un sitio distante y contaminación de la infu-

Cuadro 14–5. Contraindicaciones

Inestabilidad hemodinámica
 Transoperatorio
 Neoplasia fuera de tratamiento

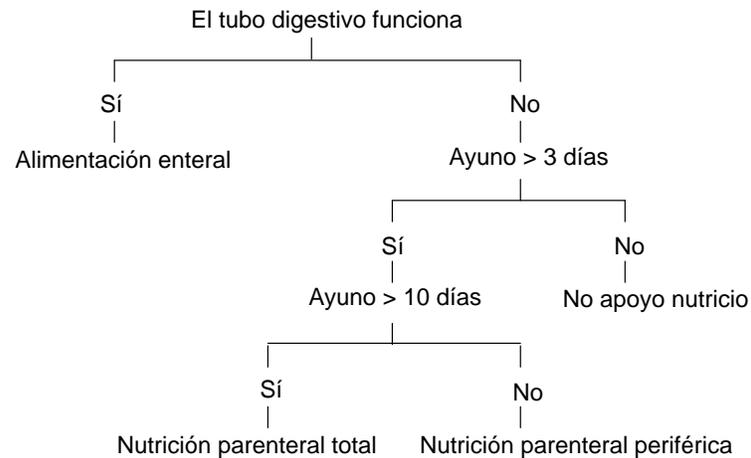


Figura 14–1. Árbol de toma de decisiones.

sión. Es probable que la contaminación del tapón sea la causa más probable de contaminación de los dispositivos de acceso a largo plazo.

Actualmente se utilizan con gran éxito los catéteres impregnados de agentes antimicrobianos con la finalidad de disminuir las complicaciones infecciosas.⁸

Complicaciones mecánicas

Las complicaciones mecánicas se producen durante la colocación del catéter que se utilizará para la nutrición o como el resultado de la presencia de éste dentro

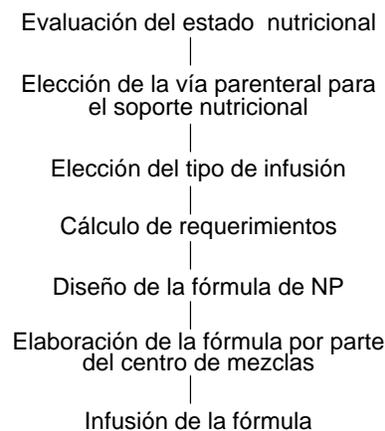


Figura 14–2. Proceso de prescripción de NP.

Cuadro 14–6. Esquema de seguimiento del soporte nutricional

Peso	Diario
Balance de líquidos	Diario
Electrolitos séricos	Diario
Glucosa	Diario
Triglicéridos	Una vez a la semana
Balance nitrogenado	1 o 2 veces por semana
Albúmina	Cada tres semanas

del organismo. En el cuadro 14–7 se muestran las principales complicaciones mecánicas.^{9,10}

Debido al desarrollo de nuevas técnicas y catéteres más avanzados, hoy en día ha disminuido el desarrollo de complicaciones mecánicas; sin embargo, es necesario conocerlas y saber identificarlas.

Metabólicas

Se han descrito diversas complicaciones metabólicas derivadas de la técnica de nutrición parenteral, las cuales ocurren en pacientes sometidos a este tipo de soporte de forma aguda y crónica. La gravedad y la frecuencia de estas complicaciones dependen de factores propios de la fórmula y del paciente. En el cuadro 14–8 se muestran las principales complicaciones metabólicas.^{11,12}

Actualmente se considera que las complicaciones metabólicas son los problemas más frecuentes derivados de este tipo de soporte nutricional, pero la hiperglucemia es la complicación más habitual. Las principales causas de esta condición son el aporte excesivo de dextrosa, las alteraciones metabólicas derivadas del estrés (aumento de la gluconeogénesis, disminución de la tasa de oxidación, resistencia a la insulina e incremento de la glucogenólisis) y los errores en la técnica de infusión.¹¹

El descontrol glucémico puede ocasionar desequilibrio, estado hiperosmolar e incremento en la susceptibilidad a las infecciones. Otras complicaciones deri-

Cuadro 14–7. Complicaciones mecánicas

Neumotórax
Hemotórax
Quilotórax
Lesión del plexo braquial
Lesión del nervio frénico

Cuadro 14–8. Complicaciones metabólicas

Hiperglucemia
Hipoglucemia
Hiperazoemia
Dislipidemia
Sobrehidratación
Deshidratación
Elevación o disminución de electrolitos y minerales

vadas de la excesiva infusión de dextrosa son la esteatosis hepática y la hipertrigliceridemia.¹¹

La hipoglucemia es una complicación menos común y puede deberse a la interrupción súbita de la NP o a una sobrecarga de insulina. La hipoglucemia reactiva sucede cuando los niveles elevados de insulina endógena no se ajustan a la reducción de la infusión de dextrosa. La hipoglucemia reactiva suele ocurrir entre 15 y 60 min después de que cesa la infusión, por lo que es necesario vigilar las concentraciones séricas de glucosa para su rápida identificación y corrección.^{11–14}

HIPERAZOEMIA

El aporte excesivo o desequilibrado de las proteínas puede incrementar los valores de azoados en el plasma. Otra causa frecuente es la asociación de la insuficiencia renal con la enfermedad inicial o como respuesta al desequilibrio hidroelectrolítico.

DISLIPIDEMIA

Se sabe que las alteraciones de los lípidos y las lipoproteínas son complicaciones frecuentes en la terapia nutricional parenteral. Estas alteraciones son causadas por las emulsiones de lípidos y por la excesiva carga de dextrosa. El perfil de lípidos se evalúa periódicamente. Al detectarse hipertrigliceridemia debe reducirse el aporte de emulsiones de lípidos o de dextrosa, según sea la causa.¹¹

DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

El desequilibrio de los electrolitos puede deberse a un aporte insuficiente o excesivo de los mismos o bien al síndrome de realimentación, el cual ocurre en pacien-

Cuadro 14–9. Complicaciones de la nutrición parenteral periférica

Flebitis
Celulitis
Sepsis

tes desnutridos que son sometidos a una agresiva terapia nutricional. Las manifestaciones clínicas de los desequilibrios de electrolitos dependerán de la gravedad del trastorno.

Se debe identificar a los sujetos que se encuentran en riesgo de presentar el síndrome de realimentación y se les debe proporcionar una terapia nutricional con un progreso paulatino.^{13,14}

El aporte de líquidos también deberá vigilarse estrechamente con el balance hídrico diario, a fin de decidir las modificaciones en el aporte de los mismos, especialmente en los pacientes que presentan mayor riesgo de desequilibrio, como los sujetos con insuficiencia renal, hepática y cardíaca.

A diferencia de la NPT, la NPP produce complicaciones menos graves. Las principales complicaciones de esta modalidad de soporte nutricional se incluyen en el cuadro 14–9. La más común es la flebitis, la cual puede ser de origen bacteriano o mecánico, y derivarse de las características fisicoquímicas de la fórmula. La alta osmolaridad de las fórmulas de NP constituye un factor agresivo para las paredes de los vasos sanguíneos si se administran en las venas periféricas, mientras que la infusión en venas de gran calibre permite una rápida dilución y mezcla con la sangre.^{15,16}

CUIDADOS Y CRITERIOS DE INTERRUPCIÓN DEL APOYO NUTRICIONAL PARENTERAL

Una vez resuelto el problema que condicionó la utilización de la NP se debe iniciar con el proceso de interrupción. Durante la utilización de esta vía el epitelio del tubo digestivo puede presentar una atrofia por la falta de estímulos locales provistos por los nutrimentos. El proceso de adaptación incluye hipertrofia de las paredes musculares (incremento del diámetro y grosor) e hipertrofia de la mucosa (incremento del número de enterocitos por unidad de superficie y de la profundidad de las criptas). Este proceso se da a través de los factores que se muestran en el cuadro 14–10.^{16–18}

La nutrición enteral debe iniciarse tan pronto como sea posible; sin embargo, debe hacerse de manera paulatina, para promover la adaptación del intestino delgado. El incremento del aporte por la vía intestinal deberá realizarse de manera

Cuadro 14–10. Factores que promueven la readaptación intestinal

Hormonales	Enteroglucagón Neurotensina Factor de crecimiento semejante a insulina Péptido YY Hormona de crecimiento Gastrina Colecistocinina
Intraluminales	Glutamina Poliaminas Péptidos Ácidos grasos de cadena corta
Glucosa	
Fibra	

gradual dependiendo de la tolerancia del paciente y sólo se deberá suspender la NP cuando se logre cubrir al menos 75% de los requerimientos por otra vía.^{17–18} Una vez que se decide interrumpir el uso de la NP, se deben tomar ciertas consideraciones, las cuales se muestran en el cuadro 14–11.

CONCLUSIONES

La nutrición parenteral es una modalidad especializada del soporte nutricional, cuya administración debe indicar un clínico capacitado, con el fin de minimizar los resultados adversos.

Este tipo de apoyo nutricional tiene sus indicaciones y contraindicaciones precisas, por lo que debe ser una alternativa terapéutica y no un manejo sustitutivo de otras vía de alimentación.

Dicha terapéutica ha venido a beneficiar a pacientes que no cuentan con un tubo digestivo parcial o totalmente funcional, lo cual en tiempos remotos ocasionaba desnutrición y muerte, aun cuando la causa original de la enfermedad hubiera sido resuelta.

Cuadro 14–11. Precauciones a la hora de suspender la nutrición parenteral

Evitar hipoglucemias
Ajustar los líquidos
Realizar un cultivo de catéter

REFERENCIAS

1. **Mirtallo JM:** Introducción a la alimentación parenteral. En: Gottschlich MM (ed.): *Ciencia y práctica del apoyo nutricional*. Dubuque, Kendall–Hunt, 2001:211–223.
2. **Galindo ML:** Acceso venoso para nutrición parenteral de larga duración. En: Arenas MH, Anaya PR: *Nutrición enteral y parenteral*. México, McGraw–Hill 2007:239–255.
3. **Mucha MRA:** Acceso venoso en nutrición parenteral a corto plazo. En: Arenas MH, Anaya PR: *Nutrición enteral y parenteral*. México, McGraw–Hill, 2007:229–238.
4. **Shils ME:** A program for total parenteral nutrition at home. *Am J Clin Nutr* 1975;28:1429–1435.
5. **Van Gossum A:** Home parenteral nutrition in adults. *Curr Opin Organ Transplant* 2007;12:255–260.
6. **McGinnis C:** Nutrition assessment and formula composition. *J Infus Nurs* 2002;25:54–64.
7. **Huckleberry Y:** Nutritional support and the surgical patient. *Am J Health–Syst Pharm* 2004;61:671–684.
8. **Alonso EJ, Edwards JR, Richard MJ:** Effect of nurse staffing and antimicrobial impregnated central venous catheters on the risk for bloodstream infections in intensive care units. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:916–925.
9. **Thomas CJ, Butler CS:** Delayed pneumothorax and hydrothorax with central venous catheter migration. *Anaesthesia* 1999;54:987–990.
10. **Díaz M, Lorda I, Sánchez C, Gutiérrez I, Monton JM et al.:** Milky–white pleural effusion complicating peripherally inserted central venous catheter for total parenteral nutrition. *Eur J Clin Nut* 2005;59:302–303.
11. **Btaiche IF, Khalidi N:** Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, part 1. *Am J Health–Syst Pharm* 2004;61:1938–1949.
12. **Btaiche IF, Khalidi N:** Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, part 2. *Am J Health–Syst Pharm* 2004;61:2050–2057.
13. **Colomb V, Fabeiro M, Goulet O, Dabbas M, Lamor M et al.:** Central venous catheter complications: 207 years of home parenteral nutrition in children. *JPGN* 1999;28:588.
14. **Lyman B:** Metabolic complications associated with parenteral nutrition. *J Infusion Nurs* 2002;25:36–47.
15. **Schenker S:** Undernutrition in the UK. *Br Nut Foundat Nut Bull* 2003;28:87–120.
16. **Anderson G, Palmer D, McFie J:** Peripheral parenteral nutrition. *Br J Surg* 2003;90:1048–1054.
17. **Goulet O, Reumnele F, Lacaille F, Colomb V:** Irreversible intestinal failure. *JPGN* 2004;38:250–269.
18. **Middleton SJ:** Is intestinal transplantation now an alternative to home parenteral nutrition? *Proc Nut Soc* 2007;66:316–320.

Alimentación enteral

María del Pilar Milke García

La alimentación enteral consiste en una técnica de apoyo nutricional a través de la cual se administran nutrientes directamente en el tubo digestivo con el propósito de mantener o mejorar el estado nutricional y prevenir las consecuencias de la desnutrición. Sus principales beneficios son la mejoría clínica y la disminución en el tiempo de hospitalización. Se indica cuando la alimentación oral no es posible o cuando se requiere una suplementación nutrimental (perioperatoria, trauma, infección u otras condiciones que ocasionan hipermetabolismo) (cuadro 15–1). En el área del apoyo nutricional se prefiere siempre la alimentación enteral que la parenteral, dado que es más “fisiológica”, tiene menor costo y menos efectos secundarios y complicaciones (principalmente infecciosas).¹ En el cuadro 15–2 se señalan las principales contraindicaciones de la alimentación enteral.

Cuadro 15–1. Indicaciones de la alimentación enteral

Enfermedades psiquiátricas
Disfagia u obstrucción esofágica graves
Alteraciones neurológicas
Quemaduras de alto grado o trauma
Falla orgánica múltiple
Radioterapia o quimioterapia
SIDA
Fístulas enterocutáneas de bajo gasto

Cuadro 15–2. Contraindicaciones de la alimentación enteral

Vómito persistente
Diarrea intratable
Situaciones que requieren reposo intestinal (p. ej., pancreatitis aguda)
Fístula de alto gasto
Obstrucción intestinal
Íleo

La alimentación enteral no debe implementarse, a menos que se calcule que el paciente la requerirá entre cinco y siete días (en pacientes quirúrgicos puede requerirse entre 7 y 10 días antes del operación).² Una vez evaluada la integridad del tubo digestivo y su funcionalidad (presencia de ruidos intestinales, abdomen blando y no doloroso, paso de gases intestinales o heces, y apetito intacto) puede iniciarse la alimentación enteral.

GUÍA PRÁCTICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DE APOYO NUTRICIONAL

1. Evaluación de necesidad de apoyo nutricional:
 - a. Imposibilidad de alimentación oral.
 - b. Integridad del tubo digestivo.
 - c. Hipermetabolismo e hipercatabolismo.
 - d. Desnutrición importante.
 - e. Previsión de situación prolongada.
2. Selección de la vía de alimentación: enteral (preferente) o parenteral.
3. Selección de tipo de acceso: sondas por vía nasal u oral (tiempo previsto de alimentación corto: de cuatro a seis semanas), o sondas colocadas en estomas.
4. Selección de la fórmula.
5. Selección del método y la velocidad de infusión, así como de los aditamentos para su administración (gravedad o bomba de infusión).

La colocación de sondas nasogástricas u orogástricas se indica en pacientes con reflejo de deglución normal y es relativamente sencilla. En pacientes con riesgo de aspiración o gastroparesia se utilizan sondas transpilóricas o nasointerales (nasoyeyunales) que poseen un balón de tungsteno o acero inoxidable para facilitar su colocación transpilórica y prevenir su migración retrógrada al estómago, aunque no necesariamente son mejores que las sondas sin este balón.³ En cambio, las sondas estomales (gastrostomía y yeyunostomía) se colocan cuando se prevé

que la alimentación enteral se administrará durante más de cuatro a seis semanas, y para ello se requieren técnicas endoscópicas, fluoroscópicas y laparoscópicas. La colocación percutánea es menos costosa, tiene menos morbimortalidad y se puede iniciar más rápido la alimentación que después de la colocación quirúrgica.

La selección de fórmulas depende de los requerimientos del paciente y de su enfermedad, pero principalmente se debe considerar:

1. La capacidad digestiva y absorbiva: existen fórmulas poliméricas, semielementales y elementales.
2. El órgano afectado: existen fórmulas de composición modificada y específicas para algunas enfermedades, como insuficiencia renal, hepática o pulmonar, diabetes, etc.
3. La posible restricción de líquidos, especialmente en los pacientes edematizados o en los que tienen un alto requerimiento energético.

La velocidad de administración depende del tipo de sonda y del sitio de acceso. La alimentación enteral puede administrarse de la siguiente manera:

- En bolos: es lo más “fisiológico” y sencillo. Se utiliza en las sondas gástricas.
- En forma intermitente (cada 20 a 30 min): se administra con un equipo de goteo por gravedad. Causa pocos efectos gastrointestinales secundarios.
- En forma continua (cada 12 o 24 h): se administra por bomba de infusión. Se utiliza en las sondas enterales y es la alimentación mejor tolerada.⁴

La alimentación enteral puede “ciclarse” durante la transición del paciente hacia la alimentación, es decir, se puede suprimir un tiempo de infusión para que el paciente intente comer algo por vía oral. La infusión también puede programarse durante la noche, de forma que el paciente pueda deambular libremente durante el día.

COMPOSICIÓN DE LAS FÓRMULAS ENTERALES

1. **Proteínas.** Son fuentes de nitrógeno y aminoácidos indispensables. Además de la cantidad, la calidad de proteínas es importante (contenido de aminoácidos indispensables en relación con los requerimientos).⁵ Aún no se puede afirmar que las fórmulas que contienen péptidos o aminoácidos tengan ventajas sobre las que contienen proteínas intactas.⁶ Existen fórmulas con elevado contenido de:

- a. Glutamina.** Es un aminoácido no indispensable cuya concentración en situaciones de estrés disminuye drásticamente. Es necesaria para mantener la integridad de la mucosa intestinal, la función inmunitaria de los linfocitos y su reserva muscular. Se considera un aminoácido indispensable sólo en enfermos críticos.⁷ Casi todas las fórmulas enterales la contienen.
- b. Aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina, isoleucina).** Se utilizan en insuficiencia hepática para disminuir la proporción de aminoácidos aromáticos en sangre y, con ello, la encefalopatía hepática.⁸
- c. Arginina y nucleótidos.** La arginina es un aminoácido semiindispensable que, combinado con los ácidos grasos poliinsaturados n-3 y los nucleótidos, disminuye la infección de heridas y la estancia hospitalaria.⁹ Los nucleótidos favorecen los procesos inmunitarios y previenen la atrofia intestinal.
- 2. Hidratos de carbono.** Pueden proporcionar entre 30 y 80% de la energía en las fórmulas enterales. Éstas difieren en su proporción de almidones y glucosa, lo cual les confiere su diferente osmolalidad, dulzura y digestibilidad. El almidón es fácilmente digerible, pero no muy soluble en agua y, por lo tanto, no se utiliza mucho en fórmulas enterales; en cambio, se utilizan oligosacáridos y polisacáridos.
- 3. Fibra.** Mejora la constipación y la diarrea, induce la cicatrización de la mucosa en la enfermedad inflamatoria intestinal, mejora la función de barrera en pacientes críticos y promueve la adaptación intestinal en el síndrome de intestino corto.¹⁰ La principal fuente de fibra en las fórmulas enterales es un polisacárido de soya (94% fibra insoluble) que se puede combinar con fibra de avena, chícharo o betabel. La constipación y la diarrea son dos problemas que aquejan a los pacientes con nutrición enteral prolongada, y la suplementación con fibra permite la regularización en el tránsito colónico. No se ha incluido fibra soluble en las fórmulas enterales, ya que tienden a formar geles viscosos que tapan las sondas.
- 4. Lípidos.** Las fórmulas enterales pueden contener entre 2 y 55% de lípidos (30% en promedio), y su función básica es proporcionar energía, aunque también aportan ácidos grasos indispensables (de 3 a 4% del valor energético total). Los lípidos de una fórmula enteral son siempre aceites vegetales (soya, maíz, cártamo, canola, triglicéridos de cadena media y grasa de la leche) y están emulsificados con lecitina. Otras fuentes importantes de grasa con funciones más que nada inmunomoduladoras son los aceites de pescado, los lípidos estructurales y los ácidos grasos de cadena corta.
- a. Ácidos grasos de cadena larga.** Predominan los ácidos grasos n-6 (ácido graso α -linoleico, precursor del ácido araquidónico o AA) y n-3 (ácido graso linolénico, precursor de los ácidos eicosapentaenoico o EPA y

docosahexaenoico o DHA), e intervienen en los procesos de inmunorregulación, inflamación y coagulación. Particularmente el EPA y el DHA, abundantes en el aceite de pescado, interfieren con la producción de eicosanoides a partir del AA, con lo que se bloquea la respuesta a endotoxinas y disminuye la concentración de triglicéridos, el colesterol VLDL, la agregación plaquetaria y la presión arterial.¹¹ Las fuentes de ácidos grasos vegetales n-3 son los aceites de linaza, de canola, de nuez y de soja (contienen ácido α -linolénico, precursor de EPA).

- b. Ácidos grasos de cadena media.** De 6 a 12 carbonos se sintetizan a partir del aceite de coco o de palma fraccionado. Estimulan muy poco el páncreas y la vesícula biliar, son absorbidos y transportados por vía portal (no linfática), y son oxidados en la mitocondria sin requerir carnitina para su transporte. Son bien tolerados por vía enteral, aunque pueden causar náusea, vómito y diarrea.
- c. Lípidos estructurales.** Se sintetizan a partir de ácidos grasos de cadena larga y de cadena media en una misma molécula de glicerol. Aparentemente son mejores que las mezclas físicas de éstos y se asocian con menos infecciones y reacciones inflamatorias e inmunosupresoras.¹²
- d. Ácidos grasos de cadena corta.** No se usan normalmente en las fórmulas enterales, ya que son muy volátiles. Teóricamente son útiles para la cicatrización de heridas, como combustible de colonocitos y para prevenir la atrofia de la mucosa intestinal por nutrición parenteral prolongada en pacientes en estado crítico.¹³

La densidad energética de las fórmulas enterales generalmente es de 1.0, 1.2, 1.5 o 2.0 kcal/mL. La mayor densidad energética se emplea cuando el requerimiento energético o la restricción de fluidos es mayor; debe tomarse en cuenta que estas fórmulas retardan el vaciamiento gástrico.

COMPLICACIONES DE LA ALIMENTACIÓN ENTERAL

Comparada con la nutrición parenteral central, la alimentación enteral produce muchas menos complicaciones y de menor seriedad.¹⁴ Además de que su costo es significativamente menor (fórmulas y aditamentos), es más fisiológica, por lo que mantiene las barreras mediadas desde los puntos de vista físico e inmunitario, disminuye el riesgo de sepsis y colestasis, y estimula la secreción enzimática y hormonal.¹⁵ Además de las complicaciones menores (irritación nasal y enroscamiento de la sonda), existen otras de mayor importancia, entre las que se encuentran:

- a.** Perforación esofágica, gástrica, intestinal o pulmonar (sondas nasogástricas y nasoenterales).

- b. Peritonitis, aspiración, hemorragia, infección de la herida, fuga del catéter, desplazamiento de la sonda y obstrucción gastrointestinal (gastrostomía).
- c. Desplazamiento y extubación de la sonda.
- d. Obstrucción de la sonda. Se recomienda enjuagar con agua tibia o enzimas pancreáticas y bicarbonato.¹⁶
- e. Diarrea. Debido a que puede tener muchas causas (sobrepoblación, infecciones oportunistas, realimentación agresiva y medicamentos), conviene estudiar el origen y tratarla específicamente.
- f. Aspiración. El paso del contenido gastrointestinal a los pulmones supone una de las complicaciones potencialmente más peligrosas. Su gravedad depende de múltiples factores. Deben evitarse las infusiones rápidas y asegurarse de que la sonda esté bien colocada, y evitar en la medida de lo posible la alimentación por bolos (preferir la alimentación continua) en pacientes con riesgo de aspiración. También pueden administrarse procinéticos.
- g. Contaminación de las fórmulas de alimentación.
- h. Desequilibrio fórmula–requerimientos, donde pueden darse:
 - Subalimentación: hiponatremia, hipokalemia e hipofosfatemia.
 - Sobrealimentación: hiperglucemia y síndrome de realimentación.
 - Síndrome de la alimentación enteral (azotemia, hipernatremia y deshidratación).
- i. Constipación.

REFERENCIAS

1. **Trujillo EB:** Enteral nutrition: a comprehensive overview. En: Matarese LE, Gottschlich MM: *Contemporary nutrition support practice. A clinical guide*. EUA, WB. Saunders, 1998:192–201.
2. **De Chicco RS, Matarese LE:** Determining the nutrition support regimen. En: Matarese LE, Gottschlich MM: *Contemporary nutrition support practice. A clinical guide*. EUA, W. B. Saunders, 1998:185–191.
3. **Lord LM, Weiser MA, Pulhamus M, Sax HC:** Comparison of weighted vs. unweighted enteral feeding tubes for efficacy of transpyloric intubation. *J Parenter Enteral Nutr* 1993; 17:271–273.
4. **Hiebert JM, Brown A, Anderson RG, Halfacre S, Rodeheaver GT et al.:** Comparison of continuous vs. intermittent tube feedings in adult burn patients. *J Parenter Enteral Nutr* 1981;5:73–75.
5. **Bell SJ, Bistrrian BR, Ainsley BM:** A chemical score to evaluate the protein quality of commercial parenteral and enteral formulas: emphasis on formulas for patients with liver failure. *J Am Diet Assoc* 1991;91:586–589.
6. **Mowatt LCA, Brown RO, Wojtysiak SL, Kudsk KA:** Comparison of tolerance and nutritional outcome between a peptide and a standard enteral formula in critically ill, hypoalbuminemic patients. *Nutrition* 1994;10:385–391.
7. **Pastores SM, Kventan V, Katz DP:** Immunomodulatory effects and therapeutic potential of glutamine in the critically ill surgical patients. *Nutrition* 1994;10:385–391.

8. **Elia M:** Changing concepts of nutrient requirements in disease: implications for artificial nutritional support. *Lancet* 1995;345:1279–1284.
9. **Moore FA, Moore EE, Kudsk KA, Brown RO, Bower RH et al.:** Clinical benefits of an immune-enhancing diet for early postinjury enteral feeding. *J Trauma* 1994;37:607–615.
10. **Palacio JC, Rombeau JL:** Dietary fiber. A brief review and potential application to enteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 1990;5:99–106.
11. **Leaf A, Weber PC:** Cardiovascular effects of n–3 fatty acids. *N Engl J Med* 1988;318:548–557.
12. **Seidner DL:** Clinical uses for omega–3 polyunsaturated fatty acids and structured triglycerides. *Support Line* 1994;16:7–11.
13. **Koruda MJ, Rolandelli RH, Settle RG, Zimmaro DM, Rombeau JL:** Effect of parenteral nutrition supplemented with short-chain fatty acids on adaptation to massive small bowel resection. *Gastroenterology* 1988;95:715–720.
14. **Beyer PL:** Complications of enteral nutrition. En: Matarese LE, Gottschlich MM: *Contemporary nutrition support practice. A clinical guide*. EUA, WB. Saunders, 1998:216–226.
15. **Shulman DI, Kanarek K:** Gastrin, motilin, insulin, and insulin–growth factor–1 concentrations in very–low–birth–weight infants receiving enteral or parenteral nutrition. *J Parent Enteral Nutr* 1993;17:130–133.
16. **Marcuad SP, Stegall KS:** Unclogging feeding tubes with pancreatic enzymes. *J Parenter Enteral Nutr* 1990;14:198–200.

Índice alfabético

A

- abacavir, 71, 76
- aborto
 - de repetición, 144
 - espontáneo, 146
 - por hemorragia placentaria, 146
- acesulfame, 88
- acetaminofén, 53
- acetato de megestrol, 69
- acidez, 151
- ácido
 - araquidónico, 236
 - ascórbico, 130
 - fólico, 37, 40, 56, 92, 132, 142, 143, 144, 155, 196, 213
 - graso
 - monoinsaturado, 38
 - poliinsaturado, 38
 - saturado, 38
 - úrico, 29, 30
- acidosis metabólica, 145
 - por inanición, 151
- adinamia, 4
- albúmina, 6, 26, 124
 - sérica, 6
- alcohol, 70, 92
- aldosterona, 213
- alergia alimenticia, 14
- alimentación
 - enteral, 45, 182, 220
 - parenteral, 182, 220
 - por sonda, 44, 45
- alteración
 - aguda, 2
 - bioquímica, 2
 - clínica, 2
 - cognoscitiva, 126
 - crónica, 2
 - de la coagulación, 53
 - dental, 8
 - electrolítica, 31, 32
 - endocrina, 32
 - energética, 2
 - gastrointestinal, 32
 - hídrica, 32

- hidroelectrolítica, 163
 - leve, 2
 - metabólica, 2, 4, 54, 70, 79
 - mixta, 2
 - moderada, 2
 - neurológica, 32, 233
 - nutrimental, 126
 - primaria, 2
 - proteica, 2
 - secundaria, 2
 - severa, 2
 - visual, 59
 - amiodarona, 196
 - amonía, 37
 - amoniaco, 53
 - anemia, 32, 40, 144, 208, 210
 - del embarazo, 146
 - ferropénica, 146
 - hemolítica, 143
 - inducida por deficiencia de vitamina B₁₂, 142
 - macrocítica
 - megaloblástica, 142
 - normocrómica, 144
 - megaloblástica, 144
 - por carencia de ácido fólico, 142
 - anencefalia, 143
 - anorexia, 4, 5, 32, 34, 37, 161, 162, 164, 165, 166, 168, 210, 217
 - inducida por el alcohol, 57
 - nerviosa, 3
 - anuria, 39
 - apnea del sueño, 99
 - apoptosis, 180
 - aporte energético, 34
 - ardor retroesternal, 69
 - arginina, 178, 179, 214
 - artritis, 115
 - artrosis
 - de cadera, 115
 - de columna, 115
 - de rodilla, 115
 - ascitis, 17, 53, 56, 58, 61, 120, 210, 211
 - asma en la infancia, 152
 - aspartame, 88
 - astenia, 4, 41
 - atazanavir, 72, 73, 76
 - aterosclerosis, 144, 190
 - atorvastatina, 74
 - atrofia
 - gástrica, 145
 - intestinal, 236
 - muscular, 167
 - ósea, 167
 - sanguínea, 167
 - azoemia, 31
 - azotemia, 238
 - prerrenal, 124
 - azufre, 155
- B**
- bacterias colónicas, 37
 - balance nitrogenado, 7
 - betacaroteno, 174
 - bezafibrato, 74
 - bilirrubina, 53
 - bocio, 146
- C**
- cafeína, 70, 145, 176
 - calcificación de tejido, 40
 - blando, 37
 - calcio, 30, 35, 92, 115, 130, 132, 155, 201, 213, 220
 - calcitriol, 213
 - cálculo biliar, 58
 - cáncer, 3, 18, 115, 152
 - cervicouterino, 177

de cabeza, 162
 de colon, 175, 221
 de cuello, 162
 de esófago y estómago, 175
 de estómago, 3, 162, 176
 de intestino, 162
 de mama, 154
 de ovario, 154
 de próstata, 3, 175
 de pulmón, 174
 de tiroides, 3
Candida, 69
 caquexia, 161, 162, 207
 cardiaca, 208, 210
 por cáncer, 3
 cardiopatía isquémica, 191, 206
 prematura, 191
 caries, 165
 dental, 171
 carnitina, 41
 catabolismo proteínico, 33
 catarata, 92
 celulitis, 229
 cetogénesis, 140
 cetonemia, 145
 choque séptico, 8
 cifosis, 120
 cirrosis, 54, 56
 con encefalopatía, 58
 hepática, 3, 54, 56
 terminal, 54
 cloruro de potasio, 30, 35
Clostridium difficile, 67
 coagulación intravascular diseminada, 148
 coagulopatía, 54, 56
 cobalamina, 144
 cobre, 145, 213
 cocaína, 53
 colchicina, 145
 colestasis, 53, 57

hepática, 58
 colesterol, 132
 sérico, 6
 colestiramina, 218
 colitis
 distal, 220
 ulcerosa, 217, 218
 complicación
 cardiovascular, 43
 infecciosa, 1
 metabólica, 43, 45
 posoperatoria, 1
 constipación, 238
 control glucémico, 9
 coronariopatía, 200
 cretinismo, 146
Cryptosporidium, 67

D

daño
 autoinmunitario, 31
 cardiaco, 206
 hepático, 55
 masivo, 53
 neurológico en el feto, 150
 por proteinuria, 31
 renal, 29, 35, 129
 tisular, 219
 vascular, 31, 146
 debilidad
 facial, 8
 muscular, 9
 defecto
 cardiaco, 150
 renal, 150
 deficiencia
 de ácido fólico, 142, 144
 de calcio, 163
 de cobre, 217
 de hierro, 32

- de magnesio, 163
- de micronutrientos, 55
- de níquel, 217
- de proteínas, 46
- de vitamina, 130, 181
 - B₁₂, 145, 217
 - D, 115
 - hidrosoluble, 32, 40
 - liposoluble, 163
- de zinc, 41, 217
- del aporte
 - energético, 2
 - proteico, 2
 - inmunitaria, 67
 - nutricional, 16, 55, 61, 205
- déficit vitamínico, 61
- deglución insegura, 8
- demencia, 116, 120, 126
- depresión, 126
- depuración de azoados, 32
- dermatitis atópica, 154
- derrame pleural, 205
- descamación, 5
- descontrol glucémico, 128, 227
- desequilibrio
 - de aminoácidos, 54
 - hídrico, 33
 - hidroelectrolítico, 62, 228
- deshidratación, 120, 208, 228, 238
- desmielinización discontinua, 144
- desmineralización ósea, 36
- desnutrición, 1, 38, 42, 54, 162, 207, 217
 - crónica, 26
 - en el paciente hospitalizado, 13
 - en la cirrosis hepática, 57
 - en la insuficiencia hepática crónica, 55
 - en paciente hospitalizado, 1
 - energético–proteínica, 34
 - hospitalaria, 3
 - marasmática, 25
 - preoperatoria, 60
 - proteica, 47
 - proteínica, 34
 - proteínico–energética, 217
- desprendimiento
 - de placenta, 144
 - placentario, 148
- desregulación metabólica, 68
- dextrosa, 9, 38
- diabetes, 11, 22, 88, 116, 122, 126, 129, 147, 152, 163, 178, 194, 205, 206, 207, 210, 235
 - gestacional, 149
 - mellitus, 3, 18, 31, 69, 79, 94, 99, 113, 190, 191
 - gestacional, 147
- diarrea
 - crónica, 49
 - infecciosa, 180
- didanosido, 76
- disfagia, 4, 233
- disfunción
 - endotelial, 71, 129, 144
 - fisiológica, 6
 - hepática, 22, 46
- disgeúsia, 41
- dislipidemia, 22, 73, 79, 99, 115, 122, 147, 187, 190, 196, 206, 207, 210, 228
 - aterogénica, 59, 191, 195
- disminución del peso corporal, 2
- dispepsia, 218
- distensión abdominal, 173
- distrofia muscular, 124
- diuresis
 - excesiva, 104
 - residual, 39
- dolor abdominal, 4, 217
- dronabinol, 69

E

eclampsia, 143
 edema, 17, 35, 36, 39, 56, 58, 120, 211
 cerebral, 54
 periférico, 61
 pulmonar, 148, 208
 efavirenz, 69, 72, 73, 76
 emaciación, 16
 emtricitabina, 76
 encefalopatía, 53, 54, 55, 56
 hepática, 163, 236
 refractaria, 60
 enfermedad
 aguda, 3
 alcohólica del hígado, 57
 arterial coronaria, 205
 autoinmunitaria, 56
 cardiovascular, 22, 93, 94, 104, 113, 115
 cerebrovascular, 8
 colestásica, 54
 coronaria, 18, 99, 129, 190, 191, 194, 199, 200, 213
 cardiaca, 190, 194, 196, 200
 prematura, 194
 crónica, 3
 de la vejez, 116
 de Alzheimer, 115
 de Crohn, 217, 218, 219
 de las encías, 171
 de Parkinson, 115
 de Wilson, 58
 del corazón, 122
 del íleon terminal, 217
 hepática, 49, 55
 autoinmunitaria, 58
 crónica, 55
 ileal, 219
 infeciosa, 152

inflamatoria, 210
 intestinal, 3, 49, 217, 236
 ósea, 36, 92
 perianal sintomática, 220
 renal, 31, 33, 35, 129
 tiroidea, 205
 valvular, 205
 vascular, 80
 enteritis, 4, 5
 por citomegalovirus, 67
 por radiación, 49
 viral, 67
 enteropatía, 55
 por SIDA, 67
 esclerosis múltiple, 115
 escoliosis, 120
 espina bífida, 143, 150
 espirolactona, 212
 estado procoagulante, 129
 estavudina, 71, 72, 73, 76
 esteatorrea, 163
 esteatosis
 hepática, 54, 228
 macrovesicular, 59
 estomatitis, 171
 estreñimiento, 150, 164
 estrés
 fisiológico, 13, 23
 metabólico, 7, 10
 oxidativo, 37, 59, 180, 201
 etanol, 145
 evaluación de riesgo nutricional, 14
 evento
 cardiovascular, 190, 199
 coronario, 190, 191
 vascular cerebral, 115
 exceso nutricional, 16

F

falla

hepática aguda, 55
orgánica múltiple, 233
renal, 33, 54
fenilalanina, 54
fenofibrato, 74
ferritina sérica, 41
feto macrosómico, 147
fibrosis, 55
fístula, 3, 5, 163
arteriovenosa, 48
enterocutánea, 224, 233
flebitis, 229
fosamprenavir, 73
fósforo, 30, 35, 155
fructosa, 88

G

gasto energético, 23
gastroparesia diabética urémica, 49
gemfibrozil, 74
glomerulonefritis, 124
glositis, 4, 5
glucemia, 9
gluconato de hierro, 40
gluconeogénesis, 140
hepática, 179
gluconeogénesis, 5
glucosa, 9, 88
glutamina, 69, 178, 179, 214
grasa, 2

H

hemocromatosis, 58
hemorragia, 238
digestiva, 53
intracerebral, 148
posparto, 146
hemotórax, 227

hepatitis
aguda, 56
autoinmunitaria, 58
B, 58
C, 58
crónica, 54, 58
fulminante, 55
viral, 58
vírica, 56
hepatoesplenomegalia, 151
hepatopatía crónica avanzada, 60
hidrato de carbono, 2
hidrocefalia, 151
hierro, 130, 145
dextrán, 40
hiperazoemia, 228
hiperbilirrubinemia, 147
hipercalcemia, 37
secundaria, 36
hipercaliemia, 35
hipercatabolismo, 234
hipercolesterolemia, 33, 188
hiperesplenismo, 56
hiperfagia, 140
hiperfosfatemia, 35
hiperglucemia, 5, 11, 38, 45, 60,
163, 228, 238
crónica, 79
materna, 147
posprandial, 86
hiperhomocisteinemia, 144
hiperinsulinemia, 22, 60
hiperlipidemia, 41, 60, 188
hipermetabolismo, 234
hipernatremia, 238
hiperparatiroidismo, 35
secundario, 36, 115
hipertensión, 35, 99, 122, 126, 129,
147, 194, 205, 206, 207, 211
arterial, 31, 36, 79, 113, 115, 116,
148, 190

crónica, 148
 crónica, 148
 durante el embarazo, 147
 gestacional, 146, 148
 intracraneal, 56
 hipertrigliceridemia, 32, 38, 45, 46,
 59, 86, 93, 188, 190, 198, 228
 hipertrofia muscular, 22
 hipoalbuminemia, 6, 210
 hipoalfalipoproteinemia, 190
 hipocalcemia, 35, 36, 147
 neonatal, 143
 hipofosfatemia, 238
 hipoglucemia, 10, 55, 93, 140, 145,
 228
 neonatal, 147
 hipogonadismo, 68, 70
 hipokalemia, 238
 hiponatremia, 58, 151, 238
 hipoplasia infantil del esmalte den-
 tal, 143
 hipopotasemia, 151
 hipovolemia, 211
 hipoxia quirúrgica, 180
 homocisteína, 144

I

íleo
 paralítico, 224
 persistente, 46
 inanición, 68, 210
 índice de masa corporal, 18
 indinavir, 71, 76
 infarto, 115
 del miocardio, 190, 191, 205
 infección, 9
 gastrointestinal, 18, 154
 oportunista, 67
 por VIH, 67, 68, 69

respiratoria, 18, 154
 viral, 53
 inflamación intestinal, 180
 aguda, 220
 crónica, 217
 inmunosupresión, 162, 174
 insuficiencia
 cardíaca, 6, 205, 206, 211, 229
 congestiva, 124, 205
 hepática, 6, 25, 53, 148, 212,
 229, 235, 236
 aguda, 54
 fulminante, 55
 pulmonar, 235
 renal, 6, 7, 25, 29, 33, 89, 124,
 148, 212, 228, 229, 235
 aguda, 7
 prerrenal, 212, 213
 crónica, 29, 31, 37, 115
 insulina, 10, 53, 87, 140
 plasmática, 9
 intercambio dialítico, 38
 intolerancia
 a la glucosa, 22, 57
 a la lactosa, 180, 181
 a los alimentos, 32
 intestinal, 224
 intoxicación, 36
 irritación nasal, 237
 isquemia, 31, 180, 205

K

kwashiorkor, 3, 55

L

Lactobacillus, 221
 lamivudina, 73, 76
 lesión

aterosclerótica, 92
coronaria, 199
del nervio frénico, 227
del plexo braquial, 227
leucemia, 3
linfoma, 3
lipoatrofia, 70, 71
lipodistrofia, 70
lipohipertrofia, 70, 71
lipólisis, 5
llaga oral, 171
lopinavir, 73, 76
lovastatina, 74
lupus eritematoso generalizado, 31
luteína, 181

M

macrosomía fetal, 147
madre diabética, 147
magnesio, 30, 145, 149, 178, 201, 213
malabsorción, 4, 217
 de calcio, 57
 de folatos, 217
 de vitamina
 hidrosoluble, 57
 liposoluble, 57, 58, 218
 urémica, 49
malformación congénita, 146, 150
manitol, 88
marasmo, 3, 55
marihuana, 69
meningocele, 143
mesalazina, 220
meteorismo, 174
metformina, 85, 95
metionina, 54
metronidazol, 217, 218
microalbuminuria, 93

Microsporidium, 67
miocardiopatía alcohólica, 213
miocarditis, 151, 205
mononucleosis, 151
mortalidad coronaria, 201
mucositis, 5, 171
muerte
 fetal, 148
 intrauterina, 144, 151
 neonatal, 148

N

naftoquinona, 143
nandrolona, 70
nefropatía, 94, 129, 206
neomicina, 145
neumonía, 6
neumonitis, 151
neumotórax, 227
neuropatía, 93, 144
nevirapina, 73, 76
niacina, 37, 40, 143, 155
normocalcemia, 36
nutrición, 29
 enteral, 30, 44, 49, 178, 179, 182, 218
 intraperitoneal, 46
 parenteral, 30, 45, 55, 70
 intradialítica, 46
 total, 223

O

obesidad, 13, 16, 17, 42, 65, 79, 91, 94, 99, 128, 147, 149, 152, 190, 191, 194, 205, 207, 210
 abdominal, 22, 191, 195
 materna, 150
 mórbida, 56

- posparto, 154
 pregestacional, 149
 visceral, 22, 60
- obstrucción
 de vías urinarias, 124
 esofágica, 233
 gastrointestinal, 238
 parcial, 49
 intestinal, 224, 234
- oliguria, 39
- organomegalia, 120
- orlistat, 84
- ornitina, 179
- osteoartritis, 99
- osteodistrofia renal, 36
- osteomalacia materna, 143
- osteopenia, 218, 220
- osteoporosis, 58, 61, 85, 115, 130, 154, 220
- oxandrolona, 70
- óxido nítrico, 180
- oximetolona, 70
- P**
- paciente
 cirrótico, 57
 con desnutrición, 57
 con alimentación enteral, 10
 con ascitis refractaria, 57
 con cáncer, 161, 167, 168, 170
 cervicouterino, 177
 de cabeza y cuello, 174, 176
 de colon, 175
 de esófago y estómago, 175, 176
 de mama, 175
 de próstata, 175
 con cirrosis, 57, 61
 hepática, 57
 con colestasis crónica, 58
 con desnutrición, 220
 proteínica, 39
 con desregulación metabólica, 68
 con diabetes, 88
 mellitus, 9, 79, 92
 con diálisis, 40
 con dislipidemia, 89, 196, 203
 con enfermedad
 cerebrovascular, 9
 hepática, 61
 alcohólica, 61
 ileal, 220
 inflamatoria intestinal, 219
 vascular cerebral, 8
 con enteritis, 181
 con hepatitis, 53
 con hipercolesterolemia, 198
 con hipertensión, 92
 con hiponatremia, 211
 con inanición, 68
 con infección por VIH, 65, 68
 con insuficiencia
 cardíaca, 208, 210, 211, 212
 hepática, 53, 54
 aguda, 60
 renal, 29
 con neoplasia, 162
 con obesidad, 99, 196
 con obstrucción intestinal, 220
 con osteoporosis, 104
 con problemas renales, 104
 con resección intestinal, 181
 con riesgo
 cardiovascular, 75
 de aspiración, 238
 con síndrome de desgaste, 68, 69
 con sobrepeso, 60, 99, 196
 con trasplante hepático, 62
 crítico, 3
 desnutrido, 8, 10, 24, 60, 228

diabético, 38, 92, 188, 190
edematizado, 235
en diálisis peritoneal, 42
en terapia sustitutiva, 37
encamado, 23
geriátrico, 121, 122, 129
hospitalizado, 1, 2, 16, 22
nefrópata, 37, 44
obeso, 11, 13, 100, 102
oncológico, 168
renal, 40
trasplantado, 42
urémico, 33
pancreatitis, 3, 190
 aguda, 224, 234
 crónica, 57
 recurrente, 49
pantotenato, 155
parálisis, 9
parto por cesárea, 147
pérdida
 de aminoácidos, 38
 de carnitina, 41
 de masa ósea, 130
 de peso, 17
 por caquexia, 210
 de proteínas, 38
 del funcionamiento renal, 32
 fecal de nitrógeno, 37
 ósea de la columna, 120
 ponderal, 65, 67
 proteínica, 33
 sanguínea crónica, 32
perforación
 esofágica, 237
 gástrica, 237
 intestinal, 237
 pulmonar, 237
peritonitis, 39, 238
pielonefritis, 124
pioglitazona, 85

piridoxina, 37, 40, 155
pirosis, 174
policitemia, 147
potasio, 34, 35, 40, 132, 201, 213
pravastatina, 74
prealbúmina sérica, 7
preeclampsia, 143, 144, 146, 148,
 149
 eclampsia, 148
problema articular, 116
proctosigmoiditis, 220
prolina, 179
proteinuria, 148
proteólisis, 5
protrombina, 53

Q

quemadura, 233
quilotórax, 227

R

rabdomiólisis, 124
reacción alérgica, 154
reflujo, 151, 176
 esofágico, 165
repleción nutricional, 7
resistencia
 a la insulina, 5, 22, 54, 59, 70,
 71, 84, 115, 129, 140, 147,
 149, 195, 227
restricción
 de fósforo, 36
 de líquido, 46, 56, 58
 de sal, 36
 de sodio, 56
 hídrica, 39
 proteínica, 34
retención

de azoados, 31
 de líquidos, 31
 de sodio, 207
 hídrica, 211
 reumatismo, 116
 riboflavina, 37, 40, 130, 143, 155
 riesgo
 cardiovascular, 71, 75, 190, 191,
 194, 196
 coronario, 198, 201
 de cáncer, 182, 201
 de colestasis, 237
 de desnutrición, 34
 en el adulto, 15
 de diabetes mellitus, 95
 de enfermedad
 cardiovascular, 198
 coronaria, 198
 de fracturas, 115, 130
 de mortalidad, 2, 18
 de sepsis, 237
 nutricional, 8, 14
 ritonavir, 69, 70, 73, 76
 rosuvastatina, 74

S

sacarina, 88
Salmonella, 67
 saquinavir, 76
 sarcopenia, 122, 210
 sedentarismo, 191
 selenio, 30, 205, 213
 sensibilidad a la insulina, 74
 sepsis, 6, 8, 229
 sequedad bucal, 171
Shigella, 67
 sibutramina, 84
 SIDA, 67, 233
 simvastatina, 74

síndrome
 alcohólico fetal, 146
 cardiorrenal, 213
 de Cushing, 69
 de depleción nutricional, 44
 de desgaste, 56, 66, 67, 68, 69
 de *dumping*, 177
 de emaciación, 161
 de hiperemesis gravídica, 151
 de intestino corto, 49, 236
 de la alimentación enteral, 238
 de malabsorción, 49
 intestinal por *sprue*, 3
 de realimentación, 228, 238
 de vaciamiento gástrico rápido,
 163
 del intestino corto, 3
 hepatorrenal, 53
 metabólico, 59, 92, 113, 122,
 150, 195, 201
 urémico, 29
 síntesis hepática, 25
 sitofobia, 217
 sobrealimentación, 44
 sobrecrecimiento bacteriano, 217
 sobrehidratación, 228
 sobrepeso, 13, 94, 99, 128
 sodio, 30, 34, 36, 40, 132, 155
 sorbitol, 88
 sucralosa, 88
 sucrosa, 88
 sulfasalazina, 217, 218
 sulfato
 de magnesio, 149
 ferroso, 40

T

tabaco, 176
 tabaquismo, 75, 191, 194, 206
 talidomida, 70

tenofovir, 71, 76
terapia
 de remplazo renal, 44
 nutricional, 81
 sustitutiva, 46
tetania, 143
tiamina, 37, 40, 56, 130, 143, 155,
 205, 213
tirosina, 54
Toxoplasma gondii, 151
toxoplasmosis, 151
transferrina, 26, 53, 124
trasplante, 3, 31
 cardíaco, 206
 de médula ósea, 166, 167
 de riñón, 37
 hepático, 55, 56, 60, 61
 renal, 32, 33, 37, 42
trastorno por atracón, 102
trauma múltiple, 25
traumatismo, 3
trigliceridemia, 198
triptófano, 54
tuberculosis intestinal, 67

U

uremia, 32
uridina, 72

V

varices esofágicas, 56

VIH, 65, 66
vitamina
 A, 37, 40, 53, 58, 59, 62, 143,
 155, 178, 180, 181
 B, 196, 201
 12, 58, 219, 220
 B₁, 143, 213
 B₁₂, 66, 115, 130, 142, 144, 147,
 155, 213
 B₂, 143
 B₃, 143
 B₆, 144, 213
 B₉, 142
 C, 37, 40, 92, 143, 155, 175, 176,
 178, 181
 D, 36, 40, 53, 58, 59, 62, 130,
 143, 146, 155, 213, 219, 220
 3, 36
 D₃, 115
 E, 37, 58, 59, 62, 92, 143, 155,
 175, 176, 178, 181
 hidrosoluble, 37
 K, 53, 56, 59, 143, 155

X

xerostomía, 5, 171

Z

zidovudina, 71, 76
zinc, 30, 40, 58, 155, 170, 178, 180,
 213

