



ANTOLOGIA

NUTRICIÓN EN ENFERMEDADES RENALES

LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

QUINTO CUATRIMESTRE

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor de Primaria Manuel Albores Salazar con la idea de traer Educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer Educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tarde.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta

alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el Corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y Educativos de los diferentes Campus, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

MISIÓN

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

ESLOGAN

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

NUTRICIÓN EN ENFERMEDADES RENALES

Objetivo de la materia: Orientar a la población en la prevención de las enfermedades no transmisibles derivadas de la alimentación, así como saber tomar decisiones para prescribir el tratamiento nutricional adecuado al sujeto con alguna disfunción, aplicando los conocimientos teóricos-prácticos aprendidos durante el curso, desarrollando habilidades en el diseño, cálculo y elaboración de menús idóneos en patologías renales.

INDICE

UNIDAD I	9
Nutrición y orientación en los problemas endocrinos.....	9
1.1 Diabetes Mellitus.....	9
1.2 Tratamiento nutricional en la diabetes tipo I y II.....	13
1.3 Educación para el autocontrol.....	19
1.4 Ejercicio y actividad física.....	24
1.5 Obesidad.....	26
1.6 Clasificación de obesidad.....	27
1.7 Tratamiento nutricional y Mantenimiento del peso.....	28
1.8 Enfermedades de las glándulas tiroideas Hipotiroidismo e Hipertiroidismo.....	29
1.9 Enfermedades de la Corteza Suprarrenal.....	32
1.10 Síndrome de Cushing y enfermedad de Addison.....	32
UNIDAD 2.....	33
Nutrición en las enfermedades renales	34
2.1 Síndrome nefrótico.....	37
2.2 Insuficiencia renal.....	39
2.3 Dialisis peritoneal, hemodialisis.....	40
2.4 Valoración nutricional en el enfermo renal.....	44
2.5 Recomendaciones nutricionales.....	50
UNIDAD 3.....	60
Nutrición en los trastornos neurológicos.....	60
3.1 Preocupaciones sobre alimentación en las enfermedades neurológicas.....	61
3.2 Enfermedad de Alzheimer. Prescripción dietética.....	65
3.3 Migraña Prescripción dietética.....	71
Unidad 4.....	80
4.1 Nutrición en las alteraciones del músculo esquelético.....	80
4.2 Osteoporosis, Prescripción dietética.....	83
4.4 Enfermedades neoplásicas. Prescripción dietética.....	97
Bibliografía básica y complementaria:	107

UNIDAD I

Nutrición y orientación en los problemas endocrinos

1.1 Diabetes Mellitus.

La diabetes mellitus se considerada actualmente un problema de salud pública. Su atención se centra tanto en la prevención, como en mejorar su control, tratamiento y pronóstico. La diabetes, se inicia fisiológicamente como un deterioro celular, puede desarrollar devastadoras complicaciones en los pacientes y producir un impacto socioeconómico importante a nivel mundial, con aumento del costo tanto personal como social, no sólo en su tratamiento sino también en la pérdida de años de vida útil. Varios estudios efectuados en esta década han comprobado que la educación sobre diabetes, enfocada a promover un estilo de vida saludable, reduce el riesgo de complicaciones en el paciente. Más aun, la educación a la población general determina una mayor demanda a las instituciones de salud para la detección precoz y el tratamiento adecuado de la enfermedad.

La diabetes mellitus(DM), comprende a un grupo de enfermedades sistémicas, crónicas, de causa desconocida, con grados variables de predisposición hereditaria y la participación de diversos factores ambientales que afectan al metabolismo intermedio de los carbohidratos, proteínas y grasas, asociadas fisiopatológicamente con una deficiencia en la cantidad, cronología de secreción y/o en la acción de la insulina. Estos defectos traen como consecuencia un estado de hiperglucemia (elevación anormal de la glucemia o glucosa sanguínea).

Epidemiología.

La diabetes es una enfermedad crónico degenerativa, con pronóstico poco favorable entre la población mexicana, pues en ella influyen factores tanto sociales y heredo familiares que pueden favorecer la aparición de este padecimiento en la población. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que a nivel mundial, existen 250 millones de personas con esta enfermedad y considera que más de 300 millones están en riesgo de presentarla; además plantea que 95% del tratamiento de un paciente diabético recae directamente en él.

En México, en 2008 casi 3% de los egresos hospitalarios a nivel nacional fueron debidos a la diabetes mellitus, porcentaje similar al reportado en 2003, cuando se calculó que los costos directos e indirectos de la enfermedad fueron de 100 millones de dólares anuales.

Morbilidad En nuestro país de acuerdo con lo planteado en el Programa Nacional de Salud 2007- 2012, es una enfermedad de muy alta prevalencia entre la población mayor de 20 años, la prevalencia es 8 de cada 100 personas del mismo grupo de edad, incrementándose con la edad, pues después de los 50 años es superior a 20 de cada 100. Además de ser sexta la principal causa de atención médica en consulta externa y una de las principales de hospitalización.

Por otro lado, la tasa de incidencia de diabetes mellitus tipo 2 varía entre 364.95 a 371.55 de 2003 a 2008. Asimismo, durante 2008 el porcentaje de egresos hospitalarios muestra que son las mujeres las más afectadas por este padecimiento con 53.3%, mientras que el 46.7% fueron hombres. Este padecimiento afecta principalmente a la población de 50 a 69 años, que representa casi 50% de los egresos hospitalarios; en este grupo de edad, esta afección, se presenta principalmente entre las mujeres de 60 a 69 años (25.9% de los casos) y en los hombres de 50 a 59 años (25%). Sin embargo, en términos generales afecta en mayor medida a las mujeres.

Mortalidad.

La tasa de mortalidad observada por diabetes mellitus en 2008 es de 70.9 por cada 100 mil habitantes. Siendo los estados de Distrito Federal (99), Coahuila (87.4), Morelos (84.3), Guanajuato (82.9) y Michoacán (80.4) quienes presentan las mayores tasas de mortalidad por esta afección. Por el contrario, los estados con la menor tasa de mortalidad fueron Quintana Roo (35.7), Chiapas (45), Baja California Sur (51.3), Baja California (51.6) y Sinaloa (56.5).⁹ Por otro lado, la tasa de mortalidad observada por sexo, muestra que son las mujeres quienes mueren en mayor medida a causa de diabetes mellitus.

De 2000 a 2008, la mortalidad femenina se ha incrementado en 21.9 casos, al pasar de

51.8 a 73.7 por cada 100 mil mujeres, respectivamente. En cuanto a los hombres, el incremento en la tasa de mortalidad en el mismo periodo es de 25.2 casos, (42.8 en 2000 a 68 en 2008).

Es decir, aunque es mayor la tasa en las mujeres, en los varones el incremento es más rápido. Considerando que para 2008, la esperanza de vida de la población en México fue de 75.1 años, resulta alarmante que casi 7 de cada 10 personas que padecen diabetes mueran antes de cumplir dicha edad. Siendo la población entre 65 a 74 años donde se presenta la mayor proporción (13.7% en la población de 65 a 69 y de 14.5% en el grupo de 70 a 74 años).¹⁰ Finalmente, como resultado de padecer diabetes, existen un sin número de complicaciones; que se relacionan con la defunción del paciente como son: las renales 7 (43.2%), seguida de las complicaciones múltiples (7.3%), la cetoacidosis (4%) y el coma.

Clasificación.

Recientemente, el Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS) han propuesto una nueva clasificación que contempla 4 grupos:

- Diabetes mellitus tipo 1.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Otros tipos específicos de diabetes.
- Diabetes mellitus gestacional.



La diabetes tipo I también denominada diabetes insulino dependiente, es ocasionada por la destrucción de la célula β de los islotes de Langerhans pancreáticos, provocado por alteraciones inmunológicas o de causa desconocida (idiopática). Se caracteriza por su insulino dependencia, constituye el 10% de las DM primarias y suele desarrollarse antes de los 30 años. Tiene un inicio clínico agudo o subagudo con tendencia a la cetosis que puede derivar en cetoacidosis.

Se describen como diabetes tipo 2 aquellas formas con resistencia insulínica predominante y, eventualmente, una deficiencia relativa de secreción de insulina, de etiología esencialmente desconocida. La causa es, por tanto, una combinación de resistencia a la acción de la insulina (generalmente asociada a obesidad) y una inadecuada respuesta secretora de insulina compensatoria. Intervienen en su aparición factores genéticos y ambientales. Presenta un factor hereditario muy importante y suele desarrollarse después de los 40 años en personas obesas. No existe tendencia a la cetosis y al menos en su inicio, no suele ser dependiente de la insulina. La denominación de Diabetes mellitus no

insulinodependiente para hacer referencia a la DM tipo 2, no se recomienda ahora puesto que muchos de estos pacientes acaban precisando la administración de insulina.

Se crea un tercer grupo, llamado “Otros tipos específicos de diabetes” donde se incluyeron los casos cuyo defecto básico es conocido y puede ser identificado. En este se incluyen tipos de diabetes que tienen déficit de insulina por destrucción de las células β , aunque no de causa autoinmune, o casos de diabetes tipo 2 por resistencia a la insulina, por defectos genéticos conocidos.

La diabetes gestacional la definen simplemente por el hecho de aparecer durante el embarazo; A partir de la segunda mitad del embarazo, se produce una mayor secreción de hormonas con acción diabetógena (lactógeno placentario, estrógenos, progesterona) que aumentan la tendencia a la hiperglucemia, provocando la aparición de diabetes gestacional entre el 2 y el 4% de las gestantes, inicialmente no diabéticas.

Es recomendable la realización de un test de tamiz (Test de O’Sullivan) en gestantes con riesgo moderado y alto (edad superior a 35 años, antecedentes de diabetes gestacional, obesidad, glucosuria, antecedentes familiares de diabetes en primer grado) a las 24-28 semanas de embarazo.

Los criterios para el diagnóstico de la diabetes se han establecido por diferentes sociedades en consenso. ⁹ En el año 2005, la Sociedad Americana de Diabetes de la misma forma que la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 estableció lo siguiente:

- Se establece el diagnóstico de diabetes, si cumple cualquiera de los siguientes criterios: Síntomas de diabetes asociados a una medición de glucemia superior a 200 mg/dL (11,1mmol/L) en cualquier momento del día, y sin importancia del tiempo que la separa de una comida. Considerando que la DM puede cursar de forma asintomática o bien presentar los síntomas típicos de la enfermedad

(poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso).

- Se establece el diagnóstico de glucosa anormal en ayuno, cuando la glucosa plasmática o en suero es >110 mg/dl (6,1 mmol/l) y 140 mg/dl (7,8 mmol/l) y 140 mg/dl, se efectuará la prueba diagnóstica.

Se establece el diagnóstico de diabetes gestacional, si durante las semanas 24 a 28 del embarazo se presentan dos o más de los siguientes valores: en ayuno >105 mg/dl; después de una carga de glucosa en ayuno de 100 g, valores superiores a 190 mg/dl a la hora poscarga, 165 mg/dl a las dos horas poscarga y 145 mg/dl a las tres horas.

De esta misma forma, se especifican los criterios en los que un individuo asintomático debería realizarse una prueba de glucemia:

- En individuos de 45 o más años, especialmente en los que tengan un índice de masa corporal (IMC) superior a 25. Estas pruebas deberían repetirse cada 3 años.
- En individuos menores de 45 años, si tienen IMC de 25 ó más, y presentan algún factor de riesgo: Pariente en primer grado con diabetes. Físicamente inactivos.

Tabla 1. Recomendaciones para el control de la diabetes mellitus (ADA, 2011)⁴⁰

	Objetivo de control
HbA1c	< 7%
Glucemia basal y preprandial	70-130 mg/dl
Glucemia postprandial	< 180 mg/dl
Colesterol total	< 185 mg/dl
LDLc	< 100 mg/dl
HDLc	> 40 mg/dl
Triglicéridos	< 150 mg/dl
PA	< 140/80 mmHg
Consumo de tabaco	No

ADA: Asociación Americana de Diabetes; **HbA1c:** hemoglobina glucosilada; **HDLc:** colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad; **LDLc:** colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad; **PA:** presión arterial.

1.2 Tratamiento nutricio en la diabetes tipo I y II

La DM es, probablemente, una de las EC en las que la nutrición ha adquirido mayor relevancia. De un lado, por la relación existente entre la sobrealimentación, el sobrepeso y la obesidad y el desarrollo de insulinoresistencia; de otro, por la evolución que han ido sufriendo a lo

largo de la historia las recomendaciones nutricionales proporcionadas a los pacientes diabéticos, especialmente restrictivas hasta el advenimiento de la insulinoterapia.

En el tratamiento integral de la DM, la nutrición es un pilar fundamental en tanto que una buena estrategia nutricional contribuye enormemente a la prevención y mejoría del curso clínico de la enfermedad, a la prevención primaria y secundaria de los factores de riesgo CV y de las complicaciones crónicas asociadas a la DM y a mejorar la calidad de vida. De forma paralela al mejor conocimiento sobre la fisiopatología de la enfermedad y a la evolución de las posibilidades terapéuticas, las recomendaciones nutricionales para los pacientes con DM han ido experimentando modificaciones diversas, fundamentalmente en lo que al reparto de macronutrientes se refiere. Así, se ha pasado de unas recomendaciones que aconsejaban una restricción exhaustiva de calorías y de HC a dietas normocalóricas en las que los HC suponen un porcentaje del VCT similar al de una persona sin DM (5). El modelo nutricional al que aproximarnos es, en términos generales, el de la DMe. Las características de la DMe podrían resumirse en los siguientes puntos:

- Los HC son el pilar fundamental, a consumir en forma de legumbres, cereales y frutas. De forma similar, se recomienda un consumo frecuente de verduras. Los frutos secos forman asimismo parte de esta dieta, si bien su consumo, dado el valor calórico, debe ser moderado.
- En lo que respecta a las proteínas se preconiza un consumo moderado de productos cárnicos, siendo preferible el consumo de pescado, incluyendo el pescado azul, y las aves. Se recomienda un consumo moderado de lácteos, sobre todo quesos y yogurt.
- Como fuente de grasa fundamental se prefiere el aceite de oliva.
- Consumo bajo pero regular de vino, en el contexto de las comidas principales.

Los objetivos generales del tratamiento dietético de la DM podrían resumirse en los siguientes:

- Conseguir un estado nutricional adecuado en todos los pacientes con DM, corregir la desnutrición y evitar el desarrollo de complicaciones asociadas en aquellos que la presenten.

- Adaptar el patrón dietético de cada paciente diabético a los objetivos de control glucémicos, a las posibilidades reales de adherencia y a las costumbres culinarias de cada uno, individualizando en la medida de lo posible.
- Mantener la glucemia dentro de los rangos considerados normales la mayor parte del tiempo, evitando el desarrollo de hipo- e hiperglucemias.
- Adaptar la ingesta calórica para lograr un balance energético apropiado para un peso razonable en los adultos así como un crecimiento y desarrollo adecuado en los niños y adolescentes, y en las diferentes etapas de la vida.
- Regular la ingesta de grasas para lograr un perfil lipídico cardiosaludable. • Regular la ingesta de sal para prevenir y/o mejorar el control de la HTA.
- Hacer prevención primaria y secundaria de las complicaciones agudas (hipo- e hiperglucemia, cetoacidosis diabética) y crónicas de la DM (nefropatía diabética).

La combinación óptima será aquella que mejor se adapte a las características de cada paciente, en función de sus preferencias, del perfil lipídico, etc. Independientemente de cómo se haga el reparto de macronutrientes es muy importante que la dieta se ajuste calóricamente a los objetivos de pérdida de peso. De los tres macronutrientes, las recomendaciones relativas a las proteínas son, probablemente, las que menos modificaciones han experimentado.

En las próximas líneas haremos un recorrido por las recomendaciones dietéticas para pacientes diabéticos relativos a macro- y micronutrientes. Hidratos de carbono y fibra Los HC tienen una función esencialmente energética y constituyen la principal fuente de energía en la alimentación, siendo recomendable que aporten en torno al 50-60% del VCT. Una vez que la insulina pasó a formar parte del tratamiento de la DM, los pacientes diabéticos comenzaron a ingerir HC más libremente.

Fue entonces cuando surgieron conceptos como el de ración de HC, el IG o la CG de los alimentos, con el objetivo de relacionar la cantidad de HC que se tomaban en una comida con la insulina necesaria para evitar la hiperglucemia. El término ración de HC alude a la cantidad de un determinado alimento que contiene 10 g de HC, así, una ración de HC equivale a 20 g de pan, 50 g de patata en crudo o 300 g de berenjena.

Otro concepto interesante sobre los HC es el de IG de un alimento que alude a la capacidad de elevar la glucemia plasmática tras ingerirlo con respecto a un alimento de referencia como la glucosa o el pan blanco. Un alimento rico en HC de bajo IG, como los cereales integrales, eleva en menor grado la glucemia postprandial, y, consecuentemente, la respuesta insulínica de modo que, como resultado, el efecto glucotóxico de la hiperglucemia sobre la célula β pancreática y sobre otros tejidos del organismo también disminuye, lo que se traduce en un mejor control de la DM y por tanto, en una estrategia que puede contribuir a la prevención primaria y secundaria de las complicaciones crónicas clásicamente asociadas a la DM.

Manejar el IG de los alimentos, sin embargo, resultó una práctica engorrosa para los pacientes, pues no hay que olvidar que cada comida se compone de varios alimentos que se interrelacionan entre sí y se puede modificar la respuesta glucémica en función de la velocidad del vaciamiento gástrico o de la técnica de preparación. Ello determinó la aparición de una idea más global que se denominó CG. El concepto de CG de un alimento es quizá más intuitivo, y resulta de multiplicar la cantidad de HC de un alimento por su IG, aproximándose más al verdadero impacto que genera la ingesta de dicho alimento sobre la variabilidad glucémica.

En la Tabla 2 se muestra la clasificación de los alimentos según su IG y su CG. Diferentes estudios epidemiológicos ponen de manifiesto que las dietas para inducir pérdida de peso basadas en la administración de HC de baja CG no sólo se asocian a pérdida de peso, sino también a una disminución del riesgo de padecer DM2, DMG, ECV, obesidad abdominal y algunos tumores como el de páncreas, colon, mama y endometrio. En diabéticos, la utilización del IG y la CG de los alimentos se asocia a un mejor control metabólico, una reducción pequeña, pero significativa de la HbA1c, mayores niveles de HDLc y menor perímetro de cintura.

Tabla 2. Clasificación de los alimentos según su índice glucémico y su carga glucémica²⁹

Alimento	IG	CG	Alimento	IG	CG
Cereales de arroz	82	72	Pan integral	71	32,7
Cereales de maíz	81	70,1	Gominolas	78	72,6
Barra de muesli	61	39,3	Azúcar de mesa	65	64,9
Cereales integrales	42	32,5	Patata cocida	85	21,4
Berlina	76	37,8	Zanahorias	47	4,7
Pan blanco	70	34,7	Plátano	52	11,9
Uvas	46	8,2	Naranja	42	5
Kiwi	53	7,5	Helado	61	14,4
Piña	59	7,3	Yogur desnatado	27	5,3
Manzana	38	5,8	Leche desnatada	32	1,6
Pera	38	5,7	Leche entera	27	1,3
Sandía	72	1,2	–	–	–

CG: carga glucémica; IG: índice glucémico.

En lo que respecta a la distribución de HC a lo largo del día, las recomendaciones diferirán en función del tipo de tratamiento que tenga el paciente, con antidiabéticos o con insulina y del esquema de la insulinoterapia, de la AF que realice, de la frecuencia de hipoglucemias, de su horario de comidas, de su horario laboral, etc.

La cantidad o el tipo de fibra a recomendar en el paciente diabético ha sido objeto de numerosos estudios. Su consumo se asocia a modificaciones en la dinámica de absorción de HC y lípidos. En este sentido resulta útil la clasificación de la fibra en función de su solubilidad y fermentabilidad por las bacterias colónicas, características que generalmente van unidas, de forma que un tipo de fibra muy soluble, suele ser además fermentable y al contrario, aunque esta relación sólo se cumple al 100% para la lignina que no es soluble y tampoco es fermentable. Las fibras solubles son aquellas con capacidad para formar geles, hecho que se asocia a un retraso en el vaciamiento gástrico y en una menor absorción de HC y grasas, todo ello, a priori, beneficioso para el paciente diabético (salvo coexistencia de gastroparesia diabética).

Las dietas muy ricas en fibra reducen la glucemia en los pacientes con DMI y 2 y además disminuyen la lipemia y la hiperinsulinemia en los diabéticos tipo 2. Las recomendaciones en torno a la fibra no difieren en el paciente diabético con respecto a la población general (25-30 g/día).

Los edulcorantes son aquellas sustancias que añadidas a los alimentos proporcionan un sabor dulce.

Se suelen clasificar en función de su aporte calórico. Los edulcorantes acalóricos aprobados por la FDA son sacarina, aspartamo, sucralosa y acesulfamo potásico. Su consumo es seguro en los pacientes con DM, incluso durante el embarazo siempre que se consuman en cantidades razonables. En principio, no hay ningún tipo de prohibición en torno al consumo de sacarosa o azúcar común como edulcorante si se tiene en cuenta el recuento total de HC del día, procurando ingerirla en una comida principal.

Proteínas La IR diaria de proteínas para la población general oscila entre el 10 y el 15% del VCT de la dieta. Los pacientes diabéticos realizan una ingesta similar a la del resto de la población; no siendo frecuente que excedan el 20% del VCT. De esta cantidad, se recomienda que 0,8 g/kg y día se ingieran en forma de proteína de alto VB. Ingestas diarias en torno al 20-30% del VCT se han asociado a mayor saciedad, pérdida de apetito y disminución de la hiperinsulinemia.

Si bien los efectos a largo plazo de una dieta muy hiperproteica en los pacientes diabéticos no han sido adecuadamente estudiados, no conviene indicar cantidades excesivas, por encima de ese 30%. En los pacientes con alteración de la función renal se recomienda no exceder de 0,8 g por kg de peso y día. **Lípidos** La ingesta de grasa saturada es la principal responsable de la elevación del colesterol y su potencial capacidad para producir aterogénesis depende del tipo y la cantidad de grasa que contenga el alimento consumido.

Hoy por hoy, no existe evidencia suficiente para desaconsejar el consumo de huevos o marisco en los pacientes diabéticos. En lo que respecta a las grasas trans, estudios observacionales sugieren que su elevado consumo se asocia a mayor riesgo de desarrollar DM2 y, en los sujetos obesos con DM2, producen un aumento de la insulina postprandial. Sobre el perfil lipídico, las grasas trans se asocian a incremento de las cifras de LDLc, reducciones de HDLc y, por tanto, empeoran el perfil de riesgo CV. Están claramente desaconsejadas. Las RD para pacientes con diabetes en lo que respecta a la ingesta de grasas han sufrido modificaciones, al igual que los HC, a lo largo de la historia. El porcentaje del VCT reservado a las grasas no es estanco, y se ajustará en función de los objetivos deseados, de forma que la suma de HC y

lípidos no supere el 80% del VCT. Se restringen las grasas saturadas por su potencial aterogénico a < 10% del VCT los AGP se permiten hasta el 10% y el resto se recomiendan en forma de AGM.

Micronutrientes: vitaminas y minerales La mayoría de los pacientes diabéticos de nuestro medio no precisan una suplementación con vitaminas y minerales específica. Situaciones especiales tales como el embarazo, la lactancia, el anciano diabético o determinados patrones alimentarios (vegetarianos, veganos, etc.) pueden requerir una suplementación. Dado el incremento del estrés oxidativo en el paciente diabético, se pensó en un posible papel beneficioso de los antioxidantes, si bien los estudios realizados a este respecto hasta la fecha no han logrado demostrar su efecto protector.

En el caso de la mujer diabética embarazada, se recomienda la suplementación con ácido fólico para la prevención de defectos de cierre del tubo neural como en el resto de las embarazadas. Por tanto, los suplementos de vitaminas y minerales en el paciente diabético se recomiendan sólo cuando esté presente un déficit específico de los mismos. **Alimentos especiales para diabéticos** En la actualidad se desaconseja el consumo de este tipo de alimentos, que en numerosas ocasiones únicamente difieren del original en la sustitución de la sacarosa por otro HC, como la fructosa, con menor respuesta glucémica pero similar valor calórico. En otras ocasiones, se confunden con los productos light o bajos en calorías, en los que no necesariamente se ha hecho alguna modificación sobre los HC sino fundamentalmente sobre el aporte graso. Se precisa nueva y mayor evidencia científica al respecto.

1.3 Educación para el autocontrol.

Recomendaciones internacionales Actualmente, se cree que el paciente diabético debe seguir las RD de la población general, esto es, deben seguir una alimentación saludable y equilibrada.

Recomendaciones sobre el balance energético, sobrepeso y obesidad • Las pérdidas moderadas de peso (5-10% del peso basal) se asocian a beneficios clínicos en sujetos con insulinoresistencia, por lo que en pacientes con sobrepeso y/o obesidad con riesgo de o DM establecida se recomienda una pérdida de peso moderada. (A).

Para la pérdida de peso tanto las dietas bajas en HC como las bajas en grasas han demostrado ser eficaces a corto plazo (un año). La AF (150 minutos a la semana) y las modificaciones en los hábitos de vida son componentes importantes de los programas para la pérdida de peso así como en las fases de mantenimiento.

La cirugía de la obesidad se puede considerar en los pacientes con DM2 e IMC > 35 kg/ m², ya que se asocia a un mejor control metabólico. Los beneficios a largo plazo en el caso de pacientes prediabéticos siguen siendo objeto de estudio en la actualidad.

Recomendaciones sobre la ingesta de hidratos de carbono:

Se recomienda un patrón alimentario que incluya el consumo de frutas, vegetales, cereales integrales, legumbres y leche baja en grasa. La monitorización de los HC ingeridos bien en forma de raciones o mediante la implementación de estrategias de estimación permite lograr un mejor control glucémico. El uso del IG y CG puede añadir un beneficio adicional sobre la cantidad total de HC. Los alimentos que contienen sacarosa pueden utilizarse siempre y cuando sean tenidos en cuenta en el contaje final de HC y cubiertos con la dosis apropiada de insulina. Se debe, no obstante, moderar su consumo para evitar el exceso calórico.

Como el resto de la población, los pacientes diabéticos deben consumir alimentos ricos en fibra, si bien no existe evidencia suficiente para recomendar una ingesta superior a la de la población general. Los azúcares-alcohol y los edulcorantes calóricos son seguros si se consumen dentro de los rangos recomendados.

Recomendaciones sobre la ingesta de proteínas, en los pacientes diabéticos con función renal normal no hay evidencia de que sea necesaria la restricción de proteínas, por lo tanto, se mantiene la ingesta habitual (15-20% del VCT). (E).

En los pacientes con DM2 la ingesta de proteínas puede aumentar la respuesta insulínica sin que exista incremento de la glucemia plasmática, por lo que se recomienda no tratar las hipoglucemias agudas y/o nocturnas con una toma de proteínas. • Las dietas altas en proteínas no se recomiendan como estrategia para la pérdida de peso. Los efectos a largo plazo de una ingesta proteica superior al 20% del VCT en pacientes con DM no se conocen. Aunque dichas dietas se hayan asociado a pérdida de peso y mejoría del control glucémico, se desconoce si dichos

beneficios se mantienen a largo plazo y/o su repercusión sobre la función renal. Recomendaciones sobre la ingesta de grasas • Limitar el consumo de grasas saturadas a < 7% de las calorías totales. (A). • Se debería minimizar el consumo de AG trans. (E).

Se aconseja un consumo de colesterol < 200 mg/día. • Se recomiendan dos o más tomas de pescado a la semana como fuente alimentaria de AGP n-3. Recomendaciones sobre el consumo de alcohol en pacientes diabéticos • En el paciente con DM la cantidad debe limitarse a dos bebidas diarias en caso de los hombres y una en las mujeres. • Para disminuir el riesgo de hipoglucemias nocturnas la ingesta de alcohol debe hacerse siempre con comida, especialmente en los pacientes tratados con secretagogos o insulina. • En pacientes con DM un consumo moderado de alcohol no tiene un efecto directo agudo sobre la glucemia y la insulinemia, pero cuando se toma conjuntamente con HC puede provocar hiperglucemia. Recomendaciones sobre la suplementación de vitaminas y minerales •

No hay claros beneficios asociados a la suplementación con vitaminas y minerales de forma sistemática en los pacientes diabéticos que no presenten alguna deficiencia concreta. La suplementación rutinaria con antioxidantes no se recomienda dada la falta de evidencia para avalar su seguridad y eficacia. Los beneficios de la suplementación con cromo en pacientes con DM u obesidad no han sido claramente demostrados y por tanto no debe recomendarse de forma sistemática.

La ADA establece asimismo en sus documentos un grupo de recomendaciones destinadas a la prevención:

- Prevención primaria: el ON es prevenir la DM en pacientes con prediabetes, obesidad o síndrome metabólico.
- Prevención secundaria: el objetivo es optimizar el control metabólico y prevenir la aparición de complicaciones clásicamente asociadas a la DM.
- Prevención terciaria: en sujetos con complicaciones de la DM en los que el objetivo del tratamiento nutricional será prevenir la morbilidad asociada y la mortalidad. Recomendaciones destinadas a la prevención primaria

- En los sujetos con riesgo de desarrollar DM, los cambios en el estilo de vida que incluyan una pérdida de peso moderada (7% del peso corporal), AF regular (150 minutos a la semana), estrategias dietéticas (como reducción de la ingesta de grasas) para reducir las calorías, pueden reducir el riesgo de desarrollar la enfermedad y son por tanto, recomendados.
- Los individuos en riesgo de padecer DM2 deberían consumir FD en los niveles recomendados de al menos 14 g/1.000 kcal.

No hay suficiente información para concluir que las dietas con CG baja disminuyan el riesgo de DM. Sin embargo, debería incrementarse el consumo de alimentos con IG bajo y ricos en fibra.

Los estudios observacionales muestran que el consumo moderado de alcohol puede reducir el riesgo de DM, pero los datos no apoyan el recomendar el consumo de alcohol en individuos en riesgo de DM. No existen recomendaciones nutricionales para prevenir la DMI. Aunque hay datos insuficientes en la actualidad sobre la prevención de DM2 en los jóvenes, es razonable aplicar las mismas que han demostrado ser eficaces en adultos, siempre y cuando se cubran las necesidades nutricionales para garantizar un crecimiento y desarrollo adecuados en este grupo de edad.

Enfermedades agudas En estas situaciones, especialmente en los procesos febriles, el riesgo de descompensación metabólica aumenta considerablemente. De un lado disminuye la ingesta por la inapetencia asociada al proceso agudo, lo que obliga a recurrir a fuentes de HC de fácil toma como los yogures, o los zumos, en tomas muy repetidas y cuando el nivel de conciencia no lo permite, los sueros con glucosa.

Es imprescindible asegurar un adecuado estado de hidratación. Si existen vómitos poco copiosos y frecuentes, se puede intentar una alimentación a base de triturados, con tomas de pequeño volumen a intervalos cortos de tiempo. Si los vómitos no ceden, habrá que derivar a un hospital para su valoración y tratamiento. En pacientes con hipoglucemia se deben administrar 10-20 g de HC tipo disacáridos, una vez objetivada la glucemia capilar, y repetir el control de glucemia unos 30-60 minutos después. **Gastroparesia diabética** Se recomienda la realización de pequeñas cantidades de comidas repetidas cada 2-3 horas, por tolerarse generalmente mejor.

Debemos asimismo recomendar ingestas pobres en grasa porque se toleran mejor y pobres en FS porque ambos componentes podrían asociarse a un enlentecimiento del vaciamiento gástrico. Obesidad asociada Una pérdida moderada de peso se asocia a mejoría en el control metabólico en general y glucémico en particular, además de minimizar la resistencia a la insulina y la sensibilidad de la célula b al estímulo de la glucosa para la secreción de insulina. En ambas formas de DM la introducción de insulina en el esquema terapéutico puede suponer una ganancia de peso en tanto que disminuye la glucosuria y mejora el control metabólico.

En los pacientes con DM2 tratados con determinados antidiabéticos orales también puede observarse dicha ganancia ponderal, de ahí la importancia de individualizar las RD del paciente diabético teniendo en cuenta no sólo el tipo de DM, sino el peso de partida en el tratamiento instaurado. Hipertensión arterial Dada la alta prevalencia de HTA en los pacientes con DM, y viceversa, la determinación frecuente de las cifras de PA, la limitación de la ingesta de sal individualizada según objetivos y la implementación de las dietas saludables debe fomentarse en este colectivo. Asimismo se debe recomendar la moderación en el consumo de alcohol y la realización de ejercicio físico. Se debe incidir especialmente en que limiten la sal añadida, pero es incluso más importante alertarles sobre la sal “oculta” en los alimentos como ocurre en platos precocinados, embutidos, algunos frutos secos y alimentos enlatados.

La modificación de hábitos en este sentido será lo primero que promovamos en el paciente que debuta con HTA, si bien, generalmente, estas medidas de indudable beneficio resultan insuficientes en numerosas ocasiones siendo necesario recurrir al tratamiento con hipotensores. Hiperlipidemia Como ocurre con la HTA, los pacientes con DM, especialmente en el caso de la DM2 presentan, frecuentemente, alteraciones en el perfil de lípidos.

Es por ello que a todo paciente diabético se le debe recomendar que modifique sus hábitos de vida, que reduzca la ingesta de grasas saturadas, colesterol y grasas trans y que aumente la ingesta de omega-3, fibra y esteroides vegetales; que controle su peso y que ponga en marcha algún programa de AF regular y diario. Si no se consiguen los objetivos de control del LDLc con dieta y ejercicio físico se deberán añadir hipolipemiantes, concretamente del grupo estatinas. Enfermedad renal Conforme disminuye el filtrado glomerular se debe limitar la ingesta de

proteínas y de ciertos minerales como fósforo, magnesio, potasio y, en ocasiones, sodio. El aporte de proteínas en los primeros estadios de insuficiencia renal se establecerá en torno a 0,8-1 g/kg/día. En estadios más avanzados se recomienda no superar los 0,8 g/kg/día. En líneas generales nunca se recomienda un aporte inferior a 0,5-0,6 g/kg/día porque podríamos inducir un balance nitrogenado negativo.

En caso de síndrome nefrótico, se debe limitar la ingesta de proteínas como en el caso de la insuficiencia renal añadiendo la cantidad de proteínas que se estén perdiendo por orina.

4.5. Importancia de los cambios en el estilo de vida

Los cambios en el estilo de vida son el primer paso, con o sin medicación asociada, de casi todos los factores de riesgo CV, a saber, HTA, hiperlipemia, DM, sobrepeso y/o obesidad. En ocasiones, si las modificaciones se llevan a cabo, podemos conseguir retrasar la necesidad de tratamiento farmacológico, o una disminución de la dosis del mismo y no infrecuentemente, estas modificaciones son suficientes para alcanzar los objetivos deseados de control. Cuando hablamos de cambios en el estilo de vida, nos estamos refiriendo básicamente a la adquisición de unos hábitos de vida más saludables, y ello incluye el ejercicio físico, el cese de hábito tabáquico, la moderación en el consumo de alcohol y la puesta en marcha de un patrón alimentario que siga las pautas dietéticas ya comentadas.

1.4 Ejercicio y actividad física.

Ejercicio físico Antes de recomendar la realización de ejercicio físico a un paciente diabético, hemos de conocer qué tipo de AF realiza de manera habitual, las limitaciones que pudiera presentar (como edad, artrosis, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Asimismo, se debe considerar la posibilidad del riesgo asociado por hipoglucemias frecuentes o arritmias, por ejemplo. En líneas generales recomendamos un ejercicio de tipo aeróbico-anaeróbico, de intensidad leve-moderada que se realice durante al menos 30 minutos y con frecuencia mínima de cinco días a la semana. En el caso del paciente diabético, el ejercicio presenta una serie de posibles beneficios adicionales (mejora la captación de glucosa por parte de los tejidos, incrementa el glucógeno muscular y hepático), si bien de forma aguda, esto es, durante la realización del mismo, no siempre se asocia a mejor control glucémico, siendo generalmente necesario individualizar las pautas dadas a cada paciente.

En los casos en los que la insulina forme parte del tratamiento de la DM, se recomienda realizar determinaciones de glucemia antes del ejercicio,

durante y después con el objetivo de conocer el comportamiento de la glucemia frente a dicho ejercicio y a partir de ello, proceder a los ajustes necesarios tanto en la pauta insulínica como en la toma de alimentos previa al ejercicio.

En lo que respecta a la intensidad se recomiendan ejercicios de intensidad moderada, entre el 55-79% de la frecuencia cardiaca máxima (frecuencia cardiaca máxima = $220 - \text{edad en años}$), y con respecto a la duración, se recomienda entre 20-60 minutos, de tres a cinco días a la semana. Los ejercicios de intensidad elevada suelen ser más hipoglucemiantes mientras que si la actividad es de corta duración y de intensidad muy elevada (por ejemplo, levantamiento de pesos) es frecuente que se produzca una ligera hiperglucemia al finalizar el ejercicio. El momento del día elegido para practicar ejercicio también puede ser importante, por ejemplo, si lo practicamos a última hora del día es frecuente que se produzcan hipoglucemias nocturnas.

Para evitarlas se suele recomendar disminuir la insulina administrada cuando el ejercicio tiene una duración superior a los 30 minutos. Otra estrategia útil consiste en incluir una toma extra de HC en caso de glucemias normales-bajas antes del ejercicio o si la duración es superior a 30 minutos. En los pacientes con ECV asociada puede ser de utilidad consultar al especialista en cardiología de referencia para de ese modo hacer una recomendación ajustada a sus posibilidades. Tabaco Son numerosos los estudios que demuestran con altos niveles de evidencia la relación entre el tabaquismo y el incremento de la morbimortalidad en los pacientes con DM. El tabaco adquiere mayor capacidad nociva si cabe, pues la DM se comporta como un importante factor de riesgo CV, relacionándose su consumo con la aparición y desarrollo de numerosas complicaciones. Los fumadores diabéticos tienen 2-4 veces más riesgo de tener afectación cardiaca, más riesgo de trombosis y neuropatía frente a los diabéticos no fumadores.

Aspectos prácticos de la dietoterapia en el paciente con diabetes tipo 2. Primer paso Lo primero que debemos hacer a la hora de planificar la estrategia nutricional en el paciente diabético es conocer su patrón habitual de consumo, para de esa forma poder individualizar las recomendaciones. Enfermedades como la celiaquía coexisten frecuentemente en pacientes con DM, por lo que debemos prestar atención a toda enfermedad o situación patológica que condicione o modifique en algún sentido la ingesta de nuestro paciente. 5.2. Segundo paso Así mismo, debemos indagar sobre el tipo de DM que padece, el

esquema de tratamiento que tiene prescrito, así como de los posibles factores de riesgo CV asociados y las restricciones dietéticas que éstos hayan conllevado (limitación de la sal en hipertensos por ejemplo). A los individuos tratados con insulina o secretagogos de insulina, hay que entrenarlos especialmente en el manejo de la dieta en situaciones especiales e intentar que regularicen sus horarios de comida y de AF.

1.5 Obesidad.

El sobrepeso y la obesidad son una acumulación anormal o excesiva de grasa en el cuerpo que se corresponde con un aumento de peso corporal. El IMC, indicador simple de la relación entre el peso y la talla, se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. La OMS establece que un IMC igual o superior a 25 kg/m² expresa sobrepeso y que cuando es igual o superior a 30 kg/m² determina obesidad.

La obesidad es la enfermedad metabólica más frecuente del mundo desarrollado, más de 1.100 millones de personas superan su peso saludable. Su prevalencia no cesa de aumentar, habiéndose estimado que el aumento de IMC medio ha sido de 0,4 kg/m² por cada década desde 1980.

También en España las cifras de obesidad presentan una tendencia en el tiempo. El análisis de los datos de la Encuesta Nacional de Salud, a partir de datos antropométricos declarados, entre 1987 y 2006 refleja que la prevalencia de la obesidad en la población adulta española no institucionalizada se duplicó.

En nuestro país, el exceso de peso es un problema de salud muy prevalente, que afecta al

62% de los adultos (estudio ENRICA): un 22,9% presenta obesidad y un 39,4% sobrepeso. El estudio ALADINO ha estimado en niños de seis a diez años la existencia de un 45,2% de exceso de peso, repartido en un 26,1% de sobrepeso y un 19,1% de obesidad.

En el manejo de la obesidad es imprescindible tener en consideración el conjunto de factores asociados a este problema de salud. Entre ellos, encontramos algunos que no son susceptibles de modificación (genético-hereditarios, geográficos, etc.), y otros modificables, en los que debemos centrar nuestros esfuerzos (alimentación, AF, etc.). Los factores causales

de esta patología y que son modificables están, por tanto, ligados al estilo de vida. Como consecuencia de ello, la prevención y el tratamiento de la obesidad debe concebirse con estrategias que contemplen, básicamente, un menor consumo de alimentos de alta densidad energética y llevar a cabo una vida más activa. Lógicamente, los profesionales sanitarios son una pieza clave en la prevención y el tratamiento de esta patología.

Además, cuando se requiera, el tratamiento farmacológico o quirúrgico (cirugía bariátrica) puede tenerse en consideración, no siendo este conjunto de medidas excluyentes entre sí.

Si bien en la etiopatogenia de la obesidad se reconocen factores genéticos, endocrinos, neurológicos, psicológicos y ambientales con un peso específico en cada individuo, en general, todo ello se concreta en un desequilibrio entre la energía ingerida y el gasto realizado, y de esta forma dieta y AF son pilares básicos para la prevención y el tratamiento de la obesidad.

1.6 Clasificación de obesidad.

La estrategia más utilizada para la clasificación de la obesidad es el Índice de Masa Corporal de Quetelet (IMC), o la relación de peso en kilogramos/altura en m² del individuo. La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce como sobrepeso todo IMC por arriba de 25kg/m² y subclasifican a la obesidad en tres clases:

1. Sobrepeso se considera el exceso de grasa subcutánea independiente de la zona de acumulación. $IMC \geq 25- 29m^2$.
2. Obesidad tipo I se considera al exceso de masa corporal o porcentaje de grasa independientemente del sitio de acumulación. $IMC \geq 30- 34.9m^2$.
3. Obesidad tipo II, se dice que es el exceso de grasa subcutánea en el tronco y el abdomen (androide). $IMC \geq 35- 39.9 kg/m^2$.
4. Obesidad tipo III, exceso de grasa abdominal visceral y exceso de grasa en la región glútea y femoral (Ginecoide). $IMC \geq 40 kg/m^2$.

El rango entre 20 - 24.9kg/m² es normal y coincide con la menor incidencia de mortalidad, los riesgos comienzan a incrementarse a partir de un IMC superior a 25 kg/m² y un IMC superior a 30 kg/m² entra de lleno en el ámbito de la obesidad con toda su cohorte de complicaciones. La distribución de la adiposidad corporal con predominio en el tronco y

de segmento superior del cuerpo se relaciona con mayor riesgo de hipertensión arterial sistémica, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo II, hiperlipidemia e hiperinsulinismo y problemas de relacionados con la fertilidad.

Además de la clasificación por IMC, también existe una asociación con la representación de los valores de perímetro de cintura iguales o mayores a los considerados como valores de riesgo. Las cifras normales y saludables de la cintura en hombres es de ≤ 102 cm y para las mujeres ≤ 88 cm, una circunferencia de cintura superior a estas cifras, predisponen al individuo a riesgos similares al de un IMC mayor de 25 Kg/m².

1.7 Tratamiento nutricio y Mantenimiento del peso.

El tratamiento nutricional de la obesidad debe estar basado en alcanzar los objetivos de reducir la morbimortalidad e incrementar la calidad de vida. La reducción de los niveles de LDL y triglicéridos, junto con la elevación del HDL, el control estricto de la presión arterial y una reducción de peso razonable son aspectos que reducen la morbimortalidad CV.

Desde el punto de vista nutricional, está bien establecido que la mejor forma de lograrlo es reducir el consumo de grasa saturada por debajo del 10% de la energía total, con un aporte proteico de 10-20% y un 60-80% entre HC y grasa insaturada, restringiendo en 500 kcal el consumo energético habitual requerido.

Pero, aunque sabemos que la dieta, o mejor las normas alimentarias, son la piedra angular del tratamiento de la obesidad, no hay que olvidar que la AF y la modificación de la conducta alimentaria son ejes nutricionales imprescindibles en el tratamiento del sobrepeso y de la obesidad.

Así, aunque conocemos que la historia de la humanidad está intrínsecamente ligada a la necesidad de resolver la comida de cada día, superado el problema del hambre, el individuo come por placer, por sensaciones de tipo visual u olfativo, por oferta de productos del mercado o por las presiones de la competencia. Ante una oferta tan variada, se ha modificado de manera fundamental la forma de alimentarnos.

Junto a ello, sabemos que la disminución de la AF y los cambios en los estilos de vida condicionan un incremento del sobrepeso y, sobre todo, de la obesidad.

Enfermedades de las Glándulas Tiroides Hipotiroidismo e hipertiroidismo:

La patología tiroidea supone un reto diagnóstico en el anciano, ya que su presentación clínica, con signos y síntomas inespecíficos, es con frecuencia atribuida a otras enfermedades o al proceso normal de envejecimiento. Al mismo tiempo, los test de función tiroidea pueden ser erróneamente interpretados en presencia de procesos agudos intercurrentes, patología crónica o uso de medicación. El retraso en su diagnóstico y tratamiento puede tener consecuencias graves y no recuperables en el anciano y suponer en ocasiones un riesgo vital.

1.8 Enfermedades de las glándulas tiroides Hipotiroidismo e Hipertiroidismo.

El hipotiroidismo define como un síndrome caracterizado por manifestaciones clínicas y bioquímicas de fallo tiroideo y de déficit de disponibilidad de hormona tiroidea en los tejidos diana. La forma más habitual es el hipotiroidismo primario. La anormalidad está localizada en la glándula tiroides y encontraremos una TSH elevada con niveles bajos de T4 libre. Una forma más leve de este cuadro es el llamado hipotiroidismo subclínico, caracterizado por una TSH elevada y una T4 normal, y de cuyas implicaciones clínicas e indicación de tratamiento se hablará más adelante. Mucho menos habitual es el hipotiroidismo central, llamado secundario si el problema está en la hipófisis, o terciario si se localiza en el hipotálamo.

En esta situación encontraremos la TSH y la T4 bajas. Siempre se ha de tener en cuenta el diagnóstico diferencial con las situaciones descritas en el apartado de interpretación de los test tiroideos con el fin de evitar errores diagnósticos. Esto requiere una exhaustiva valoración clínica y la determinación en ocasiones de niveles T3. Epidemiología La prevalencia del hipotiroidismo en población anciana oscila entre el 1,7 y el 13,7%, dependiendo de la población estudiada y los criterios de selección establecidos en los distintos estudios. Es mayor en mujeres y existen variaciones geográficas importantes en relación al aporte de yodo con la dieta. Etiología y patogenia La causa más frecuente de hipotiroidismo

primario adquirido es la tiroiditis crónica autoinmune (TCA) caracterizada por la pérdida de tejido tiroideo funcionante.

La histopatología muestra una infiltración linfocitaria focal o difusa y fibrosis de la glándula. Existe una forma bociosa (enfermedad de Hashimoto) y una forma atrófica (mixedema atrófico) (6). Es más frecuente en mujeres y existe una clara predisposición genética a padecerla. Los anticuerpos anti TPO son positivos en más del 90% de los casos, mientras que los antitiroglobulina sólo en un 60% (9). La segunda causa más frecuente de hipotiroidismo es el secundario a radiación o ablación quirúrgica del tiroides. La radiación puede haber sido externa, por tumores de cabeza y cuello o por el tratamiento de un hipertiroidismo con radio yodo.

En ambos casos, al igual que en la tiroidectomía parcial, el hipotiroidismo puede aparecer de forma tardía, después de años de haber recibido el tratamiento. Los fármacos son otra causa frecuente de hipotiroidismo, bien por interferencia en la producción de hormonas o por mecanismos autoinmunes.

Algunos agentes quimioterapéuticos o el alfa-interferón también pueden inducirlo. Otras causas raras de hipotiroidismo están relacionadas con enfermedades infiltrativas: hemocromatosis, amiloidosis, esclerodermia y otras. El hipotiroidismo central es casi excepcional en los ancianos, y se debe a una alteración anatómica o funcional de la hipófisis y/o el hipotálamo. Generalmente es consecuencia de tumores (primarios o metastásicos), radiación externa, infecciones, traumatismos o cirugía.

Hipertiroidismo.

Se define como el conjunto de manifestaciones clínicas y bioquímicas en relación con un aumento de exposición y respuesta de los tejidos a niveles excesivos de hormonas tiroideas. Algunos autores diferencian entre el término tirotoxicosis e hipertiroidismo, refiriéndose con el primero a cualquier situación en que existe un aumento de hormonas tiroideas circulantes y con el segundo a aquella en que la tirotoxicosis se debe a la hiperproducción mantenida de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea.

Esta distinción carece de interés práctico a la hora de diferenciar la fisiopatología o el tratamiento, por lo que, como en la mayoría de los

textos, utilizaremos ambos términos de manera indistinta. Epidemiología La prevalencia varía según los distintos estudios entre un 0,5 y un 2,3%, en función de la población estudiada, el área geográfica y los criterios de selección. Es más frecuente en mujeres. Etiología y patogenia Las causas más habituales de hipertiroidismo en el anciano son: el bocio tóxico multinodular (BMNT), la enfermedad de Graves (o bocio tóxico difuso) y el adenoma tóxico.

En áreas bociógenas con baja ingesta de yodo la causa más frecuente es el bocio multinodular, mientras que en áreas con ingesta normal de yodo, lo es la enfermedad de Graves. En las tres, el hipertiroidismo es consecuencia de un aumento en la producción de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroidea. — La enfermedad de Graves es un proceso autoinmune caracterizado por la presencia de anticuerpos frente al receptor de TSH (TSHRAb), los cuales estimulan la síntesis y secreción de hormona tiroidea y el crecimiento de la glándula. El bocio difuso aparece en el 90% de los enfermos. La presencia de manifestaciones extratiroideas, como la oftalmopatía de Graves o el mixedema pretibial (dermopatía infiltrativa localizada), junto con la presencia de TSHRAb, dan la clave para el diagnóstico diferencial de otros bocios que cursan con hipertiroidismo. — El BMNT supone la fase final de la evolución en el tiempo de un bocio simple o de un BMN no tóxico.

El mecanismo por el cual se pasa de una situación no tóxica a una tóxica no está claro, pero se piensa que puede estar en relación con mutaciones celulares a nivel del receptor de TSH, liderando estas células una expansión clonal con formación de nódulos funcionales autónomos. Se caracteriza por la presencia de al menos dos nódulos tiroideos que funcionan de forma autónoma y que producen un exceso de hormonas tiroideas. También puede precipitarse una situación de hipertiroidismo en un paciente con BMN no tóxico por la administración de dosis altas de yodo (por ej., contrastes yodados). — El adenoma tóxico supone la presencia de un único nódulo tiroideo con funcionamiento autónomo y con una producción suficiente de hormonas tiroideas como para inhibir la producción de TSH, dando lugar a una supresión del lóbulo tiroideo contralateral. La tiroiditis, tanto aguda como subaguda, puede dar lugar a hipertiroidismo por liberación de hormonas durante el proceso de destrucción de los folículos, pero esta causa es mucho menos habitual en ancianos que en jóvenes.

1.9 Enfermedades de la Corteza Suprarrenal.

Los trastornos de la glándula suprarrenal son variados debido a las características histológicas y funcionales que ésta presenta. La corteza suprarrenal es la encargada de la función esteroideogénica.

La zona más interna, que corresponde a la reticulosa es donde se sintetizan los andrógenos suprarrenales; en la zona fascicular, se sintetizan los glucocorticoides y, en la zona más externa que es la glomerulosa, se sintetizan los mineralocorticoides. Las zonas reticulosa y fascicular responden al estímulo de la corticotropina hipofisiaria (ACTH) en cambio, la zona glomerulosa prácticamente no expresa al receptor de ACTH y su estímulo principal es la angiotensina. La medula suprarrenal, formada por células cromafines, sintetiza catecolaminas y, al igual que el sistema simpático, es capaz de responder al estrés. En cada una de estas zonas se expresan o manifiestan diferentes tipos de patologías que pueden determinar híper o hipofunción, hiperplasia o tumores, llevando a cuadros clínicos específicos para cada una. La baja frecuencia con que se manifiestan estas patologías, ha dificultado el contar con datos epidemiológicos amplios.

Se cuenta con la información de grandes centros de referencia extranjeros a los que se hará mención al desarrollar cada cuadro pero, a la fecha no contamos con registros nacionales. Este capítulo revisará el hipercortisolismo y su cuadro clínico, el síndrome de Cushing (SC) y a la insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison. También nos referiremos a las implicancias clínicas del incidentaloma suprarrenal.

1.10 Síndrome de Cushing y enfermedad de Addison.

Síndrome de Cushing corresponde al conjunto de manifestaciones clínicas y las complicaciones metabólicas derivadas del exceso de cortisol en los tejidos. Se puede dividir en exógeno o iatrogénico, por el uso de corticoterapia en altas dosis por tiempo prolongado o, endógeno, debido al aumento de la secreción de cortisol por las glándulas suprarrenales. Para el SC endógeno se ha estimado una incidencia en población europea de 2-3 casos por millón de habitantes, predominando en el sexo femenino.

Desde el punto de vista clínico los pacientes con síndrome de Cushing (SC) pueden presentar un cuadro bien característico, siendo algunas de las manifestaciones más específicas que otras. Pacientes obesos pueden tener un fenotipo similar y son algunos hallazgos como: plétora facial, miopatía proximal o estrías rojo oscuro de más de 1 cm de ancho, las que hacen más probable el diagnóstico. También se pueden encontrar alteraciones en exámenes del laboratorio general: aneosinofilia,

linfopenia, elevación de la glicemia (intolerancia a glucosa o diabetes), dislipidemia (hipertrigliceridemia) e hipocalcemia.

TABLA 1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE CUSHING

INESPECÍFICAS

- Obesidad abdominal.
- Hipertensión arterial.
- Trastornos neuropsiquiátricos: depresión o psicosis.
- Acné e hirsutismo, consecuencias de la activación de la unidad pilosebácea por el glucocorticoide.
- Alteraciones menstruales: oligomenorrea o amenorrea, por la supresión del eje gonadal por el hipercortisolismo.

MENOS INESPECÍFICAS

- Acúmulo de grasa en dorso alto y en los huecos supraclaviculares.
- Hiperpigmentación de pliegues y superficies extensoras en los pacientes en que existe un marcado aumento de ACTH.
- Osteopenia u osteoporosis.

ESPECÍFICAS

- Cara redonda y pletórica.
- Atrofia muscular y miopatía proximal.
- Piel fina y atrófica, equimosis espontáneas.
- Estrías violáceas, anchas (>1 cm) en abdomen, tórax y extremidades.

UNIDAD 2

Nutrición en las enfermedades renales

Los riñones están ubicados por debajo del diafragma y del hígado a ambos lados de la columna vertebral, son órganos pares que pesan alrededor de 150 g cada riñón y miden 10-12 cm de longitud y de ancho de 5-6 cm, aproximadamente el tamaño de un puño y presentan forma de judía.

La unidad atómica y funcional del Riñón es la Nefrona, estando compuesto por más de 1 millón de unidades, las cuales pueden dividirse en dos partes:

- **GLOMERULO:** El cual consiste en un penacho compacto de capilares contenido en una capsula formada por dos paredes, llamada capsula de Bowman.
- **SISTEMA DE TUBULOS:** Integrado por una capa única de células epiteliales puede subdividírsele en cuatro segmentos de acuerdo con sus diferencias atómicas y funcionales. Este sistema es responsable de los procesos de reabsorción y secreción. El riñón está constituido por una envoltura fibrosa propia, la capsula renal y un parénquima, y a su vez formado por un tejido propio y por un estroma conjuntivo.
- **CAPSULA FIBROSA:** Es una membrana fibrosa, delgada pero resistente, que envuelve al riñón en toda su superficie, sin adherirse íntimamente a él, pues es fácil desprendible por simple tracción. La capsula fibrosa se halla en relación por su cara externa con la atmosfera perirrenal y sirve de inserción a tractos fibrosos que de ella van a la cara interna de la fascia renal; constituye un medio de sostén del riñón, la cara interna de esta capsula se relaciona con el tejido propio del riñón, al que se adhiere por delicadas prolongaciones conjuntivas que penetran en la masa renal, pero que permite desprender fácilmente la capsula parénquima del órgano.

Cada riñón del ser humano, en condiciones normales, está constituido por 1 millón de unidades funcionales llamadas nefronas y cada una consiste en un glomérulo conectado a una serie de túbulos, que se

dividen en varios segmentos funcionales: el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle, el túbulo distal y el túbulo colector.

Cada nefrona funciona de forma independiente, contribuyendo a la producción de la orina final, aunque todas están bajo un control similar y coordinado. Sin embargo, cuando un segmento de una nefrona es destruido toda esta pierde su funcionalidad.

El glomérulo es una estructura en forma de red capilar de hasta cincuenta capilares organizada en paralelo rodeada por una membrana, la cápsula de Bowman; bloquea las células sanguíneas y las moléculas con peso molecular superior a 6500 daltons, como las proteínas, esto se debe a la función de barrera que realiza. Entrando por la arteriola aferente la sangre invade la nefrona, llega al glomérulo donde es filtrada, éste filtrado obtenido va cambiando su composición a medida que atraviesa el sistema tubular, llegando a los túbulos colectores comunes, los que recogen líquido de varias nefronas y desemboca en la pelvis renal; luego desciende a los uréteres, uno por cada riñón, y finalmente llega hasta la vejiga urinaria, donde se acumula antes de su eliminación por micción.

En cada riñón existen aproximadamente 250 túbulos colectores grandes, donde cada uno drena la orina de 4.000 nefronas, lo que da un total de un millón de nefronas por riñón. Son filtrados alrededor de 180 litros de líquido por día reabsorbiéndose casi toda el agua; excepto poco más de un litro, que son las pérdidas urinarias necesarias para disolver los solutos que se excretan en la orina, condicionada por la ingesta de líquidos, y las pérdidas insensibles. El objetivo final es conseguir el volumen hídrico y la concentración de electrolitos adecuados. La función del sistema tubular es el de reabsorber una cantidad variable de solutos filtrados y agua, así como secretar otro tipo de solutos, de tal manera que elimine lo tóxico para el organismo, y reabsorba lo que es necesario para él.

Para esto la nefrona dispone de una red capilar peri tubular, que está constituida por una extensa red de capilares que se dispone alrededor y junto a los túbulos. La red capilar proviene de la arteriola eferente, que es portadora de la fracción de sangre no filtrada en el glomérulo. Existen vasos que acompañan en paralelo las asas de Henle denominados vasos rectos, los cuales son indispensables en el proceso de concentración de orina.

Funciones del riñón

1. Los riñones ayudan en la regulación interna en el cuerpo llevan a cabo las siguientes funciones: Filtración: los riñones eliminan los productos finales del metabolismo y las sustancias que se han acumulado en la sangre en cantidades indeseables durante el proceso de filtración. Las sustancias que se eliminan de la sangre son:
 - Urea
 - Creatinina
 - Ácido úrico
- Uratos De la sangre también se filtran las cantidades indeseables de:
 - Cloro
 - Potasio
 - Sodio
 - Iones de hidrógeno
2. La tasa de filtración glomerular (TFG) es la cantidad de líquidos que se filtra cada minuto por todos los glomérulos de ambos riñones y es un índice de la función renal; por lo regular esta tasa es de alrededor de 125 ml/min.
3. Reabsorción: las sustancias antes filtradas (p.ej: agua y sodio) que necesita el cuerpo se absorben hacia la sangre dentro de los túbulos.
4. Secreción de iones para mantener el equilibrio ácido base: la secreción es el proceso de transportar los iones de la sangre hacia la orina. La secreción permite que cierta cantidad de una sustancia se excrete en la orina en concentraciones mayores a aquellas filtradas a partir del plasma dentro de los glomérulos. Los riñones regulan el equilibrio entre el bicarbonato y el ácido carbónico mediante la secreción e intercambio de hidrogeno por iones sodio.
5. Excreción: los riñones eliminan las sustancias innecesarias del cuerpo en forma de orina.

6. Control renal del gasto cardiaco y de la presión arterial sistémica: los riñones se adaptan al cambiante gasto cardiaco al alterar la resistencia al flujo sanguíneo tanto al principio como al final del glomérulo.
7. Calcio, fósforo y vitamina D: los riñones producen la forma activa de la vitamina D, el calcitriol. La vitamina D activada regula la absorción de calcio y fosforo a partir del tracto intestinal y asiste en la regulación de las concentraciones de calcio y fósforo en la sangre.
8. Eritropoyetina: los riñones producen una hormona llamada eritropoyetina que estimula maduración de eritrocitos en la medula ósea.

2.1 Síndrome nefrótico.

El síndrome nefrótico es una entidad clínica definida por cinco características:

1. Proteinuria (> 3.5 g/24 h)
2. Hipoalbuminemia (< 3.5 g/dL)
3. Edema
4. Hipercolesterolemia
5. Lipiduria

La proteinuria mayor a 3.5 g/24 h es el principal componente de este síndrome, sin embargo el término proteinuria nefrótica no es sinónimo de síndrome nefrótico ya que dependiendo de factores diversos como el tiempo de evolución, estado nutricional, función hepática, etc. la hipoalbuminemia y el edema pueden estar ausentes.

Inicialmente, la función renal se encuentra conservada y con excepción de la enfermedad de cambios mínimos ésta tiende a deteriorarse a un ritmo variable que depende del grado de proteinuria (mientras mayor ésta, el deterioro de la función renal es más rápido), el tiempo de evolución de la misma y la patología subyacente.

En condiciones normales, la excreción urinaria de proteínas es menor a 150–300 mg/24 h (< 30 mg/ 24 h de albúmina, < 10 mg/24 h de proteínas de bajo peso molecular que se filtran libremente y < 60 mg/24 h de proteínas tubulares [Tamm–Horsfall e inmunoglobulinas]).

Diversas situaciones No patológicas pueden ocasionar proteinuria «Fisiológica» que se caracteriza por ser Transitoria y de poca Magnitud (usualmente < 1 g/24 h) en Ausencia de hipertensión y/o hematuria; tal es el caso de la proteinuria ortostática y la funcional observada durante episodios de fiebre o ejercicio intenso. Por lo tanto, la proteinuria persistente mayor a 150–300 mg/24 h se considera patológica y constituye el sello distintivo del daño glomerular.

Patogenia.

En la actualidad, se considera a la barrera de filtración glomerular como la membrana biológica más compleja con una impermeabilidad casi total a la albúmina y demás proteínas de alto peso molecular (> 40 kD).^{2,6} Tal permeabilidad selectiva para el tamaño, carga y configuración molecular es el resultado de la interacción compleja entre las células epiteliales viscerales (podocitos), los diafragmas en hendidura de éstos, la membrana basal glomerular y los glucosaminoglicanos en la superficie de las fenestras propias del endotelio vascular del capilar glomerular.

Así pues, el daño o disfunción de alguno de estos componentes da como resultado proteinuria, aun cuando el resto de la barrera de filtración se encuentre íntegra. Esto explica el por qué diferentes mecanismos de lesión glomerular en patologías muy distintas se manifiestan como proteinuria: la microangiopatía diabética o la endoteliosis de la preeclampsia, las podocitopatías que dañan específicamente a las células epiteliales viscerales, defectos genéticos del diafragma en hendidura como en el síndrome nefrótico congénito de la variedad finlandesa, y/o las patologías del colágeno que afectan la membrana basal glomerular (Enfermedad de Alport).

La proteinuria mayor a 3.5 g/24 h es el evento desencadenante de las alteraciones descritas del síndrome nefrótico: edema, dislipidemia, estado de hipercoagulabilidad y mayor susceptibilidad a infecciones. Edema El edema en el síndrome nefrótico por lo menos tiene dos mecanismos distintos. Uno atribuible a la hipoalbuminemia, que es más frecuente en niños y se asocia a un estado de «depleción de volumen plasmático» y otro en adultos donde predomina la disfunción tubular,

pérdida de la natriuresis, retención de sodio y «expansión del volumen plasmático». Ambos casos se muestran en la figura 1. En el primer caso, la hipoalbuminemia condiciona un descenso de la presión oncótica plasmática y la consecuente fuga de líquido al intersticio, así como disminución del volumen circulante efectivo. Este «infrallenado» conduce a la retención de sodio y agua mediados por la activación del sistema renina – angiotensina – aldosterona (SRAA) y la hormona antidiurética. En vista de la baja presión oncótica del plasma sanguíneo, el agua retenida vuelve a fugarse al intersticio manteniendo así un estado constante de «depleción de volumen».

2.2 Insuficiencia renal.

La insuficiencia renal ocurre cuando los riñones no son capaces de realizar las funciones excretorias necesarias para mantener la homeostasis. Cuando la filtración de los riñones disminuye, la producción de orina también se reduce. Como consecuencia, los signos y síntomas de la enfermedad renal aparecen ya que el agua, iones, y los desechos metabólicos son retenidos.

En los seres humanos, el desarrollo renal se inicia en la quinta semana de gestación y la función renal se modifica durante el periodo fetal y posnatal para poder adaptarse a la vida extrauterina. Se sabe que la nefrogénesis se completa entre las 32 y 34 semanas de gestación, por lo que cualquier aumento de la tasa de filtración glomerular después de ese período refleja un incremento de filtración en las nefronas existentes.

En la función renal se ve afectado el metabolismo y el estado nutricional. Los pacientes que presentan las enfermedades son propensos a desarrollar desnutrición proteica y energética. Las manifestaciones consisten en edema, hipertensión, uremia, acidosis metabólica y anemia.

Etiología Según los estudios previamente realizados la insuficiencia renal se presenta por mal formaciones estructurales y uropatías obstructivas. Además en Argentina la segunda causa es el síndrome urémico hemolítico que se representa con un 17% de la enfermedad renal crónica y la tercera causa son las glomerulopatías. Existe un grupo con menor frecuencia que son las causas hereditarias y sistémicas. Los pacientes con mayor peligro son los que tienen disminución de la masa renal congénita o adquirida siendo los niños en edad gestacional o prematuros la población con más riesgo de padecerla.

Se presentan en tres formas clínicas de acuerdo con el tiempo o la velocidad en la que se desarrolla, cada una de las cuales se caracteriza por una etiopatogenia, manifestaciones clínicas, pronóstico y tratamiento diferentes:

- Insuficiencia renal aguda (IRA)
- Insuficiencia renal rápidamente progresiva (IRRP)
- Insuficiencia renal crónica (IRC)

Insuficiencia renal aguda.

Conceptualmente, la ERC se define como el daño renal persistente durante más de tres meses asociado a la disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), confirmada por biopsia renal o por marcadores de daño renal. La guía clínica Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) (1) propuso para la evaluación de la ERC, la clasificación en cinco estadios, desde el estadio 1 de daño renal (TFG > 90 ml/min/1,73 m²), hasta el estadio 5 que constituye el fallo renal o entrada en TRS o diálisis (TFG < 15 ml/min/1,73 m²) (Tabla 1).

En pacientes asintomáticos (estadio 5) o en estadios previos cuando se observe algún tipo de sintomatología subyacente (insuficiencia cardíaca, hipervolemia sin respuesta a diuréticos, HTA resistente o acelerada, acidosis y/o hiperpotasemia no controlable, deterioro del estado nutricional, encefalopatía/neuropatía o sintomatología urémica), se recomienda la entrada en diálisis.

2.3 Diálisis peritoneal, hemodialisis.

La diálisis peritoneal (DP) es un tratamiento para personas que tienen insuficiencia renal. La insuficiencia renal es el quinto estadio de la insuficiencia renal crónica (IRC). Los riñones sanos eliminan los desechos de la sangre y el exceso de líquido del cuerpo. Sin embargo, cuando los riñones no funcionan bien, estos desechos y el exceso de líquido pueden acumularse en la sangre y causar problemas de salud.

Este tratamiento se debe a que los riñones ya no eliminan suficientes desechos de la sangre ni el exceso de líquido corporal. Si bien es posible que las personas con insuficiencia renal conserven parte de su función renal, de no efectuarse este procedimiento el paciente puede fallecer si no recibe tratamiento.

La diálisis peritoneal funciona al colocar en el abdomen un tubo flexible llamado catéter mediante un procedimiento de cirugía menor. El catéter

permite que usted se conecte fácilmente a un tubo especial que posibilita el ingreso de dos a tres cuartos de líquido de lavado dentro del abdomen. Este líquido de lavado se denomina dializado. El dializado tarda aproximadamente 10 minutos en llenar el abdomen. Al finalizar el llenado, el catéter se tapa para que no haya pérdidas.

La pared del abdomen (denominada membrana peritoneal) actúa como filtro natural. Permite que el exceso de líquido y los residuos que se encuentran en la sangre pasen al líquido de lavado. Al mismo tiempo, la pared del abdomen impide la salida de elementos que son importantes y necesarios para el cuerpo como es el caso de los glóbulos rojos y los nutrientes. Para ser efectivo, el dializado debe permanecer en el abdomen dos o más horas, según la contextura física de la persona y la cantidad de residuos a extraer. Ese tiempo se denomina tiempo de permanencia. Luego de transcurrido este lapso, se extrae el líquido de lavado del cuerpo y se coloca en una bolsa vacía. La bolsa se desecha. Después se repite el proceso de ingreso y extracción una determinada cantidad de veces al día utilizando un dializado nuevo. El proceso de sustitución de las bolsas de dializado se denomina intercambio. La diálisis peritoneal (DP) puede realizarse en el hogar, en el trabajo o mientras se está de viaje.

Existen dos tipos de diálisis:

1. Diálisis peritoneal continúa ambulatoria (DPCA). Con la DPCA, usted se encarga de realizar los intercambios tres o cuatro veces al día.
2. Diálisis peritoneal automatizada (DPA). Con la DPA, una máquina denominada cicladora realiza los intercambios automáticamente mientras usted duerme. Tal vez necesitará además un intercambio durante el día si su función renal continúa desmejorando.

En la hemodiálisis, la sangre circula a través de una máquina que tiene un filtro que le limpia la sangre. Esta máquina se denomina dializador o riñón artificial. Por lo general, la hemodiálisis se realiza tres veces a la semana durante varias horas por sesión. Puede realizarse en un centro de diálisis o en el hogar. Durante cada tratamiento de diálisis, se insertan dos agujas en su vena a fin de introducir la sangre en el dializador.

El trasplante de riñón Mediante este procedimiento, se coloca un riñón sano dentro del cuerpo para que realice las funciones de los riñones del paciente.

La malnutrición es considerada una de las indicaciones médicas de entrada precoz en TRS y un factor predictivo de la evolución clínica en los siguientes dos años en diálisis. Alrededor del 18-75% de los pacientes presentan inexplicablemente una elevada prevalencia de malnutrición, definida por la compilación de varios parámetros nutricionales.

Factores como la edad avanzada, presencia de DM, antecedentes de ECV y la concentración de albúmina sérica, están significativamente relacionados con la mortalidad global en esta población. La malnutrición per se, denota un compromiso fisiopatológico que comienza a instaurarse precozmente en los estadios 3, 4-5 de la ERC. Varios estudios han evaluado el impacto de la ingesta proteica en la progresión y evolución de la enfermedad. Pedrini y col.

Concluyeron que la adecuación proteica disminuía un 46% la pérdida de funcionalidad renal en pacientes diabéticos. Un reciente metaanálisis(3) demostró que el control de la ingesta proteica (0,6-0,8 g/kg/día) reducía un 32% el riesgo de mortalidad en pacientes urémicos. La adecuación de la ingesta alimentaria en la enfermedad renal permite aminorar los síntomas urémicos, retardar la progresión y mejorar la supervivencia.

También se ha analizado la malnutrición como factor pronóstico de morbilidad y mortalidad. El estudio de cohorte DOPPS (6) y los datos extraídos del registro americano de enfermos renales (USRD), confirmaron que la malnutrición era un predictor independiente de mortalidad en pacientes en HD. Se ha observado en pacientes en DP que factores como la edad, estancia previa en HD > 7 meses y niveles bajos de la concentración de albúmina, calcio, triglicéridos y PTH eran predictores independientes de mortalidad, mientras que la utilización de inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina-I (IECA) se asociaba con mayor supervivencia durante 18 meses de seguimiento.

En un reciente estudio se ha relacionado la disfunción endotelial con factores no tradicionales de riesgo CV como la proteína C reactiva (PCR), interleucina-6 (IL-6), la concentración de albúmina sérica y el síndrome de malnutrición-inflamación. La mortalidad CV en la enfermedad renal ajustada por edad, sexo y DM es 10-30 veces mayor que en la población general.

Factores clásicos y emergentes de riesgo CV, como la elevación de ciertos biomarcadores inflamatorios (PCR, IL-6, y factor de necrosis tumoral- α [TNF- α]) y la alteración de indicadores nutricionales (niveles bajos de albúmina, prealbúmina, colesterol total, creatinina, nPNA, IMC, depleción de la masa muscular braquial y de los pliegues cutáneos), han demostrado relaciones causales con la tasa de mortalidad global y CV en la enfermedad renal.

Los estudios precedentes en ERC y diálisis demuestran que tanto la inadecuación de la ingesta proteica como la malnutrición son predictores reconocidos de morbilidad y mortalidad en esta población. La protocolización de acciones preventivas y la aplicación de estrategias terapéuticas como el soporte nutricional podrían mejorar el pronóstico y la supervivencia en la enfermedad renal.

La etiología de malnutrición en el enfermo renal es con frecuencia compleja y multifactorial. Entre los factores causales identificados, alteraciones secundarias a toxicidad urémica, como inflamación, trastornos del metabolismo proteico y energético, ingesta alimentaria insuficiente, y las pérdidas de nutrientes durante la diálisis, son considerados aspectos potencialmente contributivos de malnutrición.

La anorexia urémica y la inadecuación de la ingesta alimentaria son factores contributivos de malnutrición y de mortalidad en ERC.

Pérdidas de nutrientes en diálisis, La magnitud de las pérdidas de proteínas es dependiente del tipo de diálisis. Durante una sesión de HD la pérdida media se estima de 1013 g de proteínas/sesión. Prácticas frecuentes tales como extracciones sanguíneas, venopunción, y las pérdidas de sangre en las líneas de diálisis y en el dializador contribuyen a una pérdida equivalente de 2 kg de masa magra por año. En los pacientes en

DP, las pérdidas proteicas diarias varían de 5-15 g/24 h dependiendo de la modalidad de DP (ambulatoria continua [DPAC], automatizada [DPA]) y de la permeabilidad de la membrana peritoneal. Tales pérdidas pueden aumentar en HD utilizando membranas de alta permeabilidad, o en los episodios severos de peritonitis.

La corrección de la acidosis metabólica (objetivo, CO_2 total: ≥ 22 mEq/l) permite contrarrestar la proteólisis muscular, aminorar los efectos deletéreos de la insulinoresistencia y promover un balance nitrogenado neutro. La inflamación, y la ingesta proteica excesiva, pueden conducir a la aparición de acidosis metabólica en pacientes con ERC avanzada.

2.4 Valoración nutricional en el enfermo renal.

La valoración nutricional permite detectar factores desencadenantes de malnutrición, identificar pacientes en riesgo y planificar el tratamiento nutricional. Las recomendaciones actuales sugieren monitorizar el estado nutricional de 1-3 meses con TFG < 30 ml/min.

En pacientes incidentes en diálisis (edad < 50 años) proponen evaluar el estado nutricional cada 6-12 meses. En pacientes prevalentes (tiempo de tratamiento en diálisis > 5 años) es recomendable monitorizar el estado nutricional cada tres meses (Evidencia C)(15).

La tasa de mortalidad por malnutrición e inflamación oscila entre el 3-5%, mientras que la ECV constituye la mayor causa de mortalidad en la enfermedad renal (16). La posible interacción entre malnutrición, ECV e inflamación, ha sugerido la presencia del síndrome de malnutrición inflamación-aterosclerosis caracterizado por los tres componentes y asociado con aumento de la mortalidad en diálisis. Así, en ERC o en diálisis se definen dos tipos de malnutrición.

- La malnutrición de tipo 1 asociada a la uremia, se caracteriza por un descenso notable de la ingesta proteico-energética y niveles de albúmina normales o disminuidos.
- La malnutrición de tipo 2 (síndrome MIA), se caracteriza por hipoalbuminemia más marcada, aumento del estrés oxidativo y del catabolismo proteico, convergente a la elevación del gasto energético en reposo (GER), y a diferencia de la malnutrición de tipo 1, asociada a la elevación de biomarcadores inflamatorios, tales como la PCR y las citocinas proinflamatorias.

Recientemente, el Panel de Expertos de la Sociedad Internacional de Nutrición Renal y Metabolismo ha sugerido el término “malnutrición proteico-energética” o “protein energy wasting” (PEW). De acuerdo con

esta definición, la PEW se confirma si existe: alteración de los parámetros bioquímicos, pérdida global de masa corporal asociada a inadecuación de la ingesta proteica y energética, y depleción de la masa muscular o parámetros relacionados

Tabla 2. Factores etiopatogénicos de malnutrición en enfermedad renal crónica y diálisis

1. Inflamación.
2. Inadecuación de la ingesta alimentaria: <ul style="list-style-type: none"> • Ingesta energética insuficiente, dietas restrictivas. • Presión intraperitoneal aumentada. Absorción constante de glucosa del dializado. • Sobrecarga hídrica. • Anorexia: <ul style="list-style-type: none"> – Uremia (aclaramiento de compuestos anorexígenos e inflamatorios). – Alteración del proceso digestivo y/o absortivo. Patología GI coexistente: reflujo, úlcera péptica, retraso del vaciamiento gástrico, gastroparesia, sensación de plenitud gástrica. – Hiperleptinemia.
3. Factores relacionados con diálisis: inadecuación de la dosis de diálisis, pérdidas de nutrientes (aa, proteínas), calidad del agua y bioincompatibilidad de las membranas (HD); soluciones de DP: <ul style="list-style-type: none"> • Pérdidas sanguíneas en HD (venopunción frecuente, pérdidas de sangre en las líneas de diálisis y en el dializador), acceso vascular (infección del catéter –bacteriemias–). • Episodios de peritonitis, infección del orificio.
4. Acidosis metabólica.
5. Comorbilidad coexistente (insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar crónica).
6. Desórdenes endocrinos (insulinorresistencia; resistencia a la GH e IGF-I, hiperparatiroidismo, hiperglucagonemia, hipotestosteronemia).

aa: aminoácidos; DP: diálisis peritoneal; GH: hormona del crecimiento; GI: gastrointestinal; HD: hemodíalisis; IGF-1: factor de crecimiento insulino-simil I.

Evaluación global subjetiva.

Es el método de evaluación inicial que permite identificar pacientes con sospecha o riesgo de malnutrición, siendo recomendado en la población adulta en ERC y diálisis. Conceptualmente se pueden definir dos métodos de EGS nutricional validados en ERC: valoración global subjetiva (VGS) y la escala de malnutrición-inflamación. A diferencia de la VGS, el MIS permite detectar el riesgo de malnutrición-inflamación.

En pacientes en diálisis, el MIS mostró relación con enfermedad coronaria, calidad de vida, anorexia, hipo respuesta a (Epo,) número de episodios de peritonitis, hospitalización y mortalidad. Aunque las escalas de cribaje nutricional son métodos válidos para identificar el riesgo nutricional, es necesario confirmar la presencia de malnutrición mediante una valoración nutricional completa que incluya datos de la historia clínica, antropometría, parámetros bioquímicos y marcadores inflamatorios. Las guías K/DOQI afirman que ningún marcador por sí mismo permite realizar una valoración completa e inequívoca del estado nutricional y recomiendan la utilización colectiva de varios parámetros nutricionales.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de malnutrición en pacientes con enfermedad renal crónica⁽¹⁸⁾

<p>Marcadores bioquímicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Concentración de albúmina sérica < 4 g/dl (HD) o < 3,8 g/dl (DP y ERC).* • Concentración de prealbúmina sérica < 30 mg/dl (pacientes en diálisis).** • Concentración de colesterol total < 100 mg/dl.
<p>Masa corporal</p> <ul style="list-style-type: none"> • IMC < 23 kg/m².*** • Pérdida involuntaria de peso seco (≥ 5% en tres meses o ≥ 10% en seis meses). • Porcentaje de grasa corporal total < 10%.****
<p>Masa muscular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sarcopenia: reducción de masa magra corporal > 5% en tres meses o > 10% en seis meses. • Reducción de CMB (< percentil 10).***** • Baja concentración de creatinina sérica (ajustado por función renal) o descenso aparición de creatinina.*****
<p>Ingesta alimentaria (involuntariamente disminuida)*****</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingesta diaria proteica en ERC < 0,5 g/ kg/día y < 1,0 g/kg/día (diálisis). • Ingesta diaria energética < 25 kcal/kg/día mantenida durante dos meses. • Anorexia: Pérdida subjetiva de apetito.

Método de Anamnesis.

Permite identificar alteraciones del apetito y/o de la ingesta, preferencias y aversiones alimentarias, cambios en el peso corporal, uso de fármacos,

así como la posible interacción de otras patologías que pudieran justificar la alteración de uno o varios parámetros nutricionales. Las guías de Nutrición recomiendan utilizar el recordatorio de 24 horas y los registros alimentarios de tres días para estimar la ingesta dietética. En pacientes en HD recomiendan incluir un día de diálisis, otro de no diálisis y un día del fin de semana.

Examen físico La identificación de signos clínicos como alteraciones del tejido adiposo y de la masa muscular, presencia de edema y/o ascitis, palidez, equimosis o lesiones cutáneas son, entre otros, indicativos de compromiso nutricional.

Tabla 4. Métodos subjetivos. Valoración nutricional complementaria en la enfermedad renal

Escalas de cribaje nutricional
<ul style="list-style-type: none"> • VGS < 5 puntos ; MIS ≥ 5 puntos¹⁰⁹.
Anamnesis nutricional <ul style="list-style-type: none"> • Etiología de la ERC. Tiempo de tratamiento en diálisis. • Pérdida de peso reciente y no intencional. • Alteraciones masticación/deglución. Disfagia. Odinofagia. Cirugía o enfermedad digestiva. • Cambios del apetito o la ingesta, hábitos alimentarios. Intolerancia o alergias alimentarias. • Análisis de la ingesta alimentaria actual comparada con la habitual y la recomendada. • Síntomas GI: náuseas, vómitos, sensación de plenitud gástrica, gastroparesia. • Ritmo intestinal: diarrea, estreñimiento, esteatorrea. • Hábitos tóxicos: alcohol, drogas, hábito tabáquico. • Antecedentes de orientación nutricional previa, complejos vitamínicos/otros. • Tratamiento farmacológico.
Examen físico <ul style="list-style-type: none"> • Características y signos clínicos susceptibles de deficiencias nutricionales: piel (color, lesiones cutáneas, pigmentación, petequias, equimosis, humedad, turgencia, textura), uñas (forma, color, curvatura, lesiones), cara (forma, simetría, color), ojos (conjuntiva, ángulos), nariz (seborrea nasolabial), cavidad oral (estomatitis angular, queilosis, disgeusia, hipogeusia), cuello (venas ingurgitadas: hipervolemia), abdomen (apariencia, contorno, estomas, ruidos intestinales). • Pérdida de grasa subcutánea: cara (ojos y mejillas), pliegues cutáneos (tríceps, bíceps) y tórax. • Pérdida de masa muscular: cara (depleción de fosa temporal), hombros, clavícula, espalda (escápula y costillas), manos (músculos interóseos) y piernas (cuádriceps, pantorrilla). • En presencia de malnutrición: imposibilidad de pinzar el tejido muscular del hombro (acromium protuberante), clavícula prominente, depresión alrededor de la escápula (pérdida de tejido en las depresiones supraescapulares) y músculos intercostales, área plana o deprimida de músculos interóseos (depresión profunda entre los dedos pulgar e índice), atrofia muscular o pérdida de tono del cuádriceps. • Signos de edema y ascitis (ombligo invertido). Descartar hiperhidratación o dosis de diálisis inadecuada. Considerar hipoalbuminemia por hemodilución. Explorar tobillos (presencia de fóvea) o sacro en pacientes encamados y/o inmovilizados.

GI: gastrointestinal; MIS: escala de malnutrición-inflamación; VGS: valoración global subjetiva.

Antropometría: La estimación de las medidas antropométricas (peso corporal, pliegues cutáneos y circunferencia muscular del brazo) permite longitudinalmente obtener información valiosa de la evolución clínica. En pacientes en HD el estudio antropométrico debería realizarse inmediatamente después de la sesión de diálisis (Opinión), en el antebrazo no dominante o libre de acceso vascular.

El peso corporal a utilizar es el peso seco (libre de edema o ascitis) o postdiálisis. En los pacientes con sobrepeso, obesidad o malnutrición es necesario calcular el peso ajustado cuando se realizan los cálculos del aclaramiento de creatinina y de los requerimientos nutricionales.

Parámetros de laboratorio El panel de datos analíticos se realizará siempre prediálisis en el periodo intermedio (a mitad de semana) tanto en la HD convencional como en la HD diaria; en ERC y DP se realizará indistintamente cualquier día, salvo cambios de pauta en el fin de semana.

La concentración de albúmina, prealbúmina, colesterol total y el nPNA, debería monitorizarse cada tres meses en pacientes urémicos y en diálisis. La concentración de albúmina ≥ 4 g/dl (objetivo) constituye en combinación de varios parámetros válidos y complementarios un predictor de supervivencia en pacientes en ERC.

Tabla 5. Métodos objetivos. Valoración nutricional complementaria en la enfermedad renal

Antropometría
• Peso (actual, habitual, seco, ideal, porcentaje de peso ideal, porcentaje de cambios en el peso en función del tiempo).
• Talla. IMC.
• Circunferencia braquial, PTC, CMB.
• Perímetro de la cintura.
• Bioimpedancia vectorial, DEXA*.

La prealbúmina sérica en pacientes urémicos puede utilizarse para monitorizar la respuesta al soporte nutricional, aunque puede estar falsamente elevada con la pérdida de función renal. Sin embargo, en pacientes en diálisis, se recomienda monitorizar secuencialmente la concentración de prealbúmina sérica (valor deseable ≥ 30 mg/dl).

Parámetros de laboratorio

- Glucosa prediálisis, HbA1c (nefropatía diabética).
- Perfil lipídico (prediálisis): triglicéridos, colesterol total, fracciones HDL, LDL, Lpa*, Homocisteína*.
- Proteínas viscerales: proteínas totales, albúmina, prealbúmina, transferrina sérica.
- Adecuación en diálisis: urea prediálisis, urea postdiálisis, PRU, Kt/V urea, Kt/V semanal (HD diaria); test de equilibrio peritoneal.
- Perfil hepático: GGT, GPT, GOT.
- Calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, PTH, TSH, T₄, T₃.
- Creatinina sérica. Ácido úrico.
- Sodio, potasio, CO₂ total.
- Perfil férrico: hierro, índice de saturación de transferrina, ferritina sérica.
- Inflamación: PCR, IL-6*, TNF-α*.
- Hb, hematocrito, hematíes, VCM, leucocitos, plaquetas, recuento total de linfocitos.
- Vitamina B₁₂, ácido fólico.
- Orina 24 horas: aclaramiento de creatinina (fórmula Cockcroft-Gault), proteinuria, BUN.

Otros parámetros

- Filtrado glomerular (Fórmula MDRD-4), nPNA.

BUN: nitrógeno ureico en orina de 24 horas; **CMB:** circunferencia muscular del brazo; **Hb:** hemoglobina; **HbA1c:** hemoglobina glucosilada; **IL-6:** interleucina-6; **nPNA:** aparición del equivalente de nitrógeno proteico normalizado; **PCR:** proteína C reactiva; **PRU:** porcentaje de reducción de urea; **PTC:** pliegue tricótipal; **PTH:** hormona paratiroidea; **TNF-α:** factor de necrosis tumoral-α.

La concentración de transferrina sérica puede utilizarse como marcador, aunque suele estar también elevada en los pacientes con anemia ferropénica. En el contexto de la valoración clínico-nutricional, marcadores como la albúmina, prealbúmina y colesterol total, están afectados por factores no nutricionales y, por tanto, deberían interpretarse conjuntamente con el estado inflamatorio, patrón de hidratación y comorbilidades asociadas.

2.5 Recomendaciones nutricionales.

Energía.

La adecuación de la ingesta calórica es un requisito básico para el aprovechamiento de la proteína y el mantenimiento o la repleción de las reservas corporales. Las necesidades de energía en pacientes con ERC no difieren en condiciones de estabilidad clínica de la población general. Tanto en pacientes con ERC como en diálisis, la ingesta calórica > 35 kcal/kg/día permite mantener y/o alcanzar un balance nitrogenado neutro, evita alteraciones de la composición corporal y disminuye la aparición de nitrógeno ureico.

En pacientes sedentarios, edad > 60 años o si coexiste sobrepeso u obesidad, es recomendable reducir el aporte energético (30 kcal/kg/día). La recomendación de energía en DP incluye la ingesta alimentaria y, dependiendo de la permeabilidad de la membrana peritoneal y la modalidad de diálisis, la absorción de glucosa del dializado. En contraste, en los pacientes con estrés fisiológico, físicamente muy activos o malnutrición franca, es recomendable utilizar el peso ajustado o corregido para cubrir los requerimientos energéticos individuales.

Hidratos de carbono y lípidos.

Es importante proporcionar una ingesta equilibrada de HC y lípidos para evitar la utilización de la proteína como sustrato energético. En ERC se ha documentado un defecto postreceptor (IRSI) responsable de la resistencia periférica a la acción de la insulina desde los estadios iniciales de la ERC. El aporte recomendado de HC en ERC y HD es alrededor de 50-55% de la energía total/día con predominio de los HC complejos para prevenir la hiperglucemia asociada a insulinoresistencia. Sin embargo, las mejores fuentes alimentarias de HC complejos (legumbres, cereales integrales, frutas) proporcionan un elevado contenido de potasio y/o fósforo y la recomendación teórica en ERC estadios 3, 4-5 podría limitarse en presencia de hiperfosforemia y/o hiperpotasemia.

La ingesta oral de HC en DP debe proporcionar alrededor del 35% de la energía total/día (a partir de HC complejos). La absorción constante de glucosa del dializado, proporciona alrededor de 100-200 g/24 horas con un aporte medio de 8 kcal/kg/día. La restricción de HC simples permite mejorar la sensación de saciedad temprana, la insulinoresistencia y la hipertrigliceridemia.

Las hiperlipemias tipo II y IV, asociadas a hipertrigliceridemia y en combinación de niveles de colesterol total aumentados o disminuidos, pueden encontrarse en pacientes urémicos y en diálisis. Si coexiste hipertrigliceridemia se recomienda limitar los azúcares simples y proporcionar el 35% de lípidos preferentemente como AGM y AGP. Los niveles muy elevados de triglicéridos séricos (> 500 mg/dl), ponen al paciente en riesgo de pancreatitis y obligan a reevaluar la indicación terapéutica.

Las recomendaciones actuales para el control de la dislipemia en ERC establecen como factores modificables: control de grasa saturada, práctica de actividad física y farmacoterapia, medida terapéuticas que no difieren de las recomendaciones actuales para la población general. El manejo de la dislipemia y la ECV puede consultarse en las guías clínicas en ERC y en diálisis.

Proteínas.

Las dietas controladas en proteínas se han utilizado de forma habitual en la ERC para reducir los síntomas urémicos, ralentizar la progresión de la enfermedad y retrasar la entrada en diálisis. El consumo excesivo de proteínas en la dieta exacerba los síntomas urémicos, promueve el catabolismo muscular, la pérdida de masa ósea y la calcificación vascular.

Las recomendaciones actuales de proteínas en ERC estadios 3, 4-5 establecen la restricción proteica entre 0,6-0,8 g/kg/día, dos tercios de las cuales deben proceder de proteínas naturales de alto valor biológico (PNAVb) –carne, pescado, huevos, lácteos. En pacientes diabéticos con ERC se recomienda una ingesta de 0,8-1 g/kg/día, manteniéndose la calidad biológica proteica (2/3 PNAVb o 0,35 g proteínas/kg/día). En presencia de proteinuria significativa (> 1 g/día) es necesario adicionar a la recomendación proteica estándar, 1 g de proteína por cada gramo de proteinuria/día junto con el control estricto de la presión arterial (125/75 mmHg) y la utilización de fármacos renoprotectores.

Además, si existe progresión de la ERC con la restricción proteica convencional, puede recomendarse una dieta vegetariana (0,3 g/kg/día) con suplemento de aa esenciales o cetoácidos. Ambos tipos reducen los síntomas urémicos y las complicaciones metabólicas de la uremia. Los pacientes con TFG < 10 ml tienen mayor riesgo de malnutrición y, por tanto, debería garantizarse la monitorización periódica del estado nutricional.

Con la finalidad de promover un balance nitrogenado neutro en diálisis, el aporte de proteínas recomendado es 1,2 g/kg/día en HD, aumentándose en DP a 1,3 g/kg/día, (2/3 PNAVb) para cubrir las pérdidas de aa y de albúmina.

Tabla 6. Recomendaciones nutricionales de energía y macronutrientes en enfermedad renal crónica y en diálisis

Nutrientes	Prediálisis	HD	DP
Energía	35 kcal/kg/día (< 60 años) 30 kcal/kg/día (> 60 años)*	35 kcal/kg/día (< 60 años) 30 kcal/kg/día (> 60 años)*	30-35 kcal/kg/día (incluida la glucosa del dializado)
Proteínas	0,6-0,8 g/kg/día (2/3 PNAVB)	1,2 g/kg/día (2/3 PNAVB)	1,2-1,3 g/kg/día 1,4 -1,6 g/kg/día (peritonitis) (2/3 PNAVB)
HC	50-60% del VCT (complejos)	50-60% del VCT (complejos, no asociados a potasio)	35% del VCT
Lípidos	30-35% del VCT	30-35% del VCT	30-35% del VCT

DP: diálisis peritoneal; HC: hidratos de carbono; HD: hemodiálisis; PNAVB: proteínas naturales de alto valor biológico (carne, pescado, huevos y lácteos); VCT: valor calórico total.

*Aporte energético recomendado si edad > 60 años, actividad física ligera o indicación de pérdida de peso corporal.

Tabla 7. Recomendaciones nutricionales diarias de líquidos y minerales en enfermedad renal crónica y en diálisis

Nutrientes	Prediálisis	HD	DP
Líquidos	No limitado	Diuresis (24 horas) + 1.000 ml	No limitado
Sodio*	1-3 g	1-3 g	3-4 g
Potasio**	1.500-2.000 mg	2.000-3.000 mg	3.000-4.000 mg. No restringido, salvo si nivel sérico elevado
Calcio (elemental)***	1-2 g	1-2 g	1-2 g
Fósforo	800-1.000 mg	1.000-1.200 mg	1.000-1.200 mg

DP: diálisis peritoneal; HD: hemodiálisis.

*Aporte de sodio individualizado según la presión arterial, estadio y progresión de la ERC, aumento de peso interdialisis (HD) o presencia de sobrehidratación.

**Indicación de remojo previo y técnica de doble cocción.

***No superar 2 g de calcio elemental.

Requerimientos de líquidos y sodio.

El estado hídrico debe monitorizarse de forma cuidadosa en la enfermedad renal. La decisión de implementar restricciones de líquidos y sodio en la alimentación dependerá de la función renal residual, del

estado de hidratación y de la presión arterial. Los pacientes en prediálisis o en DP, no requieren habitualmente restricción de líquidos (Tabla 7).

Sin embargo, en HD el aporte de líquidos debe ser individualizado. Los ingresos diarios de líquidos deben ser iguales a las pérdidas urinarias adicionando 500-1.000 ml para cubrir las pérdidas insensibles y evitar la ganancia de peso interdialítica. El aporte de líquido procedente de los alimentos sólidos es de 500-800 ml de líquido/día. Los alimentos líquidos como el agua, bebidas, zumos, hielo, sopas y helados forman parte de la recomendación hídrica. Los alimentos ricos en sodio desencadenan aumento de la ingesta hídrica, siendo recomendable limitar el consumo de sodio (2-3 g/día) y evitar la utilización de sales de régimen para prevenir el riesgo de hiperpotasemia. Una ingesta excesiva de líquidos y sodio conduce a hipervolemia, necesidad de mayor ultrafiltración durante la sesión de HD y a la aparición de síntomas intradialíticos (calambres musculares, hipotensión, etc.) en pacientes en HD. Se recomienda una ganancia de peso interdialisis de 0,5-2,5 kg para un esquema de HD convencional de tres veces a la semana

La cantidad de sodio recomendada en DP depende de la función renal residual y las pérdidas peritoneales. Pueden eliminarse diariamente de 2 a 4 g de sodio dependiendo de la modalidad de diálisis. Los líquidos no suelen restringirse en DP, aunque si coexiste sobrehidratación está indicada la restricción de sodio y, eventualmente, puede recomendarse un intercambio hipertónico adicional.

Potasio.

El equilibrio del potasio depende de la secreción tubular, a diferencia de la regulación de sodio que depende de la función excretora. En condiciones normales, no está indicada la restricción de potasio hasta que se produce una pérdida significativa de la función renal (TFG < 10 ml/ min) o exista hiperpotasemia que justifique la restricción alimentaria. Algunos de los factores implicados, como la deficiencia de insulina, la acidosis metabólica, el uso de antihipertensivos (β -bloqueantes, IECA, espirolactona) pueden exacerbar la hiperpotasemia en la ERC. El control de la ingesta de alimentos ricos en potasio (contenido alto > 250 mg/100 g de alimento: plátano, naranja, almíbar de las frutas, frutos secos, tomate, verduras, etc.) también contribuye a evitar la hiperpotasemia.

Como alternativa a la restricción clásica, es posible reducir la cantidad de potasio de verduras, hortalizas, patatas y legumbres utilizando el

remojo previo de 12 horas y la técnica de doble cocción. El método propone cambiar hasta dos veces el agua de cocción con la finalidad de reducir alrededor del 50% de potasio contenido en los alimentos. A diferencia de la HD, el aporte de potasio en DP suele liberalizarse debido a una mayor excreción de potasio en heces y a las características de depuración de la técnica, continua y diaria.

Calcio y fósforo

La absorción intestinal de calcio comienza a disminuir en estadios 3, 4-5 de la ERC. La hipocalcemia está unida a la retención de fósforo, alteración del metabolito activo de la vitamina D e hiperparatiroidismo secundario. El aporte total de calcio elemental en ERC y HD procedente de la ingesta alimentaria, suplementos de calcio o los quelantes de fósforo de base cálcica, no debe exceder de 2.000 mg/día (Tabla 7).

La recomendación de calcio en DP es de 1.000-2.000 mg/día aunque debe individualizarse considerando la cantidad de calcio absorbida a partir del dializado y de los quelantes de fósforo, el valor del producto calcio/fósforo y la dosis de vitamina D. La hipercalcemia, evidenciada por una concentración de calcio $> 10,2$ mg/dl en ERC estadio 5, puede ser tratada mediante diversas medidas como: disminución de la ingesta de calcio; disminución o interrupción de las preparaciones de calcio y/o vitamina D y modificación del calcio del dializado. El control de la acumulación de fósforo en la ERC es crucial para prevenir el hiperparatiroidismo secundario y las calcificaciones metastásicas.

Las medidas para el control de fósforo sérico presentes en ERC y en diálisis comprenden: consejo nutricional, uso de quelantes de fósforo y la eliminación de fósforo en diálisis. Las dietas controladas en proteínas también están limitadas en fósforo. La restricción del aporte de fósforo se basa en las concentraciones de fósforo sérico y en los niveles de PTH intacta. En los estadios 3, 4 de la ERC, se recomienda restricción de la ingesta con valor de fósforo sérico $> 4,6$ mg/dl o concentraciones plasmáticas de PTH intacta > 70 pg/ml (estadio 3), o si coexisten en ERC estadio 4, niveles de PTH intacta > 110 pg/ml. Está también indicada la limitación de la ingesta de fósforo en ERC estadio 5, con niveles de fósforo sérico $> 5,5$ mg/dl y niveles plasmáticos de PTH intacta > 300 pg/ml.

Como cálculo aproximado se establece que 1 g de proteína proporciona 12-16 mg de fósforo. La alimentación puede ejercer un papel importante

en el control de fósforo sérico si se limitan los productos lácteos (leche, quesos), frutos secos, cereales integrales y bebidas de cola. Sin embargo, el control de fósforo sérico no es suficiente únicamente con la restricción alimentaria. La diálisis es capaz de eliminar una cantidad sustancial de fósforo (300-500 mg/sesión de HD), aunque no permite alcanzar un balance neutro para evitar utilizar los quelantes de fósforo. Los quelantes más utilizados son de base cálcica (acetato, carbonato, citrato). Sin embargo, dosis altas de quelantes a base de calcio pueden conducir a hipercalcemia y se asocian con enfermedad ósea adinámica.

También puede utilizarse como quelante el hidróxido de aluminio, aunque por su potencial riesgo de intoxicación sólo se recomienda cuando los quelantes cálcicos y no cálcicos (por ejemplo, polihidroclorhidroalilamina, carbonato de lantano) o están contraindicados o son ineficaces. La polihidroclorhidroalilamina no está indicada en pacientes ERC sin diálisis por el riesgo de desarrollar acidosis metabólica.

El carbonato de lantano puede utilizarse en pacientes con hipercalcemia o como tratamiento adicional a los quelantes de base cálcica si el fósforo sérico es $> 5,5$ mg/dl. La quelación del fósforo también puede afectarse por el tipo y horario del uso del quelante. La absorción de calcio a partir de los quelantes a base de calcio puede alcanzar hasta el 25% del calcio presente en el producto. Cuando se administran durante las comidas, las sales de calcio actúan principalmente quelando el fósforo a nivel intestinal. Sin embargo, cuando se consumen entre las comidas aumentan la absorción de calcio.

El manejo global de las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo comprende el consejo nutricional intensivo en ERC y diálisis, el uso de quelantes de fósforo y factores relacionados con la diálisis como el tipo o modalidad de diálisis (HD o DP), la concentración de calcio en el baño y soluciones de diálisis y la frecuencia de diálisis (HD diaria, número de intercambios en DP). Para un manejo más detallado pueden consultarse las guías de práctica clínica del metabolismo de las enfermedades óseas en la ERC.

Las deficiencias de vitaminas hidrosolubles están relacionadas con las pérdidas durante la diálisis y la restricción alimentaria (Tabla 8). Las vitaminas B1, B6, C, ácido fólico, biotina y ácido pantoténico son dializables y por tanto se eliminan durante la diálisis.

Vitamina B6, ácido fólico y vitamina B12 La suplementación con hidrocloreuro de piridoxina mejora la actividad linfocitaria, la respuesta inmunitaria y las concentraciones plasmáticas de leucina y valina. La deficiencia de ácido fólico está asociada con aumento del riesgo CV y anemia. La vitamina B12 participa en el metabolismo del ácido fólico e interviene en la eritropoyesis. Las principales fuentes alimentarias de vitamina B12 (carnes, leche, hígado) están limitadas por la restricción de

Tabla 8. Recomendaciones nutricionales diarias de vitaminas en enfermedad renal crónica y en diálisis

Nutrientes	Prediálisis	HD	DP
Vitamina B ₁	No limitado	1-1,2 mg*	1-1,2 mg*
Vitamina B ₂	1-3 mg	1-1,3 mg*	1-1,3 mg*
Vitamina B ₆	1,3-10 mg	10 mg*	10-50 mg*
Vitamina C	60 mg	75-90 mg*	75-90 mg*
Ácido fólico	1 mg	1 mg*	1 mg*
Vitamina B ₁₂	2,4 µg*	2,4 µg*	2,4 µg*
Niacina	ND	14-16 mg*	14-16 mg*
Biotina	30 µg	30 µg*	30 µg*
Ácido pantoténico	ND	5 mg*	5 mg*
Tiamina	1,1-1,2 mg	10 mg*	10 mg*
Vitamina A	ND	700-900 µg	700-900 µg
Vitamina D**	0,25-5 µg	0,25-5 µg	0,25-5 µg
Vitamina E	ND	400-800 UI***	400-800 UI***
Vitamina K	ND	90-120 µg	90-120 µg

DP: diálisis peritoneal; HD: hemodiálisis; ND: no definido; UI: unidades internacionales.

*Indicación de suplementación farmacológica adicional.

**Ingestas diarias recomendadas. Suplementación de vitamina D según niveles de calcio, fósforo y PTH intacta.

***Suplementación indicada para prevención CV.

proteínas y fósforo. La deficiencia de vitaminas B6, B12 y ácido fólico se relaciona con los niveles elevados de homocisteína. La deficiencia de cualquiera de los enzimas o cofactores del metabolismo de la metionina puede causar hiperhomocisteinemia. La suplementación de ácido fólico junto con las vitaminas B6 y B12 está indicada para prevenir la hiperhomocisteinemia y la enfermedad CV precoz. El suplemento de ácido fólico parece reducir, aunque no alcanza a normalizar, las concentraciones séricas de homocisteína.

Vitamina C. En los pacientes en diálisis se observa una disminución de la concentración plasmática y leucocitaria de ácido ascórbico. La suplementación diaria de vitamina C permite mejorar la deficiencia funcional del hierro y la respuesta a eritropoyetina. Sin embargo, dosis

elevadas de vitamina C promueven hiperoxalosis y pueden desencadenar episodios de pseudogota aguda.

Niacina. La suplementación con niacina ha mostrado acción antiinflamatoria e hipolipemiante (\uparrow fracción HDL, \downarrow LDL y \downarrow triglicéridos séricos) y mejor control de la hiperfosforemia en diálisis. Biotina y ácido pantoténico. Ambas son eliminadas durante la diálisis y la restricción de proteínas o la inadecuación de la ingesta son aspectos también relacionados con su deficiencia. En síntesis, la suplementación de vitaminas hidrosolubles debe individualizarse siendo recomendable la suplementación farmacológica después de la sesión o de realizar los intercambios en DP para evitar las pérdidas en el dializado.

Las vitaminas liposolubles A, E y K no requieren suplementación farmacológica salvo la vitamina D, que precisa indicación individualizada de acuerdo a los niveles de calcio, fósforo y PTH intacta (Tabla 8).

Las guías clínicas recomiendan iniciar el tratamiento con vitamina D, en caso de niveles de 25-dihidroxitamina D < 30 ng/ml y de PTH intacta > 70 pg/ml (estadio 3); PTH intacta > 110 pg/ml (estadio 4) y > 300 pg/ml en ERC estadio 5 y diálisis. Los pacientes en tratamiento con vitamina D deben ser evaluados de rutina para detectar hipercalcemia e hiperfosforemia. Las concentraciones de fósforo, calcio corregido y PTH intacta deben ser monitorizadas, iniciándose las recomendaciones de la guía clínica cuando sean aplicables en los pacientes con ERC que requieren soporte nutricional.

Vitaminas A y E. La concentración de vitamina A tiende a acumularse en la progresión de la ERC. No está indicada la suplementación por el potencial riesgo de intoxicación que induce hipercalcemia, anemia e hipertrigliceridemia. La concentración de vitamina E también puede estar normal o elevada, debido a que ambas vitaminas (A, E) no son dializables. La suplementación con vitamina E podría estar indicada en prevención secundaria de eventos CV. La suplementación combinada de vitamina E y ácido ascórbico parece mejorar ostensiblemente los calambres musculares y la tolerancia intradiálisis.

Vitamina K No está indicada la suplementación de vitamina K, excepto si la flora intestinal está inhibida por el tratamiento prolongado con antibióticos.

Oligoelementos.

Todavía no están suficientemente aclarados los mecanismos responsables de las alteraciones, deficiencias o toxicidad de los elementos traza en la enfermedad renal. La suplementación rutinaria de oligoelementos no está indicada, a excepción del hierro.

Hierro La anemia es una complicación frecuente en la ERC y su severidad se relaciona inversamente con el grado de función renal. La causa principal es la producción inadecuada de eritropoyetina, aunque otros factores como la deficiencia de hierro, hemólisis, alteración de la absorción intestinal, pérdidas en diálisis y las pruebas de laboratorio frecuentes contribuyen a la anemia. La suplementación farmacológica con hierro vía oral o intravenosa, es necesaria en la gran mayoría de los pacientes con ERC en tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE). La administración de hierro debe ser suficiente para mantener la ferritina sérica > 100 mg/dl y el índice de saturación de transferrina (IST) $> 20\%$. El objetivo del tratamiento con hierro en los adultos es mantener la Hb sérica de 11 a 12 g/dl o un hematocrito del 33%.

En presencia de inflamación moderada-severa, neoplasias o enfermedades hepáticas, los niveles de ferritina pueden ser aceptables e incluso altos con IST $< 20\%$ sin relación con los depósitos de hierro. Los suplementos de hierro vía oral deberían administrarse entre las comidas (una hora antes de la comida principal o dos horas después, para optimizar la absorción de hierro). Sin embargo, estos pacientes con frecuencia reciben sales de calcio, quelantes del fósforo, inhibidores de la bomba de protones y otras medicaciones que pueden alterar la absorción del hierro. Puede ser necesario interrumpir la suplementación de hierro cuando se sospeche o se documente la existencia de sepsis, debido a su potencial efecto deletéreo sobre el control de la infección.

Para un manejo más detallado pueden consultarse las guías de práctica clínica para el control de anemia en la ERC.

UNIDAD 3

Nutrición en los trastornos neurológicos.

Conceptos clave

- Existe una estrecha relación entre la nutrición, el sistema nervioso y las enfermedades neurológicas. El sistema nervioso requiere, para su adecuado funcionamiento, la participación de numerosos nutrientes que se comportan como esenciales.
- Los factores dietéticos pueden favorecer el desarrollo de ciertas enfermedades neurológicas. Por otro lado, los pacientes con enfermedad neurológica muestran un elevado riesgo nutricional y requieren una valoración y un abordaje terapéutico específico.
- Las causas de malnutrición son muy variadas e incluyen trastornos cognitivos, alteraciones motoras que dificultan la manipulación de los alimentos, anorexia, disfagia, alteraciones digestivas y alteraciones en el gasto energético. De todas ellas la más importante es la disminución de la ingesta.
- La valoración del estado nutricional y la evaluación de la presencia de disfagia permitirán decidir la modalidad de tratamiento nutricional más adecuado para el paciente.
- Los ON en la enfermedad de Parkinson están relacionados con la dificultad progresiva para la alimentación y con la interacción L-dopa-nutrientes.
- La pérdida de peso es un fenómeno apreciable en pacientes con demencia (desde 300 g/año hasta una pérdida del 5-10% del peso en seis meses).
- Existen datos que apoyan la asociación de determinados nutrientes: vitamina A, vitamina E, AGP n-3 y ácido fólico y el desarrollo de enfermedad de Alzheimer.

- La intervención en el estado nutricional de pacientes con demencia dependerá del estadio evolutivo de la misma: leve, moderada o severa.
- La malnutrición en pacientes con accidente cerebrovascular es consecuencia de la disminución de la ingesta, debido a la anorexia y/o disfagia que puede afectar hasta al 50% de los pacientes.
- La relación entre nutrición y epilepsia se centra en dos aspectos: los efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos sobre el estado nutricional y el posible papel que determinados micronutrientes pueden tener en el control de la enfermedad.

3.1 Preocupaciones sobre alimentación en las enfermedades neurológicas.

Las enfermedades neurológicas entendidas globalmente suponen uno de los grandes retos sanitarios a diversos niveles: investigación, prevención, terapéutico y asistencial. Pero además, el carácter invalidante que muchas de estas enfermedades presentan las hace poseer consideraciones también en el área social y económica. Las enfermedades neurodegenerativas, debido en gran parte al proceso de envejecimiento, crecerán cuantitativamente en los próximos años y supondrán un auténtico “tsunami” sobre los recursos existentes.

Existe una estrecha relación entre la enfermedad neurológica y la nutrición. Por un lado, existen factores relacionados con la situación nutricional y con la dieta que pueden favorecer el desarrollo de enfermedades neurológicas. Por otro lado, los pacientes con enfermedades neurológicas, agudas o crónicas, presentan un elevado riesgo nutricional, como consecuencia de diversos factores.

La obesidad y la ingesta excesiva de grasas saturadas favorecen el desarrollo de la enfermedad arterioesclerótica y la enfermedad vascular cerebral. También se ha relacionado un consumo excesivo de grasa saturada con la enfermedad de Parkinson y con la esclerosis lateral amiotrófica. La deficiencia de vitamina D favorece el desarrollo de enfermedades de base inmune como la esclerosis múltiple. Algunos elementos de la dieta pueden favorecer la presencia de cefalea: queso, chocolate, vino y otros alimentos ricos en aminos.

Los síntomas que acompañan a muchas enfermedades neurológicas pueden contribuir al desarrollo de malnutrición. El descenso de la ingesta, la aparición de síntomas digestivos o los cambios en el gasto energético, el efecto de ciertos fármacos son elementos que contribuyen a la presencia de desnutrición. Esta circunstancia empeora el pronóstico vital, aumenta el riesgo de complicaciones y disminuye las posibilidades de rehabilitación del paciente.

La conexión nutrición y enfermedades neurológicas tiene en el momento actual, aun si cabe, más sentido. Sus interrelaciones no solo a nivel asociación sino también etio- y fisiopatogenia son realmente interesantes. Analizaremos aquellas dos enfermedades neurológicas que mayor repercusión van a tener en la calidad de vida de los pacientes como paradigma de una forma de enfermar específica.

La enfermedad de Parkinson es un proceso neurodegenerativo de etiología no claramente filiada, pero previsiblemente multifactorial, que resulta de la disminución de los niveles de dopamina en los ganglios basales cerebrales. Las lesiones anatómicas patológicas consisten en degeneración del sistema nigroestriado y presencia de cuerpos de Lewy en el citoplasma de las neuronas que sobreviven. Se estima una incidencia de 20 casos por 100.000 habitantes/ año, con un pico de máxima incidencia entre los 60-70 años.

Esta enfermedad en la actualidad sería catalogada como crónica, irreversible y progresiva. Presenta una amplia y variada gama de síntomas que pueden agruparse como:

- Síntomas fundamentales: acinesia, bradicinesia, temblor, rigidez, trastornos posturales.
- Trastornos del sueño.
- Trastornos psiquiátricos y conductuales: depresión, psicosis, deterioro cognitivo.
- Síntomas disautonómicos: estreñimiento, disfagia, seborrea, incontinencia.
- Otros síntomas: anosmia, hiposmia, disartria, disfonía.

Las alteraciones motoras, psíquicas y disautonómicas que observamos en los pacientes con enfermedad de Parkinson pueden conducir a una disminución de la ingesta por la pérdida de habilidad para comer y disminución del apetito. Además se asocian, con una frecuencia

significativa, a un importante número de manifestaciones digestivas: salivación anormal, disfagia, náuseas, estreñimiento y disfunción defecatoria.

Los ON en la enfermedad de Parkinson van dirigidos básicamente hacia dos hechos:

I. Dificultad progresiva para la alimentación y, en consecuencia, una mayor probabilidad de desarrollar cuadros de malnutrición que puede alcanzar cifras cercanas al 60%(3). Esto se debe a una disminución de la ingesta secundaria a pérdida de apetito por alteraciones neurológicas hipotalámicas, dificultades en la masticación y deglución en fases avanzadas de la enfermedad y alteraciones motoras. Mención especial merecen los efectos adversos de los fármacos utilizados para el tratamiento de la enfermedad y que pueden comprometer la ingesta. Xerostomía, retraso del vaciamiento gástrico, náuseas, vómitos y estreñimiento son efectos secundarios de muchos de los fármacos anti parkinsonianos.

La disfagia puede estar presente hasta en el 80% de los pacientes. Los estudios de video fluroscopía ponen de manifiesto con frecuencia, hipertonia y contracción anómala de la musculatura cricofaríngea.

Aunque algunos autores mantienen que estos pacientes tienen aumentadas las necesidades energéticas secundarias al aumento del tono muscular, al temblor y a otros movimientos involuntarios, esto parece estar compensado por una importante limitación en la movilidad, de tal manera que no existe un aumento en el GET

La interacción fármaco (L-dopa) y nutrientes que pueden interferir su absorción y, en consecuencia, la eficacia terapéutica.

Tanto a nivel GI como para atravesar la barrera hematoencefálica, la L-dopa puede competir con aa de cadena larga por los transportadores. Existen datos concluyentes que muestran la repercusión del contenido proteico de la dieta sobre la sintomatología motora en pacientes en tratamiento con L-dopa.

- I. Es congruente plantearse el uso de dietas controladas en aporte proteico, siempre y cuando sean completas desde el punto de vista nutricional.

2. Asegurar un aporte proteico que cubra las necesidades mínimas (1-1,2 g/kg de peso y día) evitando dietas que transgredan por defecto.
3. Administrar la L-dopa una hora antes de las comidas si se van a aportar cantidades significativas de proteínas.
4. En pacientes con fluctuaciones puede realizarse una redistribución horaria de la ingesta de proteínas: se restringe la ingesta proteica durante el día pero se alcanzan las necesidades recomendadas en la cena.
5. Se deben utilizar proteínas de alto valor biológico y se debe valorar la necesidad de añadir suplementos proteicos en la noche.

El plan dietético del paciente con enfermedad de Parkinson debe configurarse con el objetivo de cumplir los siguientes puntos:

Asegurar un aporte energético adecuado utilizando alimentos de alta densidad calórica en aquellos pacientes con ingesta reducida.

- En pacientes en tratamiento con L-dopa y con fluctuaciones del tratamiento debemos manejar horarios regulares, concentrar la mayor cantidad de proteínas en la cena y elegir alimentos muy energéticos (ricos en HC) para las tomas del día.
- Los pacientes en tratamiento con L-dopa deberán tomar el fármaco media hora antes de las comidas para evitar interacciones con los aa de la dieta a nivel intestinal.
- Pueden utilizarse leguminosas como fuente proteica por ser una fuente natural de dopamina.
- Debe limitarse el consumo de vitamina B6 a las recomendaciones internacionales. Si el paciente está tomando algún suplemento vitamínico debemos comprobar el contenido en esta vitamina. En pacientes con alteraciones en la masticación y/o deglución pueden utilizarse purés y papillas enriquecidas, teniendo en consideración las recomendaciones referentes a horarios de ingesta, ya que son ricos en proteínas.

3.2 Enfermedad de Alzheimer. Prescripción dietética.

La demencia es un síndrome progresivo de deterioro global de las funciones intelectuales (memoria y de al menos otra como lenguaje, gnosia, praxias o función cognitiva), adquiridas previamente, con mantenimiento del nivel de vigilancia y que interfiere con el rendimiento laboral o social de la persona y le hace perder su autonomía personal.

La enfermedad de Alzheimer representa la forma más frecuente de demencia en nuestro entorno. Desde un punto de vista cuantitativo, se estima que el 5-7% de la población mayor de 65 años padece esta enfermedad, las cifras llegan a alcanzar el 30-35% cuando hablamos de grupo etario superior a 85 años. En nuestro país las cifras varían entre 600700.000 afectados.

La enfermedad de Alzheimer debe ser entendida en el momento actual como una enfermedad neurodegenerativa de etiología desconocida pero con un mayor conocimiento de los hechos fisiopatológicos que acontecen en el cerebro de estos pacientes. Los hallazgos que constituyen la base para el diagnóstico son la presencia de placas neuríticas constituidas por el depósito de proteína β -amiloide y la existencia de ovillos neurofibrilares formados por depósitos de proteína tau hiperfosforilada. Sobre esos hallazgos se produce una pérdida de sinapsis y, finalmente, muerte neuronal.

Desde el punto de vista de las manifestaciones clínicas, la heterogeneidad es más la norma que la excepción y esta variedad se extiende a lo largo de las diferentes fases evolutivas. Clásicamente, han sido clasificadas en manifestaciones cognitivas, psicológicas conductuales y funcionales.

Un área de especial interés es el estudio de los diferentes factores de riesgo. Está bien establecido que la edad y el género femenino son claros factores de riesgo. Otros factores como la HTA, DM, hipercolesterolemia, obesidad, la existencia del alelo 4 de la apolipoproteína E, están sometidos a una mayor controversia.

Se dispone en la actualidad de estudios epidemiológicos sobre los factores nutricionales que parecen indicar que la nutrición puede jugar un papel importante tanto en la prevención primaria como secundaria. Estos factores nutricionales pueden actuar directamente sobre los mecanismos fisiopatológicos de la demencia o mediante el control de los factores de riesgo CV y disminuir así la incidencia de demencia.

La pérdida de peso significativa es un fenómeno apreciable en el anciano con demencia. Sus cifras porcentuales o absolutas varían y pueden ir desde los 300 g/año hasta el 5-10% del peso en seis meses.

Existen varios fenómenos y situaciones que pueden explicar, al menos en parte, esta pérdida de peso:

- La atrofia de la región temporal mesial que incide directamente en la búsqueda, el reconocimiento y la preparación de la comida, así como en las motivaciones para esas conductas. La atrofia en esa región cortical se correlaciona directamente con la disminución en el IMC. Es posible que otras estructuras neocorticales como la corteza cingulada anterior también participen en este proceso.
- La existencia de un proceso activo de carácter catabólico. El incremento de sustancias proinflamatorias tipo citoquinas pueden originar alteraciones conductuales como anorexia, fatiga, malestar y alteraciones del sueño. También trastornos fisiológicos como aumento de temperatura y gasto energético, respuesta hormonal estresante del cortisol, pérdida muscular y degradación proteica, hiperinsulinemia, aumento de respuesta hepática, menor vaciado gástrico y del tránsito intestinal, entre otras.
- La pérdida de memoria de estos pacientes hace que caigan en la monotonía al cocinar comidas repetitivas y poco variadas o simplemente se olviden de comer. El trastorno apráxico puede llevar al enfermo a una desorganización del proceso de comer. No usará correctamente los cubiertos o puede mantener los alimentos mucho tiempo en la boca sin llegar a masticarlos.
- El estado depresivo o las crisis de ansiedad provocan inapetencia e incluso somatizaciones de tipo digestivo llegando incluso a la negación total ante cualquier tipo de ingesta.
- La disminución de la percepción sensorial de olores y en consecuencia, el deterioro del gusto. La pérdida de papilas gustativas y de la salivación, propicia sequedad en la boca, que

fomenta infecciones gingivales y una notoria pérdida en la capacidad de discriminar sabores.

Todas las estrategias están encaminadas a prevenir la pérdida de peso o exceso de peso, evitar la deshidratación y el estreñimiento y prevenir el desarrollo de úlceras por presión. Es imprescindible realizar una valoración nutricional periódica y asegurar una dieta adecuada en calorías y proteínas.

El aporte energético variará en función de la situación individual, teniendo en cuenta aumentar el aporte en aquellos pacientes con trastornos de conducta tipo agitación, irritabilidad o vagabundeo. De forma muy general, estableceremos un mínimo de 30-35 kcal/kg de peso y día.

Los HC deben suponer el 55% del aporte calórico. Se recomienda un aporte de hidrocarbonados complejos y que los sencillos no superen el 10% del contenido total energético. La cantidad de fibra a aportar debe situarse en 40 g/día en una proporción 3/1 insoluble/soluble.

La ingesta de grasas no debe superar el 30% del aporte calórico, evitando grasas saturadas y potenciando las ricas en oleico y AGP n-3.

El aporte de proteínas será de 1-1,2 g/kg de peso y día, siendo el 50% de ellas de origen animal ya que contienen todos los aa. En situaciones de estrés o de malnutrición debemos elevar el consumo de proteínas a 1,5-1,7 g/kg/ día.

Diversos hallazgos han correlacionado el estrés oxidativo como un elemento importante en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer. Esta situación de oxidación ha demostrado ser responsable del incremento de la peroxidación lipídica que a su vez altera el correcto funcionamiento de las membranas neuronales, daña el ADN, induce la formación de placa amiloide y provoca lesiones vasculares de tipo aterosclerótico. Las sustancias naturales antioxidantes son la vitamina E, la vitamina C, los carotenos y los flavonoides. Son escasos y contradictorios los estudios epidemiológicos que hayan mostrado una relación entre la ingesta o concentraciones plasmáticas de antioxidantes y deterioro cognitivo. El uso de vitamina E como complemento en la dieta para la prevención de deterioro cognitivo no tiene evidencia científica en el momento actual.

La vitamina B12 y el ácido fólico son necesarios para la conversión de homocisteína a metionina y la vitamina B6 es necesaria para la conversión de homocisteína a cisteína. La homocisteína es activa en el tejido cerebral y puede contribuir al desarrollo de la enfermedad de Alzheimer mediante mecanismos vasculares o como neurotóxico directo. El déficit de ácido fólico o de vitamina B12 induce un aumento plasmático de homocisteína. Los datos epidemiológicos demuestran un efecto protector de este grupo de vitaminas, sobre todo del ácido fólico.

Los AGP n-6 (ácido linoleico y ALA) poseen propiedades proinflamatorias, favoreciendo la agregación plaquetaria y la inflamación mediante la liberación de citoquinas. Los AGP n3 (ácido linolénico, EPA y DHA) tienen propiedades antiinflamatorias, inhiben la agregación plaquetaria y disminuyen la vasoconstricción. El cerebro posee un alto contenido de lípidos con una proporción n-3 y n-6 muy elevada. Los mecanismos que relacionan los lípidos con el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer son varios: aumento del estrés oxidativo en presencia de AG intracelulares, mayor resistencia a insulina y el aumento de apoptosis.

Además, la proteína ApoE4 participa en el transporte trans-membrana de los AG, en la peroxidación y en la reparación neuronal. Diversos estudios epidemiológicos sugieren que una ingesta reducida de AGP n-3 se asocia a un mayor riesgo de desarrollar demencia. Pero los estudios no proporcionan aun pruebas suficientes para recomendar el consumo de omega-3 como suplemento a la hora de prevenir la demencia.

La intervención sobre el estado nutricional de los pacientes va a depender también del estadio evolutivo (leve, moderado, severo) de los mismos:

Demencia en estadio leve:

- Control periódico del peso.
- Valorar el equilibrio de nutrientes y, en su defecto, valorar la introducción de suplementos. –
- Tratar los procesos intercurrentes. –
- Valorar y corregir los efectos secundarios de la medicación asociada.

Demencia en estadio moderado:

- Dar alimentos de baja densidad energética: ensaladas, hortalizas.
 - Ofrecer alimentos preparados con poca grasa: plancha, vapor, horno. –
- Sustituir el azúcar o la miel por edulcorantes no energéticos. –
- La cantidad de alimentos diarios debe ser fraccionada en pequeñas tomas. –
- Manejar los trastornos del comportamiento. –
- Dar alimentos de fácil consumo y con cubiertos adaptados. –
- Cambios en el entorno, manteniendo hábitos rutinarios en el acto de la comida. –
- Tener en cuenta los gustos y valores del paciente. –
- Que la alimentación tenga lugar en un ambiente relajado dando suaves órdenes verbales.

Demencia en estadio avanzado:

- Mantener la masticación dando alimentos blandos y ricos en fibra.
- Suministrar proteínas de alto VB.
- Alimentar en ambientes relajados para que no existan distorsiones en los sonidos. –
- Ante la presencia de disfagia comprobar el nivel de conciencia, utilizar espesantes para los líquidos, dar pequeñas cantidades en cada toma y mantener la postura erguida en el curso de la alimentación y evitar acostarle después de comer.
- Iniciar el planteamiento paliativo cuando los trastornos en la deglución sean severos.

Enfermedad cerebrovascular.

Los pacientes con accidente cerebrovascular presentan un riesgo muy elevado de malnutrición que va a influir de una forma negativa en el pronóstico y en la evolución de la enfermedad. La disminución de la ingesta debido a la anorexia heminegligencia, hemianopsia, hemiplejía y, sobre todo, la disfagia que puede afectar hasta al 50% de los pacientes, son las causas más frecuentes.

El centro de la deglución se localiza en el sistema reticular activador ascendente, pero la disfagia puede aparecer en sucesos cerebrovasculares de otras localizaciones.

En todo paciente con un ictus es necesario realizar una valoración del estado nutricional y de la capacidad de deglución. Esta evaluación va a permitir la elección de la modalidad de soporte nutricional más adecuada.

Se han publicado diversos estudios que analizan y evalúan las necesidades de soporte nutricional en los pacientes con ictus. En la fase aguda del ictus es importante mantener la estabilidad clínica del paciente y evaluar con frecuencia su evolución. Si el paciente puede iniciar una dieta oral de manera segura, se aconseja emplear suplementos nutricionales orales solo en el caso de que exista malnutrición o que no se alcancen los requerimientos mínimos. Si el paciente no puede iniciar dieta oral a los 5-7 días del ictus, se pautará soporte nutricional con NE por sonda nasogástrica. Si persiste la disfagia pasadas 3-4 semanas, se debe plantear la colocación de una sonda de gastrostomía.

Siempre es necesario reevaluar la posibilidad de que la disfagia mejore y que el paciente pueda reiniciar la dieta oral. Las principales recomendaciones para el manejo de la nutrición en el ictus.

Epilepsia

Las epilepsias son una de las principales y más frecuentes enfermedades neurológicas crónicas. Es el resultado de una descarga brusca, anormal por su intensidad e hipersincronía de un agregado neuronal del cerebro. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por ser bruscas y breves. Pueden ser motoras, sensitivas, vegetativas, psíquicas, con o sin disminución del nivel de conciencia. Los síntomas dependen del área cerebral de donde surge la descarga y de su generalización o no al resto del cerebro. La mayoría de los casos incidentes ocurre en niños menores de diez años y en personas mayores de 65 años.

Las relaciones entre nutrición y epilepsia se basan especialmente en dos aspectos: los efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos sobre el estado nutricional y el posible papel de los micronutrientes en el control de la enfermedad.

Los efectos secundarios de algunos fármacos sobre el estado nutricional pueden afectar por la producción de náuseas y vómitos, la disminución de la ingesta o por la interacción con la absorción y metabolismo de determinados nutrientes como el folato, la biotina o la vitamina D. Esta última interacción es la más importante desde el punto de vista clínico y puede originar osteomalacia, hipocalcemia y riesgo de fracturas. La suplementación con vitamina D en los pacientes con tratamiento antiepiléptico se asocia a un incremento significativo de la masa ósea.

3.3 Migraña Prescripción dietética.

La migraña es un trastorno neurológico caracterizado por sufrir crisis de manera episódica y recurrente, que se presentan habitualmente con cefalea que suele asociarse a hipersensibilidad a los estímulos externos (visuales, auditivos, olfatorios y cutáneos), náuseas y vómitos. La migraña se puede considerar como un proceso crónico.

Dentro de esta categoría, la MC se diagnostica en personas en las que las crisis de migraña aparecen, al menos, 15 días al mes en los últimos tres meses, y en los que la cefalea y los síntomas asociados corresponden a ataques de migraña en, al menos, 8 días al mes. Se dice entonces que son personas que padecen de MC5. Se considera que la MC es el resultado de un aumento de la frecuencia de las cefaleas a lo largo de meses o años, en un proceso denominado transformación o cronificación de la migraña. La MC suele afectar a las personas en edad productiva, ocasiona grandes costes individuales y sociales, y se asocia con numerosas comorbilidades.

Su tratamiento incluye medidas para evitar los desencadenantes de la migraña, modificación de los factores de riesgo y administración de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, que permiten tanto abordar las crisis como prevenir las mismas.

La influencia del abuso de medicación en el desarrollo de la MC ha sido controvertida. El abuso es un importante factor de riesgo para la cronificación de la migraña, pero no es condición necesaria ni suficiente para la misma. En ocasiones el abuso de medicación es más consecuencia que causa del dolor crónico, el cual, no necesariamente revierte tras la retirada de los fármacos.

La prevalencia estimada en población general de MC varía entre el 0,0% y el 5,1%. La gran mayoría de estudios ofrecen estimadores de prevalencia poblacionales comprendidos entre 0,5% y 2,5%¹⁴⁻¹⁸. Se

pone de manifiesto la magnitud de personas afectadas por este proceso discapacitante. A partir de los datos del censo de 2011 ofrecidos por el Instituto Nacional de Estadística, en España, la población de 16 años de edad o más, asciende a 39.323.032 personas¹⁹. Asumiendo un rango de prevalencia entre 0,05% y 2,5%, el número absoluto de personas afectadas por MC variaría entre 19.662 y 983.076 personas. (Ver anexo I con estimaciones por Comunidades Autónomas y Provincias). El 34,8% de las personas con diagnóstico de migraña, a lo largo de un periodo de 4 años y en la consulta específica de cefaleas de un hospital terciario, presentan MC. Por cada varón diagnosticado de MC, había 5 mujeres con el mismo diagnóstico. Existen instrumentos que tratan de cuantificar el impacto que tienen los dolores de cabeza en la vida diaria normal de las personas y en la capacidad que estas conservan para realizar actividades.

Casi el 85% de las personas con MC pueden presentar un impacto en su actividad cotidiana moderado (> 55 con HIT-6). El valor promedio obtenido en la escala HIT-6 a partir de 434 pacientes con MC fue de 61,7 (IC95%: 61,06 a 62,34). La escala para evaluar el grado de discapacidad de migraña, cuantifica las pérdidas de días en tres dominios: trabajo remunerado o asistencia al colegio, trabajo doméstico y actividades no laborales, en los últimos 3 meses.

En personas con MC el valor promedio de días perdidos obtenido con la escala MIDAS es de 63,4 días, frente a los 10 días referidos por personas con migraña episódica. Las personas con MC tienen, en promedio, mayor edad que las personas que se encuentra en el grupo de ME, tienen valores más altos de índice de masa corporal (IMC), y presentan nivel educativo e ingresos familiares algo más bajos que las personas con ME. Un menor porcentaje de personas con MC tienen empleo laboral a tiempo completo respecto a personas con ME (37,8% y 52,3%, respectivamente).

Casi el doble de personas con MC presentan algún grado de discapacidad frente a las personas con ME (20% y 11,1% respectivamente). Estudios realizados en Europa muestran que, aproximadamente la mitad de las personas con MC informaron de un uso excesivo de medicamentos, siendo el rango de estimaciones de los estudios entre un 31,1% y 69,2%. En estos trabajos, no se realizaron estimaciones de prevalencia de MC con abuso de medicamentos, pero proyectados los datos a población general, la prevalencia de MC con abuso de medicación podría estimarse entre un 0,3% a un 1,1%¹⁶. Los resultados del estudio Head-HUNT noruego demuestran cómo las variaciones en la duración de uso diario o casi diario de analgésicos afectan las estimaciones de prevalencia.

Cuando se usa un valor de corte de al menos 6 meses de uso de analgésicos a diario o casi a diario, la prevalencia del consumo excesivo de medicamentos entre las personas con MC fue del 39,3%¹⁶. La estimación de prevalencia más alta de abuso de medicación en pacientes con MC se aproxima a la observada en estudios realizados en nuestro medio, donde la estimación de prevalencia de pacientes con MC y abuso de medicación mostró una cifra del 71,1%. Esta estimación se realiza a partir de pacientes con diagnóstico de MC que acuden a consultas ambulatorias de neurología.

Evolución de migraña episódica a migraña crónica

Una mejor definición del concepto de MC ha permitido la realización de estudios epidemiológicos con el objetivo de analizar su incidencia, prevalencia y características clínicas⁵. Hoy en día se establece que la tasa de conversión de ME a MC es de aproximadamente un 2,97% anual; del mismo modo, también se han descrito pacientes que desde la situación de cronicidad, mejoran y tienen una remisión parcial (9,85%) o completa (3,26%).

La ME se subdivide en dos subtipos: migraña de baja frecuencia (0-9 días de migraña/mes) y de alta frecuencia (10-14 días de migraña/mes). Un 6% de pacientes pasa de una forma de ME de baja frecuencia a una ME de alta frecuencia al año. La transformación de una ME a una forma crónica es un proceso gradual en el tiempo. Se pueden diferenciar tres tipos de evolución natural en el paciente migrañoso:

1-remisión de las crisis, que podría definirse como una evolución hacia un periodo de tiempo prolongado libre de síntomas.

2-persistencia como una relativa estabilidad clínica sin marcadores que indiquen progresión y, 3-progresión de la migraña con clínica de MC, con cambios funcionales en la sustancia gris periacueductal y sensibilización central y lesiones anatómicas, tanto cerebrales como ajenas al cerebro.

Factores de riesgo de cronificación

Es, por tanto, fundamental conocer qué factores pueden incrementar el riesgo de cronificación y reconocerlos en el paciente migrañoso. Conocerlos permite comprender mejor los mecanismos implicados en la perpetuación del dolor, y actuar sobre ellos para modificar el curso evolutivo de la migraña. Estos factores de riesgo se han dividido en tres grupos:

No modificables, modificables y otros factores, denominados por algunos autores como putativos o comórbidos. A partir de lo observado en diversos estudios epidemiológicos, se consideran factores de riesgo no modificables la edad del paciente, el sexo femenino, la predisposición genética, la raza caucásica, un bajo nivel cultural/socioeconómico y el hecho de haber sufrido un traumatismo cráneo-encefálico. La alodinia cutánea se ha estimado que puede aparecer, de manera ipsilateral a la localización de la crisis de migraña, hasta en el 79% de las personas que la padecen. Se asoció a una reducción de los umbrales de dolor al frío, el calor o la estimulación mecánica.

Otros autores a partir de un estudio de base poblacional, estiman la prevalencia de la alodinia cutánea en un 63,2%. Proponen también una asociación entre la severidad de la alodinia cutánea y la frecuencia de las crisis. Así, en las personas que manifestaron haber padecido menos de 6 crisis, entre 13 y 24 crisis y entre 104 y 179 crisis de migraña en el último año, los cuadros de alodinia cutánea fueron clasificados como intensos en el 12,9%, 20,3% y 25,9% respectivamente. La alodinia puede ser un marcador de buena respuesta al tratamiento con toxina botulínica tipo A (TXBtA), a partir de un estudio entre pacientes con diagnóstico de MC. En el estudio de Mathew et al. 2008, de 71 pacientes diagnosticados de MC, 54 respondieron al tratamiento con TXBtA y 17 no. De los 54 pacientes que respondieron al tratamiento, 44 (81,5%) presentaban alodinia cutánea.

De los 17 pacientes que no respondieron al tratamiento, 2 (11,8%) presentaban alodinia³³. El foramen oval permeable genera un shunt derecha-izquierda que se cree responsable, en parte, de la sintomatología de la migraña. Este es 2 veces más frecuente en pacientes con migraña con aura que en pacientes con migraña sin aura o en población general (aproximadamente un 50% y un 25%, respectivamente).

Hay un estudio que estima la presencia del foramen oval permeable en un 66% de los pacientes con MC, en edades comprendidas entre los 18 y 60 años de edad³⁴. Hay quien refiere que un posible mecanismo para la cronificación de la migraña podría ser la reducción de la actividad cortical (cortical spreading depression), entendida como la despolarización lenta de neuronas y células gliales que se propaga a una velocidad de 3 a 5 milímetros por minuto. Esta reducción de la actividad cortical, según investigadores que han desarrollado su trabajo sobre modelos carentes de validez externa, en ratones, sería secundaria a la hipoperfusión por microembolias de repetición.

Rigatelli et al. 2010, concluyen que el cierre del foramen oval permeable en pacientes con MC mejora, de manera estadísticamente significativa, la clínica de la misma. También proponen el cierre del foramen oval solo en situaciones con clínica discapacitante y refractarias a tratamiento médico. Puede que debido a la controversia existente en la relación entre foramen ovale permeable y migraña.

Tratamiento

Es complicado manejar al paciente con MC y obtener resultados satisfactorios para éste. Hay que informar al paciente de las características de la MC, de las posibilidades terapéuticas existentes y ayudarlo a formarse unas expectativas reales de la eficacia y seguridad de cada tratamiento, así como de las posibilidades de controlar su enfermedad. Todo lo anterior, puede ayudar a mejorar los resultados en pacientes con MC. Sería deseable instaurar medidas de prevención primaria en pacientes con antecedentes de migraña.

Algunas de las medidas de prevención primaria de la MC son las siguientes:

- 1.- Reducir la frecuencia de crisis con tratamiento preventivo y no farmacológico (fisioterapia, terapia conductual).
- 2.- Controlar el IMC y mantener un peso adecuado.
- 3.- Evitar el abuso de medicación.
4. Evitar el consumo abusivo de cafeína.
5. Investigar y tratar los trastornos del sueño y apneas.
6. Hacer seguimiento y tratar comorbilidades psiquiátricas como depresión. Como se ha descrito anteriormente, existen factores asociados a la cronificación de la migraña, algunos de ellos desencadenantes de la MC que podrían ser potencialmente evitables.

Estos pueden clasificarse como factores no modificables, factores modificables y otros. Es recomendable explorar o descartar la presencia de problemas de salud mental (ansiedad, depresión, trastornos de personalidad) y tratarla específicamente. Se ha visto que pacientes con MC mejoran la clínica psiquiátrica con el tratamiento de la propia MC.

En el manejo de la MC puede establecerse una labor de investigación entre médico y paciente llevando un diario de cefaleas, para identificar aquellos estímulos que desencadenan crisis de migraña, de tal forma que el paciente adquiera conciencia de ello y tome las medidas necesarias para evitarlos o, en la medida de lo posible, reducirlos.

La aparición de síntomas digestivos con el tratamiento (nauseas, vómitos) pueden ser tratados con metoclopramidaa, en dosis única de 10 mg, hasta un máximo de 30 mg al día (ó 0,5 mg/Kg de peso corporal). La duración del tratamiento no excederá los 5 días. Otra opción es el uso de domperidonaa 10 mg con una dosis máxima diaria de 30 mg.

Tratamiento sintomático

Objetivos y evaluación de la respuesta al tratamiento:

- Tratar los ataques con eficacia y rapidez.
- Reducir al mínimo los efectos adversos.
- Restaurar la capacidad del paciente para realizar una vida normal.

Tratamiento preventivo

La literatura científica publicada sobre el tratamiento preventivo de la MC mantiene varias lagunas de conocimiento sobre el tema. Las publicaciones se han centrado en determinar la eficacia de los fármacos específicos (comparados con placebo), sin estudiar la efectividad comparada de los distintos tratamientos entre sí.

Tampoco se ha investigado en conocer la efectividad comparada de otros tratamientos medicamentosos que no recogen en ficha técnica la indicación de prevención de la migraña. Hay pocos estudios, además, que evalúen la calidad de vida de estas personas.

Objetivo general

- Reducir la frecuencia y severidad de las crisis.

Objetivos operativos:

- Reducir la frecuencia de las crisis de migraña en un 50% o más.
- Reducir el uso de medicación durante las crisis y mejorar la calidad de vida.

Fracaso terapéutico:

- Reducción de la frecuencia de las crisis inferior al 50%²⁵.
Seguridad del tratamiento preventivo Se define por las tasas totales de efectos adversos y efectos adversos que conducen a la interrupción del tratamiento. Medicamentos En nuestro medio, están aprobados para su utilización en la prevención de la MC, el topiramato y la TXBtA. Algunos beta-bloqueantes como metoprolol, nadolol o propranolol tienen aprobada la indicación para la profilaxis de migraña. Flunaricina es un medicamento que tiene, entre otras, indicación.

Objetivo nutricional para la migraña.

Evaluar el rol de la dieta en la migraña es complejo debido a que múltiples desencadenantes y variables pueden alterar el umbral al dolor de forma individual; los factores precipitantes alimentarios pueden influenciar la patofisiología de ésta en una o varias etapas del ataque pudiendo afectar la corteza cerebral, el STV, el núcleo del tronco encefálico trigeminal, el tálamo y las vías del sistema límbico.

Muchas veces las crisis se originan por el influjo de otros elementos que actúan potenciando el malestar, así, por ejemplo, no sería extraño que una mujer durante su ciclo menstrual sea más vulnerable al beber vino tinto o que un individuo con estrés no pueda ingerir café por el empeoramiento de sus síntomas. Por otra parte, en ocasiones se torna dificultoso detectar cual fue el alimento responsable ya que los signos pueden aparecer recién 24 horas después de haberlo consumido. Es por ello que resulta de gran utilidad la creación de un diario de migraña en el que se tome nota a diario de todo lo ingerido, cantidades, frecuencia, horarios y días de las crisis y demás para poder llevar un mejor control.

Histamina.

Normalmente, la histamina y tiramina ingeridas con la dieta son metabolizadas por la monoamina oxidasa (MAO) en el intestino e hígado y conjugadas por enzimas; se presume que estos pacientes podrían tener una deficiencia o reducción de MAO y de la conjugación de enzimas permitiendo la acumulación de las aminas en la circulación, ocasionando un efecto vasoconstrictor por medio de la liberación de norepinefrina y por efecto agonista en los receptores alfa adrenérgicos. En algunos casos, la carencia de MAO es originada en personas que toman ciertas drogas inhibitorias de esta enzima utilizadas para la depresión.

Alimentos que contienen histamina: quesos madurados, pescados, embutidos, vino, cerveza, espinaca, tomate. Tiramina Amina biógena derivada del aminoácido tirosina. Quesos madurados, carnes curadas, pescados ahumados, arenque en conserva, higos en conserva, cerveza, vino, alimentos fermentados, extracto de levadura, habas, chucrut, chocolate, café, cítricos, frutas secas.

Nitritos y nitratos.

Los nitritos se forman por la reducción de los nitratos en la saliva o por acción de las bacterias en el intestino. El nitrito de sodio es utilizado para curar y preservar el color de los alimentos y prevenir el botulismo; la concentración permitida en carnes curadas es de 200 partes por millón. Ocasiona cefalea por medio de la liberación de óxido nítrico y vasodilatación subsecuente. Se encuentran en las salsas, carnes curadas (panceta, jamón, salami), “hot dogs”, pescados curados, remolacha, lechuga, apio, espinaca, brócoli, coliflor, papas, frutas, leche, pan y agua.

Sulfitos.

Se utilizan como antioxidantes y/o conservantes en la industria alimentaria (inhiben la formación de bacterias, mohos y levaduras). Originan jaqueca mediante la liberación de histamina. Se encuentran en alimentos como el vino tinto, cerveza, frutos secos, pasas de uva, salsa de soja, jugos de fruta, papas fritas.

Metilxantinas.

Son alcaloides estimulantes del sistema nervioso central; se clasifican en teofilina, teobromina y cafeína. Se cree que podrían producir dolor de cabeza por la inhibición de los receptores de adenosina. Té, café, chocolate, gaseosas. Aspartamo Está compuesto por tres elementos: ácido aspártico (40%), fenilalanina (50%) y metanol (10%); los dos primeros son aminoácidos y el último es un alcohol que puede ser tóxico al consumirse en cantidades mucho mayores a las presentes en el aspartamo. Se supone que el formaldehído, un metabolito del metanol, podría acumularse en los tejidos durante la degradación del aspartamo siendo muy difícil su remoción y produciendo el desencadenamiento de los síntomas.

El aspartamo.

Se encuentra en edulcorantes como el Nutrasweet o Equalsweet; los aminoácidos están en productos proteicos como carnes y lácteos y el metanol está presente en frutas, vegetales y jugos de frutas.

Glutamato Monosódico.

El glutamato monosódico es la sal sódica del aminoácido ácido glutámico (o glutamato). Ejercería un efecto vasoconstrictor en altas dosis, actuando como un agonista de los receptores que estimulan al glutamato o activando los canales de los neurotransmisores donde el óxido nítrico es liberado en las células endoteliales generando finalmente vasodilatación. Se encuentra en alimentos congelados, sopas envasadas, condimentos para ensaladas, carnes procesadas, salsas y snacks, y naturalmente en tomates, hongos, verduras, proteínas y leche materna. También se utiliza como condimento para potenciar el sabor de los alimentos y se conoce con el nombre de E621, proteína hidrolizada o extracto de levadura.

UNIDAD 4

4.1 Nutrición en las alteraciones del músculo esquelético.

La importancia que el músculo, tanto desde el punto de vista anatómico como funcional, tiene en la evolución de diversas situaciones fisiopatológicas así como las implicaciones clínicas y evolutivas que ello comporta para la salud y la enfermedad es algo que, por ser de tiempo conocido, no deja de comportar esfuerzos para mejor entender sus causas, consecuencias y posibles actuaciones.

En esta monografía se pretende revisar diversos aspectos de la función muscular que están relacionados con situaciones patológicas concretas y en las que un soporte nutricional correctamente enfocado podría comportar un beneficio positivo. Para ello, no sólo se intentará profundizar en la fisiología de cada una de estas situaciones enfocando de manera especial en la fisiopatología de la alteración muscular, sino también en las consecuencias clínicas y en la evolución de las enfermedades implicadas. Además, evaluaremos la posibilidad existente de actuación terapéutica así como las posibles soluciones que un soporte nutricional adecuado podría comportar.

Dentro de las situaciones que más comportan afectación de la masa muscular y desarrollo de desnutrición evaluaremos el cáncer y más concretamente la caquexia neoplásica. La caquexia neoplásica de causa multifactorial, interesa por su elevada incidencia, ya que afecta a un gran número de pacientes con cáncer, así como por las implicaciones que comporta en la calidad de vida del paciente, en la tolerancia y respuesta a los tratamientos, administrados en la incidencia en complicaciones asociadas, y en la mortalidad de estos enfermos. Además, el deterioro funcional basado en la pérdida de masa muscular es en el paciente neoplásico difícilmente reversible y a ello posiblemente contribuya el que la atrofia y disfunción muscular, no sólo sean secundarias a la anorexia sino que los cambios metabólicos asociados así como sustancias derivadas del propio tumor o de la cascada que la respuesta inflamatoria libera están imbricadas en su desarrollo.

En segundo lugar, analizaremos lo más a fondo posible la sarcopenia del anciano. Con la edad, es evidente que se observan una serie de cambios en la composición corporal, de los cuales la pérdida de músculo así como la alteración de su capacidad funcional es uno de los que más contribuyen a condicionar la calidad de vida y en definitiva la morbimortalidad de la

gran mayoría de ancianos y de una manera muy especial aquellos que están incluidos en el grupo de ancianos frágiles. Es una realidad que esta pérdida de masa y función muscular comportan un incremento del número de caídas y de las fracturas óseas y de sus correspondientes hospitalizaciones. Si bien puede existir una relación entre la inmovilización a que está sometido el anciano y la disminución de la ingesta con la pérdida de masa muscular, algo más sin duda contribuye a su desarrollo y es importante conocer los diversos factores implicados así como las causas que llevan a los mismos para poder realizar recomendaciones encaminadas a prevenir o retardar su aparición.

Sabemos también que no sólo la función muscular disminuye rápidamente durante el ayuno y mejora con la nutrición sino que tanto la masa muscular, como la función de los músculos de las extremidades, del diafragma, de los músculos intercostales se afectan en el curso evolutivo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica condicionando adversamente la función pulmonar con sus consecuencias en la morbilidad, calidad de vida y mortalidad de estos pacientes. Estos enfermos desarrollan con frecuencia disfunción muscular periférica caracterizada por atrofia, debilidad y disminución de la capacidad oxidativa. Los cambios observados en la masa muscular de estos pacientes con su influencia en la tolerancia al ejercicio físico y otras implicaciones clínicas, son de difícil manejo y probablemente requieran un enfoque multidisciplinar si queremos conseguir efectos positivos en la calidad de vida.

A nivel cardíaco, la insuficiencia cardíaca crónica puede ocasionar malnutrición, que si es grave conduce a la caquexia cardíaca, la cual se asocia a mayor morbilidad y mortalidad. Sus causas son diversas y entre otros, factores neurohormonales, inflamatorios, inmunológicos y metabólicos se superponen en el paciente con insuficiencia cardíaca congestiva, pudiendo producir afectación y deterioro de diversos órganos o sistemas, incluyendo la caquexia cardíaca. Cursa con reducción de peso que afecta tanto a la masa magra o celular activa, como al tejido adiposo y óseo con el deterioro más acusado en el tejido muscular esquelético, tanto a nivel estructural como funcional, no quedando exento el corazón de su afectación. Si existe caquexia cardiaca, es necesaria una modificación de la dieta oral en energía y calidad de la misma, conjuntamente con ejercicio físico moderado, debiendo valorar la indicación de nutrición artificial específica complementaria o alternativa.

Finalmente, sabemos que en respuesta a diversas situaciones críticas el metabolismo proteico se caracteriza por un acelerado catabolismo que no está suficientemente compensado por el simultáneo aumento de la síntesis proteica. Ello contribuye, a desarrollar disfunción y atrofia muscular, cuyos mecanismos son múltiples pero no suficientemente aclarados para que pueda comportar actuaciones terapéuticas adecuadas. Pero además, el paciente crítico desarrolla durante su estancia en las Unidades de Críticos polineuropatías y miopatías de causas y patogenias diversas que provocan debilidad generalizada con cuadriparesia más o menos grave que contribuyen a retrasar la desconexión del paciente del ventilador y pueden participar en el desarrollo de déficits funcionales de lenta recuperación.

Enfermedades del musculo esquelético.

Las enfermedades musculo esqueléticas (MSDs) son lesiones o dolor en las articulaciones del cuerpo, ligamentos, músculos, nervios, tendones, y en las estructuras que sostienen las piernas, brazos, cuello y espalda.¹ Estas enfermedades pueden deberse a un esfuerzo repentino, (por ejemplo: levantar un objeto pesado), o pueden deberse a realizar los mismos movimientos repetidamente, a esto se le llama tensión repetitiva, o exposición repetida.

Estas lesiones se deben a la aplicación continua de fuerza, la exposición continua a vibraciones o largos periodos en alguna postura incómoda.² Las lesiones y el dolor en el sistema musculoesquelético causados por eventos traumáticos agudos, como un accidente automovilístico o una caída no son considerados desórdenes musculoesqueléticos.

Los MSDs pueden afectar diversas partes del cuerpo, incluyendo la espalda baja y alta, el cuello, los hombros y las extremidades (brazos, piernas, pies, y manos). Ejemplos de MSDs incluyen: síndrome del túnel carpal, epicondylitis, tendinitis, dolor de espalda, síndrome de tensión en el cuello.

El diagnóstico se basa en la información sobre el dolor y los síntomas que informa la persona afectada, así como en el examen físico por un médico. La mayoría de las veces los médicos se basan en la historia médica, los riesgos ocupacionales y recreacionales, la intensidad del dolor, en un examen físico para localizar la fuente del dolor.

En ocasiones se usan pruebas de laboratorio, radiografías o resonancias magnéticas. Los médicos buscan criterios concretos para diagnosticar cada desorden musculoesquelético sobre la base de la ubicación, tipo, e intensidad del dolor, así como en la restricción de movimiento que el paciente está experimentando.

4.2 Osteoporosis, Prescripción dietética.

La pérdida de masa ósea y de resistencia a la fractura se asocia al envejecimiento. La osteoporosis constituye la principal causa de fracturas en mujeres y hombres de mediana edad y ancianos, determinando un riesgo de por vida de fracturas vertebrales, de cadera, u otras fracturas periféricas, de aproximadamente un 46% para mujeres y un 22% para varones. La combinación de alta prevalencia y gran morbilidad de esta enfermedad hace que la osteoporosis sea un gran problema de salud pública en las sociedades desarrolladas, por sus graves consecuencias médicas, psicológicas, físicas y sociales, y el elevado gasto derivado de su tratamiento.

Paradójicamente, el 90% de los gastos asociados a la osteoporosis deriva de las fracturas, y tan sólo un 10% se debe a prevención.

En España, la osteoporosis es tan prevalente como la DM o la EPOC y requiere más camas de hospitalización que el cáncer de mama, el infarto de miocardio, la EPOC o la DM2. En nuestro país se producen más de 50.000 fracturas de cadera, que ocupan un 20% de las camas de traumatología, con un coste cercano al millón de euros al año. De los pacientes fracturados, un 20% fallece al ingreso, y el 33%, en el primer año después de la fractura. Del 67% restante, un 30% necesita ayuda domiciliaria, un 50% precisa ingreso en centro de crónicos y sólo un 20% es independiente.

Osteoporosis: definición y epidemiología.

La osteoporosis se define como una enfermedad generalizada del esqueleto caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura que compromete la calidad del hueso, con aumento de la fragilidad y consiguiente predisposición a las fracturas. Las fracturas óseas pueden ocurrir en todo el esqueleto, pero las más frecuentes aparecen en columna, cadera y antebrazo.

La valoración de la DMO mediante densitometría ósea por DEXA es el factor que da más información pronóstica sobre el riesgo de fracturas osteoporóticas; por eso, los criterios diagnósticos de osteoporosis se establecen según la DMO, en base a los de la OMS de 1992. Normal, hasta -1 desviación estándar (DE); osteopenia, entre -1 y -2,5 DE, y osteoporosis, por debajo de -2,5 DE del pico de masa ósea. Definimos que la osteoporosis es grave o establecida cuando, además de los criterios densitométricos citados se ha producido una fractura por fragilidad.

Factores de riesgo de osteoporosis.

La baja masa ósea, el sexo femenino y la edad, son factores principales de riesgo de osteoporosis. La DMO, en un momento dado de la vida, depende del pico conseguido en la juventud y de la cantidad perdida con el envejecimiento y tras la menopausia. La DMO depende fundamentalmente de factores genéticos, hormonales –especialmente de las hormonas sexuales y calciotropas (destacando el sistema endocrino de la vitamina D), y ambientales. Entre estos últimos destacan los factores derivados de la forma de vida, e incluyen ejercicio, consumo de tabaco o alcohol, enfermedades padecidas; algunos fármacos como corticoides y tiazolidinas, y la dieta, incluyendo los denominados alimentos funcionales.

Aunque la nutrición tan solo es un factor de riesgo de osteoporosis, un asesoramiento nutricional simple y barato, basado en pruebas científicas sólidas, resulta fundamental para fomentar la salud ósea y minimizar el riesgo de fracturas asociadas al envejecimiento.

4.3 generalidades. Prescripción dietética

Una gran parte de los nutrientes y componentes de los alimentos que constituyen la dieta cotidiana en España puede tener un considerable efecto positivo o negativo sobre la salud ósea, mediante la modificación del metabolismo o estructura del hueso, acciones endocrinas y paracrinas y homeostasis del calcio u otros elementos bioactivos.

Estos factores dietéticos incluyen minerales inorgánicos: calcio, fósforo, magnesio, sodio, potasio y otros elementos traza, vitaminas A, D, E, K, C y algunas del grupo B, y macronutrientes como proteínas o AG. A continuación revisamos la evidencia que sustenta una posible intervención de factores dietéticos como suplementos alimenticios en osteoporosis.

El calcio es el ión más abundante en el esqueleto, aproximadamente 1.000 g, en forma de cristales de hidroxapatita, que contiene también fósforo y agua y ejerce en los huesos dos funciones básicas: mantiene la integridad estructural y regula la función metabólica. El calcio aportado por la dieta es fundamental para la correcta mineralización del osteoide y contribuye a mantener la cantidad (DMO) y la calidad del hueso. Sin embargo, el calcio tiene funciones biológicas celulares muy importantes, por lo que debe mantenerse siempre dentro de un rango de concentración mínima en líquidos extracelulares.

Por ello, la insuficiencia dietética de calcio nunca deteriora las funciones biológicas celulares, sino que pone en marcha mecanismos de movilización de calcio desde el reservorio óseo, para mantener normales los niveles extracelulares, a costa de la cantidad y estructura (calidad) del hueso.

La suplementación de calcio resulta efectiva para reducir la pérdida de hueso que se produce después de la menopausia, especialmente en las mujeres que toman poco calcio en su dieta.

Un reciente meta análisis, que incluye hasta quince ensayos clínicos, indica que un suplemento a la dieta habitual entre 500 y 2.000 mg diarios, reduce la pérdida de hueso después de la menopausia.

En mujeres posmenopáusicas osteoporóticas sería recomendable una ingesta diaria de calcio entre 1.200-1.500 mg para conseguir un balance metabólico equilibrado. Pero cuando se hacen encuestas dietéticas se evidencia que un porcentaje muy importante de población en todos los grupos de edad no logra alcanzar ese mínimo recomendado de calcio.

En el momento actual se está debatiendo un potencial incremento del riesgo CV, principalmente infarto agudo de miocardio(5), en pacientes tratados con suplementos farmacológicos de calcio; no existen datos sobre si el calcio procedente de la dieta puede condicionar el mismo efecto.

Además de la ingesta de calcio, de la dieta y de suplementos, la facilidad de absorción del mismo es también un factor crítico. El calcio contenido en alimentos se encuentra en forma de sales o unido a otros componentes de la dieta formando complejos que contienen iones de calcio (Ca^{++}) y, antes de que pueda ser absorbido, debe ser liberado a

una forma soluble, ionizada. En este proceso, es fundamental el contenido ácido del estómago. Por lo que el empleo de agentes antiácidos como los inhibidores de la bomba de protones tipo omeprazol podría disminuir la absorción intestinal de calcio.

Una vez en una forma soluble, el calcio es absorbido por dos rutas: transcelular y paracelular. La vía transcelular es saturable con mecanismos complejos en los que juega un papel predominante la disponibilidad de vitamina D en el organismo. La vía paracelular implica un transporte más pasivo del calcio entre una y otra célula de la mucosa intestinal y depende de la concentración de calcio iónico disponible en la luz intestinal. La absorción del calcio se produce, en su mayor parte (90%) en el intestino delgado, y solo una parte residual en el colon, pero puede aumentarse por la fermentación ácida. Diversos constituyentes de los alimentos han sido clásicamente considerados potenciadores de la absorción de calcio destacando algunos componentes de la leche como lactosa, lactulosa y fosfopéptidos de caseína. En la actualidad se está valorando el efecto de oligosacáridos.

La vitamina D se aporta al organismo en un 90% por la exposición al sol y algo menos de un 10% a partir de la dieta habitual o suplementada. Es fundamental para la absorción transcelular de calcio y su deficiencia es un factor decisivo para el desarrollo de la osteoporosis. Al disminuir la absorción intestinal de calcio se estimula la secreción de PTH, produciéndose un hiperparatiroidismo secundario para obtener calcio del hueso que origina un hueso poco mineralizado, de peor calidad y susceptible de padecer fracturas osteoporóticas.

Entre las acciones no vinculadas al metabolismo óseo, la insuficiencia en vitamina D produce debilidad muscular que aumenta la predisposición a las caídas, aumentando el riesgo de fracturas.

Además del efecto que tiene sobre la salud ósea, la insuficiencia en vitamina D puede contribuir al desarrollo de EC o degenerativas, como algunos tipos de cáncer (mama, próstata y colon principalmente), EC inflamatorias, autoinmunes, alteraciones metabólicas, HTA o susceptibilidad a infecciones. La eficiencia de la síntesis cutánea depende de la cantidad de fotones ultravioleta B que penetran en la epidermis. Esto explica por qué en latitudes al norte del paralelo 35°, prácticamente toda España, no se sintetiza vitamina D durante los meses de invierno.

Además, existen diversos factores que limitan la síntesis cutánea: envejecimiento, toma de sol con cremas protectoras, etc.

En España, como en otros países del centro y el sur de Europa, pocos alimentos están enriquecidos con vitamina D y los que lo están no lo están de modo suficiente. En cualquier caso, aun llevando una alimentación saludable, es complicado conseguir una ingesta mayor de 200 UI (5 µg) cada día, muy lejos de las 800-1.200 UI (20-30 µg) diarias que tienden a recomendarse en la actualidad. Esto explica la elevada prevalencia de insuficiencia en vitamina D (niveles de 25OHD, menores de 30 ng/ml), que afecta a más del 50% de la población y que sobrepasa el 70% en mujeres posmenopáusicas.

Diversos metaanálisis recogen datos de la suplementación con vitamina D, acompañada o no de suplementos de calcio, sobre la osteoporosis y las fracturas derivadas. Los suplementos de vitamina D3 oral de más de 700-800 UI (17,5-20 µg)/día, reducen el riesgo de fractura de cadera y de cualquier fractura no vertebral en un 25%; no así, la suplementación con 400 UI (10 µg)/día. La reducción en el riesgo de fractura es proporcional a los niveles de 25OHD, y se observa un claro descenso en el riesgo de fractura a medida que la concentración de 25OHD es superior a 25-30 ng/ml. Además, la administración de suplementos de vitamina D disminuye el riesgo de caídas en un 21%, y este efecto se observa también en pacientes ancianos no deficientes en vitamina D. Esta acción de la vitamina D está vinculada a su efecto sobre la fuerza y potencia muscular, equilibrio, efectos vasculares y tensión arterial.

Parece que la eficacia de la vitamina D depende de su combinación con suplementos de calcio, pero no se precisa la cantidad de calcio que debe suplementarse. La cantidad habitualmente recomendada de calcio es de 1.200 mg diarios, pero la mayoría de las veces resulta complicado conseguir esa cantidad tan solo por medio del aporte dietético.

Cabe destacar que si conseguimos niveles séricos de vitamina D superiores a 18 ng/ml, se optimiza la absorción del calcio dietético, pudiendo ser suficiente una ingesta de unos 800 mg/día de calcio, mucho menos de la cantidad recomendada.

La magnitud de la prevalencia de la insuficiencia en vitamina D y su repercusión sobre la salud ósea en particular y de todo el organismo en

general, constituye un grave problema de salud pública y hace imprescindible que se promuevan políticas sanitarias, de educación en hábitos saludables, pero, sobre todo potenciar el desarrollo de alimentos funcionales enriquecidos en calcio y especialmente en vitamina D.

La vitamina K es un cofactor esencial en la γ -carboxilación de proteínas con residuos γ -carboxiglutámicos (Gla). La γ -carboxilasa microsomal facilita la conversión postranslacional de Glu a residuos Gla. Además del más conocido proceso de γ -carboxilación hepática, de gran importancia en el proceso de coagulación (protrombina, factores VII, IX y X de la coagulación), la γ -carboxilación de proteínas óseas como la osteocalcina (la más abundante en hueso), “Matrix-Gla-Protein” o la proteína S, tiene gran trascendencia para la salud ósea. La deficiencia en vitamina K, produce osteocalcina la cual además de ser un índice del estatus nutricional en vitamina K, es predictor de riesgo de fractura de cadera.

La vitamina K actúa sobre osteoblastos, a los que se incorpora por un proceso de endocitosis a través del low-density lipoprotein receptor-related protein (LRP1). Suprime la proliferación celular e induce RNAm de osteocalcina, osteoprotegerina y RANKL(9). En su acción sobre el hueso, la vitamina K es sinérgica con la vitamina D.

Varios estudios observacionales muestran asociación entre riesgo de fractura e ingesta/niveles séricos bajos de vitamina K1 y altos de ucOC. Paradójicamente, la asociación con la DMO es menos consistente (10). La asociación de DMO baja y niveles altos de ucOC multiplica por cinco el riesgo de fracturas. En la cohorte del estudio Framingham, los ancianos que mantenían de modo prolongado una ingesta de vitamina K1 en el cuartil alto (mediana 254 μ g/día), tenían un riesgo relativo ajustado de fractura de cadera menor que los que tenían una ingesta en el cuartil inferior (mediana 56 μ g/día)(10) y en el estudio de la salud de las enfermeras una ingesta menor de 109 μ g/día de vitamina K1 se asociaba con un riesgo aumentado de fractura.

La suplementación con dosis elevadas de vitamina K1 (1 mg/día) junto con un suplemento de vitamina D (8 μ g/día), calcio (500 mg/día), magnesio (150 mg/día) y cinc (10 mg/día), redujo la pérdida ósea en cuello femoral, pero no en columna lumbar.

Sabemos que la ingesta diaria habitual de vitamina K es claramente insuficiente. La vitamina K1 o filoquinona es parte del sistema de fotosíntesis y se encuentra en verduras verdes, de las que el brécol es un buen ejemplo. Entre las verduras que proporcionan más de 50 µg por ración, se encuentran las espinacas, coles de Bruselas, escarola, repollo y espárragos. Coliflor, aguacate, apio, guisantes y calabaza proporcionan unos 11-50 µg. También son una buena fuente de vitamina K los aceites vegetales y los cereales. La vitamina K2 o menaquinona es una forma de producción bacteriana y se encuentra también en alimentos fermentados (por ejemplo, el natto, un alimento típico de la cocina japonesa a partir de la fermentación de la soja con el *Bacillus natto*), poco consumidos en España.

Como vemos en la clasificación de los alimentos según su contenido en vitamina K que se muestra en la Tabla 1, la dosis de vitamina K empleada en algunos estudios (1 mg/día) es difícil de obtener por medios dietéticos convencionales, y para conseguirla se requerirían suplementos o el empleo de alimentos funcionales.

Aunque en la actualidad la vitamina K no puede recomendarse como estrategia terapéutica para la prevención de la fractura osteoporótica, los suplementos alimenticios de vitamina K pueden contribuir a una reducción de fracturas. Actualmente se están efectuando varios estudios de intervención para evaluar el impacto potencial que, para la salud del hueso, puede tener la vitamina K como ingrediente de alimentos funcionales.






La homocisteína es un aa que contiene azufre, formado a partir del aa esencial metionina. Defectos del metabolismo intracelular de causa genética y nutricional, como una ingesta inadecuada o niveles bajos de ácido fólico, riboflavina (vitamina B2), piridoxina (vitamina B6) o cobalamina (vitamina B12), que son cofactores o sustratos de enzimas relacionados con el metabolismo de la homocisteína, producen su elevación en suero. La homocisteína sérica elevada interfiere con la formación de los enlaces cruzados de colágeno y estimula el reclutamiento de osteoclastos lo que produce un hueso de menor DMO y calidad, más predispuesto a la fractura.

Cada vez hay más pruebas experimentales, clínicas y epidemiológicas que demuestran que niveles séricos elevados de homocisteína se asocian, independientemente de la DMO y de otros factores de riesgo, con un

mayor riesgo de fracturas. Además, niveles bajos de las vitaminas B12 y B6 se asocian inversamente con el riesgo de fractura de cadera, por lo que parece que su deficiencia ejerce efectos nocivos sobre el hueso, no solo incrementando la homocisteína.

Aunque no hay estudios disponibles, desde una aproximación teórica, una suplementación con folato y vitamina B12, sería una estrategia interesante para normalizar la homocisteína y disminuir el riesgo de fracturas y es objeto de investigación.

Tabla 1. Clasificación de los alimentos según su contenido en vitamina K ($\mu\text{g}/100\text{ g}$ de parte comestible de alimento)⁽¹¹⁾

Vitamina K		Alto > 150 μg	Medio 50-150 μg	Bajo < 50 μg
	—	—	Leche, queso, yogur, mantequilla	
	—	Carnes, hígado		Carnes magras, huevos, pescados
	Coles, perejil, repollo, espinacas, brécol, lechuga, escarola		Zanahorias, patatas	Judías verdes, pepino, tomate, champiñones
	—	—	Manzanas, naranjas, fresas, plátanos	
	—	—	Trigo, maíz	

Fitoestrógenos e isoflavonas.

La pérdida de estrógenos que se produce en la posmenopausia es responsable de más del 50% de la pérdida de masa ósea en la mujer a lo largo de la vida. El tratamiento hormonal sustitutivo (estrógenos) es muy eficaz para minimizar la pérdida de DMO y disminuir el riesgo de fractura osteoporótica, pero se asocia a un aumento en el riesgo

de efectos adversos graves principalmente CV, por lo cual, en el momento actual, se desaconseja su empleo en el tratamiento y prevención de la osteoporosis.

Los fitoestrógenos son compuestos no esteroideos que se encuentran en alimentos, especialmente las isoflavonas de la soja, como la genistina, genisteína, daidzina, daidzeína y también, pero en menor grado, la gliciteína. Su estructura se asemeja a los estrógenos naturales y tienen una gran afinidad por los receptores β -estrogénicos, imitando sus acciones. Por ello, y para minimizar riesgos, se han propuesto como una alternativa terapéutica a los estrógenos.

Las isoflavonas ejercen un efecto sobre los osteoblastos, estimulando su diferenciación y proliferación, potenciando la formación y mineralización del hueso. Además, inhiben la acción de los osteoclastos induciendo su apoptosis. En conjunto, aumentan la DMO, el contenido mineral, reducen los marcadores de remodelado y minimizan la pérdida de masa ósea asociada al envejecimiento, por lo que la toma de isoflavonas de soja se asocia beneficiosamente con marcadores de salud ósea al menos en 16 estudios observacionales en humanos.

Además de esos estudios epidemiológicos, 15 ensayos clínicos de intervención han evaluado el efecto de comidas de soja o isoflavonas en mujeres peri y posmenopáusicas, con efectos positivos sobre el hueso. En un estudio prospectivo se demostró que el consumo de soja disminuye el riesgo de fractura en mujeres posmenopáusicas. Otro estudio reciente comparaba el empleo de 56 mg de genisteína purificada con estrógenos convencionales durante un año. La genisteína aumentaba la DMO de columna y de cadera en una manera similar a los obtenidos con tratamiento estrogénico.

Aunque debido a las diferencias en el diseño del estudio, el tipo de complemento administrado, y los parámetros medidos, es difícil obtener consideraciones generales a partir de esos ensayos clínicos, su revisión indica que los derivados de los fitoestrógenos de la soja podrían ser beneficiosos sobre la salud del hueso.

De los datos clínicos disponibles, se deduce que para actuar sobre la salud ósea con isoflavonas hace falta administrar dosis en el rango de

80 a 90 mg cada día, considerablemente mayores de los 30-50 mg necesarios para la salud CV y supera ampliamente la cantidad presente en la dieta habitual; por lo cual solo podría ser aportada mediante suplementos dietéticos. Su consumo en estudios de intervención ha sido bien tolerado sin que se hayan publicado efectos adversos.

Para tener una mejor comprensión de los beneficios potenciales de las isoflavonas de soja sobre la salud ósea.

Ácidos grasos poliinsaturados omega-3

Los AGP se incorporan a las membranas celulares y juegan un papel importante en la comunicación intercelular. Para el adecuado desarrollo del organismo y prevención de EC es necesaria una ingesta con balance equilibrado entre AGP n-6 y n-3, cercano a 1, semejante a la existente durante la evolución, cuando se instauraron en el ser humano los patrones genéticos vigentes.

La relación actual en las dietas occidentales es superior a 15/1, y probablemente participa en conjunción con la dotación genética de los individuos en la patogénesis de enfermedades degenerativas y osteoporosis. Parece conveniente, en general, obtener una baja relación AGP n-6/n-3 para disminuir el riesgo de muchas EC en los países occidentales y en vías de desarrollo. Una relación de AGP n-6/n-3 alta también es perjudicial para la salud ósea, mientras que una relación baja es beneficiosa.

Además del incremento de la resorción ósea, el aumento del número de células grasas en la medula ósea con el envejecimiento en detrimento de la formación de hueso es un mecanismo muy importante de pérdida de hueso, y contribuye significativamente a la osteopenia u osteoporosis. Los osteoblastos maduros y los adipocitos derivan de las células madres mesenquimales pluripotenciales.

El principal mecanismo regulador que controla esta diferenciación, es el receptor del factor nuclear de transcripción PPAR γ , miembro de una superfamilia de receptores que media la activación o represión postranscripcional mediada por ligando.

La lipoxigenasa Alox 12/15 induce la peroxidación lipídica, Alox 15 añadiendo oxígeno a AGP; el hidroperóxido se descompone en un derivado hidróxido para generar un producto estable que se une a los receptores PPAR γ donde ejerce efectos sobre el hueso.

Los AGP n-6, linoleico y AA, se oxidan por las lipoxigenasas para formar el ácido 13-hidroxi-octadecadienoico (13-HODE) y el ácido 15-hidroxi-eicosatetraenoico (15HETE), ambos activadores del PPAR γ , cuya estimulación inhibe la osteoblastogénesis, induce la adipogénesis, y aumenta la apoptosis de osteoblastos y osteocitos. Sin embargo, sometidos a la acción de lipoxigenasas, los AGP n-3, EPA y DHA, se convierten en ácido 15-hidroxi-eicosapentaenoico e 17-hidroxi-docosahexaenoico, que no son activadores PPAR γ . Por estos mecanismos, los AGP n-3 disminuyen la

osteoclastogénesis y facilitan la osteoblastogénesis.

Un reciente estudio epidemiológico demostró que una dieta con una relación elevada de AGP n-6/n-3 se asociaba con una menor DMO en cadera en adultos mayores de 45 años en ambos sexos. En varones jóvenes, entre los 16 y 22 años, se ha demostrado la asociación positiva entre los AGP n-3, especialmente DHA, y el pico y la ganancia de masa ósea(16).

En modelos animales con dietas deficientes en AGP n-3 se produce osteoporosis grave, que revierte cuando los animales son replecionados en n-3 y se restaura la relación n-3 frente a n-6. Sin embargo, la información en humanos sobre el efecto de los AGP en hueso es escasa y poco concluyente. En un número limitado de mujeres posmenopáusicas la administración de suplementos de AGP correctamente

balanceados en la relación n-6/n-3 (60% ácido linoleico, 8% ácido γ -linolenico, 4% EPA y 3% DHA) y 500 mg de calcio aumentaba la DMO en columna y cadera.

Estos datos ponen de manifiesto que la adecuación del contenido dietético de AGP n-3 vs. n-6 podría tener un importante papel en osteoporosis, tanto para incrementar el pico de masa ósea, como para preservar su integridad en el envejecimiento, de modo seguro y relativamente barato.

Nutrientes que potencialmente pueden perjudicar la salud ósea.

Vitamina A.

La vitamina A es necesaria para la salud, crecimiento y normal mantenimiento del hueso. Sin embargo, en dosis altas estimula la osteoclastogénesis, potenciando la resorción e inhibiendo la osteoblastogénesis y la formación ósea, aumentando el riesgo de fracturas. Se ha descrito la asociación de ingestas mayores de 1.500 µg de retinol o equivalentes, o niveles séricos mayores de 2,26-2,4 µmol/l, con aumento del recambio, disminución de la DMO y aumento del riesgo de fractura.

Niveles séricos elevados de vitamina A inhiben el efecto de la vitamina D. En España existe una elevada prevalencia de la asociación de niveles bajos de vitamina D y elevados de vitamina A(17). En los pacientes con niveles insuficientes de vitamina D (25OHD < 20 ng/ml), los niveles de retinol se correlacionan inversamente con la DMO de cuello femoral y su elevación podría constituir un insospechado factor de riesgo de fractura osteoporótica(17). Por ello, deberíamos reconsiderar la seguridad de los suplementos nutricionales con vitamina A, al menos desde el punto de vista de la osteoporosis y del riesgo de fractura osteoporótica.

Sodio.

Una ingesta alta de sal se asocia con aumento en la pérdida urinaria de calcio. Así, el incremento en la ingesta de 100 mmol/día de sodio (2.300 mg de sodio [6 g de sal]) se asocia en personas sanas y previamente normocalciúricas con una pérdida urinaria media de calcio de aproximadamente 1 mmol. En mujeres posmenopáusicas, una ingesta dietética alta de sodio (300 mmol/día [6.900 mg de sodio, unos 17 g de sal]) aumenta el recambio óseo, comparado con una ingesta baja (50 mmol/día).

Bastan cuatro semanas con una dieta elevada de sodio (225 mmol/diarios; unos 5-6 g de sodio) para provocar un aumento significativo de la resorción ósea en mujeres posmenopáusicas. La adición de citrato potásico podría prevenir la pérdida urinaria de calcio y la resorción ósea. Por tanto, resulta crítica la disminución de la ingesta de sodio de la alimentación habitual, sobre todo en los alimentos preparados, con el objetivo de minimizar pérdidas urinarias de calcio y resorción ósea, especialmente después de la menopausia.

Proteínas. Acidosis metabólica dietética.

Existe una gran controversia sobre la relación entre proteínas dietéticas, especialmente si derivan de fuentes animales, y el metabolismo óseo. En ancianos, la desnutrición proteica energética es un factor de riesgo de pérdida de hueso, osteoporosis y fracturas derivadas. Aumentar la ingesta de proteínas en pacientes que tienen una ingesta deficiente, tiene un efecto positivo sobre el riesgo de fractura de caderas en hombres y mujeres, si se asegura cada día, al menos, un gramo de proteínas por kilogramo de peso corporal. Sin embargo, estudios epidemiológicos transversales y longitudinales, indican que una ingesta elevada de proteínas puede ser perjudicial, o no tener efectos beneficiosos para el hueso, y este efecto podría estar relacionado con la calidad del aporte proteico.

La Dieta DASH, que se basa en un aumento en el consumo de frutas, verduras y productos lácteos sin grasa, y disminución de carnes rojas, modificando la ingesta de sodio de modo variable (DASH-Na⁺), además de disminuir la tensión arterial, disminuye la calciuria de 157 a 110 mg/ día, sobre todo por disminución de la carga ácida, que se produce con la dieta de frutas y vegetales. Varios estudios poblacionales han puesto de manifiesto que el aumento en la ingesta de fruta/vegetales/potasio produce un efecto beneficioso sobre la salud ósea de niños y mujeres pro-, peri- y postmenopáusicas y mujeres/hombres ancianos.

La dieta occidental es rica en proteínas animales que producen un incremento en los ácidos orgánicos y una acidosis metabólica, con salida de calcio del hueso, pérdida de masa ósea y aumento de la carga de calcio filtrada por el riñón, que es causa de hipercalciuria.

Por eso, se recomienda, en general, minimizar la ingesta de proteínas animales, quesos con alto contenido proteico, aves de corral, y aumentar el consumo de pescado, sobre todo azul, lácteos, leche, proteínas vegetales, soja, frutas y verduras, aumentando así la ingesta de bicarbonato y potasio.

La ingesta de proteínas animales y vegetales en una relación elevada aumenta la pérdida de masa ósea y el riesgo de fractura en mujeres posmenopáusicas.

La ingesta alta o los suplementos de potasio mejoran el balance de calcio y reducen, a corto plazo (3-6 meses), la resorción ósea, pero no hay estudios a largo plazo terminados. Las encuestas indican una toma de unos 40-45 mEq/ día (1.560-1.775 mg/día) muy lejos de la alta ingesta de potasio recomendada (110-115 mEq/día).

Es por tanto fundamental, conseguir que el aporte proteico resulte equilibrado, con un mayor aporte de proteínas vegetales que producen un menor medio ácido, que, por los mecanismos de control orgánico ácido-base, disminuye la salida de calcio desde el hueso y la pérdida de calcio urinario.

En este sentido, el consumo de aguas minerales ricas en bicarbonato, tiene un efecto más favorable sobre el recambio óseo que el de aguas más ricas en calcio, pero pobres en bicarbonato. De tal manera que aprovechar el aumento del consumo de aguas minerales en los países industrializados, potenciando el empleo de aguas minerales ricas en bicarbonato y calcio y por tanto bajas en sulfatos, constituye una oportunidad para la salud ósea.

4.4 Enfermedades neoplásicas. Prescripción dietética

Más de 12 millones de personas al año son diagnosticadas de cáncer, de ellas, más de 6 millones superan el cáncer pero necesitan atención médica a largo plazo por especialistas de distintas áreas.

La nutrición es una ciencia de importancia creciente entre las diferentes disciplinas sanitarias y en oncología ha adquirido un papel primordial en la última década en:

1. Prevención del cáncer.
2. Tolerancia y finalización de los tratamientos oncológicos.
3. Mejora de la calidad de vida.
4. Supervivencia.

Entre la población española menor de 75 años, los análisis poblacionales muestran que un 20% de las mujeres y un 33% de los hombres han desarrollado una neoplasia. En España, en el año 2017, 99.994 personas fallecieron a consecuencia del cáncer, lo que representa un 26% de todas las defunciones a nivel nacional (31% en varones y 20% en mujeres). Actualmente, en España el cáncer es la segunda causa de muerte tras las ECV.

A pesar de las cifras a las que nos hemos referido, en el estudio EURO CARE, España es uno de los países con mayor cifra de curación de cáncer en ambos géneros. Hay que tener en cuenta al referirse al cáncer que este incluye una serie amplia de enfermedades distintas, con diversas causas, distinto diagnóstico y, por supuesto, tratamientos diferentes. Generalizando, el cáncer se produce cuando una línea celular ve alterados sus patrones de división celular y prolifera de manera no controlada, lo que lleva a una pérdida de capacidad de reparación de los daños en el ADN y, por tanto, a la aparición de mutaciones. Todas estas alteraciones acaban reflejándose en cambios en la morfología y en la función del tejido afectado.

El cáncer tiene diversas etiologías entre las que se encuentran: productos químicos, radiaciones ionizantes, virus, alcohol, tabaco, EC, incluso algunos alimentos pueden estar involucrados en un aumento de riesgo de ciertos tumores. Por contra, algunos alimentos y micronutrientes de consumo frecuente se han relacionado con la prevención del cáncer.

Factores dietéticos y cáncer

Factores de riesgo

Grasas

Se ha relacionado el consumo excesivo de grasas en la dieta con una mayor probabilidad de la aparición de cáncer de mama, colon, pulmón y próstata.

Proteínas Una dieta con exceso de proteína se ha relacionado con un mayor desarrollo de cáncer de colon y próstata (dietas con consumos mayores de 120 g/día de carne roja o de 35 g/día de proteína de origen animal, respectivamente).

Alcohol El alcohol es un claro factor de riesgo para la aparición de tumores de cabeza y cuello; la combinación de alcohol y tabaco, además, ejerce un efecto sinérgico en el que el riesgo de padecer un tumor se multiplica exponencialmente cuando se combinan estos dos factores. También se ha demostrado un mayor riesgo de aparición de tumores en alcohólicos crónicos con dietas muy deficitarias en micronutrientes. El alcohol también ha sido relacionado con un aumento de frecuencia de cáncer de colon en el estudio EPIC.

Procesado de los alimentos La producción de hidrocarburos aromáticos policíclicos (benzopirenos) y aminas aromáticas heterocíclicas en el asado, fritura o ahumado de los alimentos se han relacionado con un mayor riesgo de cáncer de esófago y estómago.

Nitratos, nitritos y nitrosaminas Los productos nitrogenados (nitratos y nitritos) en el agua potable y la verdura, y su transformación por enzimas de la saliva en nitrosamidas y nitrosaminas se han clasificado como sustancias con alto poder de carcinogénesis.

Aflatoxinas Las aflatoxinas, toxinas del hongo *Aspergillus flavus* presente en semillas, frutas y hortalizas en mal estado de conservación, se han relacionado con la aparición de hepatocarcinoma en modelos murinos.

Factores protectores.

Fibra El papel de la fibra en relación al desarrollo de cáncer ha sido ampliamente estudiado. Existen numerosos estudios prospectivos que demuestran el papel protector de una dieta rica en fibra frente a la aparición de cáncer de colon y entre ellos cabe destacar el amplísimo estudio EPIC a nivel europeo.

Entre los mecanismos protectores se encuentran(4-6) la unión a ácidos biliares, con la inhibición de su transformación a ácidos biliares secundarios; el incremento de la hidratación del bolo fecal, diluyendo los posibles carcinógenos; la unión directa a los carcinógenos, con inactivación de éstos; la modificación de la flora colónica, con inhibición de enzimas bacterianos responsables de la formación de carcinógenos; la disminución del tiempo de tránsito intestinal, con menor tiempo de contacto entre los agentes carcinógenos y la pared intestinal; la producción de AGCC, y la inhibición de los receptores de crecimiento insulínicos (IGF-1R), que se han relacionado con el cáncer de colon.

También se ha estudiado, aunque presenta menor nivel de evidencia científica, el papel protector de las dietas ricas en fibra con respecto al cáncer gástrico, de mama y de pulmón. **Frutas y verduras** La mayoría de las investigaciones realizadas muestran el efecto beneficioso del consumo elevado de frutas y verduras en la prevención del cáncer.

Así, comprueban cómo para todos los cánceres, a excepción del de próstata, los individuos con dietas pobres en frutas y verduras tienen el doble de riesgo cuando se comparan con aquellos que consumen dietas ricas en estos alimentos, incluso después de corregir para posibles factores de confusión. El elevado consumo de frutas confiere un efecto protector frente al cáncer de esófago, cavidad oral y faringe; y el consumo de frutas y verduras, frente al cáncer de páncreas, estómago, vejiga, cuello del útero, ovario y endometrio. También se ha observado que el consumo de algunos tipos de verduras y frutas es comparativamente más bajo en quienes después desarrollan un cáncer.

Los alimentos ricos en fitoestrógenos, sobre todo la soja, o los alimentos ricos en compuestos precursores que pueden ser metabolizados por las bacterias intestinales en sustancias activas, como son granos y verduras de tallo leñoso que contienen lignanos, conllevan un menor riesgo de cánceres relacionados con las hormonas sexuales. Se considera que en Japón el elevado consumo de soja contribuye a un menor desarrollo de CP y cáncer de mama. Los fitoestrógenos se comportan como agonistas parciales de los receptores estrogénicos e impiden a su vez la unión del estrógeno humano que es el potencialmente dañino. Este efecto se ha demostrado en estudios epidemiológicos, siendo los fitoestrógenos protectores en el cáncer de mama, endometrio y próstata.

Trastornos nutricionales en los pacientes con cáncer

Muchos son los trastornos nutricionales que a lo largo de su enfermedad puede sufrir el paciente oncológico. Algunos están en relación con el estrés psicológico que el nuevo diagnóstico implica en el paciente y su entorno, aunque también dependerá del tipo de tumor y de la dureza del tratamiento oncológico. Los cambios metabólicos del proceso neoplásico de base también están directamente implicados.

Síndrome de caquexia tumoral y anorexia

El síndrome de caquexia tumoral es de vital importancia en oncología porque se produce hasta en un 70% de los pacientes con cáncer y está relacionado con hasta un 25% de las defunciones. Además, puede mermar en gran medida la calidad de vida del paciente. La intensidad y aparición del síndrome mantiene una correlación inversa con la supervivencia del paciente oncológico. Así mismo, la presencia de una

intensa caquexia implica una peor tolerancia, un peor cumplimiento y una peor respuesta al tratamiento.

Los síntomas son: anorexia, pérdida de peso, náuseas, anemia e inmunosupresión. La anorexia contribuye en gran manera al desgaste físico y psíquico. Para conocer el proceso fisiopatológico de la anorexia tumoral, es necesario recordar el funcionamiento del proceso de ingesta alimentaria y la sensación de hambre que se relaciona con hormonas hipotalámicas del núcleo arcuato.

En situaciones normales, los estímulos periféricos que detectan la necesidad del consumo de energía (y por lo tanto nutrientes) estimulan la vía del neuropéptido Y (NPY), esta vía aumenta el apetito y por lo tanto la ingesta de nutrientes y por otro lado inhibe, mediante el péptido AgRP, la vía de la proopiomelanocortina (POMC), que sería la vía de la saciedad que ordena interrumpir la ingesta. Los pacientes con anorexia tumoral, debido a la secreción por el tumor de sustancias proinflamatorias presentan una hiperestimulación del eje de la POMC y del transcrito regulado por anfetamina y cocaína (CART) que inhiben al NPY, anulando así la sensación de hambre, y ponen en marcha los mecanismos catabólicos (por medio de CART) que predominan.

Las alteraciones metabólicas del síndrome de caquexia tumoral son parecidas a las producidas en los procesos inflamatorios crónicos: se origina un desgaste del músculo esquelético y del TA mientras que otros órganos como hígado, riñón o suprarrenales pueden aumentar de peso.

Los tumores producen factores como el factor de movilización de lípidos (LMF), que induce pérdida de TA, y el factor inductor de proteólisis (PIF), que podría ser responsable de la degradación de proteínas en el músculo esquelético. El factor de necrosis tumoral (TNF), también contribuye a la lipólisis y proteólisis. Los AG y los aa son importantes sustratos para la síntesis de proteínas de fase aguda (APP) por el hígado. Por último, el tumor en su consumo de glucosa produce importantes cantidades de lactato que viaja al hígado en donde se convierte de nuevo en glucosa en proceso que requiere un importante gasto energético lo que agrava más la caquexia.

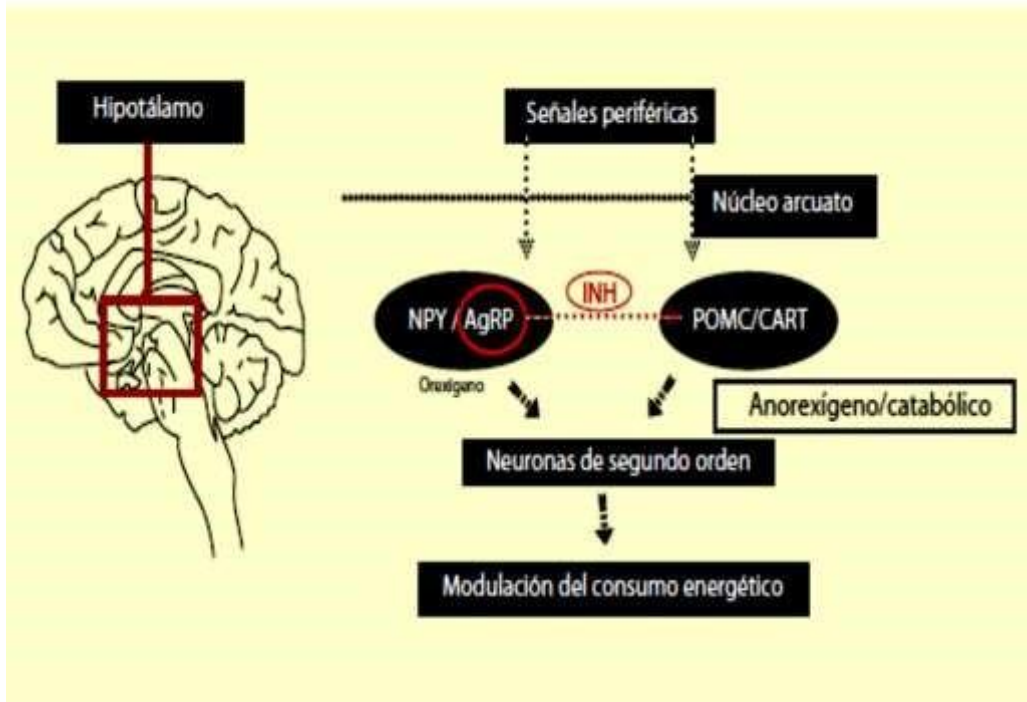


Figura 1. Alteración de la vía de activación orexigénica en la anorexia tumoral¹⁰

Clásicamente, el tratamiento de la caquexia ha estado basado en estimulantes del apetito (por ejemplo acetato de medroxiprogesterona) y suplementos y complementos alimenticios de los que hay innumerables tipos en el mercado farmacéutico, pero el resultado del tratamiento es pobre. Actualmente se sigue investigando cuál es el más efectivo.

En una reciente publicación (10), se presentan los resultados de un estudio randomizado en el que el tratamiento con acetato de medroxiprogesterona + suplementos nutricionales + l-carnitina + talidomida produce una mejoría de la masa muscular, el perfil de inmunoglobulinas, el balance energético y la AF, así como una menor fatiga. Si se corroboran en sucesivos estudios, estos tratamientos pueden abrir una nueva puerta que mejore los resultados no sólo del Síndrome de caquexia, sino también de calidad de vida, tolerancia a los tratamientos e incluso supervivencia de estos pacientes.

Alteraciones metabólicas producidas por el tumor.

Entre ellas, hay que destacar la existencia de un mayor consumo de lípidos, lo que repercute en forma de pérdida de peso y alteración de la apariencia externa del paciente. Se produce también un mayor consumo de proteínas que deriva en atrofia muscular con debilidad importante, hipoalbuminemia con aparición de edemas y alteraciones

viscerales en situaciones de hipoproteinemia avanzadas, con fallo orgánico que puede llegar a ser mortal.

Se produce asimismo un metabolismo fallido de la glucosa en el que la captación y el uso de la glucosa están muy alterados, provocando un estado de resistencia a la insulina (con elevación de la glucosa en sangre, mientras que en el espacio intracelular se produce una hipoglucemia importante).

Tienen lugar además otras alteraciones metabólicas derivadas de la producción de sustancias por el tumor, los llamados síndromes paraneoplásicos, y se pueden encontrar también desequilibrios electrolíticos en neoplasias avanzadas.

El tratamiento de todas estas alteraciones metabólicas se centra en el tratamiento de la causa (es decir, el tratamiento oncológico del tumor de base) y en la corrección médica de las alteraciones metabólicas para hacer desaparecer o minimizar los síntomas y el riesgo que la alteración lleve asociado.

Recomendaciones nutricionales en los pacientes con cáncer.

La actuación nutricional temprana en los pacientes oncológicos ha demostrado ser eficaz, evitando ingresos prolongados, nutriciones artificiales (enteral o parenteral) y mejorando la calidad de vida y la tolerancia de los pacientes al tratamiento. Siempre hay que vigilar el estado nutricional del paciente y los signos de caquexia que pueda presentar para actuar lo antes posible. Además de los tratamientos farmacológicos, hay una serie de pautas que podemos ofrecer:

- Buena presentación de las comidas que estimulen la ingesta, textura adecuada a la situación del paciente para que la ingesta le resulte lo más cómoda posible.
- Adaptar el horario de las comidas a las preferencias del enfermo. Muchas veces debido al comportamiento cíclico de la secreción de sustancias tumorales hay momentos del día en que tolera mejor los alimentos y hay que aprovecharlos.
- Se debe aconsejar que realice un mínimo de cinco comidas al día.

- Intentar preparar dietas con alimentos de alta densidad calórico/proteica. Los estofados y los postres suelen ser bien tolerados y son de gran aporte energético.
- Cuando el consejo nutricional no es suficiente, hay que pasar a tratamientos médicos más específicos: En casos en los que sea necesario, se puede completar la dieta con preparados comerciales de 1,5-2 kcal/ml de densidad calórica. Hay distintos sabores y texturas que se pueden adecuar a las preferencias de cada enfermo.

Alteraciones nutricionales secundarias al tratamiento oncológico.

Pautas de tratamiento recomendadas.

Los tres pilares del tratamiento oncológico son: la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia. Dada la naturaleza de la enfermedad, los tratamientos son siempre agresivos y en muchas ocasiones se acompañan de efectos secundarios, pasajeros o no, que pueden afectar a la situación nutricional del paciente.

Náuseas y vómitos

Se pueden producir tras intervenciones quirúrgicas del piso abdominal superior como gastrectomías, duodeno pancreatetectomías, cirugía de resección esofágica, etc. También pueden aparecer como efectos secundarios en tratamientos con radioterapia sobre región abdominal o sobre grandes extensiones. Es bien conocida la asociación entre la administración de quimioterapia y la aparición de náuseas y vómitos.

Recomendaciones en caso de náuseas o vómitos:

- Consumir los alimentos fríos o a temperatura ambiente.
- Realizar comidas frecuentes, al menos cinco al día y de escasa cuantía.
- Evitar alimentos grasos, fritos o ácidos.
- Ingerir los días de administración de quimioterapia los mismos alimentos, ya que síntomas como anorexia y náuseas se

exacerban y puede aparecer aversión por ellos, de esta forma sólo se eliminarán de la dieta unos pocos alimentos.

- Comidas con abundante aporte líquido (caldos, zumos, infusiones, leche, etc.).
- Tratamiento farmacológico si es preciso (metoclopramida, ondansetrón, corticoesteroides, neurolépticos).

Diarrea.

La duración de este trastorno varía según la causa. Así, la diarrea producida por quimioterapia, aunque puede ser grave, suele tener un curso agudo o subagudo (días o semanas respectivamente); la producida tras irradiación o resección quirúrgica de gran volumen intestinal, además de aguda o subaguda, puede tener un curso crónico ya que, debido al daño perpetuo del intestino, la absorción de agua y alimentos se mantiene alterada de por vida.

Recomendaciones en caso de diarrea, Ingesta abundante de líquidos. Realizar comidas frecuentes, al menos cinco al día y de escasa cuantía. Evitar alimentos ricos en fibra no soluble. Consumo de dietas astringentes a base de arroz, pollo, huevo cocido, pescado hervido, manzana, etc.

En pacientes con enteritis radica (secundaria a radioterapia) se toleran mejor purés o alimentos triturados. Sólo se debe disminuir la grasa de la dieta si se demuestra una malabsorción grasa no fácilmente tratable (por ejemplo, en la insuficiencia pancreática exocrina, se soluciona el problema de forma sencilla con tratamiento oral sustitutivo a base de hormonas pancreáticas exocrinas sintéticas).

Estreñimiento.

En general, se debe a los efectos secundarios de la medicación de soporte, como analgésicos de tercer escalón (opioides) y antieméticos de acción central. También puede deberse a la falta de movilidad que presentan con frecuencia los pacientes más afectados.

Mucositis.

La mucositis (inflamación de las mucosas con dolor) es frecuente en los pacientes con tumores de cabeza y cuello sometidos a tratamiento con radioterapia y también se produce en algunos regímenes de quimioterapia. Cuando la mucositis se manifiesta de forma fundamental a nivel orofaríngeo, la alimentación del paciente se puede ver muy alterada.

Otras medidas que se aconsejan son los tratamientos médicos encaminados a mejorar y controlar los síntomas. Se pueden utilizar: antiinflamatorios no esteroideos, protectores de la mucosa (sucralfato) y anestésicos locales (xilocaína) combinados con bicarbonato en enjuagues, factores estimulantes del crecimiento de colonias de granulocitos o de granulocitos-monocitos, antioxidantes y capsaicina. En el caso de mucositis severas, se hace necesario el uso de analgésicos opioides, e incluso el ingreso del paciente para alimentación enteral y analgesia intravenosa.

Xerostomía.

La xerostomía (sequedad de boca), puede mostrarse en intensidades muy variables: desde pacientes que sólo notan leve sequedad de boca, a pacientes cuya producción de saliva ha desaparecido por completo.

La xerostomía es un efecto secundario muy frecuente en tratamientos de tumores de cabeza y cuello con radioterapia, debido a la destrucción y fibrosis de las principales glándulas salivares. Afortunadamente, hoy en día la aparición de nuevas técnicas de Radioterapia de Intensidad Modulada de Dosis, permiten realizar estos tratamientos con la misma eficacia y evitando este efecto secundario casi por completo.

Bibliografía básica y complementaria:

- Herman veles a. (2012) fundamentos de medicina nefrologia corporacion para investigaciones
- Ana Bertha Pérez Lizaur (2014) nutriologia medica 4 edicion.
- ronea ,F; Calcium, (2015) micronutrients and physical activity to maximize bone mass during growth. Food, Nutrition and Agriculture.
- I The roles of calcium and vit D in skeletal heath and evolutionary perspective. Food, nutrition and enfermedad renal.
- www.nutricionrenal.org
- <http://www.eat-tratados-de-nutricion-endocrina.org.mx>
- <http://www.bda.uk.com>
- <http://www.fesnad.org/sociedades/SENC.htm>

SUGERENCIAS DE VIDEOS ACADEMICOS				
No	TIPO	TITULO	LINK	AUTOR
1	Video	DIETA PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	https://www.youtube.com/watch?v=ShpmGYqkiKY	Dra. Melissa Tejeida
2	Video	La MEJOR ALIMENTACIÓN durante la DIÁLISIS Tipo de dieta en la diálisis	https://www.youtube.com/watch?v=K-c8Feb1ARK	Nutrición y Dietética
3	Video	La dieta al iniciar el tratamiento de hemodiálisis	https://www.youtube.com/watch?v=4fs6SKnsFYk	Fundación Renal Íñigo Álvarez de Toledo