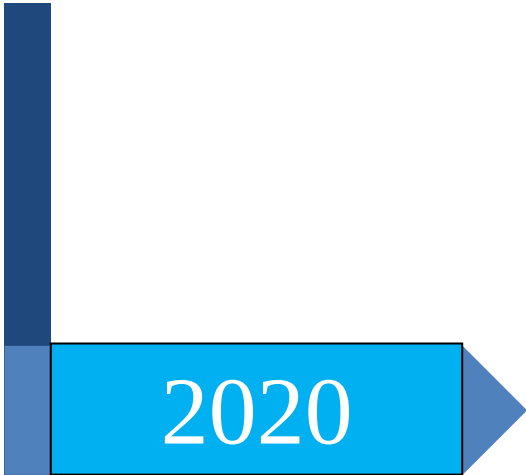
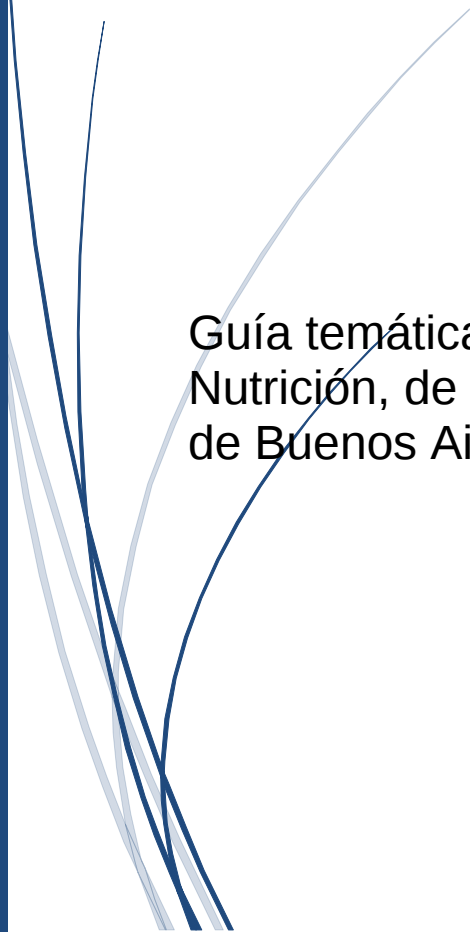


A thick dark blue vertical bar runs down the left side of the page. A light blue arrow points to the right, overlapping the bar, with the year '2020' written inside it in white.

2020

NUTRICIÓN

Guía de Grado

Several thin, curved lines in shades of blue and grey sweep upwards from the bottom left corner of the page.

Guía temática para la asignatura Orientación en
Nutrición, de la Carrera de Medicina de la Universidad
de Buenos Aires.

Autores:

- Jorge Alvariñas

- Médico Consultor de Nutrición Htal E. Tornu.
- Ex Presidente Sociedad Argentina de Nutrición
- Ex Presidente Sociedad Argentina de Diabetes
- Miembro Honorario de la Sociedad Latinoamericana de Diabetes. (ALAD)

- Ricardo Antonucci

- Médico Especializado en Diabetes- Médico Nutricionista.
- Profesor Adjunto de la Cátedra de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires – 2008-2019.
- Médico de Planta de la División Nutrición del Hospital de Clínicas "José de San Martín" - Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires.
- Autor de numerosos trabajos de investigación sobre Diabetes y Nutrición y Pie Diabético que fueron publicados en revistas nacionales y extranjeras.
- Conferencista en numerosos Congresos de la especialidad en el país y en el exterior.

- Guillermo Burlando

- Profesor Adjunto de Nutrición. Universidad de Buenos Aires.
- Ex Jefe de Departamento de Medicina Hospital General de Agudos. Dr. Enrique Tornú. Buenos Aires. Argentina.
- Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Nutrición.

- Marta Calvagno

- Médica Especialista en Nutrición
- Profesora Adjunta de la Cátedra de Nutrición, UBA.

- María Inés Carduz

- Médica Especialista en Nutrición.
- Magíster en Diabetes.
- Médica de Planta de la División Nutrición Hospital de Clínicas “José de San Martín”.
- Ex Ayudante de primera Ad Honorem de la Cátedra de Nutrición del Hospital de Clínicas “José de San Martín”.

- **Aldo Cúneo**
 - Médico especialista en Nutrición (UBA).
 - Médico especialista en Medicina del Deporte.
 - Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Obesidad y Trastornos Alimentarios (SAOTA).

- **Alejandro De Dios**
 - Médico Especialista Universitario en Medicina Interna.
 - Egresado de la Escuela de Graduados (Sociedad Argentina de Diabetes)
 - Médico de Planta Servicio de Clínica Médica HGA Carlos G. Durand CABA.
 - Médico del Servicio de Nutrición del Hospital de Clínicas “José de San Martín”.

- **Daniel De Girolami**
 - Médico Nutricionista (UBA).
 - Ex Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Nutrición de la Facultad de Medicina (UBA).
 - Ex Médico de Planta de la División Nutrición del Hospital de Clínicas “José de San Martín”.
 - Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Nutrición.
 - Ex Profesor Adjunto de Nutrición de la Universidad del Salvador.

- **Norma Fernández**
 - Médica especialista en Nutrición (UBA).
 - Ex Docente Nutrición (UBA).
 - Ex Médica de Planta División Nutrición Hospital de Clínicas “José de San Martín”

- **Gustavo Frechtel:**
 - Jefe de la División Nutrición. Hospital de Clínicas. Universidad de Buenos Aires.
 - Profesor Titular Cátedra de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires
 - Investigador Clínico. Categoría Independiente. CONICET

- **Graciela Fuente**
 - Médica especialista en Nutrición y especializada en Diabetes.
 - Ex Jefa y actual consultora de la Unidad de Nutrición del Hospital Carlos Durand.
 - Presidente de la Sociedad Argentina de Diabetes.

- **Alicia Beatriz García**
 - Médica especialista en Nutrición y Clínica Médica
 - Prof. Adj Nutrición-FCM-UBA
 - Directora Diplomatura Estudios Avanzados en Diabetes- UNSAM
 - Directora Diplomatura en Educación en Diabetes y Enfermedades Crónicas. Univ. Nac. del Nordeste
 - Sub directora del Curso de Educación Certificado - Sociedad Argentina de Diabetes

- **Claudia Gastaldi**
 - Médica especialista en Nutrición.
 - Médica de planta de la División Nutrición – Hospital de Clínicas “José de San Martín”.
 - Ayudante de primera rentada Cátedra de Nutrición – Facultad de Medicina – Universidad de Buenos Aires.

- **Carlos González Infantino**
 - Profesor Consulto Titular de Nutrición Facultad de Medicina UBA
 - Profesor Emérito de la Facultad de Medicina USAL
 - Jefe de División Nutrición HCJSM UBA 2008/2017
 - Presidente de la Sociedad Argentina de Nutrición 1993/1994

- **Susana Gutt**
 - Médica Especialista en Nutrición.
 - Subdirectora Carrera Especialista en Nutrición - Sede Hospital Italiano (UBA).
 - Profesora Titular Instituto Universitario Hospital Italiano.
 - Jefa Sección Nutrición Hospital Italiano de Buenos Aires.

- **Elisa Lavigna**
 - Lic. En Nutrición (UBA).
 - Colaboradora Docente de la UDH Hospital Marie Curie.

- **Velia Alicia Löbbe**
 - Médica Especialista en Nutrición y Especializada en Diabetes
 - Jefa Unidad Nutrición del Htal de Gastroenterología "Dr. C. Bonorino Udaondo" (B.As. Argentina)
 - Coordinadora del GT Apoyo Nutricional. Htal de Gastroenterología “Dr. C. Bonorino Udaondo

- Profesora Titular de Fisiopatología y Clínica de la Nutrición I (Carrera de Médico Especialista en Nutrición- Instituto Universitario de Ciencias de La Salud. Fundación H. A. Barceló)
- Profesora Auxiliar Extraordinaria-Cátedra de Soporte Clínico y Enfermería Oncológica (Carrera de Especialización en Oncología Clínica. Facultad de Medicina. Univ. del Salvador)
- Integrante del GT “Decisiones en el final de la vida”. Consejo Académico de Ética en Medicina. Academia Nacional de Medicina
- Autora de capítulos sobre Nutrición y Cáncer del Manual de Oncología Clínica (Principios biológicos, diagnóstico, clínica y pautas terapéuticas Tomo II. (Editorial de la Universidad Nacional de Quilmes)
- Disertante, relatora y coordinadora y directora de Cursos organizados por instituciones de salud y Sociedades Científicas y ONG de salud, en las áreas de: Nutrición, Soporte Nutricional, Diabetología, Gastroenterología, Oncología, y Cuidados Paliativos
- Asesora del Comité de Trabajo “Nutrición y Diabetes” y Miembro del Comité Editorial de la Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes

- **Marcelo Lucentini**

- Doctor en Medicina (UBA)
- Prof. Regular Adjunto de Nutrición (UBA)
- Médico Especialista Universitario en Medicina Interna
- Médico Especialista Universitario en Medicina Legal
- Jefe División Atención Clínica Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA

- **Carlos Alberto Markmann**

- Doctor en Medicina--Especialista en Nutrición UBA
- Prof. Consulto Adjunto de Nutrición. UBA. 2011- 2018 y 2019 hasta la fecha.
- Médico del Servicio de Nutrición y Diabetes del Hospital Marie Curie
- Jefe de Consultorios Externos del Hospital Marie Curie

- **Juan Carlos Palombo**

- Médico especialista en Nutrición.
- Médico especialista en Medicina del Deporte.
- Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Nutrición del Hospital de Clínicas “José de San Martín”.
- Jefe de Consultorios Externos de la División Nutrición Hospital de Clínicas “José de San Martín”.
- Docente de la Carrera de Médicos Especialistas en Nutrición – Facultad de Medicina – Universidad de Buenos Aires.
- Docente de Nutrición de la Universidad del Salvador.

- **Federico Pérez Manghi**

- Médico Clínico, Residencia en el Instituto de Investigaciones Médicas “Alfredo Lanari”.
- Médico especialista en Nutrición, Residencia en la División Nutrición del Hospital de Clínicas “José de San Martín”.
- Médico especialista en Medicina Laboral, Asociación de Médicos Municipales.
- Médico certificado en Investigación Clínica, ACRP (Asociación de Profesionales de Investigación Clínica-USA).

- **Natalia Presner**

- Lic. en Nutrición. Universidad de Buenos Aires.
- Nutricionista de la División Nutrición del Hospital de Clínicas “José de San Martín”.
- Ayudante de Primera Ad Honorem Interino de la Cátedra de Nutrición del Hospital de Clínicas “José de San Martín”. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires.
- Docente de Posgrado de la Cátedra de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires.

- **Santiago Rivera**

- Médico Especialista en Nutrición, Clínica Médica y Medicina del Deporte.
- Médico de Planta de la División Nutrición del Hospital de Clínicas “José de San Martín”.
- Docente adscripto de la Facultad de Medicina. UBA.
- Ayudante de primera rentado, dedicación simple de la Unidad Docente Hospitalaria de Nutrición del Hospital de Clínicas, UBA, Buenos Aires.
- Titular de las materias Alimentación Normal I y II de la Carrera de Médico Especialista en Nutrición de la UBA.

- **Ruth Sánchez**

- Lic. en Nutrición (UBA).
- Ayudante de Primera Ad Honorem Escuela de Nutrición – Facultad de Medicina – Universidad de Buenos Aires. Asignaturas: Práctica de Dietoterapia y Administración de Servicios de Alimentación.
- Lic. en Nutrición de Planta del Depto. de Dietética y Alimentación del Hospital de Clínicas “José de San Martín”.
- Se desempeña en la Sección de Apoyo Nutricional en colaboración con la División Nutrición del Hospital de Clínicas “José de San Martín”.

- **Silvio Schraier**

- Médico Especialista en Nutrición - Diabetes
- Docente de Medicina Interna-Nutrición (UBA)
- Director de la Carrera de Médicos Especialistas en Nutrición de la UBA (Sede HIBA)
- Vicedirector de la Carrera de Médicos Especialistas en Nutrición (IUCS Fundación Barceló)
- Experto en Lípidos (SAL)
- Diplomado en Comunicación Científica, Médica y Ambiental (UPF)

- **Andrea Sverdlick**

- Médica especialista en Nutrición.
- Docente adscripta de Nutrición (UBA).
- Ayudante de Primera Rentada de la Cátedra de Nutrición del Hospital de Clínicas “José de San Martín”.
- Médica de Planta de la División Nutrición Hospital de Clínicas “José de San Martín”

Índice

	Página
Alimentación normal Dr. Carlos González Infantino	10
Requerimientos y recomendaciones nutricionales Dra. Claudia de la Merced Gastaldi	21
Grupos de alimentos Lic. Natalia Presner – Lic. Ruth Sánchez	43
Valoración del estado nutricional Dr. Daniel De Girolami	55
Nutrición y Actividad Física Dr. Juan Carlos Palombo	75
Embarazo y Lactancia Dr. Jorge Alvariñas	83
Estómago. Síndrome hipersecretor. Concepto de dieta blanda Dra. Andrea Sverdlick	91
Intestino delgado y colon Dra. María Inés Carduz	98
Patologías hepato-bilio-pancreáticas Dra. Velia Lobbe	110
Desnutrición Dr. Carlos González Infantino	126
Soporte Nutricional Dr. Carlos González Infantino	142
Obesidad Dr. Aldo Cúneo	147
Dislipidemias: clínica y tratamiento Dra. Susana Gutt y Dr. Silvio Schraier	162
Síndrome Metabólico Dr. Santiago Rivera	177
Osteoporosis Dr. Federico Pérez Manghi	188
Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus Dr. Gustavo Frechtel	203
Bases del tratamiento de la Diabetes Mellitus: manejo higiénico dietético Dr. Marcelo Lucentini	212
Tratamiento farmacológico de la Diabetes. Insulinoterapia Dra. Graciela Fuente	223

Tratamiento farmacológico de la Diabetes tipo 2 Dra. Alicia García	233
Complicaciones agudas de la Diabetes Dra. Norma Fernández	
Cetoacidosis diabética	244
Estado hiperosmolar, hiperglucémico, no cetósico	253
Hipoglucemia	256
Hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular en el paciente diabético Dr. Guillermo Burlando	260
Microangiopatía Diabética Dr. Ricardo Antonucci	268
Enfermedad renal por diabetes Dr. Alejandro De Dios	284
Dietoterapia en Hipertensión Arterial Dr. Juan Carlos Palombo	290
Dietoterapia en Insuficiencia Renal Crónica Dr. Juan Carlos Palombo	292
Pie Diabético Dra. Marta Calvagno	296
Nutrición y Cáncer Prof. Dr. Carlos Markmann	305

Alimentación normal

Dr. Carlos González Infantino

Introducción

La alimentación y la necesidad de incorporar al organismo aquello que se denomina alimento, es un concepto primitivo que se remonta a la aparición del hombre sobre La Tierra.

El hombre, al elegir entre las cosas comestibles que tenía a su alcance, se dejó guiar por: la apariencia, el olor, el gusto y la textura. Probablemente observaba lo que comían otros animales para utilizar los desperdicios en su propia alimentación. Esto implicaba largos trayectos en la búsqueda instintiva de saciar el hambre.

Cuando el hombre se estableció en regiones y dejó de ser un recolector, la forma de comer fue parte de esa cultura o forma de vivir.

La Nutrición, en cambio, es una ciencia, que también reconoce en sus antecedentes un período naturista o precientífico: en el Antiguo Testamento se hace referencia a numerosas restricciones dietéticas. Se conoce de la medicina hipocrática muchos aforismos surgidos de la observación, que son válidos en el día de hoy. Galeno también utilizaba alimentos con fines terapéuticos para determinadas enfermedades; resultó natural la atribución mágica y la interpretación supersticiosa, que se acentuó después de su muerte. En el siglo X, los aportes de la medicina árabe retoman los conceptos de dietoterapia que culmina en los contenidos del Código de Salud de la Escuela de Salerno.

A partir del siglo XVII, gracias a los avances de la ciencia y con el advenimiento de los aportes de la fisiología y de la química, comenzó un nuevo período químico – analítico o la época del estudio de los balances. Es aquí cuando, el químico francés Antoine Laurent Lavoisier, por sus aportes referidos al mecanismo de oxidación de los nutrientes, se hace acreedor a ser considerado el padre de la ciencia de la nutrición.

Durante este período químico - analítico hubo un enorme aporte que transformó en ciencia a esta disciplina. En los primeros 30 años del siglo pasado se descubren todas las enfermedades deficitarias o carenciales. Funk Casimiro, Hopkins Frederick, y sus sucesores Eijkman y Grijns son los que aportaron a su conocimiento. Así surgen como una forma de prevenir estas enfermedades, tanto la fortificación y la suplementación de los alimentos, con distintos nutrientes esenciales, la yodación de la sal de mesa, el agregado de vitamina D a la leche y el de vitamina A a la margarina. Desde la mitad del siglo XX y hasta la actualidad, se generó un cambio ambiental con mayores ofertas de alimentos de alta densidad calórica, y por otro lado, la instalación de una vida sedentaria que hacen de esta época el período de las enfermedades por exceso. Se conocen las intimidades metabólicas de la inanición y posteriormente de la injuria.

Nutrición

Según el Dr. Pedro Escudero, *“La nutrición es el resultado o la resultante de un conjunto de funciones armónicas y solidarias entre sí, que tienen como finalidad mantener la composición e integridad normal de la materia y conservar la vida”*.

“La nutrición es una ciencia que estudia los alimentos, los nutrientes; la interacción en relación con la salud y la enfermedad; los procesos de digestión, absorción, utilización y excreción de las sustancias alimenticias y también los aspectos económicos, culturales, sociales y psicológicos relacionados con los alimentos y la alimentación.” Como tal, la considera el Consejo de Alimentación y Nutrición de la Asociación Médica Americana. Asegurar la vida significa mantener constantes:

- La estructura y composición química de las células, tejidos, órganos y sistemas.
- El volumen, composición, osmolaridad y pH del medio interno.
- La temperatura corporal.

Es también importante preservar las sustancias de reserva, como hidratos de carbono, grasas, proteínas, agua, minerales, vitaminas, oligoelementos.

Tiempos o funciones de la Nutrición

La Nutrición es un proceso que comprende tres tiempos.

1. Alimentación: es el aporte de materia y energía que brindan los alimentos que ingresan al organismo, por vía natural o por vía artificial (sonda naso-entérica, ostomía o parenteral).
2. Metabolismo: es el proceso de utilización de los nutrientes, tanto en forma anabólica como catabólica, transformando energía en trabajo y calor, permitiendo sintetizar las estructuras necesarias para el crecimiento y desarrollo, la formación y reposición de las reservas.
3. Excreción: es la eliminación al exterior de los productos no utilizados, así como los residuos de todo lo utilizado.

Nutriente o principio nutritivo

Es toda sustancia que integra el organismo y cuya ausencia o disminución en su ingesta por debajo del límite mínimo, produce a lo largo del tiempo una enfermedad carencial. Los aportes dietéticos mínimos por debajo de los cuales se produce una carencia, se denominan requerimientos, estos son individuales ya que están sujetos a la necesidad del individuo sano o enfermo.

Los aportes dietéticos recomendados – ADR – fueron establecidos inicialmente por el National Research Council of the National Academy of Sciences en el año 1941, como “Guía para aconsejar sobre problemas nutricionales relacionados con la Defensa Nacional” y proporcionar directrices que sirvieran como objetivo para alcanzar una nutrición adecuada. Estas ADR formuladas por la Food and Nutrition Board, son determinadas con un margen de seguridad, abarcando la recomendación a la mayor parte de la población sana.

El nutriente o principio nutritivo siempre debe brindarse para llenar una necesidad biológica.

Alimentación

La alimentación es el conjunto de alimentos que ingresa al organismo. En condiciones de normalidad, cada individuo tiene un patrón de alimentación muy similar a la de otros miembros de la comunidad en la que vive.

Es notable que pese a la lucha por el sustento, en ninguna parte del mundo, el hombre come todos los vegetales y animales comestibles que tiene a su alcance.

Cada comunidad define cuáles son sus alimentos y sus múltiples significados.

En cada sociedad, el consumo de alimentos está condicionado y también limitado por un conjunto de reglas, restricciones, atracciones y aversiones, significados, creencias y sentimientos, que se entrelazan con otros aspectos de la vida social. La alimentación tiene un profundo significado cultural. La nutrición tiene sólo un significado científico.

Alimentos

Escudero denominó “alimento” a toda sustancia natural que, incorporada al organismo, cumple una función de nutrición. El Código Alimentario Argentino lo define como toda

sustancia o mezcla de sustancias, naturales o elaboradas, que ingeridas por el hombre aportan a su organismo los materiales y energía necesaria para el desarrollo de los procesos biológicos. Los alimentos pueden ser naturales, industriales o caseros, pero siempre están dotados de cualidades sensoriales, psicológicas y fisiológicas que le confieren un tono emocional, que excita el deseo y el apetito de comerlos.

Hay alimentos sólidos y líquidos, perecederos y no perecederos.

Alimentos protectores son aquellos que administrados en cierta cantidad, evitan grandes errores en la alimentación y enfermedades por carencia.

Cada país, según las costumbres y la disponibilidad de alimentos, establece un gráfico simbólico, jerarquizando los grupos de los mismos, que pueden ser representados por pirámides, óvalos, platos, etc.

Leyes de la alimentación

La alimentación correcta, según Escudero, es aquella que estando libre de errores se ajusta a reglas preestablecidas. Otros autores, con algunas variantes, han postulado diferentes normas particulares.

Escudero, reuniendo conceptos que se remontaban a Hipócrates, con su visión integradora, enunció las Leyes de la Alimentación, que constituyen según sus pensamientos “reglas constantes e invariables, aplicables a todos los casos, en todas las edades, a sanos y a enfermos”.

A pesar de todo el tiempo transcurrido, desde su enunciación, las Leyes de Escudero conservan todo su valor, y su cumplimiento asegura una alimentación -normal.

Las Leyes de la Alimentación son cuatro:

- Primera ley: ley de la Cantidad
- Segunda ley: ley de la Calidad
- Tercera ley: ley de la Armonía
- Cuarta ley: ley de la Adecuación

Las tres primeras leyes son también la síntesis de conceptos de otros autores; la ley de la Adecuación es del genio de Escudero y es la más importante ya que corona a las otras y con el concepto que transmite generó una disciplina como es la técnica dietética, herramienta fundamental de la dietoterapia.

Primera ley o ley de la cantidad

“La cantidad de la alimentación debe ser suficiente para cubrir las necesidades calóricas del organismo y mantener el equilibrio de su balance.”

Esta ley se refiere a la necesidad energética y además al concepto de balance, en este caso el energético o sea que la alimentación a través de los hidratos de carbono, proteínas y grasas deberá cubrir todo el gasto energético.

De acuerdo a esta ley la alimentación podrá ser – suficiente – insuficiente – excesiva.

Segunda ley o ley de la calidad

“El régimen de alimentación debe ser completo en su composición para ofrecer al organismo, que es una unidad indivisible, todas las sustancias que lo integran.”

Esta ley expresa que para mantener la salud, es necesario ingerir a través de los alimentos, todos los principios nutritivos que conforman el organismo y su composición química. Esto únicamente se logra, con una alimentación variada en alimentos en proporciones y cantidades adecuadas. No existe en la alimentación un único alimento que aporte todos los nutrientes necesarios, la excepción es la leche materna en los primeros meses de vida del niño.

Si el organismo no cuenta con el aporte de nutrientes necesarios puede sintetizarlos o utilizar las reservas del mismo. Al nutriente que no puede ser sintetizado se lo denomina esencial.

Toda alimentación que cumpla con esta ley se la considera completa y aquella alimentación que falte o tenga muy reducido el aporte de algún nutriente se la considera carente.

Tercera ley o ley de la armonía

“Las cantidades de los diversos principios nutritivos que integran la alimentación deben guardar una relación de proporciones entre sí.”

Debe existir una proporcionalidad en los distintos componentes o nutrientes de la alimentación.

Los macronutrientes en una buena alimentación deben ofrecerse guardando proporciones. Macronutrientes son los hidratos de carbono, proteínas y grasas, todos ellos brindan energía en su metabolización. La energía que aporta la alimentación debe ser cubierta en un 50 a 60 % por hidratos de carbono, en un 10 a 20 % por proteínas y en un 30 % por grasas. El cálculo del aporte proteico se expresa en gramos / kilos de peso.

Una alimentación es armónica al respetar éstas y otras relaciones: como el cociente calorías no proteicas (de hidratos de carbono y grasas) / gramos de N (nitrógeno) que debe ser de 150 o como el cociente gramo / caloría, que al ser 1 expresa una densidad calórica adecuada.

Cuarta ley o ley de la adecuación

“La finalidad de la dieta está supeditada a su adecuación al organismo”.

Esta ley se refiere a la finalidad de la alimentación, que siempre se prescribe con un determinado propósito, sea para individuos sanos o enfermos. En un niño la finalidad de la alimentación es asegurar su crecimiento y desarrollo. En una mujer embarazada se procura permitir que el embarazo llegue a término y que el producto de la gestación tenga características normales.

En los pacientes enfermos, la alimentación tratará de facilitar la curación o evitar una mala evolución, teniendo en cuenta la fisiopatología del órgano o sistema enfermo, las funciones alteradas y cómo esto repercute en el estado nutricional y/o en los tiempos de la Nutrición. Siempre se tendrá en cuenta el estado funcional del aparato digestivo.

Esta ley también tiene en cuenta la personalización de la alimentación, contemplando los hábitos y gustos alimentarios del individuo, como así también sus creencias religiosas y situación económica.

Concepto de alimentación normal

Se define régimen normal a aquel que permite que el individuo perpetúe a través de varias generaciones los caracteres del individuo y de la especie. Para alcanzar estos objetivos es necesario que mantenga la composición corporal de los tejidos y de los humores. Que permita el crecimiento y desarrollo, la lactancia, que produzca sensación de bienestar y que impulse al individuo a la actividad.

Una Alimentación Normal según las Leyes de Escudero debe ser suficiente, completa, armónica y adecuada.

Las directrices dietéticas para americanos del Department of Health and Human Services (HHS) y el Department of Agriculture (USDA), son publicadas desde 1980 cada 5 años y hacen referencia a sujetos sanos, de dos o más años de edad. La última es la 8va edición para el periodo 2015-2020.

Estas publicaciones dan una idea práctica de las características de una alimentación normal.

Se puede afirmar que un individuo ingiere una alimentación normal y saludable cuando:

- Le permite mantener un peso corporal adecuado.
- Consume una variedad suficiente de alimentos.
- Consume pobre cantidad de grasas saturadas y colesterol.
- Prioriza el consumo de vegetales, frutas y cereales.
- Emplea sal y azúcares en forma moderada.
- Consumo de alcohol, en forma moderada.

Macronutrientes

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono o carbohidratos son la fuente más importante de energía de los seres humanos, variando su porcentaje del valor calórico total dependiendo de pautas culturales y disponibilidad económica.

La principal fuente de energía en el mundo está formada por los hidratos de carbono presentes en los cereales (arroz, avena, cebada, centeno, maíz, trigo).

Química y clasificación

Se los define químicamente como sustancias que tienen la fórmula $C_n (H_2O)_n$, esto significa: compuestos que contienen carbono y donde el hidrógeno y el oxígeno conservan la misma proporción que en el agua.

Cada unidad química o monómero se llama monosacárido, y sus múltiplos son los disacáridos, oligosacáridos y los polisacáridos.

Los monosacáridos, glucosa, fructosa y galactosa son los componentes básicos de sus múltiplos.

En los vegetales, las frutas y la miel hay glucosa y fructosa naturalmente. Algunos productos alimenticios industrializados pueden tener como endulzante grandes cantidades de dichos carbohidratos, en forma de jarabe de maíz alta fructosa.

El alcohol de glucosa o sorbitol está en algunas frutas.

Se llaman disacáridos a la unión de dos monosacáridos, y estos son la sacarosa, formada por una glucosa y una fructosa, la lactosa, formada por una galactosa y una glucosa y la maltosa, formada por dos glucosas. Éstas se hallan en la miel, la caña de azúcar, la leche y en algunos cereales.

En diversas legumbres se encuentran oligosacáridos (la unión de 2 a 10 monosacáridos) como la estaquiosa, la verbascosa y la rafinosa.

En algunos cereales y vegetales como la cebolla, están presentes los fructo-oligosacáridos, derivados de glucosa y fructosa, pero de cadenas lo suficientemente largas como para no ser digeridas en el intestino delgado humano.

Las maltodextrinas son oligosacáridos elaborados tecnológicamente y utilizados en la industria alimentaria.

De los polisacáridos se destacan los amiláceos o almidón y los polisacáridos no amiláceos (PNA).

El almidón es el carbohidrato de depósito de los vegetales, así como el glucógeno lo es de los animales.

El almidón está formado por moléculas de glucosa enlazadas en uniones lineales α 1,4; (estructura llamada amilosa), y otras que combinan estructuras lineales con uniones α 1,4 con ramificaciones unidas por enlaces α 1,6, que se denomina amilopectina. Los almidones están presentes en grandes cantidades en cereales, raíces y vegetales y en

ellos varía la proporción de amilosa y de amilopectina. En los gránulos de almidón estas estructuras están en forma cristalina, que es insoluble e indigerible. Cuando se cocina en agua, el almidón se gelatiniza, permitiendo su digestión, y, en el enfriamiento posterior se recrystaliza, proceso que se conoce como retrogradación del almidón.

Los polisacáridos no amiláceos (PNA) pueden ser solubles, como las pectinas, los β glucanos y gomas, o insolubles como la celulosa y la hemicelulosa. Dado que son indigeribles, se los considera fibra alimentaria.

Al almidón que no se digiere completamente se lo llama almidón resistente.

Digestión y Absorción

Los carbohidratos se absorben en forma de monosacáridos, de modo que sus polímeros deben ser hidrolizados previamente.

La digestión comienza con la acción de la α amilasa salival o ptialina que actúa hasta el ingreso de los alimentos al estómago, donde su pH bajo la inactiva. En el intestino delgado actúa la amilasa pancreática, hidroliza al almidón, atacando los enlaces α 1,4, hasta dejar α dextrinas, que son atacadas por la α dextrinasa, siendo los productos finales maltosa y maltotriosa. Estos, junto con los disacáridos alimentarios, son digeridos por las disacaridasas intestinales presentes en la membrana del ribete en cepillo: maltasa, isomaltasa, lactasa y sucrasa.

El intestino delgado posee microvellosidades que incrementan notablemente la superficie absorptiva. Revistiendo las vellosidades existe un área que se llama capa de agua no removible. Es en el yeyuno donde se produce la mayor digestión, mientras que cuando se ingieren carbohidratos de absorción lenta, estos la completan en el íleon.

La fructosa y galactosa se absorben por transporte activo facilitado, siendo sus co-transportadores el sodio y la glucosa, contra gradiente de concentración y con gasto de energía. La glucosa ingresa por un proceso de difusión facilitada a favor de gradiente de concentración, mientras que la fructosa lo hace de modo facilitado gracias a transportadores llamados GLUT 5.

El almidón resistente (presente en papas, legumbres y ciertas harinas como la de trigo), los oligosacáridos y los PNA atraviesan el intestino delgado sin ser digeridos, siéndolo parcialmente en el intestino grueso, donde son atacados por la microflora intestinal. Sus productos finales son los ácidos grasos de cadena corta (acético, propiónico y butírico) y gases (hidrógeno, anhídrido carbónico y metano). Estas sustancias estimulan el crecimiento bacteriano, actuando como tróficos del colonocito.

Metabolismo

Si bien la glucemia normal en ayunas es entre 70 y 109 mg/dl, ante la ingesta de carbohidratos ésta puede elevarse normalmente en situación posprandial hasta valores menores de 140 mg/dl.

El cerebro recibe un aporte casi continuo de glucosa; las células formes de la sangre y la médula renal viven exclusivamente de glucosa, requiriéndose alrededor de 180 g/d para estos fines. Todo esto hace que los procesos metabólicos sean complejos y precisos.

La glucólisis es la principal vía metabólica de la glucosa, fructosa y galactosa de la alimentación, que luego de su absorción ingresan al hígado y es distribuida a toda la economía. En el citoplasma de las células se produce la glucólisis, tanto en presencia de oxígeno (aerobia) o sin él (anaerobia).

Las hexosas, en situación aeróbica, llegan a piruvato que es transportado a la mitocondria donde sufre una decarboxilación oxidativa llegando a acetil CoA, que ingresa al ciclo de Krebs, para dar como resultado energía, CO_2 y H_2O .

En anaerobiosis, el piruvato se transforma en lactato que pasa al hígado donde ingresa a la gluconeogénesis para regenerar glucosa.

La gluconeogénesis involucra los procesos por los que metabolitos distintos a los carbohidratos se transforman en glucosa. Sus sustratos son el lactato, los aminoácidos glucogénicos (principalmente alanina) y el glicerol.

Cuando se requiere obtener glucosa a partir de los depósitos de glucógeno, se produce la glucogenólisis en hígado para aportar glucosa a otros tejidos y en músculo esquelético donde la glucosa obtenida aportará energía.

Valor energético y recomendación

Los carbohidratos aportan 4 kcal/g y el Comité de Expertos de OMS recomienda que su consumo sea de alrededor del 55 % del valor calórico total.

Proteínas

Son macronutrientes, junto con los carbohidratos y los lípidos. Las proteínas son las únicas que contienen nitrógeno.

Se relacionan con todas las formas de vida. Sus unidades constitucionales son los aminoácidos que se unen en largas cadenas enlazadas por uniones peptídicas, adquiriendo complejas estructuras espaciales. Se conocen 20 aminoácidos.

Las proteínas forman parte de hormonas, citoquinas y enzimas. En el plasma son responsables de la presión coloido-osmótica así como servir para transporte de diversas sustancias. En los animales, la mayor cantidad de las mismas está contenida en los músculos.

Además de la integración de proteínas, los aminoácidos tienen otras funciones como reguladores del recambio proteico, neurotransmisores, precursores de otros compuestos nitrogenados, como, por ejemplo la síntesis de DNA y RNA, el transporte de nitrógeno, etc.

La proteína contenida en órganos y tejidos está determinada, entre otras cosas, por la velocidad de degradación proteica, mientras que la alimentación y la ingesta proteica aumentada inhiben su degradación.

Los aminoácidos sufren un recambio y parte de su nitrógeno y carbono se excretan.

Clasificación de aminoácidos

Esenciales o indispensables: triptofano, leucina, isoleucina, valina, fenilalanina, metionina, lisina, treonina e histidina, que son aquellos que el propio organismo no puede sintetizar por sí mismo, esto implica que la única fuente de estos aminoácidos es la dieta.

No esenciales: pueden sintetizarse en el organismo a partir de sustancias donantes de nitrógeno y de carbono.

Vías de síntesis y descomposición

La síntesis de aminoácidos no esenciales se hace desde otros aminoácidos y tiene como finalidad el ahorro proteico.

La descomposición de los aminoácidos cumple dos funciones: producir 4 kcal/g de aminoácidos que se oxidan, generando finalmente CO₂, H₂O y urea; y su conversión en otros productos aminoacídicos o no, pero que contienen nitrógeno. Entre los no aminoacídicos se encuentran creatina y creatinina, glutatión, purinas y pirimidinas, neurotransmisores, hemoglobina, etc.

Las proteínas se forman y descomponen permanentemente en el organismo, existiendo un balance entre ambos procesos.

Un adulto normal puede consumir entre 70 y 90 g de proteínas que se hidrolizan y absorben como aminoácidos, mientras que en el recambio diario intervienen cerca de 340 g/d.

Digestión y absorción de proteínas

La digestión de proteínas se inicia con la pepsina del jugo gástrico y las enzimas proteolíticas pancreáticas. Estas enzimas se segregan en forma de pro-enzima (tripsinógeno, quimotripsinógeno, elastasa) y se activan por la separación de una pequeña fracción. La enteroquinasa desdobra el tripsinógeno en tripsina, vía activación de enzimas pancreáticas. La presencia de proteínas dietéticas es un estímulo para dicha secreción. La tripsina se une a las proteínas y comienza su hidrólisis y el exceso de tripsina parece ser un estímulo para el freno pancreático de la secreción de tripsinógeno. Las proteínas hidrolizadas van convirtiéndose en péptidos más pequeños, siendo responsables de esto enzimas proteolíticas específicas de aminoácidos residuales. Los aminoácidos resultantes se absorben a través de la mucosa intestinal por transportadores activos. También se absorben di y tripéptidos en forma intacta, y estos son aproximadamente la cuarta parte del total de proteínas ingeridas. En el ribete en cepillo del intestino hay hidrolasas que completan el proceso. También se incorporan a este pool las proteínas secretadas a la luz intestinal (las enzimas pancreáticas que intervienen en la digestión), así como las provenientes de células descamadas.

Requerimientos

El valor es de 0,8 g de proteína/kg de peso teórico/día, para situación basal, siendo incrementado ante situaciones biológicas especiales como embarazo, lactancia, niñez. En la práctica clínica, se asume que calculando 1 g/kg de peso teórico/día se brinda el margen necesario para seleccionar ampliamente entre la distinta oferta de alimentos con contenido proteico.

Calidad proteica

La calidad de una proteína se mide por su capacidad de crecimiento y desarrollo de los animales, siendo las proteínas de más alta calidad las que mayor velocidad de crecimiento producen.

La calidad depende de:

- Patrón de aminoácidos esenciales y cantidad dentro de la proteína determinada.
- Cantidad de aminoácidos esenciales y no esenciales de la mezcla.
- Digestibilidad.
- Presencia de sustancias tóxicas o antinutrientes que limiten su aprovechamiento.

Grasas

Representan un concentrado de energía, el vehículo de ácidos grasos esenciales, uno de los componentes fundamentales de las membranas biológicas, transportador de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Lípidos de membrana relacionados con la respuesta inmunológica, inflamatoria etc.

Entre las grasas dietarias, el 90% son triglicéridos o triacilglicerol, el 1 a 2% fosfolípidos y el resto colesterol libre y esterificado, como así también esteroides libres, esterificados y las ceras.

Tanto los triglicéridos como los fosfolípidos están constituidos básicamente por ácidos grasos.

Ácidos Grasos

Son cadenas hidrocarbonadas con un extremo carboxilo y otro metilo. La mayoría de los que hay en alimentación humana tiene un número par de carbonos en una cadena lineal de entre 4 y 22 átomos de carbono. Los más importantes son los de entre 16 y 20 átomos.

Además de la longitud de la cadena, se diferencian en el grado de saturación, encontrando ácidos grasos saturados, con todas sus valencias ocupadas por hidrógeno; monoinsaturados, con una sola doble ligadura y poliinsaturados, con más de una doble ligadura.

A su vez, los insaturados pueden tener configuración cis (donde los hidrógenos se hallan del mismo lado de la cadena), que es la más frecuente; o trans (los hidrógenos se hallan de lados opuestos). La forma trans le otorga menor movilidad espacial y mayor punto de fusión, lo que determina propiedades biológicas que los hacen más aterogénicos.

Los posibles isómeros se distinguen por la posición de la primera doble ligadura desde el extremo metilo. Si el doble enlace se halla a tres átomos de carbono del metilo terminal se habla de ácidos grasos Ω 3 o n-3 y si lo hacen a seis carbonos del metilo terminal dan origen a la familia Ω 6 o n-6.

Entre las principales fuentes de Ω 3 se encuentran el aceite de soja, de canola y de pescado, en los que se hallan presentes los ácidos eicosapentaenoico o EPA (20:5n-3) y docosahexaenoico o DHA (22:6n-3).

Entre las fuentes de Ω 6 se encuentran los aceites de maíz, soja y girasol.

Para el ser humano, los ácidos linoleico (C18:2 Ω 6 cis) y α linolénico (C18:3 Ω 3 cis) son esenciales, dado que no pueden ser sintetizados. A partir de ellos, se elonga y desatura estos ácidos grasos, obteniendo algunos más largos y con mayor grado de insaturación.

Triacilgliceroles

Están formados por un triálcohol denominado glicerol, esterificado con tres ácidos grasos. La mayoría de los triacilgliceroles de la alimentación humana tienen tres ácidos grasos distintos entre sí, siendo la posición del medio la que está ocupada por los ácidos grasos poliinsaturados.

Los triacilgliceroles son una forma de almacenamiento de energía y un reservorio de ácidos grasos.

Fosfolípidos

Son compuestos en los que sobre el esqueleto del glicerol se esterifican dos ácidos grasos uniéndose al tercer carbono un fosfato que lo convierten en una cabeza polar, mientras que el resto es una cola no polar. Estas características le confieren a la molécula un carácter anfipático, la cabeza polar es hidrofílica y la cola no polar es hidrofóbica. Al fosfato del tercer carbono se unen serina, colina, etanolamina, inositol.

Los fosfolípidos son los principales componentes de las membranas biológicas.

Colesterol y ésteres de colesterol

Son sustancias anfipáticas, con un núcleo esteroideo y una cola hidrocarbonada ramificada. Se encuentran únicamente en las grasas de origen animal, en forma libre o esterificado en el carbono 3 con un ácido graso.

En las grasas de origen vegetal no hay colesterol, sino sustancias emparentadas denominadas fitoesteroles, de los que los más frecuentes son β sitosterol, campesterol y estigmasterol. Todos son escasamente absorbidos por el intestino humano.

Digestión y absorción

La digestión de los triacilglicerol se inicia en la boca con la lipasa lingual y continúa en estómago con la lipasa gástrica, que, prácticamente actúan en conjunto liberando el ácido graso de la posición 3 del triacilglicerol. En estómago se emulsionan.

En intestino delgado actúa la lipasa pancreática que se segrega junto con la colipasa, y en sus funciones colaboran las sales biliares que las solubilizan en el medio acuoso intestinal formando la micela.

Transporte y metabolismo

Dada la naturaleza hidrofóbica de las grasas, ellas no pueden verse directamente al torrente sanguíneo, que es acuoso. Esto es una diferencia con respecto a los carbohidratos y las proteínas.

Los lípidos se empaquetan dentro del enterocito en lipoproteínas llamadas quilomicrones, antes de ser liberados a la sangre. Estas lipoproteínas tienen una superficie hidrofílica y un centro o core hidrofóbica.

Como se mencionó anteriormente, la excepción son los ácidos grasos de 10 átomos de carbono o menos, que son hidrosolubles, por lo que no requieren incorporarse a las lipoproteínas, e ingresan a la circulación portal unidas a albúmina.

Bibliografía

- <http://www.mypyramid.gov>
- De Girolami D, González Infantino CA y col. Clínica y Terapéutica en la Nutrición del Adulto. Ed. El Ateneo. 2008.
- Ross A Catherine, Caballero Benjamín, Cousins Robert y colaboradores Nutrición en la Salud y la Enfermedad 11va Edición Editorial Wolters Kluwer 2014
- Gil Angel Tratado de Nutrición Tomo I 2da edición 2010 Editorial Panamericana

Requerimientos y recomendaciones nutricionales

Dra. Claudia de la Merced Gastaldi

Definición de requerimiento nutricional:

Es la menor cantidad de un nutriente que debe ser consumida o absorbida en promedio por un individuo sano en un período determinado, para mantener un adecuado estado de nutrición. Los requerimientos varían en función de la edad, el sexo, el estado fisiológico, los niveles de actividad física y la temperatura, entre otros; por lo que el aporte a través de los alimentos debe cubrir no sólo los requerimientos para el mantenimiento de las funciones, sino también las cuotas adicionales según sea el caso (crecimiento, gestación, lactancia).

Tipos de requerimiento nutricional:

1. Basal: Es la cantidad de nutriente que se considera necesaria para impedir un deterioro clínicamente demostrable en las funciones vitales. Se mantiene un adecuado nivel de crecimiento y reproducción, pero las reservas del nutriente en los tejidos, pueden ser bajas o nulas, y así puede aumentar la susceptibilidad a carencias.
2. Óptimo: Es la cantidad de nutrientes necesaria para mantener las reservas de un tejido.

Recomendación nutricional:

Es un concepto de origen epidemiológico, con la finalidad de ser aplicado a colectividades o poblaciones y se establece para cubrir los requerimientos individuales. Es útil para comparar las necesidades con el consumo por cada habitante y así poder valorar el estado nutricional de una comunidad o bien para establecer políticas alimentarias, cuyo objetivo primario, sería cumplir con las necesidades de la población. Las recomendaciones nutricionales se sintetizan en tablas donde está representado el conjunto de cifras o valores de los nutrientes específicos que necesita el organismo humano. En Argentina, la tabla consensuada y compilada con datos extranjeros data del año 1983 por lo que entró en desuso. En compensación, se usan para la región las tablas de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos (NAS-USA) y las de la FAO. Muchos países construyen en base a las evidencias científicas sus propias tablas de recomendaciones nutricionales. Entre otras, la finalidad básica de las mismas tiene que ver con la cobertura de las necesidades nutritivas, evitar deficiencias y prevenir cuadros de toxicidad. La talla se consideró a partir de los datos aportados por la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS-2005) para mujeres jóvenes de 19-49 años (159.6 cm), y para el peso, se contempló aquel valor en kilogramos que se corresponde con el punto medio del rango para un Índice de Masa Corporal normal (IMC) según valores de referencia de la Organización Mundial de la Salud (OMS). A los fines de establecer la cobertura de energía se consideró un nivel de actividad física entre ligero y moderado, equivalente a 35,5 kcal/kg de peso/día.

La recomendación se establece en distintos pasos. Primero se valora el requerimiento basal medio de un nutriente absorbido, en un segmento sano y representativo de cada

grupo de edad y sexo de la población. Luego se ajusta ese valor obtenido, según distintos factores, para compensar la utilización incompleta y abarcar las variaciones tanto de las necesidades entre los individuos, como la biodisponibilidad de los nutrientes entre las fuentes alimentarias. Queda entonces así establecido un factor de seguridad en las recomendaciones para cada nutriente. Los requerimientos se pueden expresar en una cantidad absoluta diaria o en una determinada cantidad del nutriente por kilogramo de peso y por día.

Tanto los requerimientos como las recomendaciones, pueden variar de acuerdo al peso corporal, la talla, edad y sexo del individuo, y se calculan en base a una actividad física moderada. Si los requerimientos de la población tienen una distribución normal según curva de Gauss, se agregan dos desvíos estándar al requerimiento medio observado, y así se cubren las necesidades de la mayoría de los individuos. Este método no se emplea para determinar la energía necesaria a consumir, ya que las recomendaciones de energía reflejan el requerimiento medio de la población para cada grupo de edad. Si bien la necesidad de energía varía de una persona a otra, el agregado de calorías extras para cubrir esa variación sería inapropiada, ya que podría producir obesidad en personas con requerimientos medios.

En 1980, el “Food and Nutrition Board – National Research Council” (USA) definió las recomendaciones nutricionales como la cantidad de energía y nutrientes esenciales que cubren los requerimientos nutricionales de casi todos los individuos sanos, o bien el promedio de las cantidades diarias de energía y nutrientes esenciales que ciertas poblaciones deben consumir en un tiempo determinado.

Las recomendaciones nutricionales se deben expresar en cantidades de energía y nutrientes y no por grupos de alimentos, ya que los hábitos de consumo varían de una población a otra. Para evitar posibles riesgos asociados a ingesta deficitaria, la cantidad de nutrientes recomendados excede habitualmente las necesidades nutricionales de la mayoría de las personas. Las recomendaciones nutricionales sólo van dirigidas a individuos sanos ya que en caso de padecer alguna patología o enfermedad metabólica se deberán seguir dietas específicas adaptadas a estas necesidades.

DRI (ingesta dietética de referencia):

Establece los valores de referencia de nutrientes en individuos sanos para prevenir enfermedades por déficit de ingesta, reducir el riesgo de enfermedades crónicas por sobrenutrición y alcanzar un estado de salud óptimo.



Figura 1. Ingesta dietética de referencia (Fuente: Gil Hernández, 2005).

A continuación, se describen los parámetros que definen las ingestas dietéticas de referencia de la población según la Food and Nutrition Board – National Research Council:

1. **Requerimiento medio estimado:** Representa la ingesta necesaria de un nutriente para cubrir las necesidades de la mitad de los individuos sanos de un grupo de edad y género determinados. Da idea de la prevalencia de aporte insuficiente de un determinado nutriente por grupos de población.
2. **Requerimiento energético estimado:** Hace referencia a la ingesta media necesaria para mantener el balance energético en adultos sanos (con un nivel de actividad física saludable), en función de la edad, sexo, peso y talla.
3. **Recomendaciones dietéticas:** Establece la ingesta diaria de un determinado nutriente, cantidad que ha de ser suficiente para cubrir las necesidades de casi todos los individuos sanos (97%-98%), de un grupo de edad y sexo determinados.
4. **Ingesta adecuada:** Valor de ingesta que se considera adecuado para un nutriente, cuando no existen datos suficientes para estimar sus recomendaciones en una población o grupo de edad determinados.
5. **Nivel de ingesta máximo tolerable:** Representa la cantidad máxima de un nutriente que puede ser ingerido por la población en general, sin riesgo evidente para la salud

En base a los valores de referencia definidos por el Food and Nutrition Board – National Research Council, el comité científico de alimentación de la Unión Europea (SCF: Scientific committee on Food) estableció en 1992, los siguientes conceptos:

- **Requerimiento medio:** Establece el requerimiento medio de un nutriente de un grupo de población, que coincide con la mediana y equivale al requerimiento medio estimado.
- **Ingesta de referencia para la población:** Es la ingesta que cubre las necesidades de nutrientes de la mayoría de los adultos sanos, aproximadamente el 97,5% de la población, y se corresponde con la ingesta dietética recomendada.
- **Intervalo aceptable de ingesta:** Cuando no se dispone de datos suficientes para establecer ingestas de referencia para un determinado nutriente, se fijan intervalos aceptables, siendo por lo tanto este parámetro, equivalente a la ingesta adecuada.
- **Umbral de ingesta inferior:** Establece un nivel de ingesta para un determinado nutriente, por debajo del cual, la mayoría de los individuos (97,5%), no podrían mantener su integridad metabólica. Este parámetro, no tiene equivalencia con los descriptos por el Food and Nutrition Board – National Research Council.

- Intervalos aceptables de distribución de macronutrientes: Representa el intervalo adecuado de ingesta de macronutrientes, que se asocia a un menor riesgo de padecer enfermedades crónicas. Se expresa como porcentaje de la ingesta total, teniendo en cuenta las necesidades del propio individuo.

Cálculo de los requerimientos establecidos y de las recomendaciones nutricionales:

Para determinar correctamente los requerimientos nutricionales en los grupos de población, se necesita establecer un método que incluya las siguientes etapas:

1. En primer lugar se calculan los requerimientos nutricionales para una población sana y representativa de los distintos grupos que la integran, ya que los requerimientos podrían cambiar con la edad y el sexo.
2. A continuación se estima mediante análisis de varianza y desvío estándar, la variabilidad de los requerimientos nutricionales entre los distintos individuos que pertenecen al mismo grupo de la población.
3. Con el objetivo de garantizar que se cubran las necesidades de todas las personas sanas pertenecientes a cada población según sexo y edad, se determinan las cantidades que se deben sumar al requerimiento medio.
4. Para mejor conocimiento de las necesidades nutricionales de una determinada población se utilizan ciertos métodos de investigación epidemiológica, experimental y clínica que se describen a continuación:
 - ✓ Técnica de balance: Con este método, se determina qué cantidad se utiliza de un determinado nutriente con respecto a la cantidad total ingerida.
 - ✓ Se llevan a cabo estudios en individuos a los que se les impone una dieta carencial en un nutriente determinado, teniendo en cuenta que ello suponga un riesgo mínimo para su salud.
 - ✓ Registro de dieta de personas sanas.
 - ✓ Estudios epidemiológicos que relacionan hábitos alimentarios con enfermedades por carencia o exceso de nutrientes.
 - ✓ Extrapolación de resultados obtenidos con ensayos en animales en los cuales se ha prescindido de un nutriente esencial de la dieta.
 - ✓ Los requerimientos nutricionales de una población en estudio se ajustan a una curva de tipo Gaussiana.

Como se observa en la fig 2, la mayor parte de la población tiene un requerimiento medio (RM) de nutrientes, representada por la parte central de la gráfica. Una pequeña parte de la población presenta requerimientos mínimos de nutrientes, y otra, requerimientos mayores, ambas representadas en los extremos de la gráfica.

A modo de ejemplo, los requerimientos de proteínas de la población presentan una distribución de curva normal, sumándose 2 desviaciones estándar al valor medio calculado, para cubrir así las necesidades de un 97,5% de la población.

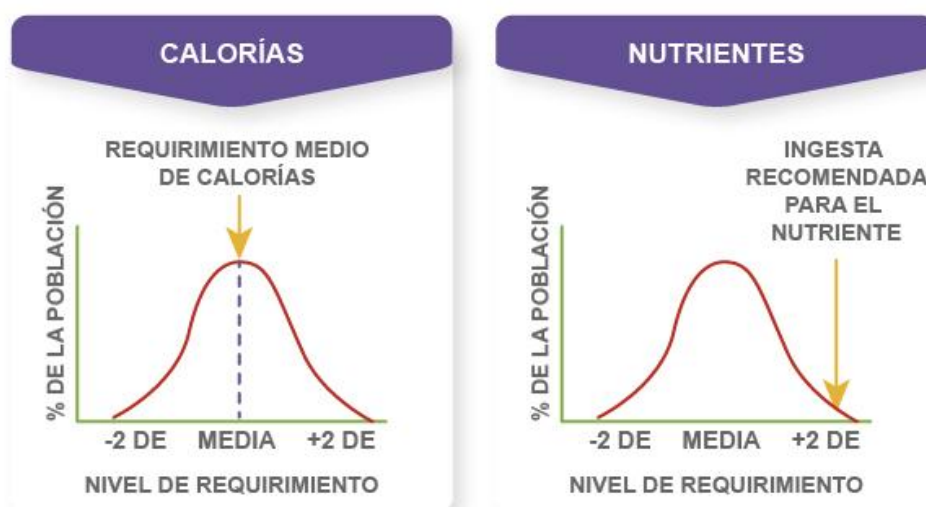


Figura 2. Diferencia entre las recomendaciones de ingesta energética (valor promedio) y de nutrientes (valor medio más dos desviaciones estándar) (Fuente: Gil Hernández, 2005).

Con respecto a la energía, se utiliza como recomendación el promedio del requerimiento de la población para cada uno de los grupos de edad y sexo. Dado que los requerimientos de energía varían entre individuos, un aumento adicional del doble del desvío estándar del requerimiento medio, podría conllevar a obesidad a largo plazo, en los individuos cuyos requerimientos se encuentren por debajo del mismo.

Además en el cálculo de las recomendaciones nutricionales se deben considerar otros factores adicionales como ser:

- La biodisponibilidad y absorción de cada uno de los nutrientes. Por ello dentro de la ingesta recomendada se incluirá también la parte no absorbida del nutriente ingerido.
- La eficacia metabólica de cada individuo y sus circunstancias fisiológicas.
- El proceso tecnológico y tratamientos culinarios aplicados a los alimentos.
- Los hábitos alimentarios, el clima y la procedencia de los alimentos.

Requerimiento y recomendaciones de energía y nutriente:

Requerimiento energético se define como la cantidad de kilocalorías necesarias a ingerir por día para equilibrar el consumo de energía de acuerdo a la contextura física, composición corporal, tipo de actividad física que realice una persona y situación biológica en la que se encuentre. El objetivo es conservar un estado de salud óptima.

El balance de energía está dado por la diferencia entre la energía que se ingiere y la cantidad de energía que se consume; en consecuencia, para alcanzar un peso corporal adecuado, el balance energético debe ser igual a 0.

Para determinar las necesidades energéticas se utilizan 3 fracciones distintas:

- I. La tasa metabólica basal.
- II. La termogénesis (efecto dinámico específico de los alimentos).
- III. El consumo energético derivado de la actividad física.

Así, la EFSA (Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria) recomienda una ingesta energética de 2000 kcal/d en mujeres y 2500 kcal/d en hombres.

Requerimiento de hidratos de carbono: Los hidratos de carbono deben ser los nutrientes mayoritarios de la dieta, ya que de ellos se obtiene la glucosa. Constituyen la principal fuente de energía. Se aconseja que representen entre el 50-60% del requerimiento energético diario. Se dará preferencia a los alimentos en los cuales predominan los hidratos de carbono complejos, ya que estos exigen un cierto tiempo de digestión intestinal, haciendo más lenta su absorción y evitando fluctuaciones elevadas de la glucemia postprandial. Se recomienda una cantidad no menor a 130 gr de carbohidratos diarios para evitar la cetosis.

Expertos de la OMS recomiendan que el consumo de hidratos de carbono sea de alrededor del 55 % del valor calórico total. El Comité WHO/FAO (2003), (Comité de Seguridad alimentaria y Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura) recomienda una ingesta del 55-75% del Valor calórico total proveniente de carbohidratos. Tanto en niños como en adultos, el consumo de azúcares de rápida absorción se debería reducir a menos del 10% de la ingesta calórica total.

Requerimiento de fibra: La Asociación Dietética Americana establece que un aporte adecuado de fibra debe ser de 25 a 35 g/día ó 10 a 13 Gr cada 1000 Kcal. En Argentina, al igual que en el resto del mundo, el consumo de fibra es bajo.

Requerimiento de proteínas: Las proteínas son los únicos macronutrientes que contienen nitrógeno. Forman parte de hormonas o citoquinas actuando como señalizadoras, y forman enzimas responsables de catalizar los distintos procesos bioquímicos. Son responsables de la presión coloidosmótica, y sirven para el transporte de diversas sustancias.

Dado que para la síntesis de proteínas se reutilizan los aminoácidos ya existentes en el organismo, la cantidad de proteínas en el cuerpo humano será mucho mayor que las obtenidas por ingesta de alimentos y puede verse disminuida si no se consume una adecuada ingesta energética. Así, si la ingesta energética está por debajo de la necesaria, las proteínas se utilizarían para la producción de energía, reduciéndose su número en el organismo.

En los últimos 50 años, las recomendaciones de proteínas han variado en forma importante. En la actualidad, para valorar dichas recomendaciones, se evalúan a corto y largo plazo los siguientes aspectos:

- El requerimiento medio del balance de nitrógeno cuyo valor es de 0,66 gr/kg/d.
- La variabilidad de dicho requerimiento. Si se considera el doble de la desviación estándar de este valor, se fijaría un 25% por encima de la media, abarcando así al 97,5% de la población.

La cifra requerida por el adulto sano es de 0,75 gr/kg/d, según lo establecido por el grupo de expertos de la FAO/OMS/UNU, si es una proteína de alto valor biológico y buena digestibilidad. Cuando el valor biológico y la digestibilidad son bajos, se recomiendan cifras de 0,8-0,9 gr/kg/d.

En la práctica clínica se asume que calculando 1 g/kg de peso teórico/d, se brinda el margen necesario para seleccionar entre la distinta oferta de alimentos con contenido proteico. La proporción de proteína de alto valor biológico es de 2/3 partes del total.

Se sugiere que la ingesta no exceda los 2 g/kg de peso teórico/día, debido a que puede alterar el metabolismo renal y óseo.

En la mayoría de los casos, las proteínas de origen animal contienen todos los aminoácidos esenciales (triptófano, leucina, isoleucina, valina, fenilalanina, metionina, lisina, treonina e histidina). Los aminoácidos no esenciales pueden sintetizarse en el organismo a partir de otras sustancias donantes de nitrógeno y carbono.

Requerimiento de grasas: Representan un concentrado de energía; vehiculizan ácidos grasos esenciales, uno de los componentes fundamentales de las membranas biológicas; transportan vitaminas liposolubles, entre otras funciones.

La ingestión mínima de grasa en la dieta para adultos es de 15% para hombres y 20% para mujeres. Se debe suministrar un aporte lipídico adecuado a través de la dieta, recomendándose la ingesta de pequeñas cantidades de ácidos grasos esenciales como el linoleico y linolénico, dado que en el organismo no hay enzimas desaturasas para sintetizarlos. El límite superior de la ingestión de grasas debe ser 35% si el aporte de ácidos grasos esenciales es suficiente y si el aporte de ácidos grasos saturados no es superior al 10% de la energía consumida. La ingestión de colesterol debe ser inferior a 300 mg/d. Para individuos sedentarios, las grasas no deben superar el 30% de la energía diaria.

Se deben consumir preferentemente grasas líquidas y blandas a temperatura ambiente.

El ácido linoleico es un ácido graso esencial, cuyo déficit genera dermatitis, piel rugosa y seca y por eso se estableció un nivel de ingestión adecuada para ácido linoleico de 17 y 12 gr/d para hombres y mujeres jóvenes, respectivamente.

Se debe estimular el consumo diario de alrededor de 30 cc de aceite crudo por su contenido en ácidos grasos esenciales y vitamina E.

La OMS recomienda que la relación grasa polinsaturada/grasa saturada sea lo más cercana a la unidad posible. En una alimentación equilibrada en omega 3 y omega 6, ambas sustancias pueden trabajar en conjunto para beneficio de la salud. El consumo de estos ácidos sin un correcto equilibrio, y de ácidos grasos omega 6 en forma excesiva produce inflamación y puede conducir al desarrollo de enfermedades (enfermedad coronaria, cáncer).

En una dieta saludable, la proporción de omega 6 respecto al omega 3 debería ir de 5/1 a 10/1.

En la típica alimentación de la población argentina, la cantidad de ácidos grasos omega 6 es superior a la recomendada en relación a la de omega 3, facilitando el aumento en la tasa de eventos vasculares.

Además, se deberán incluir otros lípidos como el eicosapentanoico, docosahexanoico y araquidónico ya que también pueden ser considerados esenciales si sus precursores no se encuentran en la dieta.

El porcentaje promedio de grasa debería ser de 30% del valor calórico total (25 a 35%). Recomendaciones según tipo de ácido graso (Ver apéndice de tablas)

Requerimiento de Agua: Es un fluido imprescindible para prácticamente la totalidad de las funciones corporales, participando activamente en la regulación térmica (termorregulación) de nuestro organismo; por lo tanto, una hidratación adecuada es esencial para mantener un estado de salud óptimo. La podemos obtener desde la dieta, formando parte de los alimentos, mediante la ingesta de agua y bebidas que la incluyan en su composición, o bien como producto de los procesos oxidativos que ocurren en nuestro organismo. El contenido de agua corporal y su distribución en los distintos compartimentos, celulares, varía con la edad, modificándose en consecuencia, las necesidades de ingesta para alcanzar un control homeostático adecuado. Es aconsejable consumir, al menos 2 litros de agua /día.

El agua que se utilice para beber, lavar y/o preparar los alimentos, debe ser potable. Si se sospecha que está contaminada, se la debe hervir durante 5 minutos y luego agregar 2 gotas de lavandina por cada litro.

Según la EFSA, los requerimientos de agua en la población adulta varían entre 2200 a 2600 ml/d para el hombre y 1900 a 2400 ml/d en la mujer. Su consumo deberá incrementarse en situaciones de mayor demanda como ser cuadros febriles, o diarreas.

La Sociedad Argentina de Nutrición (SAN), en 2012, acordó junto a un panel de expertos vinculados a la nutrición y al metabolismo, una recomendación de ingesta de líquidos (preferentemente agua) de 2 a 2,5 l/d, no estableciéndose límite máximo para su ingesta. La recomendación establecida por consenso es de 2000 ml/d para la población objetivo.

Bebidas alcohólicas: Este tipo de bebidas aportan calorías vacías y por lo tanto aumentan de peso. Las cantidades máximas recomendadas para adulto son, en la mujer: 300 cc de cerveza, o 150 cc de vino o 40cc de bebida blanca/d, y en el hombre hasta 450 cc de cerveza, o 300 cc de vino u 80 cc de bebida blanca/d.

Requerimientos de vitaminas: las vitaminas son sustancias esenciales, o sea que el hombre es incapaz de sintetizar. Se necesitan en cantidades muy pequeñas y tanto su déficit como su exceso pueden causar enfermedad. Pueden ser liposolubles: A, D, E y K, o hidrosolubles: complejo B y C.

- **Vitamina A:** Sus 2 formas naturales son el retinol, presente en los mamíferos y el 3 dehidroretinol, presente en los peces. Se encuentra en forma de provitamina en las plantas como pigmentos carotenoides. El retinol, para su movilización, se une a una proteína de unión al retinol (RBP) que junto a la prealbúmina, sirven de transporte sanguíneo. Las células objetivo son la retina y la piel. La carencia de esta provitamina puede influir en los niveles de Vitamina A, reduciéndose la síntesis de la misma. Su ingesta es fundamental para el crecimiento, la reproducción y la proliferación y diferenciación celular, así como en la inmunidad, en el mantenimiento de las membranas mucosas y de la piel, dientes, tejidos blandos y óseos. También es importante para el desarrollo de una buena visión nocturna y es necesaria para el funcionamiento normal del sistema inmune. El β caroteno tiene propiedades antioxidantes. El déficit de Vitamina A podría exacerbar la anemia por déficit de hierro. Esta vitamina está presente en fuentes animales como el huevo, carne, leche, queso, crema, hígado, riñón y aceite de hígado de bacalao. También la contienen los productos que fueron fortificados como leches, yogures y quesos. Fuentes de β caroteno son: zanahoria, zapallo, batata, brócoli, espinaca y la mayoría de los vegetales de hoja verde. Ver aporte dietético recomendado (ADR) en apéndice de tablas. Según recomendación establecida por consenso, el aporte de Vitamina A corresponde a 700 microgramos/d, para la población objetivo. Se

utilizaron como referencia las tablas de ingestas dietéticas elaboradas por el Food and Nutrition Board, instituto of Medicine, National Academies of Science (NAS/USA), por ser las más actualizadas.

- **Vitamina D:** Se puede obtener con la ingesta de alimentos que la contengan como la leche y el huevo, o por transformación del ergosterol por las radiaciones solares. Regula el paso del calcio a los huesos y contribuye al normal mantenimiento de los valores de calcio y fósforo en sangre. Los alimentos fortificados son la mayor fuente dietética de vitamina D. La fortificación es de 400 UI de vitamina D2 (calciferol) por litro. Una taza de leche fortificada aporta la cuarta parte de las necesidades diarias en los adultos. Son pocos los productos que contienen en forma natural cantidades significativas de Vitamina D, como ser aceites de pescados (bacalao), pescados grasos (arenque), hígado de pescado y yema de huevo. Su ingestión adecuada es la cantidad necesaria para mantener las concentraciones séricas de 25-OH vit D en niveles seleccionados en un definido grupo de individuos con limitada e incierta exposición a la luz solar y limitadas reservas. Este valor de concentración sérica se ha definido como la concentración por debajo de la cual se presentan manifestaciones como el raquitismo o la osteomalacia. Aunque hay un intenso debate acerca de la concentración óptima de 25 (OH) VIT D para la adquisición y mantenimiento de masa ósea, se cree que una concentración sérica de al menos 35 ng/ml (80nmol/l), podría ser necesaria para una óptima absorción de calcio. Se aconseja exposición al sol durante 15 minutos, 3 veces por semana en zonas no expuestas de la piel y sin que medien pantallas o cremas solares.

En el año 2010, el Instituto de Medicina (EU) recomendó una ingesta de 600 UI/d de vitamina D. Algunos autores sugieren que para mantener los niveles plasmáticos de Vitamina D entre 30 y 96 ng/ml, es necesario consumir 1000 UI de Vitamina D/d (25 microgramos/d) en los adultos y 2000 UI (50 microgramos) diarios en adultos mayores de 65 años. La fortificación de alimentos o los suplementos nutricionales son intervenciones seguras, sencillas y probablemente costo efectivas para disminuir las enfermedades asociadas al déficit de esta vitamina. En Argentina no existen alimentos enriquecidos con Vitamina D, pero están establecidos para el caso puntual de las leches fortificadas límites de adición máximos específicos. La fortificación de alimentos con Vitamina D es voluntaria. Este tipo de fortificación está regulada por el Código Alimentario Argentino (CAA). Se utilizaron las tablas NAS/USA por ser las más actualizadas.

- **Vitamina E:** Se la considera como antioxidante. Se encuentra en alimentos principalmente de origen vegetal como brócoli, espinaca, germen de trigo, levadura de cerveza, aceites vegetales (aceite de girasol, aceite de oliva), frutas secas (avellanas, nueces, almendras), semillas (sésamo) y también yema de huevo. Dosis diaria recomendada: ver apéndice de tablas.
- **Vitamina K:** Funciona como coenzima en la síntesis de formas biológicamente activas de proteínas involucradas en la coagulación sanguínea y metabolismo óseo. Se presentan en grandes cantidades en leche vacuna, hígado, espinaca y crucíferas. Ver Dosis diaria recomendada en apéndice de tablas.
- **Vitamina B1:** (tiamina). Su carencia en el hombre produce una enfermedad conocida como beriberi, con manifestaciones neurológicas y cardíacas. Actúa como coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono. Es coenzima de muchas enzimas, entre ellas las del complejo piruvato deshidrogenasa, que es clave en el

metabolismo de los glúcidos Se encuentra en levaduras, verduras, carne de cerdo y vacuna, cereales integrales, frutos secos, hígado, huevos, arroz enriquecido, trigo y harinas blancas enriquecidas. Dosis diaria recomendada: Ver apéndice de tablas.

- **Vitamina B2:** (riboflavina). Es necesaria para la integridad de piel y mucosas e imprescindible para una buena visión. Sus fuentes naturales son: carnes, lácteos, cereales, levaduras y vegetales verdes. Dosis diaria recomendada: Ver apéndice de tablas.
- **Vitamina B3** (niacina): Sus derivados juegan roles esenciales en el metabolismo energético celular como transportadores de electrones en la cadena respiratoria. Sus fuentes naturales son: levadura, hígado, aves, carnes sin grasa, frutas secas, legumbres y cereales enriquecidos. Dosis diaria recomendada. Ver apéndice de tablas.
- **Vitamina B6** (piridoxina): Sus derivados fosfato de piridoxal y piridoxanina, desempeñan funciones de coenzima. Participan en reacciones enzimáticas del metabolismo de los aminoácidos, transfiriendo grupos amino y siendo coenzima de las transaminasas. Se halla ampliamente distribuida en carnes, cereales integrales, vegetales y nueces. Dosis diaria recomendada: Ver apéndice de tablas.
- **Folatos:** Sus coenzimas funcionan aceptando y transfiriendo unidades de un carbono, para la síntesis, interconversión y modificación de nucleótidos y aminoácidos. Se concentra en vegetales de hoja verde oscuro, espárragos, frutillas, legumbres, hígado, riñón y alimentos fortificados. En el continente americano, se implementó el enriquecimiento con ácido fólico de alimentos de consumo habitual, generalmente harinas. Durante el embarazo, su déficit se asocia con defectos en el cierre del tubo neural. Ver dosis diaria recomendada en apéndice de tablas. La recomendación establecida por consenso establece un aporte de ácido fólico de 400 microgramos/d para la población objetivo. Se utilizaron como referencia las tablas: NAS/USA, por ser las más actualizadas.
- **Vitamina B12** (cianocobalamina). Actúa como transportador de grupos alquilo y alquilo substituidos en 2 tipos de reacciones: Reordenamiento interno de una misma molécula, por ejemplo en la transformación del metilmalonilCoA en succinilCoA y transferencia de grupos metilo entre 2 moléculas diferentes, por ejemplo la transformación del aminoácido homocisteína en metionina. Es esencial para la función normal de la célula, en especial las del tracto gastrointestinal, médula ósea y tejido nervioso. Para su absorción intestinal requiere de varios factores, entre ellos el factor intrínseco secretado por las células parietales de la mucosa gástrica. Proviene de alimentos de origen animal. Las vísceras son fuentes importantes, seguidas por las carnes y los lácteos que las contienen en menores cantidades. Los veganos deben obtener esta vitamina del uso regular de alimentos fortificados tales como bebidas de soja, algunos cereales de desayuno, pastas, harinas u otros productos fortificados, o mediante la utilización de un suplemento diario de Vitamina B12. El dosaje sérico de esta vitamina no es un buen indicador de la reserva del organismo. En el caso de contar con el recurso, puede medirse la homocisteína, como marcador metabólico de reservas de B12. La carencia de Vitamina B12 ocasiona alteraciones hematológicas que llevan a la anemia megaloblástica. La recomendación establecida por consenso establece un aporte de Vitamina B12

de 2,4 microgramos/d, para la población objetivo. Se utilizaron como referencia las tablas NAS/USA. Ver dosis diaria recomendada en apéndice de tablas.

- **Vitamina C** (ácido ascórbico). Incluye el ácido ascórbico y el ascorbato, actuando como antioxidantes en muchos sistemas. Es cofactor de varias reacciones enzimáticas. Su déficit causa el escorbuto en humanos. Las principales fuentes son vegetales, ciertas frutas de colores rojos o azulados (grosella negra), ají, morrón, perejil, tomate, kiwi, brócoli, repollito de bruselas y fundamentalmente los cítricos. Ver dosis diarias recomendadas en apéndice de tablas.

Requerimiento de minerales:

- **Calcio:** Su función más importante consiste en la producción de material para la porción mineralizada del hueso. El calcio iónico es fundamental para la contracción muscular, la coagulación sanguínea, la agregación plaquetaria, la secreción ácida gástrica, adherencia celular, transmisión de impulsos nerviosos, activación de reacciones enzimáticas y secreción hormonal. Su fuente primaria son los productos lácteos. La recomendación establecida por consenso establece un aporte de calcio total de 1000 mg/d para la población objetivo. Se utilizaron como referencia las tablas NAS/USA. Dosis diaria recomendada: Ver en apéndice de tablas.
- **Fósforo:** Debido a su capacidad para formar uniones difosfato y trifosfato, con alto potencial energético, el fosfato permite a la célula conservar energía en forma rápidamente utilizable. La utilización cuantitativamente más importante del fosfato en el hombre y otros vertebrados consiste en la constitución de cristales de hidroxapatita en la fracción mineralizada del hueso. Se encuentra fundamentalmente en lácteos y alimentos ricos en proteínas. Ver dosis diaria recomendada en apéndice de tablas.
- **Magnesio:** Juega un rol fundamental en la estabilización del adenosintrifosfato (ATP) y otras moléculas. Abunda en granos enteros, legumbres, hortalizas de hoja verde. Se pierde a medida que se refinan los alimentos. Ver dosis diaria recomendada en apéndice de tablas.
- **Cloruro de sodio:** Según referencia del informe técnico de la OMS sobre la prevención primaria de la hipertensión arterial (OMS 1983) y el informe conjunto de la OMS/FAO sobre el régimen alimentario, la nutrición y la prevención de enfermedades crónicas se establece que la meta de la ingesta de sal en la población ha de ser menor a 5 g de sal (2000 mg de sodio).
- **Potasio:** Es el principal catión intracelular y actúa en la polarización y despolarización de las membranas y la contractibilidad cardíaca. La mayor fuente alimentaria está dada por carnes, hortalizas y frutas. Ver en apéndice de tablas, la dosis diaria recomendada.
- **Hierro:** Los principales compuestos con hierro son las proteínas Hemo: hemoglobina, mioglobina y citocromos. La anemia ferropénica puede desarrollarse durante el embarazo debido a un aumento de las necesidades del mismo. El hierro hemo está en las carnes y es el de mejor absorción. El hierro no hemo es el más abundante en la ingesta habitual y está presente en lácteos,

vegetales y alimentos fortificados. Ver dosis diaria recomendada en apéndice de tablas.

- **Zinc:** Tiene alta afinidad por electrones y capacidad óxido-reductora. Tiene funciones catalíticas en múltiples enzimas. Es fundamental en tejidos de alto recambio como el inmunitario. Sus fuentes son: las carnes rojas magras, hígado, riñón, granos enteros, legumbres, también se encuentra en menor cantidad en lácteos y huevos. La recomendación establecida por consenso establece aporte de Zinc total de 8 mg/d para la población objetivo. Se utilizaron como referencia las tablas NAS/FAO. Ver dosis diaria recomendada en apéndice de tablas.
- **Yodo:** Es un componente fundamental de las hormonas tiroideas, que actúan en la regulación de actividad y crecimiento celular. El medio habitual recomendado para aportar sodio es la sal de mesa enriquecida por ley. Ver dosis diaria en apéndice de tablas.
- **Selenio:** Tiene numerosas funciones anticarcinogénicas, antioxidativas y antienvjecimiento. Se presenta en forma orgánica e inorgánica, la cual es tomada del suelo por los vegetales y metabolizada formando selenio-metionina que es incorporado a las proteínas del vegetal. Ver dosis diaria recomendada en apéndice de tablas.

Prescripción Alimentaria

La indicación de un plan alimentario consta de prescripción y realización. La prescripción debe ser individual para cada paciente. Se deben calcular los requerimientos, y estimar la necesidad energética. La energía total será aportada por la suma de la energía química potencial contenida en cada uno de los átomos de hidrógeno de los principios nutritivos, generalmente expresados como calorías.

La caloría o kilocaloría es “la cantidad de calor requerida para elevar la temperatura de 1 litro de agua, de 15°C a 16°C”.

Las necesidades energéticas varían según distintos factores:

- ❖ **Tamaño y composición corporal:** Interviene tanto el metabolismo basal como el trabajo físico que se emplea al mover todo el cuerpo o parte del mismo.
- ❖ **Actividad física:** En la tabla 1 se desarrolla una forma aproximada de calcularla.
- ❖ **Clima:** Según el comité de la FAO-OMS, para estudio de las necesidades calóricas, se considera clima templado a una temperatura promedio extrema anual de 10°C y se recomienda aumentar 3% las necesidades energéticas, cada 10°C que bajara la temperatura promedio anual de la cifra de referencia.
- ❖ **Edad y sexo:** Existen tablas de recomendaciones nutricionales según sexo y edad. Y así hay recomendaciones para mujeres embarazadas, que se encuentren amamantando, lactantes, niños, adolescentes y ancianos.

Hay diversos métodos para determinar el requerimiento calórico de un individuo y el valor calórico total (VCT) del plan alimentario:

- **Método de Escudero:** Se basa en la finalidad de cualquier plan alimentario que es la de mantener un peso corporal normal, y consta de la siguiente metodología:

1) Se calcula el valor calórico inicial (VCI)

$$VCI = \frac{\text{Valor calórico basal (VCB)}}{\text{Peso actual}} \times \text{Peso teórico.}$$

VCB: Establecido en tablas, expresado por m^2 de superficie de acuerdo a sexo, edad y superficie corporal.

2) Determinar requerimiento energético del trabajo: Se calcula en base a los datos suministrados en la tabla 1. De acuerdo al tipo de trabajo muscular empleado y a las horas de duración.

3) Se suman 250 cal que representa el gasto calórico al vestirse, higienizarse, etc.

4) Se corrige agregando un 10%, calculando así las pérdidas durante la preparación y el servicio.

5) Por último, se suma un 8% que corresponde a la Acción Dinámica específica de los alimentos.

- **Método práctico:** Se calcula el VCT teniendo en cuenta el peso teórico y las calorías por kilo de peso teórico que gasta el paciente, según la actividad que realiza (tabla 1). El peso teórico, se obtiene de tablas talla/contextura/sexo. (Ver apéndice de tablas).

- **Ecuación de Harris-Benedict:** Estima el gasto energético basal. Al resultado de este cálculo se lo multiplica por el factor de actividad y factor de injuria en caso de enfermedad. Varones $TMB (kcal) = 66 + 13,7P + 5T - 6,8E$

$$TMB (kJ) = 278 + 57,5P + 20,92T - 28,37E$$

$$\text{Mujeres } TMB (kcal) = 655 + 9,6P + 1,8T - 4,7E$$

$$TMB (kJ) = 2.741 + 40,0P + 7,74T - 19,58E$$

P = peso (kg); T = talla (cm); E = edad (años).

Tabla 1

Tipo de actividad	Kcal/Kg/día	Kcal/Hora/Trabajo
Ligeramente activa. Sentado bajo techo Ambiente templado	35-40	100-140
Moderadamente activa De pie bajo techo Ambiente templado	40-45	125-170
Muy activa Al aire libre Bastante intensa	45-50	170-240
Excepcionalmente activa Trabajo a la intemperie Temperatura extrema Actividad intensa	50-70	220-300

Todo plan alimentario consta de:

- ✓ Finalidad: Será diferente según el individuo se encuentre sano o enfermo.
- ✓ Fórmula sintética: Es la expresión numérica en cantidades absolutas y relativas de los nutrientes que integran un plan y de los caracteres físico-químicos. Consta de 4 partes:
 - Valor calórico y plástico.
 - ❖ Valor calórico total (VCT). Cantidad total de calorías que se deben aportar con la alimentación
 - ❖ Fórmula calórica. Cantidad de calorías que aportan cada uno de los principios nutritivos para cubrir el VCT. Se puede calcular por distribución porcentual de los principios nutritivos siendo del 50% al 60% para hidratos de carbono, 12% al 20% para las proteínas y 30% para las grasas; por la cantidad total diaria de cada nutriente en el día; o bien la cantidad de los mismos por Kg de peso teórico.
 - ❖ Cociente gramo/caloría: Expresa el peso total de los alimentos, en relación con el VCT. El valor normal es 1.
 - Valor vitamínico: Normalmente se cubre con seguridad con los alimentos protectores. En casos particulares hay que suplementar con fármacos.
 - Valor mineral: Se indican las cantidades de agua, cloruro de sodio, potasio, hierro y en situaciones especiales se especificarán cantidades de calcio y fósforo entre otros.
 - Caracteres físico-químicos y distribución.
 - Caracteres físicos.
 - Según consistencia.
 - ❖ Dieta líquida. Constituida en su totalidad por alimentos líquidos en estado natural. Si se le agrega sustancias que emulsionen, se obtendrá una dieta semilíquida.
 - ❖ Dieta blanda. Reduce el tiempo y el trabajo digestivo de los alimentos consumidos.
 - ❖ Dieta con predominio de alimentos duros. Se incorporan alimentos con características de mayor firmeza.
 - ❖ Dieta habitual. Se incluyen todas las consistencias.

- Según el contenido en residuos.
 - ❖ Dieta sin residuos. Exenta de celulosa y tejido conectivo.
 - ❖ Dieta con pocos residuos. Se agregan alimentos con predominio de hemicelulosa y alimentos con colágeno, cocidos y subdivididos.
 - ❖ Dieta con residuos blandos. Se incluyen alimentos con celulosa cocidos sin necesidad de subdivisión, o bien crudos y subdivididos.
 - ❖ Dieta rica en residuos. Se incluyen alimentos ricos en fibra, sin cocción ni subdivisión.
 - Según peso y volumen.
 - ❖ Volumen normal. Cociente gramo/caloría=1.
 - ❖ Volumen excesivo. Cociente gramo/caloría>1.
 - ❖ Volumen reducido. Cociente gramo/caloría<1.
 - Según temperatura. Helada, fresca, templada o caliente.
- Caracteres químicos.
- Sabor y aroma.
 - ❖ Sabor suave o moderado.
 - ❖ Sabor excitante o intenso.
 - Según contenido en purinas.
 - ❖ Apurínico. Incluye alimentos con mínima cantidad de purinas o sin ellas.
 - ❖ Hipopurínico. Incluye alimentos con bajo contenido en purinas: carnes y cereales hervidos sin el líquido de cocción.
 - ❖ Purínico. Puede incluir cualquier tipo de alimentos.
- Distribución. En 4 comidas y 1 ó 2 colaciones.

Bibliografía:

- Diario oficial de la Unión Europea. Directiva 2008/100/C de la comisión. 2008
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organization/World Health Organization), 1992. World Declaration and Plan of Action for Nutrition. FAO/WHO International Conference on Nutrition, Rome.
- Foster RK, Marriott HE. Alcohol consumption in the new millennium – weighing up the risks and benefits for our health. Nutrition Bulletin, 31, 286-331. Scientific Opinion on establishing Food-Based Dietary Guidelines. 2006.
- IoM (Institute of Medicine). Dietary Reference Intakes: Applications in Dietary Planning. National Academies Press, Washington D.C. 2003.
- MataixVerdú J., Nutrición para Educadores. Ed. Díez Santos. 2005
- Murray C.J, Lopez A.D. Evidence-based health policy-lessons from the Global Burden of Disease Study. Science 1996; 274, 740-3.
- Oliveira Fuster G., González- Romero S. Nutrición en el adulto. En: Tratado de nutrición. Gil, A. Ed. Acción Médica. Madrid, 2010: p.291 - 317.
- Pérez Llamas F., Zamora Navarro S. Nutrición y Alimentación Humana. Ed. Universidad de Murcia, Murcia. 2007.
- Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA Journal 2010; 8(3):1462
- Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA) EFSA Journal 2012; 10(2):2557
- Scientific Opinion on establishing Food-Based Dietary Guidelines. EFSA Journal 2010; 8(3):1460.
- Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. EFSA. Journal 2010; 8(3):1461.
- Scientific Opinion on the review of labelling reference intake values for selected nutritional elements. EFSA. Journal 2009; 1008, 1-14.
- Scientific Opinion on Dietary Reference Values for water. EFSA Journal 2010; 8(3):1459 WHO/FAO (World Health Organization/Food and Agriculture Organization), Expert Report: Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series 916. 2003.
- De Girolami D, González Infantino C. Clínica y terapéutica en la Nutrición del adulto. Editorial El Ateneo, 2008.
- National Research Council. Recommended Dietary Allowances.10 Ed. Washington National Academy.1989. Revista Cubana de Endocrinología. Enero-Junio 1995.
- Revista Cubana. Invest Biomed 2004;23(4):266-92.
- Suárez MM, López LB. Alimentación Saludable. Guía práctica para su realización.2012.
- Smith Thier. Fisiopatología. 1988.
- Journal of adolescent Health. 52(2013) 801-803.
- Ministerio de Salud de La Nación. Guías alimentarias para la población Argentina, Buenos Aires. 2016.

Tablas del Capítulo Requerimientos y Recomendaciones Nutricionales

INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA (IDR). INGESTAS RECOMENDADAS PARA INDIVIDUOS, ENERGÍA Y MACRONUTRIENTES
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academy of Sciences, USA, 2002, 2004

MACRONUTRIENTES, AGUA Y ELECTROLITOS

Categorías de Edad (años)	Carbohidratos (g/d)	Fibra Total (g/d)	Grasa (g/d)	Acido Linoleico (g/d)	Acido α-Linolénico (g/d)	Proteínas (g/d) ¹	Agua (L/d) ²	Potasio (g/d)	Sodio (g/d)	Cloro (g/d)
Lactantes										
0-0.5	60*	ND	31*	4.4*	0.5*	9.1*	0.7*	0.4*	0.12*	0.18*
0.5-1.0	95*	ND	30*	4.6*	0.5*	13.5*	0.8*	0.7*	0.37*	0.57*
Niños										
1-3	130	19*	ND	7*	0.7*	13	1.3*	3.0*	1.0*	1.5*
4-8	130	25*	ND	10*	0.9*	19	1.7*	3.8*	1.2*	1.9*
Hombres										
9-13	130	31*	ND	12*	1.2*	34	2.4*	4.5*	1.5*	2.3*
14-18	130	38*	ND	16*	1.6*	52	3.3*	4.7*	1.5*	2.3*
19-30	130	38*	ND	17*	1.6*	56	3.7*	4.7*	1.5*	2.3*
31-50	130	38*	ND	17*	1.6*	56	3.7*	4.7*	1.5*	2.3*
51-70	130	30*	ND	14*	1.6*	56	3.7*	4.7*	1.3*	2.0*
>70	130	30*	ND	14*	1.6*	56	3.7*	4.7*	1.2*	1.8*
Mujeres										
9-13	130	26*	ND	10*	1.0*	34	2.1*	4.5*	1.5*	2.3*
14-18	130	26*	ND	11*	1.1*	46	2.3*	4.7*	1.5*	2.3*
19-30	130	25*	ND	12*	1.1*	46	2.7*	4.7*	1.5*	2.3*
31-50	130	25*	ND	12*	1.1*	46	2.7*	4.7*	1.5*	2.3*
51-70	130	21*	ND	11*	1.1*	46	2.7*	4.7*	1.3*	2.0*
>70	130	21*	ND	11*	1.1*	46	3.7*	4.7*	1.2*	1.8*
Embarazo	175	28*	ND	13*	1.4*	71	3.0*	4.7*	1.5*	2.3*
Lactancia	210	29*	ND	13*	1.3*	71	3.8*	5.1*	1.5*	2.3*

Nota: Esta Tabla presenta las Ingestas Adecuadas (IA) seguidas por un asterisco (*).

^a El agua total incluye todo el agua contenida en alimentos y bebidas.

^b Basado en 0.8 g/kg de peso corporal según peso de referencia.

INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA: Ingestas Recomendadas para Individuos
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine,
National Academy of Sciences, USA, 1997/98/2000/2001/2010

VITAMINAS

	Vitamina A (μg/d) ^a	Vitamina C (mg/d)	Vitamina D (μg/d) ^{b,c}	Vitamina E (mg/d) ^d	Vitamina K (μg/d)	Tiamina (mg/d)	Riboflavina (mg/d)	Niacina (mg/d) ^e	Vitamina B ₆ (mg/d)	Folato (μg/d) ^f	Vitamina B ₁₂ (μg/d) ^g	Acido Pantoténico (mg/d)	Biotina (μg/d)	Colina (mg/d) ^h
Lactantes (meses)														
0-6	400*	40*	10*	4*	2.0*	0.2*	0.3*	2*	0.1*	65*	0.4*	1.7*	5*	125*
7-12	500*	50*	10*	5*	2.5*	0.3*	0.4*	4*	0.3*	80*	0.5*	1.8*	6*	150*
Niños (años)														
1-3	300	15	15	6	30*	0.5	0.5	6	0.5	150	0.9	2*	8*	200*
4-8	400	25	15	7	55*	0.6	0.6	8	0.6	200	1.2	3*	12*	250*
Hombres (años)														
9-13	600	45	15	11	60*	0.9	0.9	12	1.0	300	1.8	4*	20*	375*
14-18	900	75	15	15	75*	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4	5*	25*	550*
19-30	900	90	15	15	120*	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4	5*	30*	550*
31-50	900	90	15	15	120*	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4	5*	30*	550*
51-70	900	90	15	15	120*	1.2	1.3	16	1.7	400	2.4	5*	30*	550*
>70	900	90	20	15	120*	1.2	1.3	16	1.7	400	2.4	5*	30*	550*
Mujeres (años)														
9-13	600	45	15	11	60*	0.9	0.9	12	1.0	300	1.8	4*	20*	375*
14-18	700	65	15	15	75*	1.0	1.0	14	1.2	400 ⁱ	2.4	5*	25*	400*
19-30	700	75	15	15	90*	1.1	1.1	14	1.3	400 ⁱ	2.4	5*	30*	425*
31-50	700	75	15	15	90*	1.1	1.1	14	1.3	400 ⁱ	2.4	5*	30*	425*
51-70	700	75	15	15	90*	1.1	1.1	14	1.5	400	2.4 ^h	5*	30*	425*
>70	700	75	20	15	90*	1.1	1.1	14	1.5	400	2.4 ^h	5*	30*	425*
Embarazo (años)														
<18	750	80	15	15	75	1.4	1.4	18	1.9	600 ^j	2.6	6*	30*	450*
19-30	770	85	15	15	90	1.4	1.4	18	1.9	600 ^j	2.6	6*	30*	450*
31-50	770	85	15	15	90	1.4	1.4	18	1.9	600 ^j	2.6	6*	30*	450*
Lactancia (años)														
<18	1,200	115	15	19	75	1.4	1.6	17	2.0	500	2.8	7*	35*	550*
19-30	1,300	120	15	19	90	1.4	1.6	17	2.0	500	2.8	7*	35*	550*
31-50	1,300	120	15	19	90	1.4	1.6	17	2.0	500	2.8	7*	35*	550*

Nota: Esta Tabla presenta las Recomendaciones Dietéticas en tipografía común y las Ingestas Adecuadas (IA) seguidas por un asterisco (*).

Referencias

Nota: Estas Tablas presentan las Recomendaciones Dietéticas en tipología común y las Ingestas Adecuadas (IA) seguidas por un asterisco (*). Las RD y Las IA pueden ambas ser utilizadas como metas para la ingesta a nivel individual. Las RD se determinaron para cubrir las necesidades de casi todos (97 a 98%) los individuos de un grupo. Para los lactantes alimentados a pecho, la IA corresponde a la ingesta media. Las IA para los otros grupos de edad y sexo se cree que cubren las necesidades de todos los individuos en el grupo, pero la falta de datos, o la inseguridad en los datos impiden precisar con seguridad el porcentaje de individuos que son cubiertos por tal ingesta.

^a Como Actividad de Equivalentes de Retinol (ARE). 1 ARE = 1 µg retinol, 12 µg β-carotenos, 24 µg α-carotenos o 24 µg de β-criptoxantinas de los alimentos. Para calcular la ARE a partir de los RE de la provitamina A como carotenos en los alimentos, dividir los RE por 2. Para la vitamina A preformada en los alimentos o los suplementos y la provitamina como carotenos de los suplementos, 1 RE = 1 ARE

^b Como colecalciferol. 1 µg de colecalciferol = 40 UI vitamina D.

^c En ausencia de adecuada exposición a la luz solar.

^d Como alfa-Tocoferol. Alfa Tocoferol incluye al RRR alfa-tocoferol, la única forma de alfa-tocoferol que se encuentra naturalmente en los alimentos, y las formas 2R esteroisómeros (RRR-, RSR-, RRS-, y RSS- alfa-tocoferol) que se presentan en los suplementos y alimentos fortificados. No incluye a los esteroisómeros de las formas 2S (SRR-, SSR-, SRS-, y SSS alfa-tocoferol), que también se encuentran en los suplementos y alimentos fortificados.

^e Como Niacina Equivalente (NE). 1 mg de niacina = 60 mg de triptofano, 0-6 meses = niacina preformada, no NE.

^f Como Folato Dietético Equivalente (FDE). 1FDE = 1 µg de folato de los alimentos = 0.6 µg de ácido fólico de alimentos fortificados o suplementos consumidos con alimentos = 0.5 µg de suplementos consumidos en ayunas.

^g Aunque se ha determinado la IA para la colina existen pocos datos para determinar si la ingesta dietética es necesaria en todos los rangos de edad, y puede ser que los requerimientos se cubran con la síntesis endógena en algunos de esos intervalos de edad.

^h Debido a que del 10 al 30 % de los adultos mayores pueden malabsorber la B₁₂ de los alimentos, se aconseja que los mayores de 50 años, cubran la recomendación principalmente con alimentos fortificados con B₁₂ o con suplementos que contengan B₁₂.

ⁱ Teniendo en cuenta la evidencia que relaciona la ingesta de folato con los defectos del tubo neural en el feto, se recomienda que las mujeres en edad fértil consuman 400 µg de suplementos o alimentos fortificados además del folato contenido en una dieta variada.

^j Se estima que las mujeres continuarán consumiendo 400 µg de suplementos o alimentos fortificados hasta que su embarazo se confirme e ingresen en el cuidado prenatal, el cual comúnmente ocurre luego del final del período periconcepcional, momento crítico para la formación del tubo neural.

INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA: Ingestas Recomendadas para Individuos

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine.
National Academy of Sciences. USA. 1997/98/2000/2001/2010

MINERALES

Grupos de Edad	Calcio (mg/d)	Cromo (µg/d)	Cobre (µg/d)	Fósforo (mg/d)	Flúor (mg/d)	Hierro (mg/d)	Magnesio (mg/d) ^b	Manganeso (mg/d)	Molibdeno (µg/d)	Selenio (µg/d)	Yodo (µg/d)	Zinc (mg/d)
Lactantes (meses)												
0-6	200*	0.2*	200*	100*	0.01*	0.27	30*	0.003*	2*	15*	110*	2*
7-12	260*	5.5*	220*	275*	0.5*	11	75*	0.6*	3*	20*	130*	3*
Niños (años)												
1-3	700	11*	340	460	0.7*	7	80	1.2*	17	20	90	3
4-8	1000	15*	440	500	1*	10	130	1.5*	22	30	90	5
Hombres (años)												
9-13	1,300	25*	700	1,250	2*	8	240	1.9*	34	40	120	8
14-18	1,300	35*	890	1,250	3*	11	410	2.2*	43	55	150	11
19-30	1,000	35*	900	700	4*	8	400	2.3*	45	55	150	11
31-50	1,000	35*	900	700	4*	8	420	2.3*	45	55	150	11
51-70	1,000	30*	900	700	4*	8	420	2.3*	45	55	150	11
>70	1,200	30*	900	700	4*	8	420	2.3*	45	55	150	11
Mujeres (años)												
9-13	1,300	21*	700	1,250	2*	8	240	1.6*	34	40	120	8
14-18	1,300	24*	890	1,250	3*	15	360	1.6*	43	55	150	9
19-30	1,000	25*	900	700	3*	18	310	1.8*	45	55	150	8
31-50	1,000	25*	900	700	3*	18	320	1.8*	45	55	150	8
51-70	1,200	20*	900	700	3*	8	320	1.8*	45	55	150	8
>70	1,200	20*	900	700	3*	8	320	1.8*	45	55	150	8
Embarazo (años)												
<18	1,300	29*	1,000	1,250	3*	27	400	2.0*	50	60	220	12
19-30	1,000	30*	1,000	700	3*	27	350	2.0*	50	60	220	11
31-50	1,000	30*	1,000	700	3*	27	360	2.0*	50	60	220	11
Lactancia (años)												
<18	1,300	44*	1,300	1,250	3*	10	360	2.6*	50	70	290	13
19-30	1,000	45*	1,300	700	3*	9	310	2.6*	50	70	290	12
31-50	1,000	45*	1,300	700	3*	9	320	2.6*	50	70	290	12

Nota: Esta Tabla presenta las Recomendaciones Dietéticas en tipografía común y las Ingestas Adecuadas (IA) seguidas por un asterisco (*).

**INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA: NIVELES SUPERIORES DE INGESTAS TOLERABLES (NS^a)
MINERALES Y ELECTROLITOS**

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine.
National Academy of Sciences, USA, 1998/2000/2001/2004/2010

	Calcio (g/d)	Cobre (ug/d)	Fósforo (g/d)	Flúor (mg/d)	Hierro (mg/d)	Magnesio (mg/d) ^o	Manganeso (mg/d)	Molibdeno (ug/d)	Níquel (mg/d)	Selenio (ug/d)	Sodio (g/día)	Cloro (g/día)	Zinc (mg/d)
Lactantes (meses)													
0-6	1.0	ND	ND	0.7	40	ND	ND	ND	ND	45	ND	ND	4
7-12	1.5	ND	ND	0.9	40	ND	ND	ND	ND	60	ND	ND	5
Niños (años)													
1-3	2.5	1,000	3	1.3	40	65	2	300	0.2	90	1.5	2.3	7
4-8	2.5	3,000	3	2.2	40	110	3	600	0.3	150	1.9	2.9	12
Hombres, Mujeres (años)													
9-13	3.0	5,000	4	10	40	350	6	1,100	0.6	280	2.2	3.4	23
14-18	3.0	8,000	4	10	45	350	9	1,700	1.0	400	2.3	3.6	34
19-50	2.5	10,000	4	10	45	350	11	2,000	1.0	400	2.3	3.6	40
51-70	2.0	10,000	4	10	45	350	11	2,000	1.0	400	2.3	3.6	40
>70	2.0	10,000	3	10	45	350	11	2,000	1.0	400	2.3	3.6	40
Embarazo (años)													
<18	3.0	8,000	3.5	10	45	350	9	1,700	1.0	400	2.3	3.6	34
19-50	2.5	10,000	3.5	10	45	350	11	2,000	1.0	400	2.3	3.6	40
Lactancia (años)													
<18	3.0	8,000	4	10	45	350	9	1,700	1.0	400	2.3	3.6	34
19-50	2.5	10,000	4	10	45	350	11	2,000	1.0	400	2.3	3.6	40

**INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA: NIVELES SUPERIORES DE INGESTAS TOLERABLES (NS^a)
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academy of Sciences, USA, 1998/2000/2001/2010**

VITAMINAS

	Vitamina A (ug/d) ^{d,g}	Vitamina C (mg/d)	Vitamina D (ug/d)	Vitamina E (mg/d) ^{e,f}	Niacina (mg/d) ^f	Vitamina B ₆ (mg/d)	Folato (ug/d) ^f	Colina (g/d)
Lactantes (meses)								
0-6	600	ND	25	ND	ND	ND	ND	ND
7-12	600	ND	38	ND	ND	ND	ND	ND
Niños (años)								
1-3	600	400	63	200	10	30	300	1.0
4-8	900	650	75	300	15	40	400	1.0
Hombres, Mujeres (años)								
9-13	1,700	1,200	100	600	20	60	600	2.0
14-18	2,800	1,800	100	800	30	80	800	3.0
19-50	3,000	2,000	100	1,000	35	100	1,000	3.5
>70	3,000	2,000	100	1,000	35	100	1,000	3.5
Embarazo (años)								
<18	2,800	1,800	100	800	30	80	800	3.0
19-50	3,000	2,000	100	1,000	35	100	1,000	3.5
Lactancia (años)								
<18	2,800	1,800	100	800	30	80	800	3.0
19-50	3,000	2,000	100	1,000	35	100	1,000	3.5

Referencias

^a NS = El nivel superior de ingesta diaria de un nutriente que probablemente no posea riesgo de efectos adversos. A menos que se especifique de otra manera, el NS representa la ingesta total a partir de alimentos, agua y suplementos. Debido a la falta de información, los NS no pudieron establecerse para la tiamina, riboflavina, vitamina B₁₂, ácido pantoténico, biotina, carotenos, vitamina K, arsénico y cromo, silicio. En ausencia de estos NS, debe prestarse especial atención a las ingestas que superen las cantidades recomendadas.

^b Los NS para el magnesio representan la ingesta de formas farmacológicas solamente, y no incluyen la ingesta de alimentos o agua.

^c ND = No determinado debido a la falta de datos a cerca de los efectos adversos en ese grupo de edad. Las fuentes de ingestas deberían provenir sólo de alimentos para prevenir elevados niveles de ingesta.

^d Como vitamina A preformada solamente.

^e Como alfa tocoferol, considera cualquier forma de alfa tocoferol como suplemento.

^f Los LM para la vitamina E, niacina y el folato consideran solamente las formas sintéticas provenientes de los suplementos, alimentos fortificados o una combinación de los dos.

^g Se aconseja que los suplementos de β-carotenos sirvan como fuentes de provitamina A sólo en individuos que se encuentren en riesgo de padecer deficiencia de Vitamina A.

INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA: Requerimientos Promedio Estimados para Grupos
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine.
National Academy of Sciences. USA. 1997/98/2000/2001/2002/2010

	CHO (g/d)	Proteínas (g/d)*	Vit. A (μg/d)*	Vit. C (mg/d)	Vit. D (μg/d)	Vit. E (mg/d)*	Tiamina (mg/d)	Riboflavina (mg/d)	Niacina (mg/d)*	Vit. B ₆ (mg/d)	Folato (μg/d)*	B ₁₂ (μg/d)	Cobre (μg/d)	Iodo (μg/d)	Hierro (mg/d)	Magnesio (mg/d)	Molibdeno (μg/d)	Fósforo (mg/d)	Selenio (μg/d)	Zinc (mg/d)	Calcio (mg/d)
Lactantes (meses)																					
7-12		9*													6.9					2.5	
Niños (años)																					
1-3	100	11	210	13	10	5	0.4	0.4	5	0.4	120	0.7	260	65	3.0	65	13	380	17	2.5	500
4-8	100	15	275	22	10	6	0.5	0.5	6	0.5	160	1.0	340	65	4.1	110	17	405	23	4.0	800
Hombres (años)																					
9-13	100	27	445	39	10	9	0.7	0.8	9	0.8	250	1.5	540	73	5.9	200	26	1,055	35	7.0	1,100
14-18	100	44	630	63	10	12	1.0	1.1	12	1.1	330	2.0	685	95	7.7	340	33	1,055	45	8.5	1,100
19-30	100	46	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0	700	95	6	330	34	580	45	9.4	800
31-50	100	46	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0	700	95	6	350	34	580	45	9.4	800
51-70	100	46	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0	700	95	6	350	34	580	45	9.4	800
>70	100	46	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.4	320	2.0	700	95	6	350	34	580	45	9.4	800
Mujeres (años)																					
9-13	100	28	420	39	10	9	0.7	0.8	9	0.8	250	1.5	540	73	5.7	200	26	1,055	35	7.0	1,100
14-18	100	38	485	56	10	12	0.9	0.9	11	1.0	330	2.0	685	95	7.9	300	33	1,055	45	8.5	1,100
19-30	100	38	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.1	320	2.0	700	95	6.1	295	34	580	45	8.8	800
31-50	100	38	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.1	320	2.0	700	95	8.1	265	34	580	45	6.8	800
51-70	100	38	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.3	320	2.0	700	95	5	265	34	580	45	6.8	1,000
>70	100	38	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.3	320	2.0	700	95	5	265	34	580	45	6.8	1,000
Embarazo (años)																					
<18	135	50	530	66	10	12	1.2	1.2	14	1.6	520	2.2	785	160	23	335	40	1,055	49	10.5	1,100
19-30	135	50	550	70	10	12	1.2	1.2	14	1.6	520	2.2	800	160	22	290	40	580	49	9.5	800
31-50	135	50	550	70	10	12	1.2	1.2	14	1.6	520	2.2	800	160	22	300	40	580	49	9.5	800
Lactancia (años)																					
<18	160	60	885	96	10	16	1.2	1.3	13	1.7	450	2.4	985	209	7	300	35	1,055	59	10.9	1,100
19-30	160	60	900	100	10	16	1.2	1.3	13	1.7	450	2.4	1,000	209	6.5	255	36	580	59	10.4	800
31-50	160	60	900	100	10	16	1.2	1.3	13	1.7	450	2.4	1,000	209	6.5	265	36	580	59	10.4	800

Nota: Esta tabla presenta los Requerimientos Promedio Estimados (RPE), los cuales se utilizan con dos propósitos: para evaluar la adecuación de ingesta de la población, y como la base para calcular las Recomendaciones Dietéticas Admitidas (RDAs) para individuos para esos nutrientes. Los RPE no han sido establecidos para la vitamina D, vitamina K, ácido pantoténico, biotina, colina, calcio, cromo, flúor, manganeso, u otros nutrientes aún no evaluados a través del proceso de IDR.

* Para cada peso de referencia (Tabla 1-1). * Indica cambio de prepublicación debido a error de cálculo.

° Como actividad de retinol equivalente (ARE). 1 ARE = 1 μg retinol, 12 μg β-carotenos, 24 μg α-carotenos o 24 μg de β-criptoxantinas. La actividad de equivalentes de retinol (ARE) de la provitamina A como carotenos de la dieta, es dos veces mayor que los equivalentes de retinol (RE), mientras que la actividad de equivalentes de retinol (ARE) de la vitamina A preformada es igual al equivalente de retinol (RE).

° Como α-tocoferol. α-Tocoferol incluye RRR-α-tocoferol, la única forma de α-tocoferol que se encuentra naturalmente en alimentos, y las formas 2R-estereoisoméricas de α-tocoferol (RRR-, RSR-, RRS-, and RSS-α-tocoferol) que se encuentran en alimentos fortificados y suplementos. No están incluidas las formas 2S-estereoisoméricas de α-tocoferol (SRR-, SSR-, SRS-, y SSS-α-tocoferol) también encontrados en alimentos fortificados y suplementos.

° Como niacina equivalente (NE). 1 mg de niacina = 60 mg de triptofano.

° Como folato dietético equivalente (FDE). 1 FDE = 1 μg de folato de alimentos = 0.6 μg de ácido fólico de alimentos fortificados o como suplementos consumidos con alimentos = 0.5 μg de folato de suplementos consumidos en ayunas.

INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA: Recomendaciones Adicionales de Macronutrientes
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine.
National Academy of Sciences. USA. 2002

Macronutrientes	Recomendación
Colesterol dietético	Tan bajo como sea posible, consumiendo una dieta nutricionalmente adecuada.
Ácidos Grasos Trans	Tan bajo como sea posible, consumiendo una dieta nutricionalmente adecuada.
Ácidos Grasos Saturados	Tan bajo como sea posible, consumiendo una dieta nutricionalmente adecuada.
Azúcares Agregados	Limitar su consumo a no más del 25% del total de energía.

INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA: Rangos Aceptables de Distribución de Macronutrientes
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine.
National Academy of Sciences. USA. 2002

Macronutrientes	Rango (% de la energía)		
	Niños de 1-3 años	Niños de 4-18 años	Adultos
Grasa	30 – 40	25 – 35	20 – 35
Ácidos grasos poliinsaturados <i>n</i> -6 ^a (ácido linoleico)	5 – 10	5 – 10	5 – 10
Ácidos grasos poliinsaturados <i>n</i> -3 ^a (ácido α-linolénico)	0.6 – 1.2	0.6 – 1.2	0.6 – 1.2
Carbohidratos			
Proteínas	45 – 65	45 – 65	45 – 65
	5 – 20	10 – 30	10 – 35

^a Aproximadamente el 10% del total puede provenir de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga *n*-6 ó *n*-3.

VITAMINAS

Edad	Tiamin a mg/día	Riboflavina mg/día	Niacina mg NE/día	Vitamina B ₆ mg/día	Acido Pantoténico mg/día	Biotina µg/día	Acido Fólico µg FDE/día	Vitamina B ₁₂ µg/día	Vitamina C mg/día	Vitamina A µgRE/día	Vitamina D µg/día	Vitamina E mg α- TE/día (Ingestas Aceptables)	Vitamina K µg/día
Infantes													
(Meses)	0.2	0.3	2 (b)	0.1	1.7	5	80	0.4	25	375		2.7 (i)	5 (m)
0-6	0.3	0.4	4	0.3	1.8	6	80	0.5	30	400	5	2.7 (i)	10
7-12													
Niños(Años)													
1-3	0.5	0.5	6	0.5	2	8	160	0.9	30	400	5	5 (k)	15
4-6	0.6	0.6	8	0.6	3	12	200	1.2	30	450	5	5 (k)	20
7-9	0.9	0.9	12	1.0	4	20	330	1.8	35	500	5	7 (k)	25
10-18													
Varones	1.2	1.3	16	1.3	5	25	400	2.4	40	600	5	10	35-55
Mujeres	1.1	1.0	16	1.2	5	25	400	2.4	40	600	5	7.5	35-55
Adultos													
Varones													
19-65 años	1.2	1.3	16	1.3 (19-50 años) 1.7 (>50 años)	5	30	400	2.4	45 (d)	600	5 (19-50 años) 10 (>50 años)	10	65
Mujeres													
19-50 años (premenopausia)	1.1	1.1	14	1.3	5	30	400	2.4	45 (d)	500	5	7.5	55
50-65 años (menopausia)	1.1	1.1	14	1.5	5	30	400	2.4	45 (d)	500	10	7.5	55
Adultos Mayores (65 y + años)													
Varones	1.2	1.3	16	1.7	5		400	2.4	45	600	15	10	65
Mujeres	1.1	1.1	14	1.5	5		400	2.4	45	600	15	7.5	55
Embarazo	1.4	1.4	18	1.9	6	30	600	2.6	55 (d)	800	5	(i)	55
Lactancia	1.5	1.6	17	2.0	7	35	500	2.8	70 (e)	850	5	(i)	55

Referencias

Niacina

- (a) NE = Niacina equivalentes, 60 a 1 como factor de conversión de triptofano a niacina
(b) Niacina preformada

Folato

- (c) FDE = Folato dietético equivalente
µg de FDE = [µg de folato de los alimentos + 1.7 x µg de ácido fólico sintético]

Vitamina C

- (d) Una ingesta recomendada de 45 mg fue calculada para el hombre y la mujer adultos y 55 mg durante el embarazo. Sin embargo, se reconoce que cantidades mayores a estas cifras podrían estimular en mayor medida la absorción del hierro.
(e) Se necesitan 25 mg adicionales durante la lactancia

Vitamina A

- (f) Ingestas recomendadas como µg RE/día. 1 µg retinol = 1 RE; 1 µg beta-caroteno = 0.167 µg RE; 1 µg de otros carotenoides = 0.084 µg RE
(g) Los valores de vitamina A se expresan como "recomendaciones de ingestas seguras" en lugar de ingestas recomendadas. Este nivel de ingestas se consideró el adecuado para prevenir los signos de la deficiencia, permitir el crecimiento normal pero no es el aconsejado en períodos prolongados de infecciones u otras situaciones de stress.
(h) Los datos disponibles se consideran insuficientes para formular recomendaciones para esta vitamina, por lo que se sugieren las "ingestas aceptables". Las mismas representan la mejor estimación de los requerimientos, basadas en las ingestas comúnmente aceptadas que logran cumplir las funciones conocidas de la vitamina.
(i) Los sustitutos de leche materna no deberían contener menos de 0.3 mg de alfa-tocoferol equivalentes (TE) por cada 100 ml de producto reconstituido, y no menos de 0.4 mg TE por cada gramo de ácidos grasos polinsaturados. El contenido de vitamina E en la leche materna es relativamente constante, aproximadamente 2.7 mg en 850 ml de leche.
(j) Los valores se basan en un porcentaje de las ingestas aceptables para los adultos.

Vitamina K

- (k) Las recomendaciones para cada grupo de edad se basan en una ingesta diaria de 1 µg/kg de peso de filoquinona, que es la única forma molecular importante de vitamina K en las plantas
(l) Las ingestas no pueden ser cubiertas por los infantes que se alimentan exclusivamente a pecho. Para prevenir hemorragias debidas a la deficiencia de vitamina K, todos los infantes alimentados a pecho deberían recibir suplementación en el nacimiento de acuerdo a las normas aprobadas a nivel nacional.

MINERALES

	Calcio	Magnesio	Selenio	Zinc según Biodisponibilidad			Hierro según Biodisponibilidad				Yodo (n) µg/día
	mg/día	mg/día	mg/día	Alta mg/día	Moderada mg/día	Baja mg/día	15% mg/día	12% mg/día	10% mg/día	5% mg/día	
Infantes											
Prematuro	300 (a)	26 (a)	6	1.1 (d)	2.8 (e)	6.6 (f)	(i)	(i)	(i)	(i)	30 (o) µg/kg/día
0-6 meses	400 (b)	36 (b)		0.8 (d)							15 (o) µg/kg/día
7-12 meses	400	54	10	2.5 (g)	4.1 (g)	8.4 (g)	[6] (k)	[8] (k)	[9] (k)	[19] (k)	130
Niños (años)											
1-3	500	60	22	2.9	4.8	9.6	4	5	6	13	75
4-6	600	76	22	2.9	4.8	9.6	4	5	6	13	115
7-9	700	100	21	3.3	5.6	11.2	6	7	9	18	110
Adolescentes											
Varones											
10-18 años	1300 (c)	230	32	5.1	8.6	17.1	10 (10-14 años)	12 (10-14 años)	15 (10-14 años)	29 (10-14 años)	135 (10-11 años)
Mujeres							12 (15-18 años)	16 (15-18 años)	19 (15-18 años)	38 (15-18 años)	125 (12+años)(p)
10-18 años	1300 (c)	220	26	4.3	7.2	14.4	9 (10-14 años)	12 (10-14 años)	14 (10-14 años)(l)	28 (10-14 años)(l)	140 (10-11 años)
							(l)	(l)	33 (10-14 años)	65 (10-14 años)	110 (12+años)(q)
							22 (10-14 años)	28 (10-14 años)	31 (15-18 años)	62 (15-18 años)	
							21 (15-18 años)	26 (15-18 años)			
Varones											
19-65 años	1000	260	34	4.2	7.0	14.0	9	11	14	27	130
Mujeres											
19-50 años											
premenopausia	1000	220	26	3.0	4.9	9.8	20	24	29	59	110
51-65 años											
menopausia	1300	220	26	3.0	4.9	9.8	8	9	11	23	110
Adultos											
65 y + años											
Varones	1300	224	33	4.2	7.0	14.0	9	11	14	27	130
Mujeres	1300	190	25	3.0	4.9	9.8	8	9	11	23	110
Embarazo											
1° trimestre		220		3.4	5.5	11	(m)	(m)	(m)	(m)	200
2° trimestre		220	28	4.2	7.0	14	(m)	(m)	(m)	(m)	200
3° trimestre	1200	220	30	6.0	10.0	20.0	(m)	(m)	(m)	(m)	200
Lactancia											
0-3 meses	1000	270	35	5.8	9.5	19	10	12	15	30	200
3-6 meses	1000	270	35	5.3	8.8	17.5	10	12	15	30	200
7-12 meses	1000	270	42	4.3	7.2	14.4	10	12	15	30	200

2.2. Peso teórico

Tabla 2.2. Valores mínimos y máximos para sexo, talla (cada 2,5 cm) y contextura.

Hombres				Mujeres			
Talla en cm	Contextura			Talla en cm	Contextura		
	Pequeña	Mediana	Grande		Pequeña	Mediana	Grande
157,5	58,2-60,9	59,4-64,1	62,7-68,2	147,5	46,4-50,5	49,5-55,0	53,6-59,5
160	59,1-61,8	60,5-65,0	63,6-69,5	150	46,8-51,4	50,5-55,9	54,5-60,9
162,5	60,0-62,7	61,4-65,9	64,5-70,9	152,5	47,3-52,3	51,4-57,3	55,5-62,3
165	60,9-63,7	62,3-67,3	65,5-72,7	155	48,2-53,6	52,3-58,6	56,8-63,6
167,5	61,8-64,5	63,2-68,6	66,4-74,5	157,5	49,1-55,0	53,6-60,0	58,2-65,0
170	62,7-65,9	64,5-70,0	67,7-76,4	160	50,5-56,4	55,0-61,4	59,5-66,8
173	63,6-67,3	65,9-71,4	69,1-78,2	162,5	51,8-57,7	56,4-62,7	60,9-68,6
175	64,5-68,5	67,3-72,7	70,5-80,0	165	53,2-59,1	57,7-64,1	62,3-70,5
178	65,4-70,0	68,6-74,1	71,8-81,8	167,5	54,5-60,5	59,1-65,5	63,6-72,3
180	66,4-71,4	70,0-75,5	73,2-83,6	170	55,9-61,8	60,5-66,8	65,0-74,1
183	67,7-72,7	71,4-77,3	74,5-85,6	173	57,3-63,2	61,8-68,2	66,4-75,9
185,5	69,1-74,5	72,7-79,1	76,4-87,3	175	58,6-64,5	63,2-69,5	67,7-77,3
188	70,5-76,4	74,5-80,9	78,2-89,5	178	60,0-65,9	64,5-70,9	69,1-78,6
190,5	71,8-78,2	75,9-82,7	80,0-91,8	180	61,4-67,3	65,9-72,3	70,5-80,0
193	73,6-80,0	77,7-85,0	82,3-94,1	183	62,3-68,6	67,3-73,5	71,8-81,4

Tabla de peso-talla de la Metropolitan Life Insurance Company, New York, 1983. Proveniente de un estudio de 25 compañías de seguros norteamericanas, estudiando a 4200000 personas por un período de hasta 22 años. Con calzado (2,5 cm) y ropas livianas (2,5 kg). Modificada por Brusco OJ Prensa Médica Argentina, 71:320, 1984.

Grupos de alimentos

Lic. Natalia Presner – Lic. Ruth Sanchez

Según su composición nutricional, y las sustancias nutritivas que aportan, los alimentos se dividen en grupos.

Los alimentos protectores son aquellos que contienen los principales nutrientes, en cantidad y calidad suficiente, para proteger de enfermedades carenciales

Aquellos alimentos que contienen mayor cantidad de una determinada sustancia nutritiva, o la contienen en forma altamente biodisponible para el organismo, se denominan “alimentos fuente” de esa sustancia.

Hay seis grupos de “alimentos fuente”:

- 1) los cereales, sus derivados y las legumbres secas;
- 2) las hortalizas, las verduras y las frutas;
- 3) la leche, el yogur y los quesos;
- 4) las carnes y los huevos;
- 5) los aceites y las grasas;
- 6) los azúcares y los dulces.

1) Cereales, sus derivados y legumbres secas:

Cereales: arroz, avena, cebada, centeno, maíz, trigo, mijo y sorgo.

Sus derivados: harinas y productos elaborados con ellas: fideos, pan, pastas, galletas, etc.

Legumbres secas: arvejas, garbanzos, lentejas, porotos, soja, habas.

Definición

Según el Código Alimentario Argentino (CAA), los cereales son las semillas o granos comestibles de las gramíneas. Son semillas encerradas en membranas celulósicas resistentes. Para su consumo, deben estar libres de impurezas, productos extraños, materias terrosas, parásitos y en perfecto estado de conservación.

El CAA define a las harinas como los productos de la molienda del grano (de diferentes cereales), limpias, sanas, enteras, parcial o totalmente decorticadas que han sido sometidas o no a procesos de remoción parcial o prácticamente total del aceite que contienen. Pueden ser gruesas (proviene de la primera capa del grano: harina de maíz, sémola) o finas (la subdivisión se hace en trozos más finos: harina común de trigo, harina de arroz). Los almidones y féculas se obtienen sólo del núcleo amiláceo. Los primeros provienen de las partes aéreas de las plantas, y las segundas proceden de las partes subterráneas.

Las legumbres son las semillas secas de la familia de las leguminosas. Entre ellas se encuentran: porotos (judías, frijoles, alubias, habichuelas) que se pueden consumir frescos o desecados; habas; garbanzos (secos o en harina); lentejas; arvejas o guisantes; soja.

Tienen una membrana delgada y dura que envuelve a una semilla.

Aporte nutricional

Este grupo de alimentos es fuente de hidratos de carbono complejos, que son absorbidos lentamente por el organismo y dan sensación de saciedad. Proveen la energía suficiente que el organismo necesita para aprovechar bien el resto de los nutrientes, siempre y cuando se consuman en la cantidad adecuada.

Los cereales integrales son aquellos que conservan la corteza del grano (el salvado), que es el que contiene la mayor parte de micronutrientes.

Estos alimentos aportan:

- Hidratos de carbono complejos.
- Proteínas: no son abundantes, y además son pobres en calidad. La lisina es el aminoácido limitante; por eso es necesario suplir la falta de este aminoácido incorporando otros alimentos que lo contengan y así obtener una mezcla de alta calidad y utilización proteica. Si se combinan adecuadamente entre sí o con pequeñas cantidades de alimentos de origen animal, su calidad proteica mejora.
- Grasas: se encuentran principalmente en el germen, junto con las vitaminas liposolubles.
- Minerales: contienen mayormente fósforo y potasio. También poseen hierro, aunque no es tan biodisponible como el de origen animal. Son pobres en calcio y en sodio.
- Vitaminas: las más abundantes son las del complejo “B”: riboflavina y niacina.
- Fibra: celulosa y lignina, que producen aumento de volumen de la materia fecal y favorecen la motilidad del intestino grueso.

Estos nutrientes se conservan en los granos enteros, pero a medida que estos van sufriendo procesos de molienda, son separadas las envolturas y el valor de los cereales se va modificando considerablemente.

- Agua: los granos tienen bajo contenido en agua. Debido a esto, la forma más adecuada de cocción es a través del medio húmedo. El tiempo de cocción necesario varía según el cereal, la cantidad de celulosa y el grado de subdivisión que posea.

La cocción de los cereales produce aumento de peso (de 2 a 3 veces), disminución de la consistencia, cambios en la composición química, ablandamiento de las membranas. La concentración de principios nutritivos es mayor en el cereal crudo, porque al penetrar el agua en el interior del grano, cierta cantidad de sustancias pasa al medio de cocción.

Las legumbres aportan:

- Hidratos de carbono complejos: el principal es el almidón.
- Proteínas: tiene casi el doble de cantidad que los cereales y de mejor calidad en cuanto al aporte de aminoácidos esenciales.
- Grasas: el contenido de lípidos es muy bajo.
- Minerales: aportan mayor cantidad de minerales que los cereales, especialmente calcio, fósforo y hierro.
- Vitaminas: proveen vitaminas del complejo “B”.
- Fibra: su aporte es muy alto.
- Agua: debido a que prácticamente carecen de agua, antes de cocinarlas es necesario hidratarlas para reducir el tiempo de cocción.

2) Hortalizas, verduras y frutas:

Definición

Según el CAA, la hortaliza es toda planta herbácea producida en la huerta, de la que una o más partes pueden utilizarse como alimento en su forma natural. Las verduras son las partes comestibles de color verde de las plantas, aptas para la alimentación. Tubérculos o raíces son las partes subterráneas de las diferentes especies o variedades de vegetales. Las destinadas a la alimentación deberán ser sanas y limpias, razonablemente libres de tierra adherida y en perfecto estado de conservación. Las frutas son el producto maduro procedente de la fructificación de una planta sana.

Fruta fresca: es la que se consume en su estado natural, con madurez adecuada y que conserva sus propiedades organolépticas, pudiendo haber sido o no preservada en cámaras frigoríficas.

Aporte nutricional

Este grupo de alimentos es fuente de vitaminas, minerales, agua y fibra.

Aportan:

- Hidratos de carbono: Se encuentran como azúcares, especialmente mono y disacáridos, que le dan sabor dulce, especialmente a las frutas. Cuanto más maduras son, mayor concentración de azúcares poseen. En las hortalizas predominan los almidones. También se presentan como celulosa, hemicelulosa y cuerpos celulósicos, que van a brindar la fibra soluble e insoluble.
 - El contenido de proteínas es bajo.
 - Lípidos: debido a que el contenido es muy bajo, prácticamente no se considera en la alimentación. Excepto en la palta y las aceitunas que son frutos ricos en grasa. En general, se encuentran como fosfolípidos y glucolípidos, asociados a la membrana celular.
 - Vitaminas y minerales: tienen gran variedad y cantidad de estos micronutrientes. Mayormente se encuentran en las cáscaras, por lo que resulta conveniente consumir aquellas hortalizas y frutas cuya estructura lo permita, con la cáscara, previamente lavada.
- + Minerales: las verduras son más ricas en estos micronutrientes que las frutas. Los que más se destacan son el potasio, el sodio, el magnesio, el calcio y el hierro. Estos dos últimos, no son tan biodisponibles como los que se encuentran en los alimentos de origen animal, debido a que en los vegetales se encuentran sustancias que pueden impedir su absorción, como el ácido fítico y el ácido oxálico, que fija el calcio en forma insoluble.
- + Vitaminas: en algunos vegetales se encuentran precursores de la vitamina “A”, como los carotenos, que casi siempre acompañan a la clorofila, por lo que se encuentran especialmente en vegetales de hoja verde, zanahoria, zapallo, calabaza, frutas amarillas y frutas y hortalizas rojas. También proveen gran cantidad de vitamina C, que se caracteriza porque se oxida con facilidad y se solubiliza rápidamente durante la cocción en agua. Por eso se recomienda consumir preferentemente los vegetales y frutas crudos. Las vitaminas y minerales mejoran la biodisponibilidad de nutrientes que hay en otros alimentos. Por ejemplo: la vitamina C de las frutas y verduras ayuda al organismo a utilizar mejor el hierro de las legumbres y las verduras.
- Fibra: prolonga la sensación de saciedad porque aumenta el volumen dentro del estómago y, además, favorece el funcionamiento intestinal.

- Agua: el contenido es muy importante ya que se encuentra entre el 70 % y el 95 %.
- Ácidos orgánicos: dan a la fruta su sabor característico. Además, como se dijo anteriormente, el sabor está influido por la cantidad de mono y disacáridos que contiene.

3) Leche, yogur y quesos:

Definición

El CAA define a los alimentos lácteos como: leche obtenida de vacunos o de otros mamíferos, sus derivados o subproductos, simples o elaborados, destinados a la alimentación humana.

Según el CAA, se entiende por leche al producto obtenido por el ordeño total e ininterrumpido, en condiciones de higiene, de la vaca lechera en buen estado de salud y alimentación, proveniente de tambos inscriptos y habilitados por la Autoridad Sanitaria Bromatológica Jurisdiccional y sin aditivos de ninguna especie. La leche proveniente de otros animales, deberá denominarse con el nombre de la especie productora.

Las variaciones en su composición química dependen de la raza, número de partos, época de lactancia, alimentación, número de ordeño, estación del año, etc.

Se prepara estandarizada según sea su contenido graso: leche entera es la que contiene 3 % de grasa, leche semidescremada es la que cuenta con el 1,5 % de grasa y descremada a la que alberga 0,01 % de grasa.

Según el CAA, se entiende por leches fermentadas a los productos, adicionados o no de otras sustancias alimenticias, obtenidos por coagulación y disminución del pH de la leche, adicionada o no de otros productos lácteos. La fermentación láctica es mediante la acción de cultivos de microorganismos específicos, que deben ser viables, activos, y abundantes en el producto final durante su período de validez.

El yogur es una leche ácida que se obtiene por fermentación de la leche con bacterias formadoras de ácido láctico. Pueden utilizarse diferentes cepas; siendo las más utilizadas: el *Lactobacillus bulgaricus* y el *Streptococcus thermophilus*. Se puede partir de leche de vaca, de cabra, de oveja, etc., previamente hervida o pasteurizada; entera, parcialmente o totalmente descremada.

El kefir es una leche gaseosa, ácida y alcohólica. Se puede elaborar a partir de leche de vaca, oveja o cabra, previamente pasteurizadas o hervidas y enfriadas a 20° C. Se agregan los granos de kefir, que contienen una forma desecada de levadura como *Sacharomyces kefir*, *Streptococcus lactis* y *Lactobacillus caucásico*. De acuerdo al tiempo de fermentación, se obtiene el kefir débil, mediano o fuerte.

Según el CAA, el queso es el producto fresco o madurado que se obtiene por separación del suero de la leche (entera, parcial o totalmente descremada), coagulada por acción del cuajo y / o enzimas específicas, complementada o no por bacterias específicas o por ácidos orgánicos permitidos a este fin, con o sin el agregado de sustancias colorantes permitidas, especias o condimentos u otros productos alimenticios.

Su composición y calidad no son constantes. Se compone de un 35 a un 70 % de agua en la que hay dispersas entre un 10 y un 30 % de proteínas. Además lo componen un 4 ó un 5 % de sal y hasta un 40 % de grasa.

Aporte nutricional

Este grupo de alimentos lácteos ofrece proteínas de alto valor biológico y es fuente principal de calcio. La leche y el yogur, aportan:

- Hidratos de carbono: el principal es la lactosa. Tiene bajo poder edulcorante y es poco soluble.
- Proteínas: son todas de alto valor biológico. Entre ellas se encuentran: las caseínas, proteínas del lactosuero: albúminas (alfalactoalbúmina, betalactoglobulina, seroalbúmina); globulinas; etc. Por ser rica en lisina y triptofano, la leche resulta ideal para complementar las proteínas del trigo y del maíz, con lo que eleva el valor biológico de las mismas.
- Grasas: son principalmente triglicéridos, con gran proporción de ácidos grasos saturados; siendo menor la proporción de ácidos grasos mono y poliinsaturados.
- Minerales: el calcio y el fósforo son las sales esenciales de la leche y se encuentran altamente biodisponibles para el organismo. Actualmente, algunas industrias suplementan la leche con hierro.
- Vitaminas: la leche contiene variedad de vitaminas, pero en cantidades muy bajas, que no alcanzan a cubrir las necesidades diarias recomendadas. Posee Retinol (vitamina A) en la grasa y tiamina (B1). Es una buena fuente de Niacina (B3) y riboflavina (B2). Actualmente, la industria suplementa las leches con vitaminas A y D.
- Agua: es su principal componente.

Los quesos aportan:

- Los mismos nutrientes que la leche y el yogur; pero, a medida que aumenta la dureza del queso, es menor el contenido de lactosa y mayor el contenido de grasa, sodio y calcio.

4) Carnes y huevos:

Definición

La carne es la parte comestible de los músculos de los bovinos, ovinos, porcinos y caprinos, declarados aptos para la alimentación humana por la inspección veterinaria oficial antes y después de la faena, y por extensión la de animales de corral (aves: pollos, pavos, gansos, gallinas, y patos), caza, pescados, mariscos (crustáceos: son los mariscos sin concha como cangrejos, langostas, langostinos, centollas y gambas. Su carne es blanda y sabrosa; y moluscos: entre ellos están los mejillones, ostras, almejas y cholgas) y otras especies comestibles. El mondongo, el hígado y el riñón son vísceras, pero también se los considera carnes para uso comestible.

El CAA define huevo fresco el que no ha sido sometido a ningún procedimiento de conservación a excepción de la refrigeración por un lapso máximo de 30 días a una temperatura de 0° a 2° C y una humedad relativa comprendida entre 80 % y 90 %.

El huevo es un alimento nutritivo, económico, fácil de conservar y disponible en todo el país. Su composición química y características son similares en todas las aves. El color de la cáscara puede ser blanco o color marrón claro. La diferente pigmentación depende de la raza de las gallinas y no influye ni en la composición química ni en la calidad nutritiva del huevo.

Aporte nutricional

Este grupo de alimentos aporta proteínas de alto valor biológico y es fuente principal de hierro. El valor biológico de una proteína es la proporción de nitrógeno retenido del nitrógeno absorbido y depende fundamentalmente de su composición en aminoácidos esenciales, que son los que el organismo no puede producir y, por eso, deben ser incorporados con la alimentación. Las proteínas provenientes de los alimentos de origen animal contienen a los aminoácidos esenciales. Debido a esto, son de mejor calidad con respecto a las proteínas provenientes de los alimentos de origen vegetal.

La carne aporta:

- Proteínas: todas las carnes (de vaca, aves, cerdo, cordero, conejo, pescados, mariscos, vísceras, liebre, cabra, vizcacha, peludo, etc.) son fuente de proteínas de alto valor biológico; o sea, de muy buena calidad.
- Grasa: en los animales, los lípidos se encuentran localizados en el tejido adiposo (subcutáneo e intermuscular) y en el tejido muscular (intramuscular e intracelular). El contenido lipídico de la carne está formado principalmente por triglicéridos, con ácidos grasos saturados o monoinsaturados, siendo ínfima la cantidad de poliinsaturados. Las cantidades de grasa varían de acuerdo a la especie del animal, el tipo de carne y los distintos cortes del mismo animal. Los fiambres, embutidos (como salchichas, chorizos y otros productos de carnes elaboradas) y achuras (como sesos, chinchulines, tripa gorda y mollejas) contienen gran cantidad de grasas saturadas. En cambio, los pescados – frescos o envasados – contienen una parte de grasas insaturadas y menos colesterol que otras carnes. La cantidad y distribución de los lípidos va a influir en la consistencia de la carne, como en el caso de los porcinos, con predominio de ácidos grasos monoinsaturados, que determinan una carne más tierna. (La carne de cerdo tiene mayor cantidad de grasa entre los haces musculares, tiene menor punto de fusión que la grasa vacuna, lo que señala mayor grado de insaturación) También las sustancias carotenoides, depositadas y provenientes de la alimentación del animal, influyen en el sabor de la carne y en el color.
- Minerales: hierro, zinc, fósforo, cobre, magnesio, sodio y calcio. Las carnes permiten cubrir las necesidades de hierro, que es fundamental para la formación de hemoglobina. También es fundamental para el buen funcionamiento del cerebro y el rendimiento físico. Este mineral es uno de los nutrientes más difíciles de obtener porque las cantidades presentes en los alimentos son en general muy pequeñas y además, no todo el hierro se encuentra biodisponible. En este sentido, el hierro de las carnes es el de mayor biodisponibilidad; o sea, el de mejor absorción entre todos los alimentos.
- Vitaminas: se destacan las del complejo “B”: tiamina, riboflavina y niacina. Como se mencionó anteriormente, también contienen carotenos, precursores de la vitamina “A” en el tejido graso.
- Agua: El componente principal del músculo es el agua, que es semejante en todas las especies y guarda relación constante con la cantidad de proteínas.

El huevo aporta:

- Proteínas: de excelente calidad, de alto valor biológico. Son aportadas fundamentalmente por la clara.

- Grasas: Se encuentran en la yema. El contenido lipídico está conformado esencialmente por triglicéridos, fosfolípidos, lecitina y colesterol. El 50 % de los ácidos grasos son monoinsaturados.
- Minerales: azufre, sodio y potasio presentes en la clara. La yema posee importante cantidad de fósforo, hierro, azufre, calcio y potasio.
- Vitaminas: su contenido es pobre en la clara. La yema contiene vitamina “A”, tiamina y riboflavina.

5) Aceites y grasas:

Definición

Según el CAA, los aceites alimenticios se obtienen a partir de semillas (algodón, girasol, soja, palma, uva, maíz, etc.) o frutos (olivo) oleaginosos mediante procesos de elaboración que se ajusten a las condiciones de higiene establecidas.

De acuerdo al CAA, las grasas alimenticias o comestibles pueden comprender grasas de origen animal, de origen vegetal, aceites y grasas alimenticias modificadas por hidrogenación y / o interesterificación y productos mezcla de los anteriores, que respondan a las exigencias del Código.

Los aceites pueden tener diferente color, que va del amarillo tenue claro hasta el verde. Los aceites vegetales y también las grasas de las semillas y frutas secas tienen grasas insaturadas y nunca tienen colesterol. Se considera que son indispensables para la vida.

Las grasas y aceites animales se extraen principalmente de los tejidos adiposos de reserva. Éstas sí, contienen grasas saturadas y colesterol.

Aporte nutricional

Las grasas y aceites representan un papel importante en la alimentación; su función nutricional básica se debe a su aporte energético, son la fuente de energía más concentrada. Además aportan vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y ácidos grasos esenciales, que el organismo no puede formar y que, a su vez, se necesitan para formar otras sustancias como hormonas y enzimas. Este grupo de alimentos también aporta características organolépticas a las preparaciones, tales como sabor, sensación bucal y textura. Esto justifica sus amplias aplicaciones culinarias.

6) Azúcares y dulces:

Definición

El CAA identifica al azúcar como la sacarosa natural, que se extrae de vegetales como la caña de azúcar, la remolacha azucarera o el sorgo azucarero.

Aporte nutricional

Este grupo de alimentos provee energía y es agradable por su sabor, pero no ofrece sustancias nutritivas indispensables para el organismo. Por eso, se lo conoce como fuente de “calorías vacías”.

Agua:

El agua está presente en todos los alimentos, en distinta cantidad. En algunos casos, es el componente principal y, en otros, el contenido es escaso.

El agua es, en sí, un alimento indispensable para la vida.

Definición

Según el CAA, con la denominación de agua potable de suministro público y agua potable de uso domiciliario, se entiende la que es apta para la alimentación y uso doméstico; no deberá contener sustancias o cuerpos extraños de origen biológico, orgánico, inorgánico o radioactivo en tenores tales que la hagan peligrosa para la salud. Deberá presentar sabor agradable y ser prácticamente incolora, inodora, límpida y transparente. El agua potable de uso domiciliario es la proveniente de un suministro público, de un pozo o de otra fuente, ubicada en los reservorios o depósitos domiciliarios.

Bebidas alcohólicas

El consumo de este tipo de bebidas aporta “calorías vacías” al organismo y, por lo tanto, favorece el aumento de peso.

A pesar de que se ha encontrado un pequeño efecto reductor de las grasas sanguíneas con un consumo moderado de alcohol, su ingesta no es necesaria para mantener normales los valores de lípidos sanguíneos.

Se debe recomendar disminuir el consumo y evitarlo en niños, adolescentes, embarazadas y madres lactantes.

Cantidades máximas diarias, recomendadas para adultos:

- Mujer: 300 cc de cerveza (2 vasos) ó 150 cc de vino (1 vaso) ó 40 cc de bebida blanca (1 medida).
- Hombre: 450 cc de cerveza (3 vasos) ó 300 cc de vino (2 vasos) ó 80 cc de bebida blanca (2 medidas).

Pirámide nutricional:

Una forma de representar a los grupos de alimentos es a través de la pirámide nutricional. Ésta es una herramienta de educación alimentaria, que se utiliza para sugerir a la población que consuma diariamente una variedad de alimentos en forma equilibrada, que le permitirá mantener un peso saludable y disminuir el riesgo de enfermedades.

Los grupos de alimentos se encuentran representados en ella según la proporción en la que deben ingerirse diariamente para cubrir las necesidades del metabolismo y la actividad física. Además, a través de la pirámide, la población, puede reconocer las porciones diarias recomendadas de cada alimento.

Históricamente, la pirámide nutricional, como su nombre lo indica, ha sido graficada en forma triangular, quedando en la base aquellos alimentos que se sugiere consumir en mayor cantidad; y en el vértice aquellos cuya ingesta debe ser menor.

En nuestro país, el Ministerio de Salud de la Nación ha publicado en el año 2016 las nuevas Guías Alimentarias para la Población Argentina, que se pueden consultar en el

siguiente link: <http://www.msal.gob.ar/ent/index.php/component/content/article/9-informacion-ciudadanos/482-mensajes-y-grafica-de-las-guias-alimentarias-para-la-poblacion-argentina>

En estas guías, se enumeran los siguientes 10 mensajes principales y cada uno de ellos tiene mensajes secundarios, relacionados con hábitos saludables.

MENSAJE 1: INCORPORAR A DIARIO ALIMENTOS DE TODOS LOS GRUPOS Y REALIZAR AL MENOS 30 MINUTOS DE ACTIVIDAD FÍSICA

1º Mensaje Secundario (MS): Realizar 4 comidas al día (desayuno, almuerzo, merienda y cena), incluir verduras, frutas, legumbres, cereales, leche, yogur o queso, huevos, carnes y aceites.

2º MS: Realizar actividad física moderada continua o fraccionada todos los días para mantener una vida activa.

3º MS: Comer tranquilo, en lo posible acompañado y moderar el tamaño de las porciones.

4º MS: Elegir alimentos preparados en casa en lugar de procesados.

5º MS: Mantener una vida activa, un peso adecuado y una alimentación saludable previene enfermedades.

MENSAJE 2: TOMAR A DIARIO 8 VASOS DE AGUA SEGURA.

1º MS: A lo largo del día beber al menos 2 litros de líquidos, sin azúcar, preferentemente agua.

2º MS: No esperar a tener sed para hidratarse.

3º MS: Para lavar los alimentos y cocinar, el agua debe ser segura.

MENSAJE 3: CONSUMIR A DIARIO 5 PORCIONES DE FRUTAS Y VERDURAS EN VARIEDAD DE TIPOS Y COLORES.

1º MS: Consumir al menos medio plato de verduras en el almuerzo, medio plato en la cena y 2 ó 3 frutas por día.

2º MS: Lavar las frutas y verduras con agua segura.

3º MS: Las frutas y verduras de estación son más accesibles y de mejor calidad.

4º MS: El consumo de frutas y verduras diario disminuye el riesgo de padecer obesidad, diabetes, cáncer de colon y enfermedades cardiovasculares.

MENSAJE 4: REDUCIR EL USO DE SAL Y EL CONSUMO DE ALIMENTOS CON ALTO CONTENIDO DE SODIO.

1º MS: Cocinar sin sal, limitar el agregado en las comidas y evitar el salero en la mesa.

2º MS: Para reemplazar la sal utilizar condimentos de todo tipo (pimienta, perejil, ají, pimentón, orégano, etc).

3º Los fiambres, embutidos y otros alimentos procesados (como caldos, sopas y conservas) contienen elevada cantidad de sodio, al elegirlos en la compra leer las etiquetas.

4º MS: Disminuir el consumo de sal previene la hipertensión, enfermedades vasculares y renales, entre otras.

MENSAJE 5: LIMITAR EL CONSUMO DE BEBIDAS AZUCARADAS Y DE ALIMENTOS CON ELEVADO CONTENIDO DE GRASAS, AZÚCAR Y SAL.

1º MS: Limitar el consumo de golosinas, amasados de pastelería y productos de copetín (como palitos salados, papas fritas de paquete, etc)

2º MS: Limitar el consumo de bebidas azucaradas y la cantidad de azúcar agregada a infusiones.

3º MS: Limitar el consumo de manteca, margarina, grasa animal y crema de leche.

4º MS: Si se consumen, elegir porciones pequeñas y/o individuales. El consumo en exceso de estos alimentos predispone a la obesidad, hipertensión, diabetes y enfermedades cardiovasculares, entre otras.

MENSAJE 6: CONSUMIR DIARIAMENTE LECHE, YOGUR O QUESO, PREFERENTEMENTE DESCREMADOS.

1º MS: Incluir 3 porciones al día de leche, yogur o queso.

2º MS: Al comprar mirar la fecha de vencimiento y elegirlos al final de la compra para mantener la cadena de frío.

3º MS: Elegir quesos blandos antes que duros y aquellos que tengan menor contenido de grasas y sal.

4º MS: Los alimentos de este grupo son fuentes de calcio y necesarios en todas las edades.

MENSAJE 7: AL CONSUMIR CARNES QUITARLE LA GRASA VISIBLE, AUMENTAR EL CONSUMO DE PESCADO E INCLUIR HUEVO.

1º MS: La porción diaria de carne se representa por el tamaño de la palma de la mano.

2º MS: Incorporar carnes con las siguientes frecuencias: pescado 2 ó más veces por semana, otras carnes blancas 2 veces por semana y carnes rojas hasta 3 veces por semana.

3º MS: Incluir hasta un huevo por día especialmente si no se consume la cantidad necesaria de carne.

4º MS: Cocinar las carnes hasta que no queden partes rojas o rosadas en su interior previene las enfermedades transmitidas por alimentos.

MENSAJE 8: CONSUMIR LEGUMBRES, CEREALES PREFERENTEMENTE INTEGRALES, PAPA, BATATA, CHOCLO O MANDIOCA.

1º MS: Combinar legumbres y cereales es una alternativa para reemplazar la carne en algunas comidas.

2º MS: Entre las legumbres puede elegir arvejas, lentejas, soja, porotos y garbanzos y entre los cereales arroz integral, avena, maíz, trigol, cebada y centeno, entre otros.

3º MS: Al consumir papa o batata lavarlas adecuadamente antes de la cocción y cocinarlas con cáscara.

MENSAJE 9: CONSUMIR ACEITE CRUDO COMO CONDIMENTO, FRUTAS SECAS O SEMILLAS.

1º MS: Utilizar dos cucharadas soperas al día de aceite crudo.

2º MS: Optar por otras formas de cocción antes que la fritura.

3º MS: En lo posible alternar aceites (como girasol, maíz, soja, girasol alto oleico, oliva y canola).

4º MS: Utilizar al menos una vez por semana un puñado de frutas secas sin salar (maní, nueces, almendras, avellanas, castañas, etc) o semillas sin salar (chía, girasol, sésamo, lino, etc)

5º MS: El aceite crudo, las frutas secas y semillas aportan nutrientes esenciales.

MENSAJE 10: EL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS DEBE SER RESPONSABLE. LOS NIÑOS, ADOLESCENTES Y MUJERES EMBARAZADAS NO DEBEN CONSUMIRLAS. EVITARLAS SIEMPRE AL CONDUCIR.

1º MS: Un consumo responsable en adultos es como máximo al día, dos medidas en el hombre y una en la mujer.

2º MS: El consumo no responsable de alcohol genera daños graves y riesgos para la salud.

La siguiente imagen es la gráfica que acompaña a estos mensajes:



Bibliografía:

- SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA, PESCA Y ALIMENTACIÓN DE LA REPÚBLICA ARGENTINA (SAGPYA). Alimentos farináceos. En: Código Alimentario Argentino. Cap. IX, p. 1, 32.
- SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA, PESCA Y ALIMENTACIÓN DE LA REPÚBLICA ARGENTINA (SAGPYA). Alimentos Vegetales. En: Código Alimentario Argentino. Cap. XI, p. 1,2, 7, 8, 10.
- LEMA, S., LONGO, E., LOPRESTI, A. Guías Alimentarias: Manual de Multiplicadores. 1º Edición 1º Reimpresión. Buenos Aires: Asociación Argentina de Dietistas y Nutricionistas Dietistas, p. 21 – 39, 2004.
- GARDA, R. Cereales. En: Técnicas del manejo de los alimentos. 2º Edición. Buenos Aires: Eudeba, p. 93 – 103, 2003.
- GARDA, R. Vegetales. En: Técnicas del manejo de los alimentos. 2º Edición. Buenos Aires: Eudeba, p. 209 – 224, 2003.
- SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA, PESCA Y ALIMENTACIÓN DE LA REPÚBLICA ARGENTINA (SAGPYA). Alimentos lácteos. En: Código Alimentario Argentino. Cap. VIII, p. 1, 2, 25, 62.
- GARDA, R. Leche. En: Técnicas del manejo de los alimentos. 2º Edición. Buenos Aires: Eudeba, p. 151 – 170, 2003.
- MEDIN, R., MEDIN, S. Productos lácteos. En: Alimentos: Introducción, Técnica y Seguridad. 2º Edición. Buenos Aires: Turísticas, p. 141 – 164, 2003.
- SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA, PESCA Y ALIMENTACIÓN DE LA REPÚBLICA ARGENTINA (SAGPYA). Alimentos cárneos y afines. En: Código Alimentario Argentino. Cap. VI, p. 1, 60.
- LÓPEZ, L. SUÁREZ, M. Proteínas. En: Fundamentos de Nutrición Normal. 1º Edición. Buenos Aires: El Ateneo, p. 95 – 122, 2002.
- GARDA, R. Carnes. En: Técnicas del manejo de los alimentos. 2º Edición. Buenos Aires: Eudeba, p. 185 – 208, 2003.
- SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA, PESCA Y ALIMENTACIÓN DE LA REPÚBLICA ARGENTINA (SAGPYA). Alimentos grasos. En: Código Alimentario Argentino. Cap. VII, p. 1, 8.
- GARDA, R. Grasas y aceites. En: Técnicas del manejo de los alimentos. 2º Edición. Buenos Aires: Eudeba, p. 139 – 149, 2003.
- SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA, PESCA Y ALIMENTACIÓN DE LA REPÚBLICA ARGENTINA (SAGPYA). Alimentos azucarados. En: Código Alimentario Argentino. Cap. X, p. 1.
- SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA, PESCA Y ALIMENTACIÓN DE LA REPÚBLICA ARGENTINA (SAGPYA). Bebidas hídricas, agua y agua gasificada. En: Código Alimentario Argentino. Cap. XII, p. 1.

Valoración del estado nutricional

Dr. Daniel De Girolami

Definición de Valoración del Estado Nutricional (VEN)

La VEN es la metodología empleada en la práctica médica para diagnosticar, evaluar y controlar la evolución del estado clínico nutricional de un individuo o de una población.

Comprende las siguientes prácticas:

1. Estudio de la alimentación.
2. Examen clínico nutricional.
3. Antropometría y prácticas complementarias.
4. Parámetros bioquímicos e inmunológicos.

Estudio de la alimentación

La alimentación de un individuo o de una población, mantiene habitualmente una estrecha relación con su estado nutricional. Por ese motivo, su conocimiento es de gran importancia para la prevención, diagnóstico y terapéutica de las enfermedades relacionadas con la nutrición. El estudio de la alimentación comprende dos pasos: la anamnesis alimentaria y el cálculo de ingesta

Anamnesis alimentaria

Consiste en la recopilación de toda la información relativa al consumo de alimentos del sujeto en estudio. El objetivo de la anamnesis alimentaria es conocer la ingesta del individuo a lo largo del tiempo, para establecer su relación con el estado de nutrición. Permite identificar costumbres, hábitos alimentarios, frecuencia de las ingestas, picoteos, ansiedad, gratificación con la comida, etc. Puede realizarse en forma **breve** (como interrogatorio conciso dentro de la consulta) o **exhaustiva** (utilizando los distintos métodos descritos a continuación), dependiendo del objetivo o de la precisión que se requieran en sus resultados. Existen básicamente dos métodos para recolectar datos de la ingesta: recordatorio y registro.

Recordatorio: permite recopilar la información de la alimentación en un período determinado en el pasado (puede ser reciente o remoto). Es un método **retrospectivo** y su principal objetivo es detectar en qué medida la alimentación ha sido causal del cuadro clínico nutricional del sujeto en estudio. Hay varios tipos de recordatorios según el tiempo que abarquen y sus características. Según su formato de encuesta se destacan los siguientes tipos:

1. Recordatorio de 24 hs.
 - Consiste en interrogar y recabar la información de todo lo ingerido en un día.
2. Recordatorio de frecuencia alimentaria.
 - Consiste en recolectar los datos de ingesta de los distintos alimentos y grupos de alimentos, según la cantidad y frecuencia con que los ingiere.
3. Historia dietética.
 - Es un amplio recordatorio de ingestas, alimentos, cantidades y hábitos alimentarios.
4. Combinación con registro alimentario.
 - Combina este método con el que se describirá seguidamente.

Registro: se le indica al individuo que anote su ingesta a medida que va consumiendo alimentos y bebidas. Es un método **prospectivo** y persigue como objetivo evaluar la ingesta en forma secuencial y dinámica.

Cálculo de ingesta

Es la suma de los contenidos energéticos y de macro y micronutrientes de los alimentos ingeridos y recopilados mediante la anamnesis alimentaria, utilizando para ello los valores que proporcionan las tablas sobre composición química de los alimentos. Entre otras cosas permite, calcular el Valor Calórico Total (VCT) de la ingesta, la cantidad de hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas y minerales ingeridos, de acuerdo al grado de precisión que se pretenda. En ese sentido, pueden utilizarse tanto métodos manuales como computarizados.

Elección del método

Los factores a tener en cuenta a la hora de seleccionar el método más apropiado son básicamente:

- 1) Propósito del estudio.
 - a) Conocer su alimentación actual.
 - b) Relacionar el estado nutricional con la ingesta.
 - c) Evaluar los efectos de la alimentación sobre una patología nutricional.
 - d) Determinar los orígenes alimentarios de una carencia.
 - e) Establecer un pronóstico nutricional mediante el análisis de la ingesta.
- 2) Sujeto/s en estudio.
 - a) Individual.
 - b) Población o grupo de personas (familia, población, etc.)
- 3) Grado de precisión pretendida.
- 4) Costos operativos y tiempo.
- 5) Período de investigación a cubrir.

Características, ventajas y desventajas de cada método:

MÉTODO	CARACTERÍSTICAS	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Registro diario de alimentos	Es el registro diario de ingesta. Lo puede realizar el interesado o el familiar, pudiendo ser de 1 a 7 días o más según la necesidad.	No se basa en la memoria. Abarca un período establecido. Pueden pesar las porciones para mayor exactitud. La omisión de alimentos es pequeña.	El entrevistado debe saber leer, escribir y ser cooperador. La precisión del registro de lo consumido fuera de la casa es menor. Los hábitos de consumo pueden alterarse por el hecho de anotar lo que se come.
Recordatorio de 24 horas	Recopila la información de la alimentación durante un día completo. Puede repetirse a lo largo del año en varias ocasiones, incluyendo algún día del fin de semana.	El trabajo del entrevistado es mínimo y el tiempo de la entrevista es breve. Se basa menos en la memoria. No modifica los patrones de alimentación del sujeto.	Lo que recuerda el entrevistado depende de su memoria. El tamaño de las porciones es difícil de calcular con precisión, habiendo mayor tendencia a la infravaloración de las porciones e ingestas, en comparación con otros métodos.
Recordatorio de frecuencia alimentaria	Es uno de los métodos más apropiados y sencillos para evaluar la relación entre la alimentación y el estado nutricional. Pueden usarse métodos cualitativos (tipo de alimento), semicuantitativos (tipo y porción consumida) y de frecuencia alimentaria (frecuencia de consumo de algún alimento o grupo de alimentos)	Permite obtener información sobre la ingesta habitual. Es de administración y realización sencilla. No modifica los patrones de ingesta habitual. Pueden clasificarse a los individuos según su ingesta dietética. Altos índices de respuesta.	Requiere recordar patrones de alimentación pasados, con la dificultad de que el período recordado puede ser impreciso. Puede haber imprecisiones por falla en el recuerdo del tamaño de las porciones de ingestas pasadas. Generalmente tienden a la sobreestimación.
Historia dietética	Ideal para estudios longitudinales, puesto que consiste en combinar tres procedimientos: 1) el recordatorio de 24 hs., 2) el registro de alimentos, 3) el recordatorio de frecuencia alimentaria.	Muestra un patrón más representativo de la ingesta del pasado lejano que los otros métodos.	Se requieren entrevistadores expertos. El período de recordatorio suele ser difícil de evaluar con exactitud. Se requiere una alta cooperación del entrevistado. Frente a otros métodos tiende a sobrevalorar las ingestas
Métodos combinados	Combinan varios métodos de recordatorio y de registros, con el objetivo de aumentar la precisión de la información recogida.	Permiten relacionar los resultados de los métodos de corto alcance con los de largo alcance.	Se utilizan los mismos que los de los recordatorios y registros pero en combinación.

Examen clínico nutricional

La malnutrición se refleja en la aparición de signos clínicos que la ponen de manifiesto, orientando el diagnóstico a pesar de su habitual inespecificidad.

El examen clínico nutricional incluye el interrogatorio, el examen semiológico y una historia clínica completa. En los pacientes internados puede requerir además un cálculo del gasto calórico, ya sea mediante fórmulas empíricas o bien por calorimetría si se cuenta con el equipamiento adecuado.

Las manifestaciones clásicas del examen físico y su relación con las diversas enfermedades ligadas a la nutrición pueden resumirse en la siguiente tabla:

EXAMEN	ASPECTO NORMAL	SIGNOS PATOLÓGICOS	POSIBLE TRASTORNO O DEFICIENCIA
Cabello	Duro, brillante, no se desprende fácilmente	Mate, seco, depigmentado, delgado y escaso, se desprende con facilidad, signo de la bandera (diferente color según períodos de desnutrición)	Kwashiorkor. Con menor frecuencia marasmo. Hipotiroidismo.
Ojos	Vívidos, transparentes, brillantes, mucosas rosadas y húmedas.	Conjuntivas pálidas	Anemia
		Manchas de Bitot, xerosis conjuntival, xerosis corneal, queratomalacia.	Vitamina A (retinol)
		Enrojecimiento angular,	Riboflavina (B2), piridoxina (B6)
		Arco corneal, xantelasma	Dislipidemia
Cara	Piel de color rosada uniforme, lisa, sana, no tumefacta.	Seborrea nasolabial	Riboflavina (B2).
		Cara de luna. Palidez	Kwashiorkor
Lengua	No tumefacta, rojo oscuro	Lengua magenta	Riboflavina (B2)
		Distrofia de papilas	Acido fólico (B9)
		Lengua roja	Niacina (B3)
Labios	Lisos, rosados, no tumefactos, sin grietas	Queilosis y estomatitis angular	Riboflavina (B2)
Encías	Rojas, sanas, sin hemorragias	Esponjosas, atróficas, con hemorragias	Vitamina C (ácido ascórbico)
Tejido Subcutáneo	Cantidad y distribución normales	Edema, exceso de tejido adiposo	Obesidad
Uñas	Sanas, crecimiento normal	Coiloniquia	Ansiedad. Hiperfagia
Glándulas	Tamaño normal en cara y cuello	Crecimiento tiroideo (Bocio)	Yodo
		Crecimiento parotídeo	Inanición. Bulimia
Sistema Nervioso	Estabilidad psicológica. Reflejos normales	Alteraciones psíquicas y motoras. Confusión mental. Pérdida del sensorio. Apalestesia. Arreflexia aquiliana y patelar. Parestesias. Demencia.	Kwashiorkor. Tiamina. (B1) Niacina. (B3) Cianocobalamina (B12)
Abdomen	Plano	Hepatomegalia	Desnutrición

Antropometría y prácticas complementarias

Modelo corporal total

A través del estudio de la composición corporal se puede conocer el estado nutricional y cuantificar los diferentes compartimientos corporales, los que se modifican cuando el estado nutricional se ve afectado.

El organismo constituye un todo, en el que algunos de sus parámetros (peso, talla, circunferencias corporales, pliegues grasos, etc.) se modifican en función de los cambios nutricionales.

En la obesidad, por ejemplo, el peso y la circunferencia del brazo (entre otros) aumentan, y en cambio disminuyen en la desnutrición. De todas formas, esos parámetros no nos indican qué compartimiento aumenta o disminuye. Un ejemplo clásico es una persona que aumenta de peso sin poder definir si es de grasa, masa muscular, edema, etc. ¿Cómo podemos diferenciarlo? Aquí debemos entonces recurrir al modelo bicompartimental básico.

Modelo bicompartimental básico

Desde un punto de vista académico y de investigación, la composición corporal puede estudiarse por niveles (atómico, molecular, celular, tisular, corporal total). Pero en la práctica clínica nutricional el modelo más utilizado por su simplicidad es el de dos compartimientos, cuya suma refleja el Peso Total del individuo:

- Masa Magra (MM)
 - Músculos
 - Huesos
 - Agua corporal
- Masa Grasa (MG)
 - Tejido graso de reserva

Nutricionalmente, la cantidad y la funcionalidad de la masa magra son relevantes porque permiten relacionarlas con el estado de las reservas proteicas. Muchas enfermedades clínicas y nutricionales afectan a este compartimiento, con consecuencias que influyen básicamente sobre la masa muscular, la que representa el mayor porcentaje de la MM.

La MG puede aumentar o disminuir según el caso. Su incremento es típico en la obesidad, y su disminución produce delgadez por pérdida de las reservas grasas (calóricas) normales.

El cálculo de estos compartimientos puede realizarse con la técnica correspondiente, pero si se obtiene el valor de uno de ellos el cálculo del otro es sencillo a partir del Peso Total (PT), según las siguientes fórmulas:

$$PT = MM + MG$$

$$MM = PT - MG$$

$$MG = PT - MM$$

Para evaluar la composición corporal podremos recurrir a diferentes mediciones antropométricas y a los métodos complementarios para el análisis de la composición corporal.

Mediciones antropométricas

Los cambios nutricionales casi siempre se ven reflejados en diversas medidas corporales. Por lo tanto, estas mediciones (peso, talla, circunferencias, pliegues grasos, diámetros, etc.) permiten establecer un diagnóstico nutricional a partir del cálculo y análisis de la composición corporal. Por convención internacional, las mediciones unilaterales se toman del lado derecho del cuerpo. Las clásicas y fundamentales son:

Peso

Es la medición clínica y epidemiológicamente más utilizada. Es sencilla, rápida y exacta, permite evaluar su valor en relación con las tablas de normalidad. Para su medición en consultorio es conveniente utilizar una báscula, ya que las balanzas de baño u hogareñas suelen ser poco precisas y descalibrarse con facilidad.

El peso debe medirse con el paciente descalzo y con ropa mínima o ligera. El **Peso Normal** (PN) de un individuo sufre variaciones según la Talla (T) y su Contextura (C) y puede obtenerse a partir de la Tabla de Pesos Normales (Ver tablas)

Además del **Peso Actual** (PA) resulta útil interrogar el **Peso Habitual** (PH) y sus modificaciones a lo largo del tiempo (curva de peso), como así también el **Peso Relativo** ($PR = PA \times 100 / PN$). Sus variaciones reflejan las desviaciones sufridas por el peso con respecto a la normalidad y con el paso del tiempo.

Talla

Expresa fundamentalmente el crecimiento y desarrollo del individuo. Su valor permite agrupar a las personas de la misma altura según el sexo y edad, permitiendo establecer criterios de PN para la talla. También permite calcular la Estructura Corporal (EC) conociendo el valor de la Circunferencia de la Muñeca (CM). La talla clásica se mide con el paciente de pie, descalzo, erguido, con la vista mirando al horizonte y en inspiración. Se utiliza para ello un estadiómetro de balanza o de pared.

Circunferencias

El perímetro de distintos segmentos corporales también suele reflejar cambios en la composición corporal.

Para medir las circunferencias corporales se utiliza un centímetro angosto y flexible, aplicándose la técnica de cruce (se rodea el perímetro a medir con el centímetro de antropometría, cruzándose los extremos para observar bien la medida) Las más clásicas y utilizadas en nutrición son:

Muñeca

Se debe tomar colocando el centímetro en forma distal a la apófisis estiloides del radio, a la altura de la muñeca. Su resultado se mide en centímetros. Su valor, solo o en relación con la talla, permite establecer la contextura del sujeto.

Brazo (CB)

Se toma en el punto medio del brazo derecho relajado, el que se establece como el punto equidistante entre el acromion y el olécranon. Dado que el perímetro del brazo encierra tanto masa grasa como masa magra, su valor y sus cambios representan una medida y variaciones de la masa corporal total. A esos efectos, su valor se puede comparar con la tabla normal percentilada correspondiente, para encontrar la relación entre ese valor y la misma variable en la población normal. (Ver tablas)

Cintura

Se mide en el abdomen, colocando el centímetro a la altura del punto medio entre el reborde de la última costilla y la cresta ilíaca (OMS), o bien entre los mismos reparos óseos, pero en el lugar donde la cintura se vea más estrecha (menor). Es una medida importante, pues su valor tiene relación con el riesgo CV de la obesidad, puesto que detecta la distribución del tejido adiposo abdominal o central. El riesgo CV se diagnostica de acuerdo con la siguiente tabla:

RIESGO	NORMAL	ELEVADO	MUY ELEVADO
Hombre	< 95	95 - 102	> 102
Mujer	< 80	80 – 88	> 88

Cadera

Se mide alrededor de la misma, a la altura de los trocánteres mayores. Junto con la cintura permite establecer el índice cintura-cadera, que clasifica la distribución grasa en tipo ginoide, androide o mixta.

Circunferencia muscular del brazo (CMB)

Refleja el perímetro de las masas musculares en el punto medio del brazo. Es un valor que debe calcularse utilizando la medición de la circunferencia del brazo (CB) y del pliegue tricipital (PT) Su fórmula es: $CMB = CB \text{ en mm} - (PT \text{ en mm} \times 3,14)$. Existen tablas percentiladas donde cotejar su valor comparándolo con los de una población normal. (Ver tablas)

Pliegues Grasos

Representan el monto del tejido adiposo subcutáneo e indirectamente la reserva energética. Su espesor se forma tomando un pellizco que abarca doble espesor de piel y tejido celular subcutáneo, con la pinza formada entre el dedo mayor y el índice de la mano izquierda del operador. Luego se reemplazan los dedos por las ramas de un calibre especial (caliper) operado con la mano derecha, el que expresará en mm el espesor de ese pliegue. Los principales pliegues que suelen medirse (lado derecho del cuerpo) son:

Tricipital (PT)

Ubicado en la cara posterior del brazo, en su punto medio, sobre el músculo tríceps. Es vertical y su espesor se incrementa proporcionalmente más que los otros pliegues cuando la distribución grasa es de tipo ginoide. Hay tablas percentiladas de población normal para comparar su espesor y diagnosticar su grado de aumento o disminución. (Ver tablas)

Subescapular (PS)

Se ubica en la espalda, 1 cm por debajo de la punta del omóplato. Es oblicuo, dirigido de arriba abajo y desde dentro hacia fuera, y su aumento es proporcionalmente mayor al tricipital en la distribución grasa de tipo androide.

Existen tablas normales percentiladas para evaluar su desviación de lo normal. (Ver tablas)

Iliaco (PI)

Se mide a la altura de la línea axilar anterior, a 1 cm por encima de la cresta ilíaca. Es horizontal. No hay tablas percentiladas de población normal.

Bicipital (PB)

Se toma teniendo como referencia el punto medio del brazo, en la cara anterior, sobre el músculo bíceps. Es vertical y no hay tablas percentiladas.

Diámetros

Sagital

Es la altura del abdomen de un individuo acostado en posición supina. Su medida (en cm) refleja fundamentalmente del contenido graso intraabdominal o visceral. Su valor máximo, como medida del riesgo, no debería sobrepasar los 25 cm.

Índices

Tomando en cuenta las distintas mediciones que se han explicado, pueden obtenerse índices que reflejarían distintos aspectos de la composición corporal y del estado nutricional. Los más comunes son:

Contextura

Es el cociente entre la talla (en cm) y la circunferencia de la muñeca (en cm). De acuerdo con su valor, la contextura del individuo puede obtenerse de la siguiente tabla:

<i>CONTEXTURA</i>	<i>HOMBRE</i>	<i>MUJER</i>
Pequeña	> 10,4	> 11,0
Mediana	9,6 - 10,4	10,1 - 11,0
Grande	< 9,6	<10,1

Índice de Masa Corporal (IMC)

El IMC se obtiene como resultado del cociente entre el peso del individuo y su talla elevada al cuadrado ($IMC=P/talla^2$). Su valor expresa la relación peso/talla, permitiendo establecer un diagnóstico nutricional en relación con su resultado. Suele ser menos específico en valores bajos, diagnosticando el grado de delgadez (a mayor delgadez, mayor posibilidad de desnutrición) mientras que en valores elevados (por encima de 30) permite diagnosticar los distintos grados de obesidad. En valores normales o de sobrepeso pueden encontrarse personas obesas que este índice no llega a diagnosticar, pues no contiene variables que reflejen la proporción entre MM y MG. Los rangos de diagnóstico se muestran en la siguiente tabla:

<i>IMC</i>	<i>DIAGNÓSTICO</i>
<15	Delgadez muy severa (criterio de internación)
15-15,9	Delgadez severa (Grado III)
16-16,9	Delgadez moderada (Grado II)
17-18,4	Delgadez leve (Grado I)
18,5-24,9	Normal
25-29,9	Sobrepeso
30-34,9	Obesidad grado I
35-39,9	Obesidad grado II
40 o +	Obesidad Grado III (mórbida)

Índice Cintura/cadera (ICC)

El ICC es el resultado del cociente entre el valor de la cintura (en cm) y de la cadera (en cm). Refleja la distribución de la grasa corporal, clasificándola en androide, ginoide o mixta según la siguiente tabla:

	Hombre	Mujer
Androide	>1.00	>0,90
Mixta	0,85-1.00	0,75-0,90
Ginoide	<0,85	<0,75

Métodos para el cálculo y análisis de la composición corporal

Una vez medidos los distintos parámetros antropométricos, sus valores pueden ser comparados con estándares de población normal de referencia mediante un **método comparativo** (valores normales de referencia, tablas percentiladas de población normal para esa variable, etc.) o bien ser utilizados para calcular los distintos compartimientos corporales (método cuantitativo).

Método comparativo

Para estimar comparativamente:

- la masa corporal total de un individuo en relación a la población normal de referencia pueden utilizarse las tablas de peso normal, los valores del IMC, o la circunferencia del brazo (ver tabla correspondiente).
- el estado de la masa grasa se utilizan las tablas percentiladas de pliegues tricipital y subescapular (ver tablas)
- el estado de la masa magra se utiliza generalmente la circunferencia muscular del brazo (ver tabla)

Método cuantitativo

Permite obtener valores en variables cuantitativas (por ejemplo, en kg) de masa corporal total, masa magra (MM) y masa grasa (MG). Para la masa corporal total el método clásico es la medición del peso. Para la MG y la MM se utilizan diversas fórmulas que combinan mediciones de circunferencias, diámetros y pliegues, con las que puede obtenerse un valor en kg de los distintos compartimientos corporales.

Uno de los métodos más utilizados es el que permite calcular el porcentaje de masa grasa por intermedio de la sumatoria de los 4 pliegues grasos ya descritos. Para obtenerlo, se suman los valores en mm de la medición de los pliegues Tricipital, Subescapular, Ilíaco y Bicipital. Luego se aplica ese valor a la tabla de Durnin y Womersley donde se obtiene el porcentaje de Masa Grasa del individuo. A partir del mismo, puede calcularse el peso en kg de su grasa corporal ($MG \text{ en kg} = \{\text{Peso} \times \% MG\} / 100$) y finalmente por diferencia con el peso actual el peso de la masa magra. (Ver tabla)

Fuerza muscular (dinamometría)

La masa muscular, principal componente de la masa magra, puede variar en volumen y en peso en función de diferentes parámetros, tanto fisiológicos como patológicos. La medición de la masa muscular aporta un dato muy importante para conocer el estado nutricional del individuo, y su pérdida (sarcopenia) suele estar ligada a distintas situaciones tanto fisiológicas (poca actividad física, ancianidad, etc.) como patológicas (enfermedades que afectan el estado nutricional, infecciones, cáncer, etc.). Como la medición de la masa muscular puede resultar compleja, clínicamente suele utilizarse el valor de la fuerza muscular como parámetro de la misma. Para ello se utiliza un instrumento llamado dinamómetro, diseñado para medir específicamente la fuerza muscular; el más común de ellos es el dinamómetro palmar, que mide la fuerza de los músculos flexores de la mano en dinas o en kilogrametros. Como se podrá suponer, habitualmente a mayor masa muscular mayor fuerza y viceversa. Los valores promedio normales en mujeres y varones adultos sanos oscilan entre 30 y 50 Kgm (Kilogrametros) respectivamente, existiendo tablas comparativas acordes a sexo y edad para mayor precisión. La pérdida de masa muscular se refleja en la dinamometría con valores bajos para el sexo y la edad, aunque en realidad orienta más acerca de la funcionalidad de la masa muscular que de su cantidad. Un dato para tener en cuenta es que el incremento de la fuerza muscular en las personas convalecientes en recuperación se evidencia como un parámetro más precoz de mejoría que las mediciones antropométricas que evalúan cantidad de la masa magra.

Prácticas complementarias

Bioimpedancia

Es un método eléctrico que permite calcular el volumen de agua corporal y a partir del mismo la Masa Magra. Utiliza para ello una emisión eléctrica de baja intensidad (800 mA) y frecuencia (50 kHz) que se aplica por medio de electrodos autoadhesivos colocados en mano y pie derechos. Existen impedanciómetros portátiles que tienen los electrodos de contacto en el mismo instrumento, como así también aparatos combinados con balanza que realizan las dos mediciones simultáneamente. El instrumento mide el comportamiento de la corriente eléctrica al atravesar el cuerpo, calculando la impedancia mediante el cociente entre la resistencia y la reactancia. Con esta medición, su software calcula el volumen de agua corporal. A partir del volumen de agua calcula la masa magra ($MM = \text{agua} \times 1.37$) y por diferencia con el peso corporal calcula la Masa Grasa y su porcentaje. Existen instrumentos monofrecuencia y multifrecuencia. Los primeros, envían la onda de corriente eléctrica de 800 miliamperes y a una frecuencia de 50 KHz. A esa frecuencia la corriente no atraviesa la membrana celular, por lo tanto fluye fundamentalmente por el líquido extracelular. En los equipos multifrecuencia, se emiten ondas a bajas y altas frecuencias en forma secuencial; las primeras fluyen por el extracelular, mientras que las segundas atraviesan el extra y el intracelular. Luego, por diferencia entre ambas mediciones, el software discrimina el líquido extracelular del intracelular, con lo que la estimación de la masa magra es más precisa y con menos influencia del edema. En todos los casos, para evitar el error que suelen producir los fenómenos de retención o de pérdida hídrica, el paciente debe estar en ayunas, sin haber tomado diuréticos, sin haber realizado actividad física intensa en

las últimas horas, ni haber tomado infusiones diuréticas (té, café, mate, etc.), y las mujeres alejadas de su período menstrual.

Interactancia Infrarroja

Estima el porcentaje de grasa corporal total y localizada. El método consiste en un instrumento portátil que posee un cabezal emisor de luz infrarroja. Las sustancias oleosas (aceites, grasas, etc.) tienen la capacidad de absorber las radiaciones del espectro electromagnético en rango infrarrojo, en forma directamente proporcional a su monto. El cabezal se coloca entonces sobre la piel del sujeto en regiones preestablecidas (generalmente se utiliza la zona bicipital). La emisión infrarroja penetra hasta aproximadamente 1 cm de profundidad, siendo absorbida en parte por la grasa subcutánea, reflejándose el resto, lo que es detectado por el cabezal y procesado por el software del instrumento. La diferencia entre lo emitido y lo reflejado está en función de la cantidad de grasa irradiada, informándose en la pantalla del instrumento el porcentaje de grasa total del organismo (si la medición se realiza en la zona bicipital), o bien el índice graso de la región irradiada. Es un método indirecto que utiliza una fórmula multivariada (obtenida de mediciones contra métodos patrón de oro), de precisión moderada en rangos medios, y que pierde precisión en rangos extremos. Resulta útil en combinación con otros métodos o en estudios epidemiológicos.

Otros métodos

Dentro de los métodos que el especialista utiliza para la estimación y el cálculo de la composición corporal podemos citar:

- Tomografía Computada (TC)
- Resonancia Magnética Nuclear (RMN)
- Densitometría por rayos X (DEXA)
- Ultrasonografía (Ecografía), etc.

Cada uno de ellos, según su principio de funcionamiento, puede ayudar a estimar y calcular distintos compartimentos corporales (MM, MG, agua, etc.), y a controlar su evolución.

Parámetros bioquímicos e inmunológicos

Son muy importantes para la evaluación nutricional. A pesar de que muchos de ellos son interesantes herramientas diagnósticas, algunas veces son discutibles en cuanto a su especificidad y exactitud. Ninguno es extremadamente preciso utilizado aisladamente. Mejoran su precisión cuando se utilizan en combinación, y en especial cuando se suman al examen clínico. Las pruebas más utilizadas para evaluar los distintos parámetros nutricionales se muestran en la siguiente tabla:

NUTRIENTE	PRUEBA
Proteínas	Prealbúmina, albúmina, globulinas, aminoácidos libres, proteínas totales, creatinina en orina, etc.
Lípidos	Lípidos totales, lipidograma EF, Colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, etc.
Hidratos de carbono	Glucemia en ayunas y posprandial, Prueba oral de tolerancia a la glucosa, Hb glicosilada, fructosamina, etc.
Vitamina A	Retinol sérico, proteína transportadora de retinol, carotenos, etc
Vitamina D	25-OH-D3 sérica, 1-25-OH-D3 sérica, etc.
Na	Natremia, natruria, etc
K	Kalemia, kaluria, etc
Ca	Rx, DEXA, Calcemia, calciuria, etc
P	Fosfatemia, fosfaturia
Fe	Hematocrito, hemoglobina, ferremia, % de saturación, ferritina, etc
Zn	Concentración en plasma, orina, etc.
I	T3, T4, TSH, ATPO, Captación de yodo, etc.

También resulta muy importante evaluar el estado inmunitario de un individuo, ya que suele ser altamente representativo de su situación nutricional. En la desnutrición muchas veces se puede apreciar una alteración en la inmunidad mediada por células, a través de la disminución en la cuenta de los linfocitos totales (linfopenia) o de distintos subtipos específicos (CD3, CD4, etc), y de la sensibilidad cutánea tardía a distintos antígenos (Candia, Estreptokinas-estreptodornasa, Coccidioidina, PPD, etc). Las alteraciones producidas en la hipersensibilidad inmediata las evaluaremos a través del dosaje de las distintas inmunoglobulinas (IgG, IgE, IgM, IgA) y las alteraciones en la fagocitosis a través de la Quimiotaxis y la Actividad Microbida.

Evaluación clínica del estado nutricional

La evaluación del estado nutricional de un individuo, a través de los métodos descriptos, puede realizarse en forma más o menos compleja y utilizando las diversas técnicas propuestas, según el grado de precisión que se pretenda y los instrumentos con los que se cuente. Conocer los antecedentes del paciente, el motivo de consulta, la historia nutricional y alimentaria, las enfermedades intercurrentes, su estado actual, etc., nos permitirá tener un panorama de su situación nutricional, y evaluar las medidas a tomar y el pronóstico. En ese sentido, la experiencia del operador resulta muy importante, puesto que, a mayor práctica, mayor es la precisión de las mediciones y en la evaluación final del paciente. Para sistematizar estas prácticas sin necesidad de gran experiencia y contando con pocos recursos, han sido propuestos diversos sistemas, dos de los cuales son los más utilizados en la actualidad, los que pasamos a describir brevemente a continuación.

Valoración Global Subjetiva (VGS)

La Valoración Global Subjetiva (VGS), descrita en la literatura internacional también como SGA (Subjective Global Assessment) consiste en una prueba de tamizaje que fue desarrollada por Detsky y colaboradores en 1987, en el Hospital General de Toronto. Consiste en un método clínico de evaluación del riesgo nutricional de un individuo mediante datos de la historia clínica y algunos elementos del examen físico. Fue diseñada originalmente para pacientes sometidos a cirugías gastrointestinales, aunque en la actualidad también se la aplica a la mayoría de los cuadros clínicos que afectan el estado nutricional en el adulto.

Se interroga al paciente al inicio con respecto a 5 datos básicos:

1. Pérdida de peso durante los seis meses previos a la interacción y velocidad de la pérdida.
2. Ingesta alimentaria (tipo, duración, consumo anormal, etc)
3. Presencia de síntomas gastrointestinales (anorexia, diarrea, náuseas, vómitos, etc)
4. Capacidad funcional y gasto energético.
5. Otras demandas energético-metabólicas por su condición y/o patología.

Ya dentro del examen físico, se evalúan los siguientes parámetros:

1. Pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax)
2. Pérdida de masa muscular (cuádriceps, deltoides)
3. Presencia de edema (tobillo, sacro) y ascitis.

La exploración física califica los resultados de las deficiencias obtenidas en las mediciones como: normal, leve, moderada o grave.

Sobre la base de los resultados obtenidos de la historia clínica y de la exploración física, se clasifica el estado nutricional del paciente dentro de alguna de las siguientes categorías:

A- Estado nutricional adecuado (normo-nutrido)

B- Sospecha de malnutrición o malnutrición moderada (pérdida de peso 5-10% en seis meses, reducción de ingesta en dos semanas y pérdida de tejido subcutáneo).

C- Malnutrición severa (pérdida de peso mayor del 10% en seis meses, con edema y pérdida severa de tejido subcutáneo y muscular).

El método en general permite distinguir entre pacientes bien nutridos y aquellos que están en riesgo de desnutrición o bien que presentan algún grado de la misma. Esto sin necesidad de utilizar medidas antropométricas complejas o exámenes de laboratorio, con una sensibilidad y especificidad razonables, y en un tiempo relativamente breve (promedio 9 a 10 minutos). Estas ventajas la muestran como una prueba sencilla de realizar, rápida, reproducible (concordancia interobservador del 91%) y validada para población geriátrica, siendo además la única que evalúa la capacidad funcional del paciente. Dentro de sus deficiencias, debe destacarse que su exactitud dependerá de la experiencia del examinador.

Mini Nutricional Assessment (MNA)

El Mini Nutritional Assessment (MNA) es un método de evaluación y cribado nutricional diseñado originalmente para población anciana, y se lo utiliza tanto en el ámbito hospitalario como en población ambulatoria. Aceptado por muchas instituciones y organizaciones científicas en todo el mundo, ha sido traducido a más de 20 idiomas y se han realizado gran cantidad de estudios de prevalencia de desnutrición y de validación del método en distintos países y regiones. En esos estudios se ha mostrado con una gran sensibilidad, especificidad y fiabilidad, además de un alto valor predictivo. El método requiere alrededor de 4 minutos para el cuestionario inicial y unos 10-15 minutos para realizarlo en forma completa

Se realiza por medio de un informe que consta de dos partes: una primera parte de tamizaje mediante 7 preguntas, y posteriormente una evaluación por medio de 12 preguntas que sólo se realiza si el tamizaje sugiere que puede haber algún grado de desnutrición. Finalizado el cuestionario, un puntaje total ≥ 24 indica que el paciente tiene un buen estado nutricional. Un puntaje entre 17-23,5 identifica a aquellos pacientes que se encuentran en riesgo nutricional, debido a que probablemente no hayan perdido demasiado peso, ni presentan alteraciones en sus parámetros bioquímicos, pero que realizan una ingesta proteico-calórica inferior a la normal. Estos individuos generalmente requieren una intervención nutricional mediante consejos dietéticos o el

suministro de suplementos, con la finalidad de evitar que desarrollen una desnutrición. Una puntuación por debajo de 17 refleja que el paciente tiene efectivamente una desnutrición calórico-proteica, por lo que debería completarse su evaluación mediante el análisis de parámetros bioquímicos, una antropometría más completa y una adecuada historia dietética, con la finalidad de precisar la intervención nutricional que se requerirá.

Últimamente ha sido validada una versión más comprimida de esta herramienta diagnóstica (el MNA Short Form) como herramienta de cribado independiente. Está basado en la primera parte del MNA descrito anteriormente (la de cribado), al que se le ha agregado la posibilidad de utilizar el perímetro de la pantorrilla cuando no fuera posible obtener el IMC del paciente, insumiendo para su realización un tiempo no mayor a 5 minutos. También clasifica a los pacientes en Bien Nutridos, en Riesgo de Desnutrición y Desnutridos.

Tablas

Peso Teórico - Tabla con valores mínimos y máximos para sexo, talla (cada 2,5 cm) y contextura

<i>HOMBRES</i>				<i>MUJERES</i>			
<i>Talla</i>	<i>Contextura</i>			<i>Talla</i>	<i>Contextura</i>		
<i>en cm</i>	<i>Pequeña</i>	<i>Mediana</i>	<i>Grande</i>	<i>en cm</i>	<i>Pequeña</i>	<i>Mediana</i>	<i>Grande</i>
157.5	58.2-60.9	59.4-64.1	62.7-68.2	147.5	46.4-50.5	49.5-55.0	53.6-59.5
160	59.1-61.8	60.5-65.0	63.6-69.5	150	46.8-51.4	50.5-55.9	54.5-60.9
162.5	60.0-62.7	61.4-65.9	64.5-70.9	152.5	47.3-52.3	51.4-57.3	55.5-62.3
165	60.9-63.7	62.3-67.3	65.5-72.7	155	48.2-53.6	52.3-58.6	56.8-63.6
167.5	61.8-64.5	63.2-68.6	66.4-74.5	157.5	49.1-55.0	53.6-60.0	58.2-65.0
170	62.7-65.9	64.5-70.0	67.7-76.4	160	50.5-56.4	55.0-61.4	59.5-66.8
173	63.6-67.3	65.9-71.4	69.1-78.2	162.5	51.8-57.7	56.4-62.7	60.9-68.6
175	64.5-68.5	67.3-72.7	70.5-80.0	165	53.2-59.1	57.7-64.1	62.3-70.5
178	65.4-70.0	68.6-74.1	71.8-81.8	167.5	54.5-60.5	59.1-65.5	63.6-72.3
180	66.4-71.4	70.0-75.5	73.2-83.6	170	55.9-61.8	60.5-66.8	65.0-74.1
183	67.7-72.7	71.4-77.3	74.5-85.6	173	57.3-63.2	61.8-68.2	66.4-75.9
185.5	69.1-74.5	72.7-79.1	76.4-87.3	175	58.6-64.5	63.2-69.5	67.7-77.3
188	70.5-76.4	74.5-80.9	78.2-89.5	178	60.0-65.9	64.5-70.9	69.1-78.6
190.5	71.8-78.2	75.9-82.7	80.0-91.8	180	61.4-67.3	65.9-72.3	70.5-80.0
193	73.6-80.0	77.7-85.0	82.3-94.1	183	62.3-68.6	67.3-73.5	71.8-81.4

Tabla de peso-talla de la Metropolitan Life Insurance Company, New York, 1983. Proveniente de un estudio de 25 compañías de seguros norteamericanas, estudiando a 4.200.000 personas por un período de hasta 22 años. Con calzado (2,5 cm) y ropas livianas (2,5 kg). Modificada por Brusco O.J. Prensa Médica Argentina, 71:320, 1984.

Pliegue tricipital en mm (resumida para adultos). Desarrollado a partir del estudio de población: "Health and Nutrition Examination Survey of 1971-1974"

HOMBRES							
Edad	Percentiles						
	5	10	25	50	75	90	95
18-74	4.5	6.0	8.0	11.0	15.0	20.0	23.0
19-24	4.0	5.0	7.0	9.5	14.0	20.0	23.0
25-34	4.5	5.5	8.0	12.0	16.0	21.5	24.0
35-44	5.0	6.0	8.5	12.0	15.5	20.0	23.0
45-54	5.0	6.0	8.0	11.0	15.0	20.0	25.5
55-64	5.0	6.0	8.0	11.0	14.0	18.0	21.5
65-74	4.5	5.5	8.0	11.0	15.0	19.0	22.0

MUJERES							
Edad	Percentiles						
	5	10	25	50	75	90	95
18-74	11.0	13.0	17.0	22.0	28.0	34.0	37.5
19-24	9.4	11.0	14.0	18.0	24.0	30.0	34.0
25-34	10.5	12.0	16.0	21.0	26.5	33.5	37.0
35-44	12.0	14.0	18.0	23.0	29.5	35.5	39.0
45-54	13.0	15.0	20.0	25.0	30.0	36.0	40.0
55-64	11.0	14.0	19.0	25.0	30.5	35.0	39.0
65-74	11.5	14.0	18.0	23.0	28.0	33.0	36.0

Pliegue subescapular en mm (PS)

HOMBRES							
Edad	Percentiles						
	5	10	25	50	75	90	95
18-74	6.0	7.0	10.0	14.5	20.0	26.0	30.5
19-24	6.0	6.5	8.0	11.0	16.0	24.0	29.0
25-34	6.5	7.0	10.0	14.0	20.0	26.0	30.5
35-44	7.0	8.0	11.5	16.0	21.0	26.0	30.5
45-54	7.0	8.0	12.0	16.5	22.0	29.0	32.0
55-64	6.0	7.0	11.0	15.5	21.0	27.0	30.0
65-74	6.0	7.5	10.5	15.0	20.0	25.0	30.0

MUJERES							
Edad	Percentiles						
	5	10	25	50	75	90	95
18-74	6.5	7.5	10.5	16.0	25.2	33.2	38.0
19-24	6.0	7.0	9.0	13.0	19.0	27.0	31.5
25-34	6.0	7.0	10.0	14.5	22.5	32.0	38.0
35-44	6.5	8.0	11.0	17.0	26.5	34.0	39.0
45-54	7.0	8.5	12.0	20.0	28.0	35.0	40.0
55-64	7.0	8.0	12.5	20.0	28.0	34.5	38.0
65-74	7.0	8.0	12.0	18.0	25.0	32.5	37.0

Circunferencia del brazo en cm (resumida para adultos)

HOMBRES							
Edad	Percentiles						
	5	10	25	50	75	90	95
18-74	26.4	27.6	29.6	31.7	33.9	36.0	37,3
18-24	25,7	27.4	28.7	30,7	32,9	35,5	37,4
25-34	27,0	28.2	30,0	32.0	34.4	36.5	37.6
35-44	27.8	28.7	30.7	32.7	34.8	36.3	37.1
45-54	26.7	27.8	30,0	32.0	34.2	36,2	37.6
55-64	25.6	27.3	29,6	31.7	33.4	35,2	36.6
65-74	25.3	26.5	28.5	30.7	32.4	34.4	35.5

MUJERES							
Edad	Percentiles						
	5	10	25	50	75	90	95
18-74	23.2	24,3	26.2	28.7	31.9	35.2	37.8
18-24	22.1	23.0	24.5	26,4	28.8	31.7	34.4
25-34	23.3	24.2	25.7	27.8	30.4	34.1	37.2
35-44	24.1	25.2	26.8	29,2	32.2	36.2	38.5
45-54	24.3	25.7	27.5	30.3	32.9	36.8	39,3
55-64	23.9	25.1	27.7	30.2	33.3	36.3	38.2
65-74	23.8	25,2	27.4	29.9	32.5	35.3	37.2

Desarrollado a partir del estudio de población: "Health and Nutrition Examination Survey of 1971-1974".

Circunferencia muscular del brazo en mm (CMB)

Años	PERCENTILES													
	Varones							Mujeres						
	5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1-1.9	110	113	119	127	135	144	147	105	111	117	124	132	139	143
2-2.9	111	114	122	130	140	146	150	111	114	119	126	133	142	147
3-3.9	117	123	131	137	143	148	153	113	119	124	132	140	146	152
4-4.9	123	126	133	141	148	156	159	115	121	128	136	144	152	157
5-5.9	128	133	140	147	154	162	169	125	128	134	142	151	159	165
6-6.9	131	135	142	151	161	170	177	130	133	138	145	154	166	171
7-7.9	137	139	151	160	168	177	190	129	135	142	151	160	171	176
8-8.9	140	145	154	162	170	182	157	138	140	151	160	171	183	194
9-9.9	151	154	161	170	183	196	202	147	150	158	167	180	194	198
10-10.9	156	160	166	180	191	209	221	148	150	159	170	180	190	197
11-11.9	159	165	173	183	195	205	230	150	158	171	181	196	217	223
12-12.9	167	171	182	195	210	223	241	162	166	180	191	201	214	220
13-13.9	172	179	196	211	226	238	245	169	175	183	198	211	226	240
14-14.9	189	199	212	223	240	260	264	174	179	190	201	216	232	247
15-15.9	199	204	218	237	254	266	272	175	178	189	202	215	228	244
16-16.9	213	225	234	249	269	287	296	170	180	190	202	216	234	249
17-17.9	224	231	245	258	273	294	312	175	183	194	205	221	239	257
18-18.9	226	237	252	264	283	298	324	174	179	191	202	215	237	245
19-24.9	238	245	257	273	289	309	321	179	185	195	207	221	236	249
25-34.9	243	250	264	279	298	314	326	183	188	199	212	228	246	264
35-44.9	247	255	269	286	302	318	327	186	192	205	218	236	257	272
45-54.9	239	249	265	281	300	315	326	187	193	206	220	238	260	274
55-64.9	236	245	260	278	295	310	320	187	196	209	225	244	266	280
65-74.9	223	235	251	268	284	298	306	185	195	208	225	244	264	279

Tabla desarrollada por Durnin y Womersley.

Porcentaje de grasa corporal por sumatoria de 4 pliegues ($\Sigma 4P$) (bicipital, tricipital, suprailíaco, subescapular)

Sumatoria 4 pliegues	Edad en años									
	Hombres					Mujeres				
	17-19	20-29	30-39	40-49	50+	17-19	20-29	30-39	40-49	50+
10 mm	0.41	0.04	5.05	3.30	2.63	5.34	4.88	8,72	11.71	12.88
12 mm	2.46	2.1	6.86	5.61	5.20	7.60	7.27	10.85	13.81	15.10
14 mm	4.21	3.85	8.40	7.58	7.39	9.53	9.30	12.68	15,59	16.99
16 mm	5.74	5.38	9.74	9.31	9.31	11.21	11.08	14.27	17.15	18.65
18 mm	7.10	6.74	10.93	10.84	11.02	12.71	12.66	15.68	18.54	20.11
20 mm	8.32	7.96	12.00	12.22	12.55	14,05	14.08	16.95	19.78	21.44
22 mm	9.43	9.07	12.98	13.47	13.95	15.28	15.38	18.10	20.92	22.64
24 mm	10.45	10.09	13.87	14.62	15.23	16.40	16.57	19.16	21.95	23.74
26 mm	11.39	11.03	14.69	15.68	16.42	17.44	17.67	20.14	22.91	24.76
28 mm	12.26	11.91	15.46	16.67	17.53	18.40	18.69	21.05	23.80	25.71
30 mm	13.07	12.73	16.17	17.60	18.56	19.30	19.64	21.90	24.64	26.59
32 mm	13.84	13.49	16.84	18.47	19.53	20.15	20.54	22.70	25.42	27.42
34 mm	14.56	14.22	17.47	19.28	20.44	20.95	21.39	23.45	26.16	28.21
36 mm	15.25	14.90	18.07	20.06	21.31	21.71	22.19	24.16	26.85	28,95
38 mm	15.89	15.55	18.63	20.79	22.13	22.42	22.95	24.84	27,51	29.65
40 mm	16.51	16.17	19.17	21,49	22.92	23.10	23.67	25.48	28.14	30.32
42 mm	17.10	16.76	19.69	22.16	23.66	23.76	24.36	26.09	28.74	30.96
44 mm	17.66	17.32	20.18	22.80	24.38	24.38	25.02	26.68	29.32	31.57
46 mm	18.20	17.86	20.65	23.41	25.06	24.97	25.65	27.24	29.87	32.15
48 mm	18.71	18.37	21.10	24.00	25.72	25.54	26.26	27.78	30,39	32.71
50 mm	19.21	18.87	21.53	24.56	26.35	26.09	26.84	28.30	30.90	33.25
52 mm	19.69	19.35	21.95	25.10	26.96	26.62	27.40	28.79	31.39	33.77
54 mm	20.15	19.81	22.35	25.63	27.55	27.13	27.94	29.27	31.86	34.27
56 mm	20.59	20.26	20.73	26.13	28.11	27.63	28.47	29.74	32.31	34,75
58 mm	21.02	20.69	23.11	26.62	28.66	28.10	28.97	30.19	32.75	35.22
60 mm	21.44	21.11	23.47	27.09	29.20	28.57	29.46	30.62	33.17	35.67
62 mm	21.84	21.51	23.82	27.55	29.71	29.01	29.94	31.04	33.58	36,11
64 mm	22.23	21.90	24.16	28.00	30.21	29.45	30.40	31.45	33.98	36.53
66 mm	22.61	22.28	24.49	28.43	30.70	29.87	30.84	31.84	34.37	36,95
68 mm	22.98	22.65	24.81	28.85	31.17	30.28	31.28	32.23	34.75	37.35
70 mm	23,34	23.01	25.13	29.26	31.63	30.67	31.70	32.60	35.11	37.74
72 mm	23.69	23,36	25.43	29.66	32.07	31.06	32.11	32.97	35.47	38.12
74 mm	24.03	23.70	25.73	30.04	32.51	31.44	32.51	33.32	35.82	38.49
76 mm	24.36	24.03	26.01	30.42	32.93	31.81	32.91	33.67	36,15	38,85
78 mm	24.68	24.36	26.30	30.79	33.35	32.17	33.29	34.00	36.48	39.20
80 mm	25.00	24.67	26.57	31.15	33.75	32.52	33.66	34.33	36.81	39.54

Tabla desarrollada por Durnin y Womersley.

Bibliografía

- Baccaro F, Balza J, Borlenghi C, Aquino L, Armesto G, Plaza G, et al. Subjective Global Assessment in the Clinical Setting (Sep-Oct 2007). JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition; 31, 5, pg. 406-409.
- Barbosa M, Barros A. Indications and limitations of the use of subjective global assessment in clinical practice: an update (2006). Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 9:263-269
- De Girolami DH y col. Fundamentos de Valoración Nutricional y Composición Corporal. El Ateneo, 2003.
- De Girolami DH, González Infantino CA. Clínica y Terapéutica en la Nutrición del Adulto. El Ateneo, 2008.
- De Girolami DH. Definición y medios diagnósticos. En: Obesidad. Braguinsky J, y col. El Ateneo, 1996.
- Detsky A, McLaughlin J, Baker J, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? (1987) JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition; 11:8-13.
- Detsky A, Smalley P, Chang J. Is this patient malnourished? (1994) JAMA; 271:54 - 58.
- Gómez C, Martín G, De Cos A, Iglesias C, Castillo R. Capítulo IV. Evaluación del estado nutricional en el paciente oncológico. pp. 43-56. En: Soporte nutricional en el paciente oncológico. 2006.
- Lohman TG, Roche A, Martorell R. Anthropometric Standardization Reference Manual. Human Kinetics books, 1988.
- Mandt J, Hopkins B, Politzer E. Chapter 6, Nutrition screening and assessment. pp. 107-140. En: Gottschlich MM. The science and practice of nutrition support, a case-based core curriculum. ASPEN 2001.
- Norton K, Olds T. Antropometría. UNSW press, 1996.
- Roche AF, Heymsfield S, Lohman TG. Human Body Composition. Human Kinetics, 1996.
- Shils ME, Olson JA, Shike M. Modern Nutrition in Health and Disease. 8° edición. Lea & Febiger, 1994

Nutrición y Actividad Física

Dr. Juan Carlos Palombo

La idea central de este capítulo es resaltar la gran importancia de la interrelación de nutrición y actividad física en la prevención y tratamiento de las alteraciones metabólicas, así también sobre la correcta alimentación en la práctica deportiva o en actividades laborales que demanden un esfuerzo muscular intenso. Se desarrollarán 3 aspectos fundamentales, la fisiología muscular, indicación de ejercicios en nutrición y alimentación deportiva.

Aspectos Fisiológicos

El músculo es el gran protagonista del ejercicio, único órgano de la economía que puede aumentar 20 veces ó más su actividad con respecto al reposo, transforma la energía química que le llega con los alimentos en trabajo mecánico o en tensión muscular.

Para realizar semejante esfuerzo debe cumplirse:

- a- Adaptación Cardiorrespiratoria: El corazón debe bombear con más fuerza y eficiencia y el aparato respiratorio permitir un adecuado intercambio gaseoso.
- b- Equilibrio Hidroelectrolítico: Adecuado ingreso de agua y electrolitos para el mantenimiento de las constantes biológicas.
- c- Balance Energético: Óptimo ingreso energético por los alimentos que proveen el combustible para la actividad muscular. La energía es aportada primero por los hidratos de carbono, luego por las grasas que generalmente cubren con la cuota de energía para terminar el ejercicio. Las proteínas son las que menos energía dan en el ejercicio.
- d- Termorregulación: El calor producido por el ejercicio debe ser disipado por el sudor, si ello no ocurre aumenta la temperatura corporal, luego la central, y sobreviene el golpe de calor. Se pierden 0.58 calorías por cada gramo de sudor, si se pierde un litro de sudor, debe reponerse 580 calorías, de lo contrario, disminuirá la performance, sobre todo en ambientes de alta temperatura y gran transpiración.
- e- Aspecto Psicológico: Dos tipos de Psicología, la deportiva de la cual se encargan los Psicólogos del Deporte, pero interesa la Psicología alimentaria, todos aquellos mitos, tabúes, creencias con respecto a los alimentos, comer carne de liebre para correr más rápido, gran cantidad de proteínas para desarrollo muscular o ingerir vitaminas o suplementos antes de la competencia, para obtener mejor rendimiento. Todas son prácticas dietéticas sin fundamento científico.

El músculo es una verdadera máquina que transforma la energía química que llega con los alimentos en trabajo mecánico o en tensión muscular, permite la postura y el movimiento, con dos músculos fundamentales como el miocardio y los respiratorios para mantener la capacidad cardiorrespiratoria.

El 40 % del peso le corresponde al músculo, si pesa 75 kg, 30 kg es de músculo. La cuarta parte del gasto energético basal lo realiza el músculo, y en el ejercicio máximo aumenta más de 20 veces.

Con respecto a la termogénesis, el 80 % aparece como calor en ejercicios de gran intensidad.

Fuentes de energía:

Existen tres fuentes de energía en el organismo.

A.T.P–Fosfocreatina: Se pone en juego cuando comienza el ejercicio, es anaeróbica es decir se cumple sin la presencia de oxígeno, no hay formación de ácido láctico, dura pocos segundos.

Permite realizar ejercicios de alta intensidad y de corta duración, el representativo es el levantamiento de pesas.

Glucógeno Hepático y Muscular: Es la fuente de la glucólisis anaeróbica, con formación de ácido láctico y a través de éste da energía.

Permite realizar ejercicios de alta intensidad con una duración entre un minuto y un minuto y medio. Pero con una dieta hiperhidrocarbonada y ejercicios específicos, se puede tolerar más tiempo la anaerobiosis y retrasar la aparición de la fatiga muscular. El ejercicio representativo es la natación.

Oxidación de los nutrientes: Es la gran fuente Aeróbica, de la oxidación de los hidratos de carbono primero, luego las grasas, el combustible más importante del organismo, permite terminar con el ejercicio, por ejemplo una maratón completa de 42 km. De esta forma es posible realizar un ejercicio intenso de larga duración sin necesitar de las proteínas como fuente de energía.

La secuencia energética metabólica es la siguiente:

Metabolismo Anaeróbico-Alactático: Se contrae el músculo, se descompone el ATP en ADP, y se recompone en ATP por la fosfocreatina.

Se agota rápidamente, no necesita del oxígeno, no se forma ácido láctico, da solo 3 moléculas de ATP, se usa en ejercicios de máxima intensidad y corta duración, el representativo es el levantamiento de pesas.

Metabolismo Anaeróbico-Láctico: Se degrada el glucógeno en ácido láctico dando energía, disminuye el pH.

Se utiliza en ejercicios de intensidad intermedia de 1 a 2 minutos, como en natación. El entrenamiento mejora la aptitud anaeróbica permitiendo mayor tolerancia a la acidez y resistiendo más tiempo la fatiga.

Metabolismo Aeróbico: Es el sistema más importante de resíntesis de ATP, se degrada el glucógeno y da ácido pirúvico, entra en el ciclo de Krebs y se forman 39 moléculas de ATP por molécula de glucógeno.

Luego la degradación de lípidos lleva a ácidos grasos libres, entran en el ciclo de Krebs por Acetil CoA formando 129 moléculas de ATP por ácidos grasos como palmitato.

Se usa en ejercicios de resistencia, como en maratón de 42 km.

Es difícil la participación única de cada sistema energético, hay preponderancia de un sistema en cada una de los ejercicios que realice.

En el rugby el correr es aeróbico, pero hacer fuerza contra carga o resistencia es anaeróbico, en tenis pegar a la pelota es un gesto anaeróbico al igual que en fútbol patear o trabar.

Es decir en los deportes se mezclan continuamente ambos metabolismos.

Indicación de ejercicios en Nutrición

Dada la importancia del ejercicio físico, hay servicios de calidad de vida en los hospitales y centros asistenciales, donde se prescribe contra los factores de riesgo cardiovascular.

En el Aparato Respiratorio mejora su capacidad permitiendo el intercambio gaseoso, en el aparato circulatorio mejora la redistribución del flujo sanguíneo, la mayoría del mismo hacia el músculo en actividad y disminuyendo en territorio esplácnico.

La piel tiene una gran participación dado que debe eliminar por el sudor todo el calor producido por el ejercicio.

Desciende el colesterol total, triglicéridos, L.D.L y eleva el colesterol H.D.L. Está presente el ejercicio adecuado en toda recomendación de tratamiento de las Dislipemias.

En Sobrepeso y Obesidad: Actúa en la termogénesis y en la resistencia a la insulina.

Es realmente difícil lograr que el Obeso mórbido, cumpla con un plan de ejercicios, dado que debe transportar muchos kilos de más, sin acondicionamiento muscular previo, menor funcionamiento de las glándulas sudoríparas encargadas de eliminar calor, gasta 0.5 calorías a 1 por kilo de peso por kilómetro recorrido. Gran esfuerzo con poco gasto.

Esta situación lleva al Obeso a presentar sofocación, taquicardia, disnea e interrumpe el ejercicio, no logrando la adherencia al plan indicado.

Hipertensión arterial: Disminuye la resistencia periférica a la insulina. El 50 % de la esencial mejora solo con el ejercicio.

Las Guías Internacionales de Hipertensión Arterial recomiendan como tratamiento no farmacológico, el ejercicio de tipo aeróbico, incluso lo indican como tratamiento inicial junto con dieta hiposódica antes del farmacológico.

Diabetes tipo 2: El ejercicio es uno de los pilares fundamentales del tratamiento, sin el mismo no se logra un buen control metabólico.

Mejora a presencia de receptores a la insulina y transportadores de glucosa en músculo y tejido adiposo. Favoreciendo la acción insulínica, en definitiva mejora la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular .

Se comprobó por diferentes estudios que en Prediabetes puede impedir o retrasar la evolución a Diabetes tipo 2.

Los estudios de mejor diseño metodológico son: El estudio de Da Qing de la ciudad China, el finés de prevención de Diabetes, y el Diabetes Prevention Program de EEUU.

La indicación de ejercicios es para todo adulto con tolerancia alterada a la glucosa o glucemia alterada en ayunas, para impedir o retrasar la Diabetes tipo 2.

Diabetes tipo 1: También mejora la acción periférica de la insulina.

Se aplica menor dosis de acuerdo al tipo de ejercicio, intensidad y duración del mismo. Depende de la variabilidad individual.

El paciente debe tener buena educación diabetológica con respecto a la práctica de ejercicio en este tipo de Diabetes

Sedentarismo: Mejora la capacidad muscular, da sensación de bienestar.

Aterosclerosis: Actuando sobre estos factores, retrasa su aparición.

Osteoporosis: Favorece el metabolismo del calcio.

Todos estos beneficios mencionados del ejercicio no deben faltar en la prescripción médica, al prevenir o tratar las enfermedades metabólicas.

El Colegio Americano de Medicina Deportiva y el Departamento de Salud con el lema de “Ejercicio es Medicina “lo consideran el medicamento más completo.

Prescripción de Ejercicios Físicos

Para indicar ejercicios, primero tener en cuenta el tipo, aeróbico o anaeróbico, luego la palabra, F.I.T: Frecuencia, Intensidad y Tiempo.

Frecuencia: generalmente se dan 3 veces por semana, pero dado los beneficios que se obtienen, y siendo pilar fundamental en enfermedades metabólicas como Diabetes, obesidad, debe tener una frecuencia diaria, adoptado como estilo de vida de todos los días, como cepillarse los dientes, bañarse etc. Es decir siempre.

Tiempo: Se recomienda 20 a 30 minutos diarios, pero se debe comenzar con el mínimo tolerado por el paciente. En obesos mórbidos comenzar con pocos minutos 3 a 5 e ir aumentando cada semana hasta llegar con el tiempo a realizar 30 minutos diariamente.

Intensidad: Es la más importante porque depende de la frecuencia cardíaca máxima. Se mide con un margen del 85% de la frecuencia cardíaca máxima, como en las ergometrías.

Fórmula de la F.C.M: $220 - \text{edad}$: Si el paciente tiene 60 años, la Frecuencia Cardíaca Máxima, es de 160. Se debe comenzar con 50 a 55% de esa F.C.M e ir aumentando 5 % cada 21 días de acuerdo a la mejoría subjetiva u objetiva del individuo. Por lo que informa el paciente y lo que se observa con los test de ejercicios.

Luego de recomendar un plan de ejercicios, se evalúa en forma subjetiva qué informa el paciente, camina sin agitarse, sube varios pisos por escalera, se ata los cordones de los zapatos, realiza ciertos movimientos que antes no podía etc.

La evaluación objetiva es con ciertos test como el de Astrand, usando una bicicleta fija, y el nomograma del mismo autor donde relaciona el gasto con el consumo de oxígeno aproximado y la frecuencia cardíaca máxima de la prueba. Se debe lograr que en sucesivas pruebas, el individuo logre gastar más, consumir más oxígeno con menor frecuencia cardíaca, esto indica mejoría del metabolismo aeróbico, es decir adaptación cardiorrespiratoria.

Obesidad

Sin otras contraindicaciones clínicas, se recomiendan primero siempre, ejercicios de tipo aeróbicos, como caminar, bicicleta fija, jogging, nadar, tenis y marcha en el lugar (ejercicio de base en nuestras recomendaciones).

Debe acompañarse de dieta hipocalórica adecuada al gasto.

Frecuencia: 5 a 7 veces por semana. Intensidad: 50 al 70 %. Tiempo: 40 a 60 minutos.

Anaeróbicos: No son recomendados al inicio, luego que mejoró la capacidad aeróbica se intercalan 2 veces por semana.

Diabetes tipo 2:

La práctica de actividad física aeróbica es la indicada en estos pacientes en el inicio del tratamiento.

El tipo de ejercicio recomendado es caminar 30 minutos diarios al 60 % de intensidad, también bicicleta, jogging, tenis.

Se aconsejan deportes en grupos, donde los compañeros conozcan la condición de diabetes, para poder auxiliarlo ante una descompensación, por ejemplo ante hipoglucemia.

La práctica debe ser de comienzo paulatino controlando los factores de riesgo asociados de frecuente aparición o preexistentes.

El automonitoreo glucémico debe realizarse pre y post ejercicio.

La actividad anaeróbica debe indicarse en forma alternada si no existen complicaciones a una intensidad promedio del 60 %.

Diabetes 1:

Es la más complicada y de mayor atención, tiene gran riesgo de hipoglucemia.

La glucemia pre ejercicio debe ser menor a 200 mg, si es elevada mayor de 250 debe medir cetona, si ésta es positiva, aplicarse insulina rápida para descender la glucemia y la cetona, este cuadro de acidosis, si hace ejercicio descompensa más y puede llevar a mayor descompensación.

Si descendió la glucemia y desaparece la cetona, puede hacer ejercicio.

Generalmente se disminuye la dosis de insulina de acuerdo al ejercicio, frecuencia e intensidad y a la variabilidad individual.

Control glucémico y ejercicio:

Se debe hacer ajustes en la dosis de insulina ante la práctica de ejercicio físico. La misma debe titularse considerando el perfil glucémico de cada individuo, así como el tipo de actividad que va a realizar, la duración de la misma, la intensidad y el horario.

Otra situación para actuar es el manejo de los hidratos de carbono:

Muchas veces se requieren 15 a 20 gramos de hidratos de carbono de acción rápida, otras de 40 a 50 gramos de acuerdo a la intensidad y duración del ejercicio.

Previo a la autorización y prescripción de ejercicio en diabetes tipo 1 se debe controlar tensión arterial, y la presencia de nefropatía, cardiopatía, retinopatía.

Tener mayor precaución con ejercicio de alto impacto, boxeo, alpinismo, automovilismo, nadar a mar abierto.

Se recomienda: Aeróbicos, 5 a 7 veces por semana 30 minutos de duración al 60 % de intensidad.

Anaeróbicos, luego que se observa mejoría aeróbica, se intercala 2 veces por semana.

Precauciones: En diabetes mal controlada, el ejercicio descompensa más.

En Diabetes tipo 1 mayor riesgo de hipoglucemia, se agrava si el sitio de inyección coincide con el músculo que más trabaja, si corre no dar en muslo, sí en abdomen.

Conocer horarios de ejercicio y pico de acción de la insulina.

Disminuir mezclas, o suspender corriente, agregar hidratos o no dar pulsos en bombas de insulinas.

Se contraindica el ejercicio ante cambios recientes del ECG, Infarto Agudo de Miocardio, Angina de Pecho (dolor), Tromboflebitis, Hemorragia de Retina, lesión Renal Aguda, Infección y fiebre.

Hipertensión Arterial:

Es uno de los cambios higiénicos dietéticos fundamentales, se sabe que el 50 % de la Hipertensión Esencial mejora con el ejercicio.

Siempre primero aeróbicos, se prohíben los anaeróbicos del tren superior porque aumentan la presión de salida de la aorta y aumentan la presión arterial. Se acompaña de dieta hiposódica.

Dislipemia:

Los pacientes con aumento de colesterol o triglicéridos, sin otra alteración acompañante, pueden iniciar un plan de ejercicios aeróbicos y anaeróbicos alternados, estos de poco peso y aumento paulatino de las repeticiones.

Si existe Obesidad, Hipertensión Arterial o Diabetes, la indicación debe ajustarse a las recomendaciones del caso.

Se agrega plan de alimentación con menos de 200 mg de colesterol y las características de la dieta paso 2.

Alimentación en el Ejercicio Físico

V.C.T: La característica principal de la dieta del deportista, es el aumento del V.C.T. Si para un individuo que no hace actividad física le corresponden 2000 a 2500 calorías, en el ejercicio intenso se necesitan 3000, 4000 ó 6000 calorías.

Se mide su evolución con los pliegues de tejido celular subcutáneo y el peso corporal antes y después del ejercicio.

Si el deportista debe bajar de peso, no deben darse menos de 2000 calorías porque predispone a carencias nutricionales.

En aquellos que son vegetarianos, se deben cubrir con los alimentos protectores de reemplazos.

Si no se logra reemplazar con alimentos, entonces aplicar la suplementación.

Es de gran importancia un adecuado valor calórico, dado que en ciertos deportes existen con respecto al peso, categorías de acuerdo al mismo, que a veces hace que los deportistas realicen dietas insuficientes para entrar en dicha categoría y poder competir.

Esta situación lleva a las adolescentes a la práctica de dietas de bajas calorías, bajas en grasas con lo cual determina la presencia de la “Tríada Femenina del Deporte” formada por Amenorrea, Trastorno de la conducta Alimentaria (Anorexia-Bulimia) y Osteopenia u Osteoporosis Precoz. La existencia de esta alteración deportiva debe ser conocida por las deportistas, entrenadores, familiares y asistentes, dado que su enfoque es multidisciplinario.

H de C: Es el alimento más importante del deportista, en la fórmula calórica, se aumentan al 60 %, 70%, y 80% o más.

El glucógeno en hígado es de aproximadamente de 100 gr, y en el músculo de 300 gr, el ejercicio puede aumentar a 500 o más el glucógeno, y de esta forma retrasar la aparición de la fatiga muscular.

Se puede lograr con la dieta de supercompensación del glucógeno muscular. Se inicia con dieta hipohidrocarbonada, los dos primeros días, no dar menos de 120 gr de hidratos, porque predispone a la acidosis, manteniendo el V.C.T, y ejercitando en forma intensa los músculos que más participan de la competencia, al tercer día hiperhidrocarbonada, hasta el día previo a la competencia, se comprobó que aumentan los depósitos de glucógeno, y retrasa la aparición de la fatiga.

Es importante el índice glucémico, poder glucoformador, eligiendo los alimentos en distintos momentos del ejercicio.

Si antes del ejercicio se consume alto índice, habrá rápida hiperglucemia.

Con respuesta de hiperinsulinemia, provocando hipoglucemia.

Si se consume bajo índice antes del ejercicio, habrá lenta respuesta de la glucemia y de la insulina, dando tiempo a los mecanismos de compensación, con normoglucemia.

Proteínas: Se sabe que 1 gr por kilo de peso es lo óptimo, pero en el ejercicio intenso se requieren 1.2 gr, 1.5 o 2 gr, por kilo de peso, no más de 2 gr porque no son energéticos en el ejercicio, durante el mismo no hay formación de músculo.

Grasas: Se recomiendan menos del 30 % del V.C.T, con mayor proporción de poliinsaturados.

Se evitan frituras, embutidos, todo lo que dé sensación de plenitud o retarde la evacuación gástrica. Dar aceites vegetales.

Agua: Es importantísima la hidratación. Se pierde agua por vías naturales, por sudor, por transpiración.

Se debe agregar 1 cc por caloría del régimen. La formación de 1 litro de sudor se pierde 2 a 3 % del peso corporal, que trae taquicardia, hipertermia y sequedad de mucosas, que compromete la performance.

Se debe pesar antes y después del ejercicio, por cada 500 gr de pérdida de peso reponer un vaso y medio de agua, en forma práctica.

Se puede usar agua mineral sin gas, agregados de glucosa o polímeros, con una concentración del 6% al 10%, y jugos diluídos en agua.

Minerales:

Na: Sólo se observa déficit en climas cálidos y de gran transpiración, porque altera la termorregulación. A veces se agrega 1 gr de cloruro de sodio al litro de bebida.

K: Sólo en ejercicios de larga duración se puede observar hipopotasemia.

Conocer la clínica, laboratorio y E.C.G del deportista.

En ejercicios de larga duración puede agregarse en la recuperación con la dieta.

Magnesio: La alimentación completa lo provee, no es necesario agregar.

Fe: Hay amplios depósitos en el organismo, a veces se agrega en mujeres polimenorreicas.

Vitaminas:

Vitamina B1: Actúa en el metabolismo los Hidratos de Carbono y de las Grasas, no se suplementa, una dieta variada y mixta la provee.

Vitamina C: Su aporte no mejora el rendimiento, además se elimina por orina.

Vitamina E: Su falta causa debilidad muscular, su aporte no mejoró el rendimiento.

Oligoelementos: Los más utilizados son cobre, cromo, selenio y zinc.

Al principio se pensó que su aporte mejoraba el rendimiento, no se demostró, deben aportarse con la dieta.

Ergógenos Nutricionales: Como los aminoácidos aislados, arginina, ornitina y creatina, triptófano, y aminoácidos de cadena ramificada, carnitina (transfiere ácidos grasos a la mitocondria), CQ10 (en mitocondrias del corazón), nunca se comprobó que su aporte mejore el rendimiento.

Existen ciertas consideraciones nutricionales, como las calorías son tan importantes como las proteínas, se debe lograr un cociente gr/calorías menor a 1, aminoácidos no es necesario suplir, 8 son esenciales, que se cubren con una porción de carne, un vaso de leche y un puñado de cereales.

Las proteínas no son energéticas, fuerzan al riñón para eliminarlas.

La cafeína aumenta la lipólisis, ahorraría glucógeno, pero es diurético, no se recomienda.

La digestión compite con el ejercicio. Los anabólicos son doping positivo, están prohibidos por los comités olímpicos, traen alteración hepática y sexual, a veces no reversibles.

Alimentación en el entrenamiento intenso: Se deben cumplir las normas del régimen anterior, respetar el V.C.T, correcta hidratación, y fácil digestibilidad.

Alimentación del día previo a la competencia:

Evitar fritos, fiambres, alimentos grasos, no incluir aquellos que no estaban en la dieta, algunos suspenden carnes. Se debe siempre mantener la normalidad digestiva.

Alimentación del día de la competencia: No se debe hacer ejercicios en ayunas, deben pasar 2 ó 3 horas luego de la última comida, con hidratos de carbono y buena hidratación, pocos residuos y fácil digestibilidad.

Alimentación post esfuerzo:

Evitar preparaciones saltadas, fritos y alcohol. Dar hidratos, frutas, verduras, cereales y correcta hidratación. El alcohol luego del esfuerzo causa hipoglucemia e hipotensión arterial. No existen dietas milagrosas ni aquellas que aumentan la capacidad física, se

debe respetar gustos y preferencias, la psicología es importante y a veces proporciona un mayor esfuerzo.

Clyde Williams dice que una buena alimentación no hará que un atleta de fin de semana se convierta en un campeón olímpico, pero una nutrición deficiente convierte a un campeón olímpico en un simple atleta de fin de semana.

Bibliografía:

- Anselmi H. Fuerza potencia y entrenamiento físico. Copyright. H. Anselmi. Argentina. 2001.
- Astrand P. Rodahl K. Fisiología del trabajo físico. Editorial Panamericana.1992.
- Brouns F. Necesidades Nutricionales de los Atletas. Editorial Paidotribo. Barcelona. 2000.
- Monod H. Flandrois R. Manual de Fisiología del Deporte. Masson. Editores. Barcelona. 1990.
- Cooper R. Health Fitness Excellence. Houghton. Mifflin. Boston. 1998.
- Palombo J.C. 1º a 13º Jornadas de Nutrición y Actividad Física. Hospital de Clínicas. Argentina. 1999-2012.
- Sierra I. Manejo Práctico en Diabetes 2. Prescripción Racional del Ejercicio. Editorial Kimpres Ltda. Bogota. Colombia. 2003.
- Williams C. Foods Nutrition and Sport Performance. London. 1991.

Embarazo y lactancia

Dr. Jorge Alvariñas

En cada etapa de la vida una correcta alimentación es sumamente importante, pero puntualmente en el embarazo el efecto se traduce en mayores beneficios: para la materna y su hijo, a corto y a largo plazo.

Recordemos que los nutrientes aportados deben ser suficientes para cubrir el requerimiento energético del embarazo, del crecimiento fetal y de la madre, y la alimentación completa a fin de evitar carencias, que podrían perjudicar el desarrollo del embarazo o del feto.

Hay evidencia bibliográfica suficiente para afirmar que el estado nutricional en el momento de la concepción y durante todo el embarazo influye sobre el crecimiento y desarrollo fetal, siendo también un determinante de la salud del hijo desde el período embrionario hasta la edad adulta.

Barker fue el primero en establecer la asociación entre malnutrición fetal y desarrollo de enfermedades crónicas tales como enfermedad cardiovascular, hipertensión y obesidad en la edad adulta.

A partir de estas evidencias es que se jerarquiza la programación del embarazo; es decir lograr la normalización del estado nutricional y aportar nutrientes fundamentales tales como ácido fólico que son imprescindibles para lograr resultados satisfactorios.

Asimismo, una adecuada alimentación y aumento de peso materno durante el embarazo reducen los riesgos de patologías propias del embarazo.

Peso previo al embarazo

Es importante subrayar, una vez más, la trascendencia del lograr la normalización del peso corporal materno previo a la concepción; y éste es uno de los objetivos principales de la programación del embarazo.

La mujer que inicia su embarazo con un peso adecuado tiene mayor probabilidad de tener un recién nacido con peso normal, considerado entre 3000 y 3600 g al término del mismo, éste rango de peso está asociado a menor morbilidad materna y fetal.

La madre con malnutrición por exceso de peso o por bajo peso al iniciar el embarazo tiene mayor riesgo de presentar patología del embarazo y alteraciones en el crecimiento fetal.

Obesidad Materna

La obesidad materna es un factor de riesgo para diabetes gestacional, preeclampsia y complicaciones en el parto y puerperio. Además, diversos estudios afirman que aumenta el riesgo de malformaciones congénitas, especialmente del tubo neural y de macrosomía fetal (peso al nacer mayor de 4000 g), situación que complica el parto.

Es importante tomar conciencia que los efectos de la obesidad trascienden el embarazo, generando mayor riesgo de obesidad y diabetes en la infancia, adolescencia y en la vida adulta del hijo. Debido a la epidemia de obesidad hay cada vez mayor cantidad de mujeres que se embarazan con exceso de peso.

Bajo peso materno

Se consideran de bajo peso las mujeres con índice de masa corporal (IMC) <18.5 . El bajo peso materno en el momento de la concepción se asocia a bajo peso del recién nacido (<2500 g), entidad asociada con complicaciones: a corto plazo tales como hipoglucemia neonatal, policitemia entre otras, y también hipertensión, enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2 a largo plazo.

David Barker desarrolló la teoría que muchas patologías del adulto tienen un origen epigenético, teoría que posteriormente fue avalada por otros grupos de investigadores. El concepto más importante de esta teoría es que la reducción del crecimiento y desarrollo fetal podrían ser la raíz de patologías presentes en el adulto. El mecanismo propuesto es la “programación fetal”, es decir que, una noxa en un período crítico del desarrollo fetal tiene un efecto permanente sobre la estructura, fisiología y función de diferentes órganos. En síntesis, la restricción del crecimiento fetal está asociada con síndrome de resistencia insulínica, que en el futuro constituye un factor de riesgo para el desarrollo de las patologías mencionadas.

Actualmente se sabe que la fertilidad en la mujer es afectada por el porcentaje de grasa corporal, estableciendo que con IMC < 20 y > 30 se altera la ovulación. Recuperando el peso, se recupera la fertilidad.

Por todas estas evidencias, es necesario concientizar a la población para lograr IMC entre 20 y 25 previo a la gestación

Ganancia de peso durante el embarazo

El aumento de peso durante el segundo y tercer trimestre del embarazo es un determinante del peso al nacer. No hay consenso internacional sobre la ganancia de peso ideal. En ausencia de datos locales seguimos las guías del Instituto de Medicina de los Estados Unidos (2009), basadas en datos observacionales.

Para ello es necesario establecer el IMC preconcepcional o en la primera visita, a partir del cual se establece la recomendación de ganancia de peso durante el embarazo (tabla 1).

Estado Nutricional Previo	Ganancia de Peso recomendada en >19 años	Aumento de peso en segundo y tercer trimestre
Bajo peso (IMC< 18.5)	12,5 a 18 Kg	450 a 600 g/semana
Normopeso (IMC 18.5– 24.9)	11 a 12.5 Kg	350 a 450 g/sem
Sobrepeso (IMC 25 – 29,9)	7 -11 Kg	200 a 300 g/sem
Obesidad (IMC 30)	6 -7 Kg	200 g/sem

Tabla 1

La ganancia de peso exagerada favorece la macrosomía fetal, con mayor tasa de cesáreas y la retención de peso postparto en la madre.

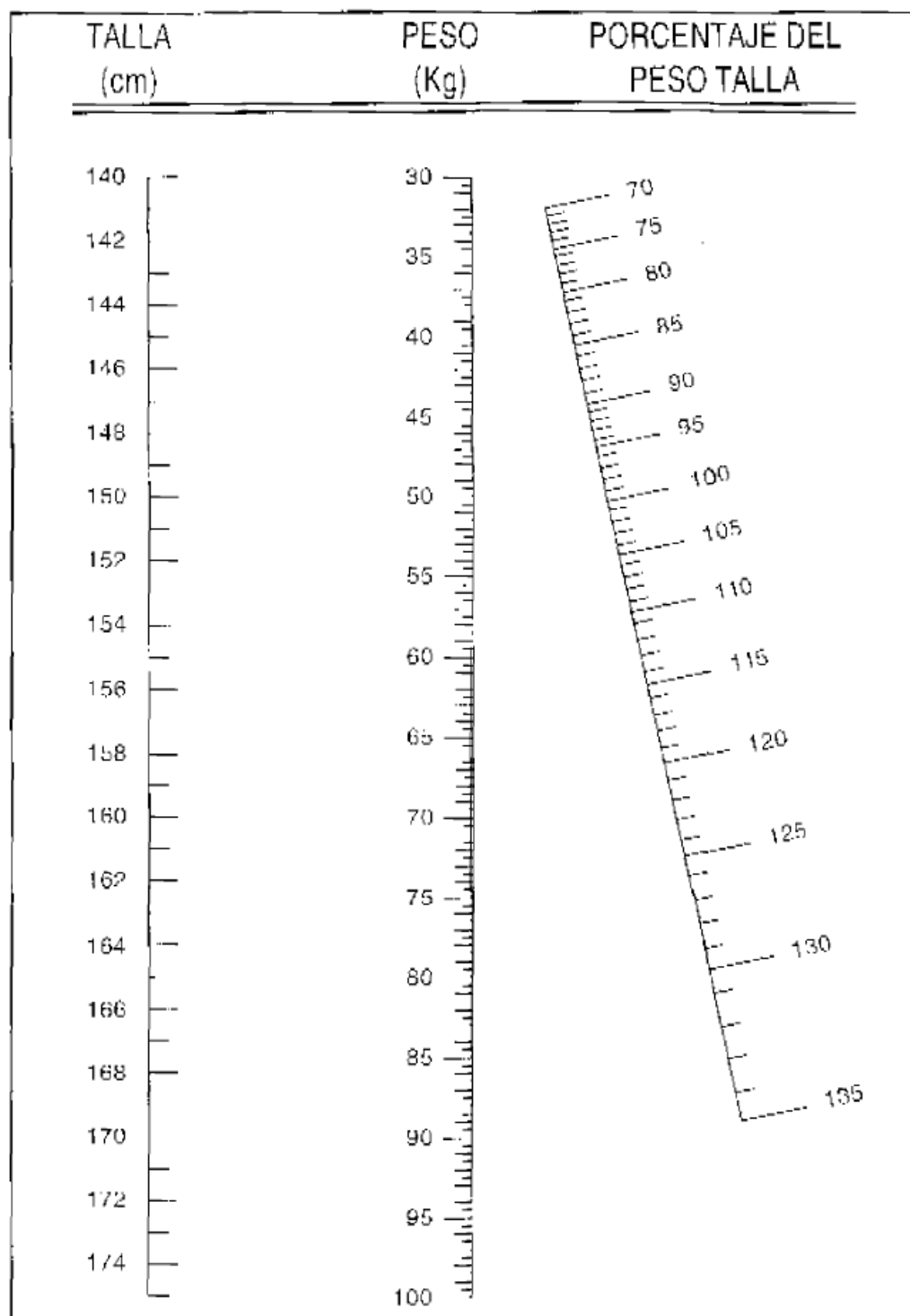
Por el contrario, un menor aumento de peso que el que le corresponde, incrementa el riesgo de bajo peso para edad gestacional y parto pretérmino.

Un concepto importante para resaltar es que en gestantes con sobrepeso u obesidad, no es conveniente indicar un plan de alimentación con el objetivo de que descienda de peso durante el embarazo.

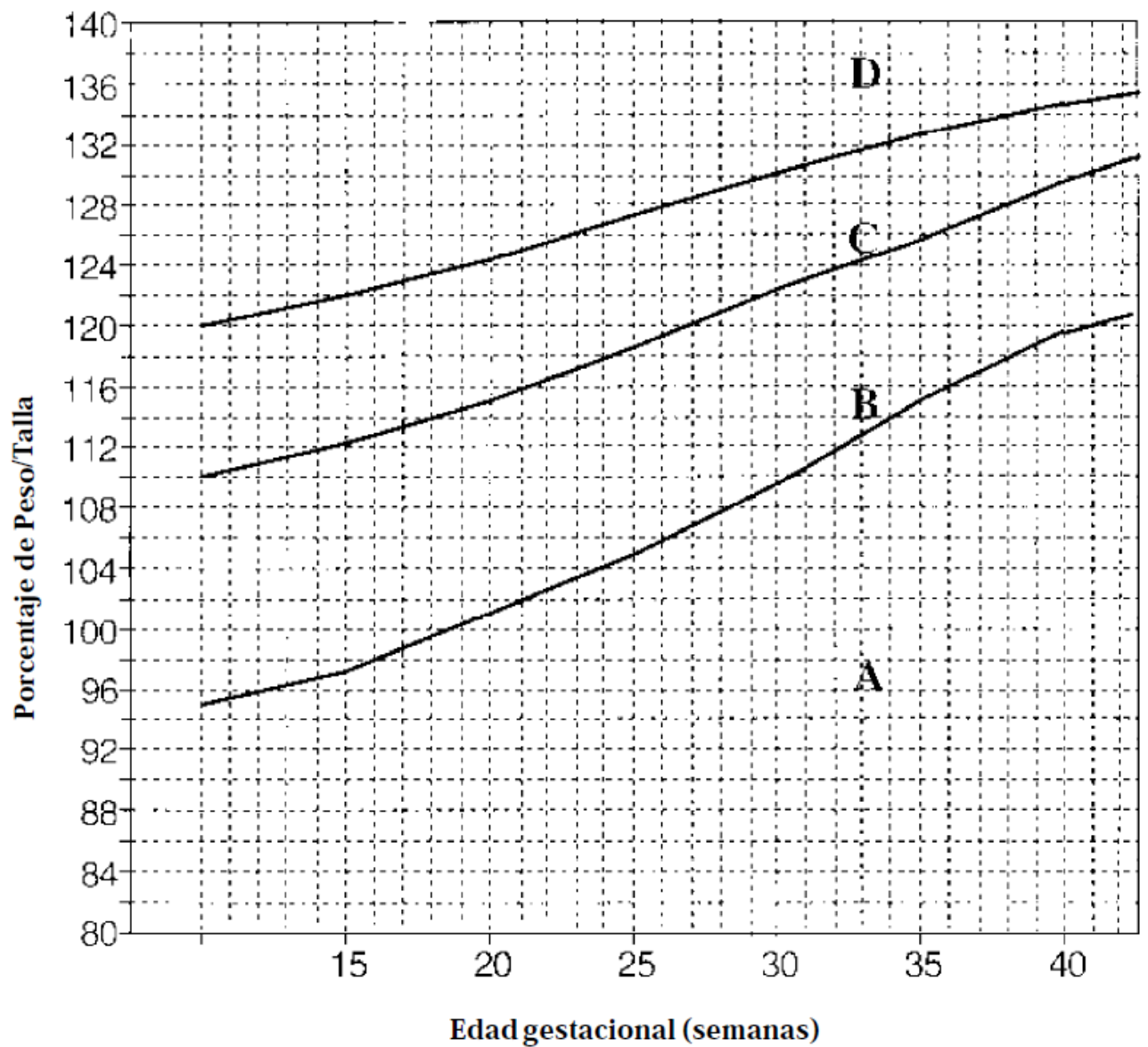
La gráfica de incremento de peso para embarazadas, es un instrumento mediante el cual se puede evaluar la situación nutricional (peso-talla) en cada control prenatal, y consta de un nomograma que permite realizar el cálculo del porcentaje peso/talla, en base al peso y talla de la paciente, y de una gráfica de incremento de peso donde se proyecta el porcentaje hallado en el nomograma.

Gráfica de incremento de peso para embarazadas

Nomograma para clasificación de la relación Peso/Talla de la mujer (%)



Incremento de peso para embarazadas



A: Bajopeso

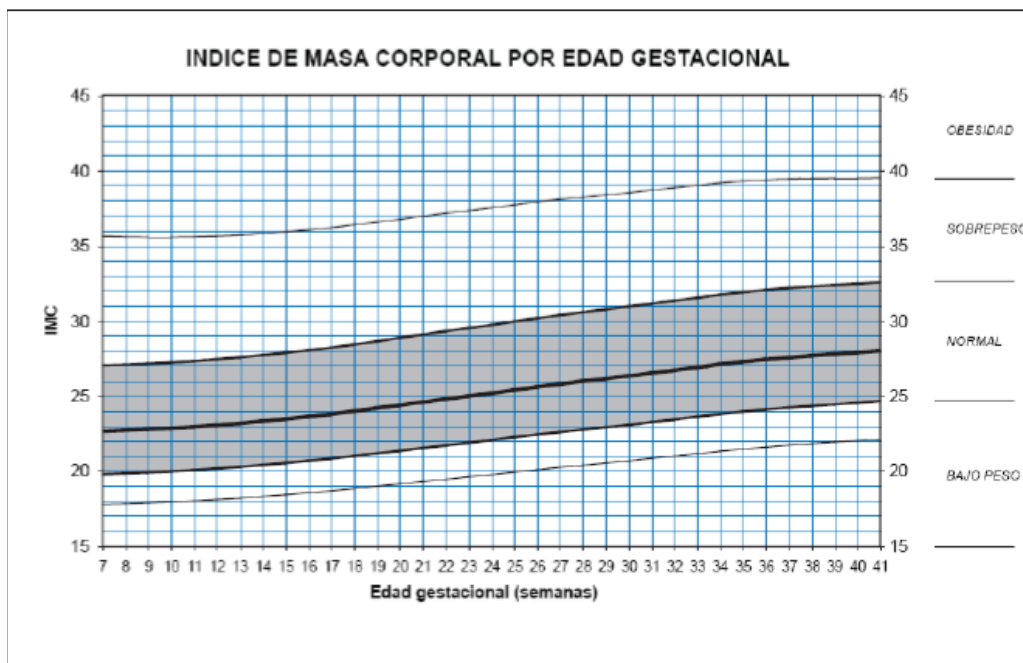
B: Normal

C: Sobrepeso

D: Obesidad

Fuente: Rosso P., Mardones S.F., Chile, 1986.

En el siguiente gráfico se muestra la tabla de ganancia de peso durante el embarazo en población argentina, elaborada por el Ministerio de Salud:



Interpretación del gráfico

- Ganancia de peso adecuada: cuando la curva se encuentra entre -1 y $+1$ DE. (zona sombreada, normal).
- Ganancia de peso baja: cuando la ganancia de peso se encuentra por debajo de -1 DE. Una ganancia de peso baja aumenta el riesgo de tener un niño de bajo peso.
- Ganancia de peso elevada: cuando la ganancia de peso se encuentra por encima del $+1$ DE. Aumenta el riesgo de tener un niño con alto peso al nacer. Por encima de $+2$ DE se considera que la embarazada es obesa grado II.

Plan de alimentación

Energía

Antes de prescribir el plan de alimentación es necesario hacer una encuesta alimentaria a fin de establecer si la paciente ha llegado al embarazo con una alimentación completa o si tiene carencias por falta de ingesta de los alimentos protectores.

El requerimiento energético varía ampliamente, teniendo en cuenta que en el primer trimestre hay un mínimo incremento, que se hace exacerba a partir del segundo trimestre hasta el final del embarazo.

Para gestantes con normopeso y embarazo único se ha establecido:

- En el primer trimestre no hay un requerimiento calórico extra, por lo cual la fórmula para calcular el valor calórico total (VCT) es igual a la población general (Peso Teórico x Actividad)
- A partir del segundo trimestre se recomienda el agregado de 300 calorías diarias y hacer el seguimiento de la curva de peso materna y fetal en forma personalizada.

Situaciones especiales

Bajo peso: Agregar 400 calorías desde el inicio hasta el final del embarazo

Obesidad: Reducir el VCT hasta un 33% de la ingesta habitual y controlar que la cetonuria en la orina matinal sea negativa.

Embarazo gemelar: se recomienda el agregado de 450 calorías a partir del segundo trimestre.

Embarazo múltiple: Aportar 450 calorías extra desde el inicio del embarazo.

En todas las situaciones se recomienda ir adecuando el aporte energético de acuerdo al aumento de peso.

Macronutrientes

Hidratos de Carbono (HC)

Son nutrientes importantes para el crecimiento fetal. Se recomienda cubrir el 50-55% del valor calórico total con HC.

Estos macronutrientes deben ser distribuidos en forma adecuada a lo largo del día, evitando ayunos prolongados que favorezcan la cetosis de ayuno.

En las gestantes obesas se recomienda el aporte mínimo de 170 g de hidratos de carbono.

Proteínas

Son esenciales para el desarrollo del feto y las estructuras maternas.

Deben cubrir del 15 al 20% del VCT.

Es importante asegurar una adecuada relación proteínas e hidratos de carbono, para que las proteínas cumplan función plástica. El 50% del aporte proteico debe ser de alto valor biológico.

Se recomienda un aumento de 10 g diarios de proteínas de alto valor biológico a partir del segundo trimestre.

Lípidos

Son una importante fuente de energía y constituyen un vehículo para la absorción de vitaminas liposolubles.

Ácidos Grasos (AG) Poliinsaturados de cadena larga (W3) (PUFA)

Los ácidos Docosahexaenoico (DHA) y eicosapentaenoico (EPA) son dos AG importantes. El DHA es particularmente valioso para el desarrollo del feto y hay evidencia que apoya su asociación con el desarrollo retinal y la formación de la materia gris de los tejidos cerebrales.

La European Food Safety Authority (EFSA) recomienda que todas las gestantes consuman un adicional 700-1400mg/semana de DHA (EFSA, 2010). Este requerimiento se cubre con 1-2 porciones de pescado como trucha, salmón, caballa, sardinas (FSA Irlanda, 2011). Es importante tener presente que algunos peces, tales como el pez espada, tiburón y raya, pueden estar contaminados con metil mercurio, lo cual puede ser perjudicial para el feto, por lo cual no se aconseja ingerirlos durante el embarazo.

Micronutrientes

Las vitaminas y minerales son importantes para la salud de la madre y el crecimiento y desarrollo fetal.

- Vitaminas:

Ácido fólico:

Es necesario para la síntesis de ADN. Su déficit durante el período embriogénico puede producir defecto de cierre del tubo neural (anencefalia, espina bífida). El aporte de 400 microgramos de ácido fólico durante los 3 meses previos a la gestación y durante el primer trimestre ha logrado reducir de 2 a 4 veces la tasa de malformaciones congénitas del tubo neural.

Se recomienda en las mujeres con antecedentes de malformaciones congénitas del tubo neural, obesidad o diabetes la prescripción de una dosis de 4 mg (4000 microgramos).

Es necesaria la suplementación de este nutriente.

Vitamina B12

Es una vitamina esencial para el cierre del tubo neural.

La recomendación es de 2.4 microgramos /día.

Es imprescindible la suplementación en vegetarianas.

Vitamina C

Es importante en la absorción del hierro. La recomendación es de 85 mg/día. Se cubre fundamentalmente con cítricos. Hay vegetales que contienen vitamina C, pero dado su termolabilidad, solo cuenta como aporte si se consumen crudas: acelga, berro, brócoli, coliflor y perejil.

Vitamina D

Aportada por la exposición al sol y alimentos como leche fortificada con vitamina D, salmón, yema de huevo, hígado.

Es necesario suplementarla en vegetarianas y embarazadas que no se exponen al sol.

- Minerales:

Hierro

La anemia por déficit de hierro es muy prevalente en nuestra población de embarazadas. Si bien a partir del segundo trimestre aumenta la absorción intestinal de hierro de 10 % al 15-20%, el requerimiento de hierro va aumentando progresivamente a partir de la 25 semana. Se requieren 1000 mg adicionales a partir de la segunda mitad del embarazo, en total serían 6 mg/día agregados a los requerimientos basales. El plan de alimentación cubre 2 mg de hierro absorbido por día. Por lo tanto, es importante suplementar este micronutriente a fin de reducir la anemia en el embarazo y las consecuencias para la madre y el feto.

La suplementación se inicia en el primer trimestre si el hematocrito es menor a 36%. Si es superior a este valor se puede iniciar a suplementar a partir del segundo trimestre.

Se recomienda agregar 30 mg de hierro elemental en forma de sales simples.

Calcio

La recomendación de calcio durante el embarazo en mujeres a partir de los 19 años es del 1000 mg, la misma que en la población general. Si bien la necesidad extra de calcio es de 30 g y se cubre con la mayor absorción que ocurre durante el embarazo.

Esta recomendación se puede cubrir con los alimentos: 1 litro de leche aporta 1000 mg de calcio.

En gestantes menores de 19 años se recomienda 1300 mg/día

Zinc

La recomendación es de 11 mg/día que se cubre con carnes y cereales fortificados. En vegetarianas es necesaria la suplementación.

Magnesio

Se recomienda 350 mg/día en mujeres hasta 19 años y en menores de esa edad 400 mg/día. Se cubre con la ingesta de vegetales de hojas verdes, legumbres, soja, arroz integral, almendras y nueces.

Sodio

Fisiológicamente durante el embarazo se produce pérdida de sodio, por lo cual no es conveniente restringirlo, a excepción de la hipertensión crónica sensible a la sal y la insuficiencia cardíaca.

Fraccionamiento del Plan de Alimentación

Se recomienda evitar ayunos prolongados, por lo cual es conveniente la distribución en 4 comidas y 2 ó 3 colaciones. Es fundamental el aporte de hidratos de carbono en cada una de las porciones, para evitar la cetosis de ayuno.

Lactancia

El requerimiento energético es mayor que durante el embarazo, así como el aporte proteico.

Se recomienda aportar:

- 500 Calorías extra
- Hidratos de Carbono: 50-55% del VCT
- Sumar 15 g de proteínas de alto valor biológico al requerimiento diario
- Lípidos: 30% del VCT
- Ácido fólico: requiere suplemento
- Restricción de cafeína y prohibición de tabaco
- Líquidos: 2.5 a 3 litros/día

Bibliografía

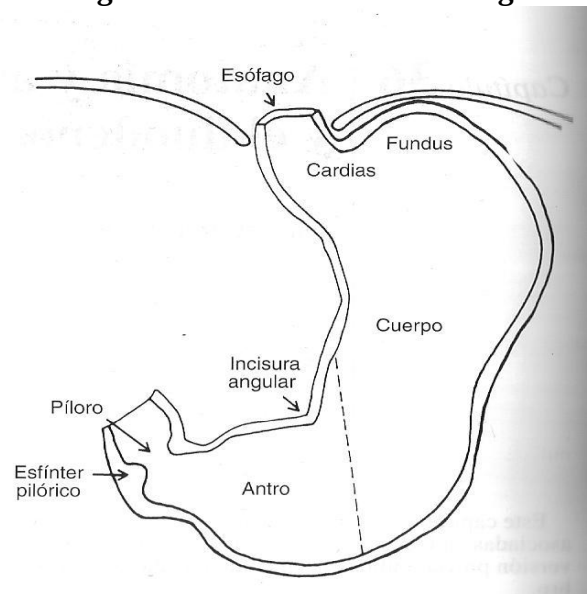
- Siega-riz am. Am j obstet gynecol 2009, 201:339.
- Barker dji. Am soc nephrol, 2005;16:2537
- Emily Oken am j epidemiol. Jul 15, 2009, 170(2): 173–180.
- Clinical practice guideline, acog 2013
- Institute of medicine, 2009
- Study of fatty acids and lipids (2007) dietary fat intakes for pregnant and lactating women. British journal nutrition, 2007. 98(5):873-7.
- Pitkin r.am j.clin.nutr 2007, 85:285-288s
- Black re. Br j nutr 2001 may, 85 suppl 2:s193-7.

Estómago. Síndrome hipersecretor. Concepto de dieta blanda

Dra. Andrea Sverdlick

El estómago es una dilatación con forma de J del conducto alimentario que se comunica proximalmente con el esófago y con el duodeno distalmente.

Regiones anatómicas del estómago



Cumple múltiples funciones:

- Es reservorio de los alimentos ingeridos, los procesa y los convierte en un quimo adecuado para ser evacuado al duodeno (función digestiva).
- Regula la evacuación de los alimentos dependiendo que sean líquidos o sólidos (función motora)

Comienza la digestión de las proteínas a través del pepsinógeno activado a pepsina por el ácido clorhídrico (función secretora)

Funciones del estómago	
Motora	▪ Tono gástrico ▪ Complejo motor migratriz ▪ Relajación receptiva (reservorio gástrico) ▪ Molienda antral ▪ Evacuación gástrica
Secretora	▪ Ácido clorhídrico ▪ Pepsinógeno ▪ Factor intrínseco ▪ Hormonas digestivas ▪ Hormonas relacionadas con el apetito (ghrelina y leptina)
Digestiva	▪ Digestión proteica
Absortiva	▪ Oligoelementos (Cu, I, Fl, Md)
Excretora	▪ Urea ▪ Amonio

Concepto de dieta blanda

La dieta blanda no se refiere a la consistencia del alimento sino a la disminución del tiempo y trabajo digestivo.

La dieta blanda gástrica tiene como finalidad:

- Normalizar la secreción.
- Formar un quimo ácido, con osmolaridad adecuada, apta para el duodeno, con grasas emulsionadas.

La dieta blanda intestinal tiene como finalidad:

- Promover una disminución del trabajo digestivo.
- Posibilitar una mejor absorción.
- Normalizar la motilidad.

En la dietoterapia gastroduodenal se debe valorar la secreción y la evacuación gástrica.

Tipo de glándulas	Ubicación anatómica	Células dentro de las glándulas	Productos secretorios
Cardíacas (<5%)	Parte proximal del estómago por debajo de la unión gastroesofágica	Mucosas	Mucina, pepsinógeno II
Oxínticas (75%)	Fundus, cuerpo	Parietales	HCL, factor intrínseco
		Principales	Pepsinógeno I y II
		Mucosas	Mucina, pepsinógeno II
		Símil entero cromafines	Histamina, cromogranina A
Pilóricas (25%)	Antro y Píloro	Mucosas	Mucina pepsinógeno II
		Símil entero cromafines	Gastrina

La secreción gástrica tiene tres productos fundamentales:

- HCL (ácido clorhídrico)
- Moco: para tener consistencia necesita el HCL
- Pepsina-pepsinógeno activado por el HCL

Dentro de las funciones fisiológicas de las secreciones gástricas exócrinas se encuentran:

- Iniciación de la hidrólisis péptica de las proteínas de la dieta (H^+ , Pepsina).
- Iniciación de la hidrólisis de los triglicéridos de la dieta (lipasa gástrica).
- Liberación de la vitamina B12 de las proteínas de la dieta (H^+ , Pepsina).
- Fijación de la vitamina B12 para la posterior captación ileal (factor intrínseco).
- Facilitación de la absorción duodenal de hierro inorgánico (H^+).
- Estimulación de la secreción pancreática de bicarbonato a través de la liberación de secretina (H^+)
- Supresión de la liberación de gastrina antral (H^+)
- Destrucción o supresión del desarrollo de microorganismos ingeridos. (H^+)
- Protección contra agentes nocivos (componentes del gel de moco: mucina, bicarbonato de sodio, agua)

Las sustancias que estimulan la secreción ácida gástrica son:

- Gastrina
- Acetilcolina (liberada desde nervios posganglionares con el cuerpo celular ubicado principalmente en el plexo submucoso (de Meissner).
- Histamina.

Las sustancias que inhiben la secreción ácida gástrica son:

- Colecistoquinina (CCK) liberada por células endócrinas en respuesta a la grasa y proteínas de la dieta.
- Somatostatina.
- Secretina de las células S duodenales a la circulación por el HCL.

La secreción ácida estimulada por la comida tiene tres aspectos fundamentales:

- El reflejo céfalo-vagal: el olfato, la vista y el pensamiento de un alimento apetitoso envían señales desde la corteza cerebral y el hipotálamo lateral en dirección inferior a través del tronco del encéfalo hasta el bulbo raquídeo, específicamente hasta los núcleos motores dorsales de los nervios vagos (NMDX). El gusto de un alimento apetitoso es transportado a través del VII y el IX pares craneanos hasta el núcleo del fascículo solitario en el bulbo raquídeo, el que entonces estimula a los NMDX. Los NMDX aportan largas neuronas preganglionares que viajan hacia el estómago, donde los axones terminan cerca de las neuronas posganglionares cortas que inervan a las células blanco.
- Distensión gástrica: por reflejos vago vagales largos y reflejos intragástricos cortos.
- Reacción química de los alimentos con la mucosa gastrointestinal:

Estimulan la secreción gástrica:

- Todos los alimentos estimulan la secreción de HCL, especialmente las proteínas.
- Alcohol.
- Aminoácidos (AA): estimulan la secreción de gastrina.
- Café y otras xantinas: estimulan la liberación de gastrina.
- Productos de tostación.
- Hidratos de carbono: tener en cuenta la concentración, la osmolaridad y el contenido en fibra que dilata el antro y estimula.

Inhiben la secreción gástrica:

- La disminución del pH gástrico que estimula la secreción de secretina por células duodenales.
- Las grasas emulsionadas por liberación de CCK, por liberación de péptido inhibidor gástrico (GIP).
- Somatostatina.
- Péptido vasoactivo intestinal (VIP).

El duodeno debe recibir grasa emulsionada; la lipasa pancreática necesita mucha superficie para actuar. El estómago, por su motilidad, las emulsiona y esto debe estabilizarse por las sales biliares.

Evacuación Gástrica

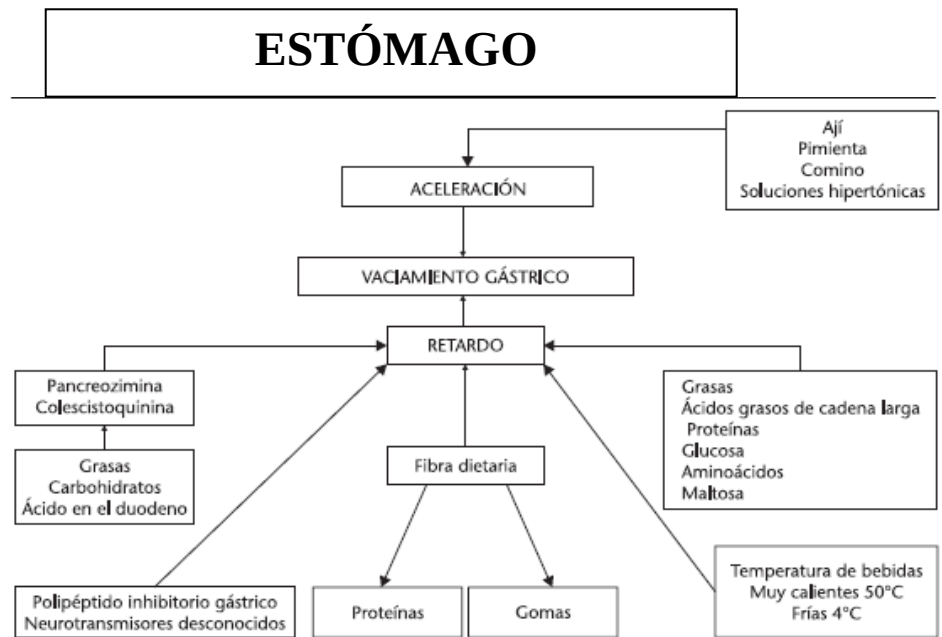
Diferentes mecanismos y regiones del estómago están implicados en el vaciamiento de los componentes sólidos y líquidos del contenido gástrico:

- Vaciamiento gástrico de líquidos: determinado por contracciones lentas y sostenidas del fundus y pared proximal del cuerpo del estómago.
- Vaciamiento gástrico de sólidos: por contracciones peristálticas del antro o porción distal del estómago.
- Vaciamiento de sólidos no digeribles (fibra vegetal): son resistentes al triturado de las contracciones antrales por lo que no se vacían con líquidos y sólidos digeribles.

Se retienen en el estómago hasta que se vacíe y una serie de contracciones intensas las expulsan hacia el intestino delgado y el colon a través del complejo motor migratriz.

La velocidad del vaciamiento gástrico depende de:

- La naturaleza física del alimento.
- La composición del contenido gástrico.
- El estado sólido o líquido del alimento.
- El tamaño original de los sólidos.
- La osmolalidad.



Estimulan la evacuación gástrica:

- El gradiente de presión entre el antro y el píloro.
- La apertura del píloro.
- La consistencia y tamaño del bolo alimenticio.
- La osmolaridad del quimo.
- El pH del contenido gástrico.
- El volumen del contenido gástrico.

Retrasan la evacuación gástrica:

- Las grasas (los ácidos grasos de cadena larga retrasan más).
- El reflejo duodenoenterogástrico (desencadenado por el bajo pH en la primera porción del duodeno).
- GIP.

Reflujo Gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico consiste en la regurgitación del contenido gástrico hacia el esófago. Su síntoma más frecuente es la pirosis.

El esófago se ve habitualmente protegido del reflujo del contenido gástrico por la contracción del esfínter esofágico inferior.

Otros factores capaces de predisponer al reflujo esofágico son el embarazo, la obesidad y el decúbito. Éstos tienden a incrementar la presión intraabdominal.

Acción de los nutrientes sobre la presión del esfínter esofágico inferior (EEI)

AUMENTO	DISMINUCIÓN
Proteínas	Grasas
	Chocolates
	Café { Metilxantinas { Cafeína
	Te { Teobromina
	Carminativos { Pimienta
	{ Ajos
	{ Cebolla
	{ Menta
	Dulces concentrados
	Culantro
	Bebidas con colorantes
	Alcohol

Factores que actúan sobre la presión del EEI

	↑	↓	NO CAMBIOS
Hormonas	Gastrina Motilina Prostaglandinas	Estrógenos Progesterona Glucagón Secretina Colecistoquinina Prostaglandinas	Prolactina Somatostatina Polipéptido intestinal Vasoactivo
Alimentos	Proteínas	Grasas – Chocolate Metilxantinas Cafeína (Café) Teobromina (Té) Carminativos Pimienta Ají Cebollas Menta Tabaco Alcohol	

Recomendaciones ante el reflujo esofágico.

- ✓ Lograr un peso corporal deseado y mantenerlo.
- ✓ Evitar las comidas copiosas. Si se requieren calorías adicionales, se permite el consumo de colaciones a media mañana y media tarde.
- ✓ Evitar las comidas adicionales o colaciones al menos dos horas antes de acostarse.
- ✓ Evitar o limitar la ingesta de alimentos y bebidas capaces de relajar el esfínter esofágico inferior:
 - Alcohol.
 - Carminativos (aceite de menta, ajo, cebolla)
 - Chocolate.
 - Alimentos de elevado contenido en grasas (frituras, carnes grasas, salsas cremosas, margarina/manteca, aceite)

- ✓ Evitar o limitar la ingesta de alimentos y bebidas que puedan irritar o lesionar la mucosa esofágica (según tolerancia individual).
 - Bebidas carbonatadas.
 - Cítricos y sus jugos.
 - Café (normal y descafeinado).
 - Hierbas.
 - Pimienta.
 - Especies.
 - Derivados del tomate.
 - Alimentos muy calientes o muy fríos.
- ✓ Estimular la ingesta de alimentos que no afecten a la presión del esfínter esofágico inferior.
- ✓ Indicar proteínas con bajo contenido en grasa (carne magra, leche, yogur, quesos descremados)
- ✓ Prescribir hidratos de carbono con bajo contenido en grasa (pan, cereales, fruta, pastas, papa, arroz)

Bibliografía

- De Girolami D, Gonzalez Infantino C, Clínica y Terapéutica en la nutrición del adulto. El Ateneo, 2008.
- Nelson JK, Moxness KE, Jensen MD, Gastineau CF, Dietética y Nutrición Manual de la Clínica Mayo 1996.
- Sleisenger y Fordtran, Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas, Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento 1998.
- Shils M, Young V, Modern Nutrition in Health and Disease Seventh Edition.
- De Cooper, Nutrición y Dieta. Editorial Interamericana. 17 Edición, 1985.

Intestino delgado y colon

Dra. María Inés Carduz

Diarrea

Definición

Considerando que el peso diario de las heces es de 100 a 200 g, y que el 60-75 % corresponde a la presencia de agua, se denomina diarrea a la emisión de heces blandas, semilíquidas o líquidas con un peso superior a 250 g/día y deposiciones aumentadas. Es la consecuencia de una alteración de los mecanismos intestinales implicados en la absorción y secreción de fluidos, electrolitos y nutrientes.

Diarrea aguda es aquella que dura menos de un mes, mientras que la diarrea crónica se extiende más allá de 4 semanas.

Fisiopatología

Balance de fluidos en el aparato digestivo

Las entradas de fluidos en el tracto gastrointestinal pueden ser exógenas y endógenas.

EXOGENAS: la ingesta de líquidos como tales o los que contienen los alimentos. Aproximadamente unos dos litros diarios.

ENDOGENAS: es la entrada endógena de fluidos lo que supone la mayor parte del volumen de fluidos en el tracto intestinal, y proviene de la saliva (1,5 L), jugo gástrico (2,5L), bilis (0,5L), jugo pancreático (1,5L) y secreción intestinal (1L).

Así se llega al duodeno con un volumen total de 8 a 10 L., sin embargo a la unión ileocecal sólo llega un volumen de 1,5 L.

En el intestino grueso la capacidad de absorción es de 4 L, por lo tanto cualquier alteración en la absorción y secreción de fluidos en el intestino delgado que permita que llegue al colon un volumen mayor a 4 L, provocará una diarrea.

Clínica

Para su estudio se las divide de acuerdo a su mecanismo fisiopatológico predominante.

Diarrea osmótica

Se debe a la presencia en la luz intestinal de un agente osmóticamente activo que al no absorberse retiene agua en el intestino y produce diarrea.

Cede con el ayuno, el volumen de las heces es menor a 1 L/día, el pH fecal es menor a 5.

Entre sus causas están los laxantes (lactulosa, magnesio, fosfatos), antiácidos (que contengan magnesio), golosinas y productos dietéticos (que contengan sorbitol, manitol o xilitol), medicamentos (colchicina, neomicina), síndrome de malabsorción (déficit de disacaridasa, sobrecrecimiento bacteriano, síndrome de intestino corto y cirugía bariátrica).

Diarrea secretora

Es el resultado de la disminución de la absorción o por aumento de la secreción de agua y electrolitos hacia la luz intestinal.

No cede con el ayuno, el volumen de las heces es mayor a 1L/día y el ph fecal es mayor a 6.

Causas: tumores endócrinos (vipomas, carcinoma medular de tiroides etc), tóxicos (alcohol, herbicidas, pesticidas, metales pesados) toxinas bacterianas (stafilococo aureus, clostridium perfringens, botulismo, vibrio cholerae, escherichia coli enterotoxigénica.)

Diarrea exudativa o inflamatoria

Algunas enfermedades intestinales producen gran secreción de sangre, moco, pus que aumentan el volumen de las heces y disminuyen su consistencia.

No cede con el ayuno, tiene un volumen variable y el paciente presenta fiebre, debilidad, dolores intestinales y fundamentalmente pujo y tenesmo.

Causas: quimioterapia, radioterapia, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, parásitos (giardia, áscaris).

Diarrea por alteración de la motilidad intestinal

Su diagnóstico es por exclusión de los otros 3 tipos.

Se produce por:

- tránsito intestinal disminuido, el cual aumenta la contaminación intestinal afectando a la absorción y secreción. Ocurre en la pseudoobstrucción intestinal, esclerodermia, amiloidosis y diabetes.
- tránsito intestinal aumentado que no da tiempo a que se produzcan los procesos de digestión y absorción, generando diarrea. Ejemplos: colon irritable, diabetes, hipertiroidismo.

Dietoterapia

Los objetivos básicos del tratamiento de la diarrea aguda son:

- a) Restaurar y mantener el estado hidroelectrolítico del paciente
- b) Eliminar las causas que prolongan la enfermedad productora de diarrea.
- c) Mantener el buen estado nutricional.

Cuando las pérdidas de agua y electrolitos son severas, la rehidratación venosa es fundamental en el inicio del tratamiento.

En diarreas con deshidratación leve o moderada se utilizan soluciones de rehidratación oral compuestas por una mezcla de sales y glucosa, algunos aminoácidos y péptidos en proporciones adecuadas.

Cuando hay buena tolerancia oral, se indica una dieta líquida compuesta por: agua, infusión clara de té, caldos de fruta (manzanas, peras y duraznos), caldos de verduras colados y desgrasados a temperatura ambiente y gelatina dietética.

Evitar alimentos con lactosa, cafeína, bebidas hiperosmolares.

Luego se puede progresar a una dieta intermedia con bajo contenido de fibra como ser: caldos espesados con harinas finas, arroz, polenta, fideos de laminado fino, pan desecado, galletitas de agua, frutas sin piel cocidas. Condimentar con aceite crudo, manteca o queso.

A medida que va mejorando la tolerancia se incorporan las carnes blancas de mejor digestibilidad y luego las rojas.

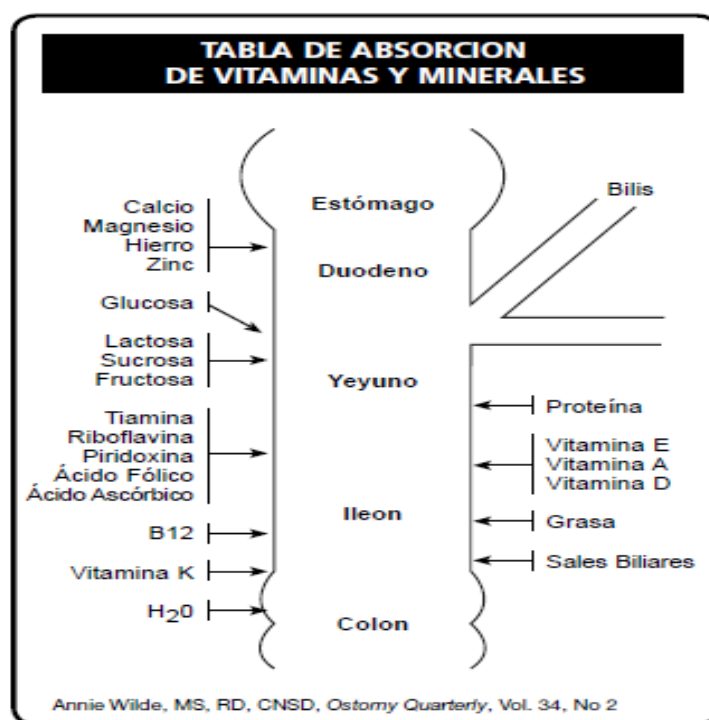
El próximo paso es incluir vegetales con hemicelulosa (zanahoria, zapallo, calabaza) cocidos, manzana cruda sin cáscara, banana bien madura y derivados lácteos con lactosa modificada como el yogur y los alimentos con pre y probióticos.

En las diarreas crónicas se debe prestar especial atención al estado nutricional del paciente, observar las deficiencias nutricionales y procurar su reemplazo.

Síndrome de malabsorción

Es una entidad clínica que agrupa una serie de patologías cuya característica es la incapacidad del tubo digestivo para absorber nutrientes, cuya causa puede ser alteraciones en la digestión o en el proceso de transporte, en la absorción misma o en la incorporación de los nutrientes a la sangre o la linfa.

En el siguiente cuadro se observa los sitios de absorción de las vitaminas y minerales, y de las deficiencias que padecen los pacientes con Síndrome de malabsorción.



Fisiopatología

De acuerdo a su ubicación se los puede clasificar de la siguiente manera:

- causas pre enterales (alteración en la digestión): gastritis atrófica, gastrectomía, pancreatitis crónica, hepatopatías, cirrosis biliar primaria, sobrecrecimiento bacteriano
- causas enterales (alteración en la absorción): enfermedad de Crohn, enfermedad de Whipple, enfermedad celíaca, síndrome de intestino corto, bypass intestinal, vasculitis, déficit de enzimas (lactasa, sacarasa).
- causas postenterales (incorporación de nutrientes a la sangre o a la linfa): linfoma, tuberculosis.

Clínica

- Manifestaciones digestivas: diarrea, dolor y distensión abdominal, meteorismo, esteatorrea.
- Manifestaciones extradigestivas: pérdida de peso, hipotrofia muscular, piel seca y descamativa. Déficit de vitamina A (xeroftalmia, xerodermia, ceguera nocturna), déficit de vitamina K (equimosis), déficit de D (osteopenia y fracturas), déficit de hierro, folato y B12 (Anemia), déficit de Zinc (mala cicatrización), hipocalcemia o hipomagnesemia (tetania y parestesias).

Dietoterapia

El objetivo de la dietoterapia para todas las patologías englobadas dentro del síndrome de malabsorción es:

- mejorar el estado nutricional.
- aumentar la digestión y la absorción
- normalizar el tránsito intestinal

Debe asegurarse un plan alimentario hipercalórico, hiperproteico e hipograso.

Las proteínas a utilizar deben ser de alta digestibilidad, como carnes rojas y/o blancas picadas o molidas.

Para disminuir la esteatorrea y flatulencia se debe restringir las grasas, así llegan menos ácidos grasos no absorbibles al colon y controlar así la diarrea. Es conveniente utilizar ácidos grasos de cadena media de 8 o 9 carbonos, los cuales son solubles en agua, son absorbidos sin requerir sales biliares y transportados al hígado a través de la vena porta.

Se debe reducir la fibra dietaria, utilizando preferentemente alimentos ricos en fibra soluble que al llegar al colon interactúan con las bacterias intestinales, conformando ácidos grasos de cadena corta, que nutren al colonocito y se absorben acompañados con sodio y agua, disminuyendo la diarrea. Se aconseja, puré de calabaza o zanahoria, manzana cocida, banana bien madura y otras frutas no cítricas. En cuanto a los cereales se puede utilizar arroz, sémola y harina de maíz blandas no recalentadas.

Eliminar la leche, sustituyéndola por yogur o leche deslactosada frente a un eventual déficit de lactasa.

Evitar los alimentos azucarados y los dulces y con edulcorantes como el sorbitol, manitol por aumentar la osmolaridad y provocar una diarrea osmótica.

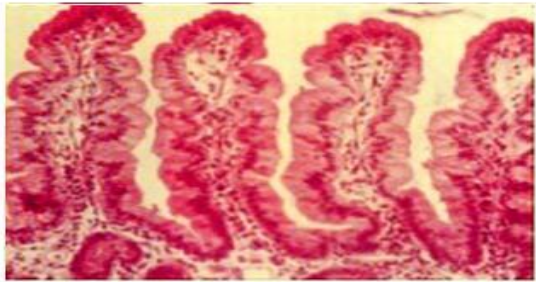
Enfermedad celíaca

La enfermedad celíaca, o celiarquía, o enteropatía por sensibilidad al gluten, deriva de la palabra griega koliakos que significa “sufrimiento intestinal”. Indica la situación de daño que padece la mucosa del intestino delgado proximal, en donde hay una pérdida importante de vellosidades intestinales como consecuencia de una intolerancia al gluten.

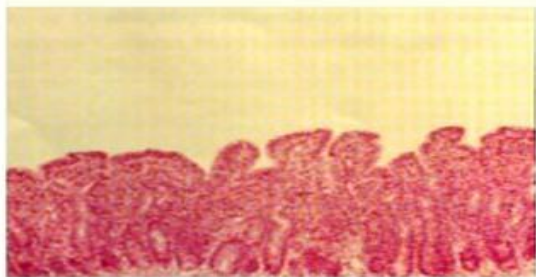
Fisiología

Aunque se sabe que el gluten es tóxico para el enfermo celíaco, no está establecido con certeza su mecanismo de acción. Se ha propuesto que la patogénesis se basa en una anormal reacción inmunológica, provocada por la gliadina y mediada por linfocitos T específicos para la gliadina, localizados en la mucosa intestinal. La presencia de

anticuerpos específicos a nivel sistémico es otro argumento a favor de la teoría inmune. Así también, otros genes podrían intervenir en el desarrollo de la enfermedad celíaca: los del receptor de linfocitos T, los que intervienen en el transporte o procesamiento en el interior de la célula y los que controlan la síntesis de citoquinas o sus receptores.



Vellosidades intestinales normales



Vellosidades en la enfermedad celíaca



Clínica

Como consecuencia de la malabsorción se desarrolla un cuadro de malnutrición, con disminución del panículo adiposo, depleción de la masa muscular, piel pálida y seca, cabellos quebradizos, lengua seca y aftas bucales. La distensión abdominal y los glúteos aplanados completan el aspecto característico de estos enfermos.

Síntomas extradigestivos

Alteraciones del crecimiento- osteoporosis y dolores óseos- alteraciones del esmalte dental- anemia megaloblástica- esterilidad- cefaleas- polineuropatías – tetania –edemas – depresión –abortos a repetición – trastornos psiquiátricos- esteatosis hepática.- dermatitis herpetiforme.

Enfermedades asociadas

Diabetes tipo 1- tiroiditis de Hashimoto- síndrome de Sjogren- hepatitis autoinmune- cirrosis biliar déficit de IgA – Enfermedad de Addison

El diagnóstico se establece a través de:

- criterios serológicos: IgA sérica total, anticuerpos antiendomiso IgA y antitransglutaminasa IgA e IgA – IgG deaminación de péptidos de gliadina (DPG).
- biopsia duodenoyeyunal: hallazgos histológicos a) atrofia vellositaria, b) hiperplasia de criptas, c) aumento de la celularidad de la lámina propia (linfocitos, monocitos).

Dietoterapia

El plan alimentario del paciente celíaco se basa en la exclusión de cualquier alimento o producto alimenticio o medicamento que contengan gluten en su composición. Por lo tanto no tienen que estar presentes aquellos productos que contengan harina de trigo, avena, cebada y centeno. Se debe tener especial cuidado con aquellos productos que incluyen la harina como un ingrediente o espesante.

Como sustitutos se puede utilizar el maíz, arroz, tapioca, féculas y harinas de mandioca y papa.

Se puede comer libremente todo tipo de carnes, leche, huevos, vegetales, legumbres y frutas.

Para compensar los efectos de la malabsorción intestinal se suministrarán suplementos de hierro, calcio, así como de vitaminas liposolubles, complejo B, vitamina C y ácido fólico.

Sería muy conveniente que el paciente se conecte con las asociaciones de celíacos (ACELA y la Asociación Celíaca Argentina) para aprender a elaborar comidas sin gluten e informarse de los productos sin TACC del mercado.

Constipación

Definición

Se denomina constipación crónica a la evacuación de heces duras o caprinas, con gran esfuerzo defecatorio y/o sensación de evacuación incompleta, con una frecuencia menor a tres veces por semana, prolongándose esta situación por tres meses.

Las deposiciones de la población occidental pueden tener entre tres diarias a tres semanales, eliminando de 45/250g/día de heces y el tiempo de tránsito es de aproximadamente de 60 horas para el hombre y de 70 horas para las mujeres.

Existe un estreñimiento considerado como fisiológico que aparece por profundas modificaciones en los hábitos de vida del individuo. Por ejemplo, el reposo prolongado en cama, los viajes, cambios bruscos en la dieta, ayuno, embarazo. También algunas enfermedades sistémicas pueden afectar los hábitos de evacuación intestinal como procesos febriles, afecciones endócrinas y metabólicas, intoxicaciones plúmbicas y depresiones.

Etiopatogenia

Los factores etiopatogénicos que determinan la aparición y el desarrollo de la constipación se dividen en:

- 1) los que afectan la función propulsora del colon (atónica).
- 2) los que se vinculan con un defecto del reflejo de evacuación (vaciamiento retardado o disineria del piso pelviano)

En la mayoría de los pacientes se presentan ambas situaciones.

Las alteraciones del mecanismo propulsivo se deben a:

- factores dietéticos: una dieta sin fibra reduce el volumen y la cantidad de ácidos orgánicos que llegan al colon. La alimentación debe fraccionarse para estimular el reflejo gastrocólico
- factores psicogenéticos: el stress puede estrechar el sigmoides por la presencia de contracciones vigorosas que dificultan el tránsito intestinal
- sedentarismo
- abuso de laxantes
- ausencia de vitamina B1 que regula la función neurológica del intestino
- medicamentos: las sales de calcio, el bismuto y el hierro inhiben el peristaltismo

Las alteraciones en el reflejo de defecación se originan en:

- negligencia para cumplir con el reflejo defecatorio por falta de tiempo, por descuido
- disminución de la fuerza de los músculos que contribuyen a la defecación

- enfermedades del ano
- postura al defecar (posición ideal en cuclillas)

Dietoterapia

La técnica dietoterápica se basa en los siguientes objetivos:

- 1) seleccionar alimentos con alto contenido en fibra dietética principalmente insoluble para aumentar el volumen de la materia fecal y la osmolaridad del intestino.
- 2) estimular con la dieta el reflujo gastroyeyunocolónico.
- 3) lubricar la pared intestinal y mantener el contenido acuoso del intestino.

El punto 1 se logra con por lo menos 20 g de fibra dietética por día, que incluya frutas, hortalizas y granos integrales. También ácidos orgánicos que se encuentran en frutas (cítricos, frutillas, melones y sandías) y vegetales (crucíferas, repollo, tallos de los vegetales de hoja). El punto 2 se logra con líquidos fríos y 6 comidas diarias y el punto 3 se logra con abundante cantidad de líquido (2 litros mínimo) y con el aporte de grasa en cada comida.

Se aconseja el consumo de leches o yogures con cepas prebióticas para mantener una flora intestinal equilibrada. Aumentar la actividad física en el paciente sedentario y discontinuar el uso de medicamentos que agraven la sintomatología, como opiáceos, antiácidos, antidepresivos y anticolinérgicos.

Síndrome de intestino irritable

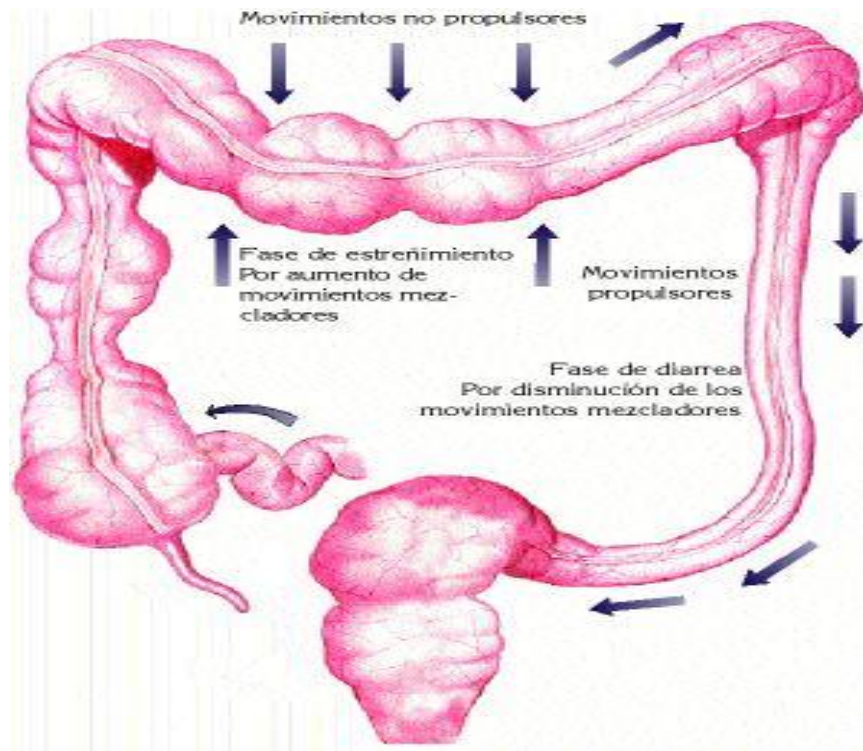
El síndrome de colon irritable también llamado colon irritable, constituye un trastorno digestivo de carácter motor y crónico, que se manifiesta por una diarrea, o constipación, o más frecuentemente por una alternancia de los dos, dolor, distensión abdominal, pirosis, plenitud, náuseas y vómitos. Describe un desorden causado por una interacción compleja del tracto gastrointestinal y el sistema nervioso central.

Es más frecuente en mujeres entre 20 y 50 años. El 50% de los individuos aproximadamente que lo padecen pueden tener algún trastorno de la personalidad. De acuerdo a esto se acepta que el estrés es un factor clave para desencadenar la sintomatología.

Etiología y fisiopatología

No se conoce con precisión la causa del síndrome de colon irritable, aunque quienes lo presentan suelen tener alteraciones digestivas, sensitivas y motoras (hipersensibilidad visceral e hipomotilidad) que se observan en esófago, intestino delgado e intestino grueso, aunque predominan los signos colónicos.

Los individuos que lo padecen tienen una mayor frecuencia de ondas de presión de gran amplitud entre los períodos interdigestivos, asociándose a dolor abdominal y ondas de presión normal baja relacionadas con diarrea. También puede existir aumento o inhibición de la contracción segmentaria relacionada con constipación o diarrea, respectivamente. Se observan también respuestas motoras exageradas a los alimentos o ciertos fármacos. Resumiendo, lo que puede ocurrir es un aumento de la sensibilidad de la función gastrointestinal por disfunción del músculo liso. Refuerza esta hipótesis, el que los pacientes con síndrome de colon irritable padecen con frecuencia dificultades urinarias, dispareunia y dismenorrea.



Dietoterapia

El plan alimentario se basa en corregir determinados factores alimentarios que son desencadenantes o conducentes de la crisis de colon irritable. Algunos autores asocian esta patología con historias familiares de alergia o hipersensibilidad a ciertos alimentos como los lácteos, chocolates, huevos, trigo y derivados y malos hábitos alimentarios como:

- excesiva cantidad de café
- comidas rápidas y ricas en hidratos de carbono (sándwiches, pizzas, etc)
- una comida diaria única y excesiva
- ingesta exagerada de frituras, condimentos picantes, alcohol
- ingestas apresuradas y asociadas a otras actividades como conversar, discutir, fumar

Se deben inculcar reglas de higiene alimentaria tales como evitar la ingesta de bebidas gaseosas, evitar tragar los alimentos sin masticarlos bien y tragar aire al comer, evitar la ansiedad en los momentos de la comida.

Se aconseja disminuir el contenido de grasa del plan alimentario porque estimula la motilidad del colon.

Si el individuo presenta una crisis con diarrea, se deben evitar especialmente aquellos alimentos estimulantes y/o agresores tales como la lactosa, fibra insoluble cruda, importantes cantidades de almidón con escasa cocción y exceso de azúcares simples.

En el caso de constipación marcada, utilizar yogur y alimentos con pre y/o probióticos y con la selección de alimentos para la constipación, buscando un estímulo suave, fraccionado y gradual, la incorporación de fibra dietética se recomienda cuando el paciente no presenta dolor ni flatulencias.

Es importante orientar al paciente a realizar las cuatro comidas diarias y a utilizar técnicas de relajación y de reducción del estrés.

Enfermedades inflamatorias intestinales

La enfermedad inflamatoria intestinal un término utilizado para denominar una serie de entidades clínicas cuyos principales exponentes son la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. Tienen en común cursar como un proceso inflamatorio crónico con períodos de actividad alternando con otros de latencia, asociando manifestaciones extradigestivas y diversas y frecuentes complicaciones.

Se describieron genes de susceptibilidad para la enfermedad de Crohn localizados en el cromosoma 16 y genes HLA de clase II para la colitis ulcerosa. Se produce por una interacción de agentes externos (infecciosos o alimentarios) en un organismo con cierta predisposición genética, provocando una respuesta mediada por distintos factores endógenos que serán los responsables de las distintas lesiones.

La mayor incidencia se da entre adultos jóvenes (segunda o tercera décadas de la vida) y entre los 50-60 años afectando más al sexo femenino.

Colitis ulcerosa

- Dolor abdominal inferior en forma de retortijones que se alivia con la defecación.
- Diarrea sanguinolenta.
- Exploración física poco relevante excepto por la palidez.
- Enfermedad de la mucosa y submucosa, sin granulomas. Lesión continua.
- Compromete colon y siempre recto.
- La coloproctomía es curativa.

Enfermedad de Crohn

- Dolor abdominal constante especialmente en el cuadrante inferior derecho, que empeora con la ingesta de alimentos.
- Heces no sanguinolentas, formadas o diarreicas.
- Malnutrición, palidez, masas abdominales, fístulas.
- Enfermedad transmucosa, en algunos casos granulomas, mucosa en empedrado, fístulas, procesos perianales, estrechamiento de la luz intestinal. Lesión discontinua
- Puede afectar a todo el intestino.
- La cirugía no es curativa.

Manifestaciones extradigestivas

En piel puede aparecer eritema nodoso o pioderma gangrenoso; en boca lesiones aftoides; en ojos uveítis; en articulaciones artropatía aguda, sacroileítis y espondilitis; amiloidosis y colangitis esclerosante.

Son enfermedades que alteran el estado nutricional del paciente, siendo la enfermedad de Crohn la más agresiva. Es frecuente la pérdida de peso, la hipoalbuminemia, la anemia, y en niños y adolescentes el retardo de crecimiento y el retardo puberal.

Dietoterapia

La terapia nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal es de una gran utilidad, junto a la farmacoterapia correspondiente, tanto en la corrección del déficit nutricional que pueda haber, como en la reducción de la actividad inflamatoria, dado que esta es capaz de inducir remisión de la enfermedad.

La alimentación del paciente dependerá de si está en situación de ataque agudo o en fase de remisión. En el ataque agudo, la alimentación podrá llevarse a cabo con nutrición enteral total o como suplemento, o en caso de mayor afección intestinal, vía parenteral.

La nutrición enteral es de primera elección en los niños, antes que el uso de corticoides, dado que afectan el crecimiento. En los adultos los corticoides son más eficaces y rápidos que la alimentación enteral.

Superada la etapa crítica, el plan de alimentación es generalmente hipercalórico e hiperproteico para recuperar el estado nutricional.

Las cifras indicadas de proteínas son de 2 a 2,5 g/Kg peso corporal además debe controlarse el aporte mineral y vitamínico, el que a veces exige suplementación (Ca, Mg, Zn, Fe).

Evitar el exceso de mono y disacáridos para prevenir la reagudización de la enfermedad. Lo mismo con el consumo exagerado de fibra que puede ocasionar molestias digestivas y dolor.

Con respecto a la lactosa se considera una sustancia agresora, pero si el paciente la toleraba previamente al diagnóstico podría consumirla sin inconvenientes.

Ileostomía

Una ileostomía es un abocamiento del íleon a la superficie abdominal, que se practica en individuos afectados de enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa u otra patología que requiere una colectomía total.

La pérdida del intestino grueso afecta la absorción de agua y electrolitos, así como la energía aprovechable de los hidratos de carbono que normalmente llegan al colon, incluida la fibra. Así si se compara la cantidad de heces de un individuo normal y el contenido de una bolsa de un paciente al que se le ha practicado una ileostomía, éste es de cuatro a siete veces mayor en la colitis ulcerosa respecto al individuo normal y algo más en la enfermedad de Crohn, en este caso por la pérdida parcial de la función del intestino delgado.

Las pérdidas más significativas que se ocasionan por ese mayor volumen son agua, sodio y, en menor medida, potasio.

El producto del ostoma depende de la ubicación. La consistencia de la materia fecal de la ileostomía puede ser líquida, la de la colostomía puede ser más o menos formada e incluso la materia fecal de la colostomía izquierda puede ser más firme que la de la colostomía derecha.

El problema se complica en casos de diarrea aguda o crónica. En el primer caso la solución es reemplazar las pérdidas hídricas con suficientes líquidos o soluciones de rehidratación oral.

En el caso de la diarrea crónica, el problema se soluciona salando algo más los alimentos, además de la utilización de fármacos como loperamida que reducen el volumen de las heces, aunque no se recomienda su uso prolongado.

Si el paciente evoluciona bien aparte de los líquidos (té claro, caldo de verduras colado, caldo de frutas), puede comenzar con gelatinas, arroz, polenta, jaleas, continuar con huevo, carnes blancas, zapallo, zanahoria, puré de manzanas y de bananas maduras.

Si la tolerancia es buena se indican todos los alimentos que componen la dieta adecuada intestinal.

La tendencia actual es liberar la dieta lo antes posible y enseñarle al paciente a regular la selección de alimentos de acuerdo a la consistencia del contenido fecal.

Estos pacientes manifiestan síntomas tales como dolor abdominal, olores desagradables y presencia de restos alimentarios en el efluente.

Como recomendaciones generales se puede indicar:

- a) tener en cuenta que los alimentos ricos en fibra aumentan el volumen del efluente.
- b) realizar una buena masticación.

- c) algunos elementos pueden generar olores desagradables.
- d) tener en cuenta los alimentos productores de gases.
- e) la ingesta debe ser mayor en desayuno y almuerzo, dejando una comida ligera en la cena para evitar en lo posible el vaciamiento de la bolsa durante la noche.

Colostomía

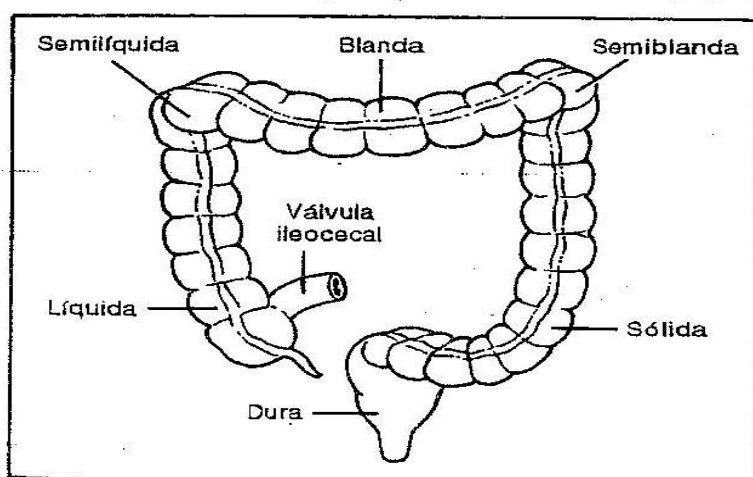
La colostomía es el abocamiento del intestino grueso a la pared abdominal, pudiendo ser transitoria (como ocurre en adultos para evitar abscesos y obstrucciones distales, después de las heridas abdominales y en niños nacidos con anomalías anorrectales) o permanentes (resección de tumores intestinales o enfermedad diverticular)

Los cuidados dietéticos son más sencillos que en la ileostomía, siendo la constipación más frecuente que la diarrea, y su tratamiento nutricional debe ser el habitual en esos casos.

Un problema importante que presentan estos pacientes es el olor que es mayor en la colostomía que en la ileostomía, causado por la esteatorrea o la acción de las bacterias sobre determinados alimentos.

Para evitar la distensión se recomienda seguir el plan adecuado intestinal y evitar los alimentos formadores de gases.

Consistencia de la materia fecal según porción del intestino grueso:



Dieta adecuada intestinal

La dieta adecuada intestinal es una dieta baja en residuos y fibra compuesta por alimentos que tienen texturas suaves, son fácilmente digeribles y bien tolerables.

Es el plan alimentario aconsejable en las siguientes patologías:

- Diarreas crónicas
- Diverticulitis
- Colon irritable sin diarrea
- Colitis ulcerosa
- Enfermedad de Crohn
- Inflamación intestinal

Las personas que padecen estas enfermedades no absorben correctamente los nutrientes, sufren peristaltismo aumentado y alteración de la flora intestinal.

La finalidad de esta dieta es facilitar la digestión y optimizar la absorción.

Alimentos permitidos dieta adecuada intestinal:

- Leche deslactosada
- Quesos de escasa maduración, blancos (ricota, fresco)
- Huevo entero, cocido
- Carnes inicialmente blancas, cocidas y subdivididas
- Hortalizas según cantidad y tipo de fibra. Primero caldos colados, luego hemicelulosa: zapallo, zanahoria, remolacha y pulpa de zapallito. Luego pulpa de tomate y berenjena, palmitos, puntas de espárragos, fondo de alcaucil, chauchas tiernas y sin poroto.
- Frutas igual que las hortalizas, primero caldos, luego manzana rallada y banana pisada madura, luego pulpas de pera, durazno y damascos.
- Pastas simples, rellenas solo con alimentos permitidos
- Cereales decorticados
- Pan blanco desecado
- Galletitas de agua, sin residuo de cereal de bajo tenor graso (menos del 3% de grasa total).
- Azúcares, disminuir los mono y disacáridos.
- Aceites todos sin calentar
- Crema de leche y manteca según el margen de grasas y la etiología del disturbio.
- Dulces, jalea, miel de pulpa de frutas permitidas, gelatinas
- Condimentos no picantes, ni exceso de ácidos, hierbas secas.
- Infusiones, té claro, tisanas, mate cocido claro y café descafeinado.
- Bebidas, agua natural, agua mineral sin gas, caldos, jugos y licuados de frutas permitidas.

Formas de preparación: tomar en cuenta que el calor húmedo modifica favorablemente el colágeno y la celulosa. La tostación de los almidones mejora su digestión, y las frituras tienen efecto irritante sobre la mucosa intestinal.

Consejos generales:

- No ingerir líquidos helados
- Masticar bien y comer despacio
- Atender las intolerancias individuales.

Alimentos no aconsejados por ser formadores de gas:

- Arvejas, garbanzos, habas, lentejas, porotos
- Brócoli, repollitos de Bruselas, coliflor, choclo, espárragos, cebolla
- Papa- batata
- Leche
- Melón
- Nueces y otras frutas secas
- Azúcar, dulces, bebidas dulces (gaseosas, champagne, sidra), cerveza

Bibliografía

- Daniel De Girolami, Carlos González Infantino. Clínica y Terapéutica en la Nutrición del Adulto 2008, Argentina
- Elsa N. Longo, Elizabeth T. Navarro. Técnica Dietoterápica 2004, Argentina
- José Mataix Verdú. Nutrición y Alimentación Humana. 2002. España
- World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines 2007 Estados Unidos.
- Angel Gil Hernández. Tratado de Nutrición, Edición 2da, 2010 España

Patologías hepato-bilio-pancreáticas

Dra. Velia Lobbe

Introducción

Las patologías hepato-bilio-pancreáticas comprenden un amplio rango de entidades clínicas que repercuten de manera variable sobre el estado nutricional. Esto sucede por el papel central de los procesos digestivos llevados a cabo en este sector y debido a las funciones metabólicas propias del hígado y del páncreas. Por este motivo, es importante conocer los aspectos fisiopatológicos básicos de cada entidad analizada, haciendo hincapié en las facetas atinentes a lo nutricional. La finalidad es la de establecer pautas alimentarias, de apoyo nutricional por vía de excepción, de participación en el control de síntomas, y de prevención y tratamiento de las complicaciones de las enfermedades hepáticas, biliares y pancreáticas. A los fines prácticos, se consideran: hepatopatías agudas y crónicas, litiasis biliar, enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA), pancreatitis aguda y pancreatitis crónica.

Fisiopatología de las afecciones agudas, crónicas y del sistema hepato-biliar

Hepatopatías agudas

El compromiso agudo de la función hepática, ya sea debido a insuficiencia secundaria a sepsis, estados críticos, drogas, trasplantes hepáticos o diversas variedades de hepatitis viral aguda (HVA), tiene una implicancia nutricional diferente a la observada en casos de hepatopatías crónicas. En efecto, la presentación brusca o tras un corto período prodrómico y la evolución rápida y habitualmente sin secuelas (particularmente en el caso de la HVA) hace que las hepatopatías agudas no afecten significativamente el estado nutricional. No obstante, como consecuencia de fenómenos de alteraciones en la microcirculación hepática, pérdida de hepatocitos por necrosis o apoptosis, cambios metabólicos propios de reacción inflamatoria de fase aguda, incrementos de los requerimientos calóricos-proteicos, anorexia, náuseas y vómitos, pueden evidenciarse alteraciones nutricionales en el corto plazo.

Hepatopatías crónicas

Las hepatopatías crónicas, por el carácter progresivo del compromiso hepático y por su implicancia clínica, metabólica y digestiva, se encuadran dentro del grupo de afecciones de alto riesgo nutricional. La cirrosis, caracterizada por necrosis hepatocitaria, fibrosis y nódulos de regeneración, constituye el estadio final de la mayoría de las afecciones hepáticas crónicas y se asocia con desnutrición (DN) en el 25% al 80% de los pacientes. La etiopatogenia de la desnutrición en pacientes cirróticos es de tipo multifactorial (Tabla 1)

Tabla 1: Mecanismos fisiopatológicos involucrados en la DN del paciente cirrótico

Alteraciones en la ingesta • Anorexia • Disgeusia: (alteración del sentido del gusto), por deficiencia de zinc y magnesio • Anorexia mediada por citoquinas • Saciedad precoz (ascitis) • Náuseas/vómitos • Dietas poco palatables (hiposódicas) • Ayunos por pruebas diagnósticas • Iatrogenia (restricciones proteicas) Alteraciones digestoabsortivas • Alteraciones digestivas y absortivas (enteropatía por hipertensión portal (HP)) • Presencia de colestasis (malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles) • Insuficiencia pancreática concomitante (alcoholismo) • Uso de neomicina (afectación vellositaria) Alteraciones metabólicas • Reducción de los depósitos de glucógeno hepático (hiper glucagonemia) con aumento de la neoglucogénesis • Hipermetabolismo secundario a translocación bacteriana por HP, vasodilatación sistémica • Intolerancia a la glucosa (alteración posreceptor intracelular en hígado y músculo) • Mayor utilización de grasa como combustible (reducción del cociente respiratorio, incremento de ácidos grasos y cuerpos cetónicos) • Aumento de los niveles de leptina y alteración de las concentraciones de gherelina postprandial • Aumento del N urinario (catabolismo proteico) • Disbalance de aminoácidos (AA): disminución de AA ramificados y aumento de AA aromáticos • Aumento de la síntesis de glutamina en el músculo esquelético e incremento del consumo renal como mecanismo compensador de eliminación de amonio • Interferencia en el metabolismo vitamínico: - Reducción de la síntesis de nicotinamida por deficiencias de B₆ - Aumento del catabolismo y eliminación urinaria de vitamina A y folato - Liberación de zinc, selenio, cobre y manganeso, por destrucción del tejido hepático.
--

Por otra parte, varias complicaciones de las hepatopatías crónicas se relacionan con determinados nutrientes y pueden contribuir tanto a las alteraciones nutricionales de estos pacientes como a la necesidad de imponer medidas dietéticas especiales.

Síndrome ascítico-edematoso (SAE):

La HP produce vasodilatación arterial en el lecho esplácnico, lo cual reduce el volumen plasmático efectivo. Como mecanismo compensador, se secretan sustancias vasoactivas (renina, aldosterona, angiotensina, hormona antidiurética) que conducen a la retención de sodio y agua por parte del riñón. La terapéutica inicial del SAE es la restricción de sodio, seguida por el empleo habitual de diuréticos. Esta intervención puede originar rechazo de la alimentación y pérdidas urinarias adicionales de electrolitos y micronutrientes.

Encefalopatía hepática (EH)

La EH es un síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por alteraciones de la conciencia y del intelecto, cambios en la personalidad y modificaciones en el funcionamiento neuromuscular. La prevalencia de EH es variable, pero entre el 60-80% de los cirróticos padecen disfunción cognitiva y 45%, EH franca. Si bien su causa precisa se desconoce, se han identificado factores desencadenantes (Tabla 2)

Tabla 2: Factores desencadenantes de EH

• Incremento de la carga nitrogenada en la luz intestinal (hemorragias digestivas, aporte excesivo de proteínas dietarias, constipación) • Desequilibrios hidroelectrolíticos (hiponatremia, hipokalemia, acidosis o alcalosis metabólicas, hipoxia, hipovolemia) • Fármacos (sedantes, opiáceos) • Otros: <i>shunt</i> postsistémico intrahepático transyugular, trombosis de vena porta o hepática, cirugía, infecciones
--

A partir de estos factores desencadenantes, el principal elemento neurotóxico involucrado en la EH es el amonio, que provoca, a nivel cerebral, edema de los astrositos (con aumento de la presión intracraneal) e interferencia con el metabolismo energético cerebral. Otros compuestos tales como las benzodiazepinas, productos del metabolismo bacteriano colónico [ácidos grasos (AG) de cadena corta y mercaptanos, fenoles derivados de AA aromáticos] también participan del proceso general. En su conjunto, los diversos elementos mencionados provocarían un predominio de los sistemas inhibitorios, que lleva finalmente a la depresión generalizada del sistema nervioso.

Síndrome colestásico

La incapacidad de la bilis en alcanzar el duodeno, ocasionada por un obstáculo mecánico en la vía biliar intrahepática (Ejemplo: cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante) ocasiona malabsorción de grasas y de vitaminas liposolubles. La esteatorrea resultante de este proceso trae aparejada, adicionalmente, la pérdida fecal de calcio y de magnesio.

La DN observable en pacientes con hepatopatías colestásicas responde a diversos mecanismos tales como la reducción de la ingesta (anorexia, náuseas, vómitos, depresión asociada a la enfermedad), la mencionada malabsorción de grasas y el eventual incremento en los requerimientos energéticos. Además, el empleo de colestiramina como terapia de la colestasis puede agravar la pérdida de grasa por materia fecal.

Impacto nutricional del alcoholismo crónico

El consumo crónico de alcohol en cantidades que exceden las recomendaciones habituales suele provocar grados variables de DN, por 2 mecanismos básicos: sustitución de otros nutrientes por alcohol (DN primaria) y alteraciones absorptivas (DN secundaria) (Tabla 3). En el primer caso, cuando la ingesta alcohólica supera el 30% del ingreso calórico total se suele reducir significativamente la ingestión de hidratos de carbono, proteínas y grasas. Por supuesto, a los 2 mecanismos mencionados, deben sumarse a los propios del compromiso hepático y/o pancreático.

Tabla 3: Efectos del alcohol sobre la ingestión, absorción y metabolización de micro y macronutrientes

- Interferencia con la absorción intestinal de AA esenciales
- Deficiencia de vitaminas B₁, B₂, B₆, ácido ascórbico, ácido fólico, retinol
- Reducción de los depósitos hepáticos de vitamina A y betacarotenos.
- Depleción de antioxidantes por la generación de radicales libres a partir de la metabolización del acetaldehído
- Interferencia con el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.

Fisiopatología de la EHGNA

La EHGNA comprende un abanico de afecciones hepáticas que obedecen al depósito anormal de grasa en el hígado: desde la esteatosis simple hasta la cirrosis. El elemento clave en el desarrollo de la EHGNA es la insulinoresistencia, resultante de la combinación de exceso de ingesta energética, sobrepeso, y diversos factores genéticos y ambientales. El exceso de acumulación de ácidos grasos libres promueve la formación intracelular de metabolitos lipídicos tóxicos y fenómenos inflamatorios que conducen a la progresión final de la enfermedad.

Desde el punto de vista de la dieta, se han descrito diversos factores involucrados en la génesis del hígado graso (Tabla 4)

Tabla 4: Factores dietarios relacionados con el hígado graso

Consumo de grasa

- Elevada ingesta de AG saturados
- Aumento del consumo de AG ω -6
- Elevación de la relación ω -6/ ω 3
- Posible rol protector de los AG ω 3

Dieta rica en hidratos de carbono

- Alimentos de elevado índice glucémico
- Utilización de jarabe de alta fructosa, que reduciría la oxidación lipídica hepática y aumentaría la producción de factores de transcripción nuclear pro-inflamatorios

Proteínas

- Fundamentalmente, el aporte a partir de carnes rojas de alto contenido graso y de colesterol.

Enfermedad litiásica

La colelitiasis o litiasis biliar se caracteriza por la formación de cálculos o litos en la vesícula y/o vía biliar, que puede cursar en forma asintomática u originar complicaciones graves. Es muy frecuente en Occidente, predominante en mujeres y su prevalencia aumenta con la edad de las personas.

Existen 2 tipos de cálculos:

a) Colesterínicos (75%)

Formados por monohidrato de colesterol (60%), material amorfo (glicoproteínas, moco) y sales cálcicas.

b) Pigmentarios (25%)

Formados por bilirrubinato cálcico o polímeros de pigmentos, y monohidrato de colesterol (<5%).

Para que se formen cálculos biliares, existen 3 condiciones indispensables:

- 1) Sobresaturación de colesterol en la bilis hepática. Por:
 - Aumento en la secreción de colesterol biliar (estrógenos, fibratos)
 - Hiposecreción o deficiencia de sales biliares en el ileon (enfermedad de Crohn, ancianos).
- 2) Nucleación rápida de los cristales de monohidrato de colesterol en la bilis vesicular.
 - Pérdida de la capacidad de los solutos biliares para mantener el colesterol en solución, por reducción de la actividad de factores antinucleantes.
- 3) Hipomotilidad de la vesícula biliar
- 4) Aposición de material en forma progresiva

Los factores de riesgo o condicionantes incluyen: obesidad, pertenencia a etnias aborígenes americanas, descensos bruscos de peso, síndromes de malaabsorción con deficiencias de sales biliares (síndrome de intestino corto, enfermedad fibroquística), anticonceptivos, edad avanzada, embarazo, diabetes 2, hiperparatiroidismo, sedentarismo.

Repercusión nutricional de las hepatopatías crónicas

La repercusión nutricional de las hepatopatías crónicas dependerá del grado de daño hepático, de la existencia o no de colestasis, del antecedente de cuadros encefalopáticos (restricción proteica) y de la presencia o no de alcoholismo crónico asociado con alimentación inadecuada. La prevalencia de DN en cirrosis no alcohólica oscila entre el 27% y el 87% y es un elemento de valor pronóstico en cirróticos sometidos a *shunt* porto-cava o en candidatos a trasplante hepático.

Finalmente, las dificultades en la evaluación de la DN (Tabla 5) y las deficiencias proteicas iatrogénicas o autoimpuestas, pueden agravar la DN al inducir a un diagnóstico tardío de esta situación.

Tabla 5: Métodos de valoración nutricional en pacientes con cirrosis

Métodos procedimientos aplicables	o	• Índice cretinina-talla (si la función renal está conservada) • Bioimpedancia (en ausencia e edema y/o ascitis) • Antropometría • Valoración global subjetiva
Métodos procedimiento aplicables	o no	• Determinación de proteínas plasmáticas • Conteo de linfocitos • Pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada

La colestasis crónica también puede cursar con DN, fundamentalmente cuando el trastorno de base evoluciona hacia la cirrosis. Por otra parte, en ausencia de cirrosis pueden desarrollarse deficiencias de minerales y de vitaminas liposolubles.

Si el nivel de esteatorrea es importante, debe sospecharse la asociación con insuficiencia pancreática.

Terapéutica nutricional en patología hepatobiliar

Objetivos terapéuticos

En las hepatopatías agudas, la nutrición del paciente forma parte de las medidas generales de soporte clínico, en tanto que en las hepatopatías crónicas, el objetivo de la terapia nutricional es evitar o atenuar el compromiso nutricional y contribuir a la prevención y corrección de las complicaciones crónicas de la enfermedad, observando siempre el estado nutricional

Prescripción dietoterápica

Por lo mencionado precedentemente, las hepatopatías agudas no se consideran situaciones que demanden una dieta especial, y se han dejado de lado las dietas hipograsas estrictas, asociadas con elevado tenor de hidratos de carbono solubles. Solamente en presencia de estado nauseoso o ictericia, puede estar indicada una leve restricción grasa, aumentar el fraccionamiento y reducir el volumen de cada ingesta. No se requieren suplementos vitamínicos y está contraindicado el consumo de alcohol.

La terapéutica nutricional o dietoterápica de la cirrosis dependerá de la fase en la que ésta se encuentre: compensada o descompensada (encefalopatía o ascitis) (Tablas 6 y 7).

Tabla 6: Recomendaciones dietoterápicas en pacientes con hepatopatías crónicas

- Aporte calórico: 30-35 kcal/kg peso seco/d
- Hidratos de carbono (HC): 50-60% del valor calórico total (VCT); indicar HC complejos
- Proteínas:
Pacientes sin EH: 1-1,5 g/kg/d
Pacientes con EH aguda: 0,8g/kg/d, durante el menor tiempo posible
Pacientes con EH crónica .0,8-1 g/kg/d
- Restricción de sodio (<2 g/día) en presencia de SAE
- Fraccionamiento de la dieta (4-6 comidas no copiosas, colación nocturna)
- Eventual suplementación de calcio, zinc, magnesio y vitaminas
- Limitar el agua cuando el SAE no responde a la restricción de sodio o al uso de diuréticos, y en presencia de hiponatremia dilucional. En ese caso, el agua de bebida (aparte de la contenida en alimentos) no debería superar los 1.000 ml/día

Tabla 7: Suplementos indicados en IHC y sus complicaciones

Suplemento	Indicaciones	Dosis
Zinc	- Malabsorción. - EH (cofactor enzimático ciclo de la urea). - Ceguera nocturna refractaria a vitamina A.	220 mg de sulfato de zinc: 1-3 dosis día, divididas
Folato	Alcoholismo	1mg/día vía oral + refuerzo dietético
Vitamina B ₁	Alcoholismo	100 mg/día oral o inyectable durante 2 semanas; luego, dosis estándar
Vitamina B ₆	Alcoholismo	50 - 100 mg/día, vía oral
Vitamina A	Alcoholismo (pacientes en abstinencia). Colestasis.	25.000 - 50000 UI. 3 veces / semana
Vitamina D	Alcoholismo Colestasis	400 - 800 UI/día (Vit D) ó 12.000 - 15.000 UI/día (ergocalciferol) (reevaluar cada 2-3 meses).
Vitamina E	Alcoholismo (pacientes en abstinencia). Colestasis.	400 UI de Vit E ó α -tocoferol.
Vitamina K	Hepatopatía crónica Colestasis.	5-10 mg/día vía oral ó 10 mg/mes, subcutánea o intramuscular.
Calcio	Colestasis. Osteopenia	1.000 - 1.500 mg/día.

En presencia de EH, las proteínas vegetales suelen ser mejor toleradas que las de origen animal, por su menor concentración de metionina, aminoácidos aromáticos y amoniogénicos y al contenido de fibra (incremento del tránsito intestinal, aumento del pH intraluminal y aumento de la excreción de amonio fecal). En orden decreciente de tolerancia libre de síntomas, se encuentran las proteínas lácteas, las derivadas del huevo y, finalmente, las carnes.

El síndrome colestásico demanda la restricción de grasa en la dieta que puede incluso no superar los 30-40g/d de grasa, lo cual puede ocasionar un bajo nivel de adherencia por parte del paciente. La utilización de ácidos grasos de cadena media (AGCM) elaborado a partir de aceite de coco hidrolizado puede mejorar el ingreso calórico ya que permiten aportar calorías adicionales: 350-450 Kcal/día si se usan 15 ml, 3 a 4 veces al día. La incorporación de este producto debe ser gradual para mejorar la tolerancia. Los pacientes con colestasis leve a moderada pueden beneficiarse con el empleo de ácido ursodesoxicólico. La dosis diaria recomendada es de 13 a 15 mg/kg/día. En los casos en los cuales la esteatorrea y el deterioro nutricional se mantenga incluso con estas medidas, debería descartarse la presencia de enfermedad celíaca o de insuficiencia pancreática asociada.

Cuando los pacientes no pueden alcanzar sus requerimientos calóricos a través de la dieta oral individualizada, se recomienda el empleo de medidas nutricionales complementarias. Éstas pueden consistir en el uso de suplementos para vía oral o en el empleo de alimentación enteral (AE). Esta medida puede adoptarse incluso en presencia de várices esofágicas, a diferencia de lo que sucede con la colocación de gastrostomía

endoscópica percutánea, que no se recomienda por el elevado riesgo de complicaciones; en caso de ascitis, se recomienda el empleo de fórmulas de alta densidad calórica. La alimentación parenteral (AP) queda reservada para pacientes con tubo digestivo no funcionante o en aquéllos con EH o con shunt portosistémico.

La corrección de la deficiencia nutricional, particularmente de vitaminas y oligoelementos, es un punto central del tratamiento nutricional del alcoholismo crónico. Se destaca la importancia de considerar el empleo de suplementos vitamínicos del grupo B, así como de vitamina A y ácido fólico, de comprobarse un estado carencial.

En la litiasis vesicular asintomática, se recomienda la reducción de los estímulos biliares (dieta hipograsa), la supresión de alimentos formadores de gas (legumbres, crucíferas, cebollas) y el fraccionamiento amplio. Cuando es preciso regularizar el peso corporal, corresponde emplear dietas hipocalóricas moderadas para evitar la estasis biliar que provocan las de muy bajo valor calórico. En presencia de colecistitis aguda, la vía oral está contraindicada. Luego que los síntomas se reducen, se comienza la dieta oral en forma progresiva, reduciendo al mínimo el aporte graso.

La terapia nutricional de la EHGNA tiene por principal objetivo lograr el descenso de peso corporal, ya que los pacientes con sobrepeso u obesidad obtienen claros beneficios con reducciones del 5-10% de su peso actual. No obstante, no se recomiendan descensos ponderales de $>1,6$ kg/semana porque pueden empeorar el proceso inflamatorio hepático y acelerar la progresión de la enfermedad. Tampoco existen evidencias que sustenten el uso de alguna modalidad de dieta hipocalórica en particular, y en todos los casos se reconoce la importancia de la actividad física en el logro de los objetivos para adecuar el peso. A la indicación de evitar el consumo de alcohol se suma la recomendación de evitar el consumo de bebidas con jarabe de maíz de alta fructosa y el de AG *trans*, involucrados en la patogénesis de la EHGNA.

La suplementación con AG $\omega 3$ podría reducir el contenido de grasa hepática pero existen pocas evidencias de su utilidad para disminuir la fibrosis y la inflamación

Pancreatitis aguda y crónica

Introducción

El páncreas, por tratarse de una glándula de secreción externa (enzimática e hidroelectrolítica) e interna (insulina, glucagon), puede ocasionar serios problemas nutricionales cuando algún proceso agudo o crónico lo compromete. En efecto, tanto la pancreatitis aguda como crónica, ocasiona disturbios importantes en la función digestoabsortiva y consecuencias metabólicas secundarias al eventual déficit hormonal.

Pancreatitis aguda (PA) y crónica (PC)

Los mecanismos causantes involucrados más frecuentemente en la aparición de pancreatitis son:

- ◆ Consumo excesivo de alcohol
 - ◆ Litiasis biliar
- (Ambas causas constituyen el origen del 75% de los casos de PA o PC)
- ◆ Hipertrigliceridemia (TG >800 - 1000 mg/dl)

- ◆ Infecciones: parotiditis, hepatitis, virus Coxsackie
- ◆ Traumatismos abdominales
- ◆ Hipercalcemia
- ◆ Drogas: esteroides, diuréticos, inmunosupresores
- ◆ Idiopáticas

Fisiopatología de las alteraciones nutricionales de la PA y PC

El mecanismo fisiopatológico inicial de la PA es la autodigestión del órgano debido a la activación prematura de las enzimas proteolíticas de origen pancreático. A partir de allí se originan fenómenos en cascada (Figura 1) donde juega un papel preponderante la respuesta inflamatoria sistémica, expresada por liberación de mediadores inflamatorios (interleuquina-1, factor de necrosis tumoral alfa, etc.). Estos procesos dan lugar a las formas graves (necrosis, abscesos, pseudoquistes) de PA, con el subsiguiente compromiso metabólico-nutricional del paciente. En efecto, y aunque el sobrepeso constituye también un factor de mal pronóstico, el 30% de los pacientes con PA grave o complicada experimentan DN.

Los 3 elementos claves a considerar son: hipermetabolismo con hipercatabolismo proteico (80% de los sujetos con PA grave), hiperglucemia e hiperlipidemia, y la necesidad de ayunos prolongados.

Aunque la PC constituye la causa más frecuente de insuficiencia pancreática exógena, las manifestaciones de malabsorción sólo se ven en etapas avanzadas de la enfermedad (menos del 5 – 10 % del nivel enzimático normal), debido a la amplia reserva funcional del parénquima pancreático. En estos casos de insuficiencia pancreática severa, alrededor del 40 % de los nutrientes contenidos en una comida de bajo valor calórico y fácil digestibilidad, llegan anormalmente al colon.

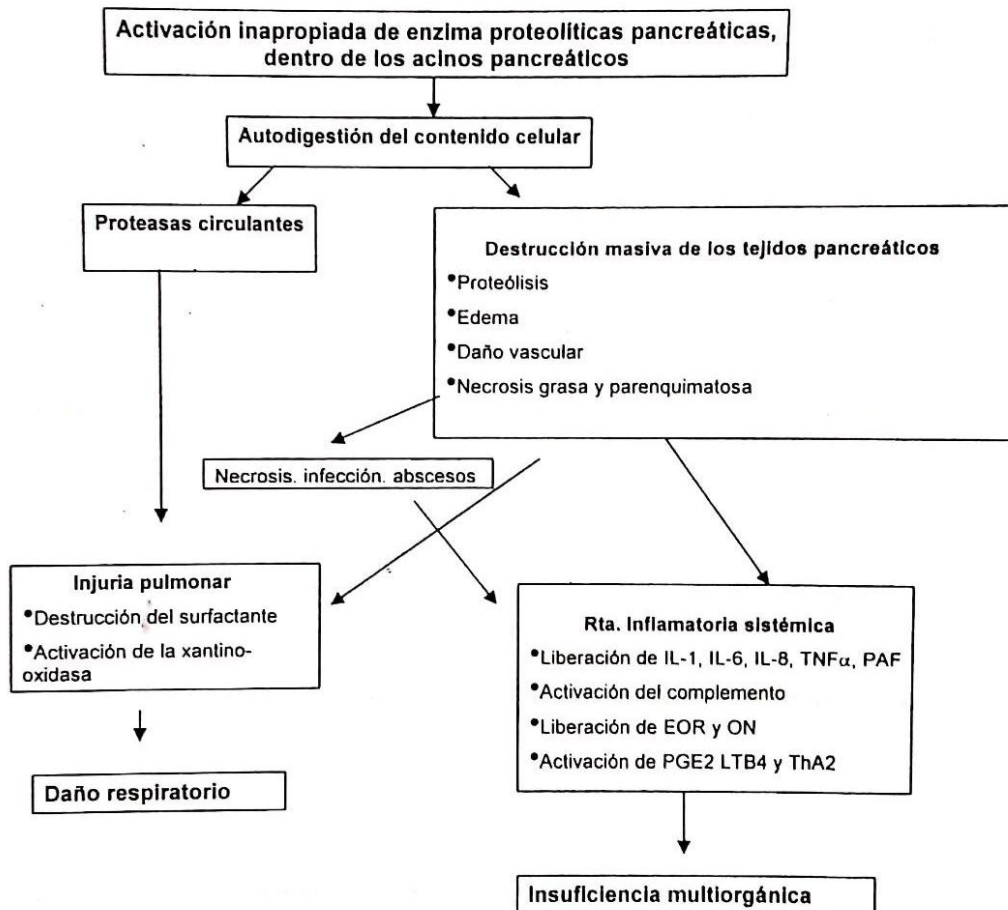
El mayor trastorno digestivo está representado por la malabsorción de grasas, que obedece a:

- Alteración más precoz de la secreción de lipasa
- Deficiencia de bicarbonato, que ocasiona reducción del pH intraluminal intestinal. Como consecuencia de esta alteración, se produce desnaturalización de la lipasa (cuando el pH desciende de 9 a 7 la actividad es 50 % menor) y precipitación de ácidos biliares
- Degradación más rápida de la lipasa
- Incapacidad de la lipasa gástrica para compensar la deficiencia de lipasa pancreática
- Disminución de la secreción de ácidos biliares (por inhibición secundaria a nutrientes en el ileon)

La diabetes mellitus se evidencia en aproximadamente un 25 % de los pacientes con PC; este porcentaje puede ascender hasta el 75 % en presencia de calcificaciones pancreáticas múltiples.

Las resecciones pancreáticas constituyen otra causa de insuficiencia pancreática exócrina crónica, pero el grado de alteración funcional depende del tipo de intervención. Por ejemplo, en los procedimientos de drenaje, en la cefalectomía pancreática con preservación duodenal, y en las resecciones segmentarias, la función exócrina no se altera. No sucede otro tanto con la duodeno-pancreatectomía cefalocaudal, que conduce a mayores modificaciones digestivas, e incluso a diabetes mellitus secundaria.

Figura 1: Fisiopatología de la pancreatitis aguda *



IL: interleuquinas; TNF: factor de necrosis tumoral; PAF: factor activador de plaquetas; PG: prostaglandinas; LT: leucotrienos; Th: tromboxano; EOR: especies de oxígeno reactivo; ON: óxido nítrico

Adaptado de: Cita 20 (CANO N. *Nutrition in acute pancreatitis*. Crit Care & Shock 7: 69 – 76; 2004)

Terapéutica nutricional en patología pancreática

Objetivos terapéuticos

En la PA los objetivos del tratamiento nutricional incluyen:

- reducir al máximo la secreción de enzimas pancreáticas (reposo pancreático)
- contribuir a regular la respuesta inflamatoria
- prevenir y/o tratar la DN, asegurando que se cubran los requerimientos proteico-calóricos

En la PC, las metas esenciales del tratamiento nutricional son:

- Adecuar la alimentación a las deficiencias exócrinas y /o endocrinas
- Prevenir o resolver la DN

Soporte nutricional en pancreatitis aguda

Las PA leves tienen escasa repercusión nutricional por lo cual sólo cabe la supresión de la alimentación oral hasta que desaparezca el dolor y se reduzcan las enzimas, con la prescripción inicial de hidratación parenteral y el posterior reinicio progresivo de la ingesta, con una dieta hipograsa (menos del 30% del valor calórico total)

Cuando se presentan formas graves de PA o complicaciones propias de la misma, es necesario considerar precozmente medidas de soporte nutricional por vías de excepción: AE o AP. Esta conducta es particularmente importante en casos de PA de origen alcohólico, que suele coexistir con grados variables de DN o carencias.

Existe una tendencia creciente a considerar primariamente el uso de AE vs AP, salvo contraindicaciones específicas. Sin embargo, el método enteral debe utilizarse con extrema cautela en este tipo de pacientes (inicio de la infusión: 20ml/hora), con una estricta vigilancia para detectar rápidamente signos o manifestaciones de intolerancia alimentaria o complicaciones. Cuando sea factible la alimentación oral aunque brinde un aporte calórico-proteico insuficiente, puede considerarse el uso de AE cíclica nocturna, hasta el momento en el que la dieta oral resulte suficiente y adecuada.

Es importante que la infusión AE sea yeyunal, para reducir el estímulo pancreático, y de tipo continua, con bomba infusora. Se considera actualmente que las fórmulas enterales de tipo oligoméricas o semielementales se absorben sin dificultades y tienen ventajas sobre las elementales (menores costos, menor osmolaridad, mejor tolerancia). En sujetos sometidos a duodenopancreatectomía por patología oncológica pancreática puede estar indicado el apoyo nutricional precozmente en el postoperatorio; preferentemente, AE por yeyunostomía.

Las causas que llevan a indicar AP incluyen:

- Aumento del dolor y el débito de una fístula pancreática secundario al uso de AE.
- Intolerancia a la AE por complicaciones de la PA (pseudoquiste, abscesos peripancreáticos, fístulas pancreáticas intestinales).
- Íleo prolongado.
- Imposibilidad de progresión de la sonda hacia el yeyuno.
- Complementación de la AE cuando ésta no permite aportar todos los requerimientos.

En la Tabla 8 se reseñan las recomendaciones generales para el soporte nutricional en PA.

Tabla 8: Pautas básicas del soporte nutricional en PA

Energía (VCT)	Si no se dispone de calorimetría indirecta, puede calcularse mediante la ecuación de Harris-Benedict, a cuyo valor multiplicarse por un factor de corrección de 1,2 - 1,5.
Hidratos de carbono	50 % del VCT; por vía parenteral: no > 4 mg/kg/minuto
Proteínas	1-1,5 g/kg/d
Grasas	30% del VCT. Se recomiendan el empleo de AG de cadena media y corta debido a que se absorben directamente por vía portal sin provocar estimulación pancreática, Si la PA es de origen hipertrigliceridémico, controlar el aporte para mantener las concentraciones sanguíneas por debajo de los 400 mg/dl.
Vitaminas, minerales y oligoelementos	Cubrir los requerimientos y suplementar en caso de carencias, o si la PA es de origen alcohólico

Terapia nutricional y suplementaria en PC

La dieta de los pacientes con PC debería ser de tipo hipercalórica, hipograsa (con agregado de AG de cadena media y corta) fraccionada, con porcentajes importantes de proteínas y de hidratos de carbono y con supresión absoluta del alcohol.

El empleo simultáneo de suplementos enzimáticos es el recurso imprescindible para permitir la recuperación nutricional, evitar la hipoglucemia o hiperglucemia y la esteatorrea.

Las enzimas pancreáticas deberían emplearse en dosis de 500-4.000 U de lipasa/g de grasa en las comidas principales, y 50% de la dosis en las colaciones. La administración debe realizarse durante la ingesta, con líquido suficiente y sin masticar. Se recomiendan evitar dosis excesivas para prevenir la colonopatía fibrosante.

Bibliografía:

- GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS A., Y RODRÍGUEZ MONTES J. A.. Hepatotoxicidad en el paciente crítico. El hígado bajo agresión aguda grave. *Nutr Hosp.* 23 (Supl. 2): 19-24, 2008
- TSIAOUI E. HATZITOLIOS A, TRYGONIS S AND SAVAPOULOS C. Malnutrition in end stage liver disease. Recommendations and nutritional support. *J Gastroent Hepatol*, 23: 527-538, 2008
- PRAKASH R, MULLEN KD. Mechanisms, diagnosis and management of hepatic encephalopathy. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*; 7: 515-525; 2010
- MORENO-OTERO R.Y CORTÉS J. R. Nutrición y alcoholismo crónico. *Nutr Hosp.* 23 (Supl. 2): 3-7; 2008
- REES PARRISH C. Nutritional recommendations for patients with non-alcoholic. Fatty liver disease: an evidence based review. *Nutrition Issues in Gastroenterology*, Series # 82. Practical Gastroenterology. Pag. 8-16, 2010
- MOSCHEN A and TILG H. Nutrition in pathophysiology and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 11: 620-625, 2008
- PINZÓN A, ARANGO MOLANO L, CHALA GALINDO A, OSORIO CHICO M, GARCÍA ALZATE F. Colelitiasis. Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia. Proyecto ISS - ASCOFAME es.scribd.com/doc/62389024/Colelitiasis-dx
- LÖBBE VA. Patología hepatobiliopancreática. En: Clínica y Terapéutica en la Nutrición del Adulto. Compiladores: De Girolami D y González Infantino C. Ed. El Ateneo 1ª Edición, p: 235-250; 2008
- NANIWADEKAR AS. Nutritional Recommendations for Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: An Evidence Based Review. *Practical Gastroenterology. Nutrition Issues in Gastroenterology Series # 82*:8-16, 2010.
- GIL HERNÁNDEZ A. Nutrición en las enfermedades del páncreas exócrino. En: Tratado de Nutrición. Editora Panamericana. Tomo 4 Cap. 32, 960-991, 2010
- MACFIE N. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: pancreas. *Clin Nutr* 21(2):275-284, 2006
- KELLER J, LAYER P. Human pancreatic exocrine response to nutrients in health and disease. *Gut* 54:1-28, 2005

Práctica dietética en patología hepatobilio-pancreática

Dietas hiposódicas para SAE

Tabla 1: Clasificación de los alimentos por su contenido de sodio

Bajo contenido de Na ⁺ (entre 1 y 30 mg%)	Mediano contenido de Na ⁺ (entre 30 y 150 mg%)	Alto contenido de Na ⁺ (entre 200 y 1.000mg%)	Muy alto contenido de Na ⁺ (más de 1.000 mg %)
Vegetales: salvo apio, acelga, escarola, espinaca, remolacha, escarola, zanahoria Infusiones Frutas frescas Cereales y derivados Quesos blandos sin sal Azúcar Dulces caseros Galletita sin sal	Vegetales: apio, acelga, escarola, espinaca, remolacha, escarola, zanahoria Leche Crema de leche Huevo Carne: vacuna, de pollo (pechuga), pescado de río	Harinas y derivados Pan Manteca y margarina Queso Pescados de mar Mariscos	Sal de mesa Fiambres y embutidos Alimentos conservados Gaseosas y agua mineral Pickles Polvo de hornear

Tabla 2: Lineamientos en la selección de alimentos para dietas hiposódicas por SAE

Grupo de alimentos	Opciones recomendadas	Opciones desaconsejadas
Lácteos	Leche o yogurt Queso hiposódico (tipo queso blanco)	Quesos duros Quesos untables saborizados
Carnes o sustitutos	Carnes (rojas y blancas) frescas o congeladas Huevos Legumbres secas	Cualquier carne, pescado o pollo enlatados, ahumados, curado, saldo Fiambres y embutidos Carnes empanadas y congelados Maníes y otras frutas secas, saladas
Hortalizas y verduras	Frescas o congeladas Enlatados bajos en sodio, extrayendo el contenido líquido	Pickles vegetales Vegetales saborizados con tocino, jamón o cerdo
Frutas	Todas	Sin restricciones
Panificados y Cereales	Pan bajo en sodio Cereales para desayuno Tostadas y galletas bajas en sodio, vainillas Cereales en grano y pastas simples Panificados domésticos, bajos en sodio	Pastas rellenas de tipo comercial, preparaciones de cereales listos para cocinar
Grasas	Aceites Aderezos bajos en sodio Crema de leche	Aderezos conteniendo panceta o tocino. Dips tipo colación o entremeses hechos con sopas instantáneas y/o queso procesado
Dulces	A elección	Sin restricciones
Bebidas	Agua corriente Aguas minerales o mineralizadas (sólo marcas recomendadas por el nutricionista o el médico) Jugos vegetales o frutales bajos en sodio Licuados naturales	Aguas minerales o gaseosas
Miscelánea	Sustitutos de sal: sólo con aprobación médica Pimienta, hierbas y especias Vinagre Jugo de limón Sales chile Sales de soja baja en sodio Pochoclo no salado	Cualquier aderezo o condimentos que contenga sal (ej.: sales saborizadas) Sal marina Tiernizantes de carnes Glutamato monosódico Salsa de soja común y salsa Teriyaki Snacks o papas fritas envasadas

Dietas hipograsas para patología hepatobiliopancreática

Tabla 3: Lineamientos en la selección de alimentos para patologías digesto-absortivas de grasas

Grupo de alimentos	Opciones recomendadas	Opciones desaconsejadas
Lácteos	Leches y yogur descremado Queso magros (tipo queso blanco, Portsalud <i>light</i>) Crema de leche <i>light</i>	Quesos semimaduros y maduros Leche y yogur enteros
Carnes o sustitutos Cantidad diaria de carne: 180 gramos Métodos de cocción recomendados: hervido, grillados, a la plancha.	Carnes vacuna magra (peceto, bola de lomo, paleta, nalga) Pollo sin piel (preferentemente, pechuga) Pescados magros y frescos Mariscos Cordero patagónico Carne de cerdo de bajo contenido graso Legumbres en general Huevos	Pato, ganso, pata de cerdos Pescados grasos conservados en aceite Embutidos Fiambres en general Cortes de carne vacuna grasos (vacío, tira de asado, falda)
Hortalizas y verduras	Frescas, congeladas, enlatadas, en conservas sin aceite o salsa grasas	Vegetales gratinados, a la crema o fritos
Frutas	Frescas o desecadas	Palta Secas (maíz, nueces, almendras, etc.)
Panificados y Cereales	Pan francés, de harinas integrales, tipo fugazza árabe	Galletas; panes conteniendo queso, arrollados, tortas y tartas facturas galletas de copetín u otros productos similares Papas fritas
Grasas	3-6 equivalente* grasos /día	Cualquiera, en exceso de los recomendados
Dulces	Miel, jaleas, mermelada	Coco, chocolates, bombones
Bebidas	Infusiones Leche descremada Jugos de frutas	Leche entera Leche chocolatada
Miscelánea	Vinagre, vainilla, salsa blanca con leche descremada; mostaza; especias	Aderezos grasos

* 1 **equivalente graso** corresponde a:

Mayonesa común	1 cucharada de té
Mayonesa dietética	1 cucharada sobra
Aderezos de ensalada	2 cucharadas de té
Aceite	1 cucharada de té
Aderezos de ensalada <i>light</i>	2 cucharadas de té
Almendras	6 unidades
Nueces	2 enteras
Maní	10 grandes
Semillas de sésamo	1 cucharada sobra
Semillas de girasol	1 cucharada sobra
Tocino o panceta	1 rodaja
Manteca	1 cucharada de té
Crema de leche	1 cucharada sobra

Dietas hipoproteicas para EH

Tabla 4: Contenido proteico (aproximado o promedio) de alimentos de uso frecuente

Alimento	Cantidad de proteínas (g/100)
Dulces frutales/ azúcar/ miel	0
Aceite	0
Hortalizas del Grupo A	1
Hortalizas del Grupo B	2
Hortalizas del Grupo C /Farináceos	2
Frutas frescas	1
Leche/ Yogur	3
Legumbres	7
Cereales / Harinas	10
Pan / galletitas	10
Frutas secas	18
Soja (harina)	42
Huevo entero	12
claras	8
Quesos blandos s/ maduración	10-12
blandos c/maduración	20-24
semiduros	29
duros	30
Carne (vacuna, ave, pescado)	20

Desnutrición

Dr. Carlos González Infantino

Introducción

El principal problema de salud pública en el mundo, continúa siendo el de la desnutrición. La cifra de 113 millones de personas que se enfrentan a crisis alimentarias es ligeramente inferior a los 124 millones de personas de 2017. Sin embargo, el número de personas en el mundo que padecen estas crisis alimentarias se ha mantenido por encima de los 100 millones en los últimos tres años, y el número de países afectados ha aumentado. Además, otros 143 millones de personas en otros 42 países están solamente a un paso de tener que enfrentarse al hambre aguda.

La desnutrición como problema de salud pública es aquella vinculada a problemas sociales crónicos como la pobreza, el desempleo, la ignorancia, el pobre desarrollo higiénico sanitario con carencia de agua potable, y no tanto al hambre agudo, propio de catástrofes, cambios climáticos, etc. Los lactantes, niños, mujeres, embarazadas y ancianos, sobre todo en familias numerosas, son los más susceptibles a la desnutrición. Solamente podrá ser combatida con jurisprudencia y decisiones políticas solidarias.

Definición de desnutrición

La desnutrición es un conjunto de alteraciones clínicas que tienen en común el origen, en un balance energético y / o proteico negativo, que lleva más allá del agotamiento de las reservas, y en consecuencia, a la utilización de elementos estructurales para mantener la vida.

Se entiende como reservas, a los principios nutritivos que integran la composición corporal y que, en caso de necesidad, el organismo puede disponerlos para cubrir sus necesidades energéticas o de reposición, sin alterar sus funciones, ni su estructura.

En la desnutrición siempre hay una alteración de la composición corporal, con disminución de la masa magra y casi siempre de la masa grasa, con compromiso de la estructura corporal conformando un estado patológico.

Fisiopatología y Clasificación

La desnutrición se puede clasificar según su etiología y de acuerdo a su intensidad o gravedad.

Según su etiología

- Desnutrición primaria
- Desnutrición secundaria
- Desnutrición mixta
- Desnutrición hospitalaria

Desnutrición primaria:

Es aquella que sucede por la disminución prolongada del aporte calórico – proteico, o por alimentaciones no adecuadas, junto a intercorrientes infecciosas que aceleran el proceso por catabolismo concomitante.

Se reconoce como causas principales a la pobreza y a la ignorancia. Esta situación social, al determinar desnutrición en los integrantes de la comunidad, perpetúa la situación.

“La desnutrición es la razón principal y el trasfondo (causa asociada) de muchas muertes infantiles, absurdas, inútiles, injustificadas, y lo que es más doloroso aún, evitables”.

Los tipos graves de desnutrición primaria son **el marasmo y el kwashiorkor**.

Desnutrición secundaria:

Es la que se manifiesta como consecuencia de una patología existente, se puede originar en:

- Una falla en la ingesta – digesto – absorción de nutrientes (1° tiempo de la alimentación).
- Una alteración en la utilización metabólica de los nutrientes como ocurre en una injuria grave con severo hipercatabolismo como sucede en una pancreatitis aguda necrohemorrágica, un politraumatismo o una sepsis. También como consecuencia de una diabetes mellitus mal controlada, un hiperparatiroidismo o un cáncer o SIDA (2° tiempo de la alimentación).
- Una pérdida exagerada de nutrientes como se observa en los nefróticos, o en los quemados (3° tiempo de la alimentación).

Se la puede clasificar también según la presencia o no de inflamación, teniendo en cuenta la etiopatogenia y las posibilidades terapéuticas. Figura 8

Desnutrición mixta:

La desnutrición puede ser causa de una injuria crónica o aguda, o de la inanición, ambas pueden estar juntas en la evolución del proceso y pueden darse en el contexto de una desnutrición primaria o secundaria.

Desnutrición hospitalaria:

Tiene una alta prevalencia en los pacientes internados en todo el mundo, siendo de mayor magnitud en las instituciones de mayor complejidad. Se produce durante la internación, por distintas causas:

- Evitables: Todas las situaciones que aparecen durante una internación y que independientemente de la patología, producen o agravan una situación nutricional desfavorable.
- Inevitables: Aquellas inherentes al tipo de enfermedad, al grado de gravedad y a la repercusión de ésta sobre el estado de nutrición del individuo.

Prácticas hospitalarias que contribuyen a la desnutrición:

- Falta de registro de peso y talla al ingreso del paciente.
- Falta de seguimiento de la evolución del peso y de la ingesta.
- Comidas mal programadas o mal presentadas.
- Frecuentes situaciones de supresión de ingesta por pruebas diagnósticas.
- Abuso de soluciones salinas y de glucosa como único aporte nutricional.
- Retraso en la instauración del soporte nutricional, hasta que el paciente se encuentra en avanzada desnutrición.
- Administración de medicamentos o tratamiento que interfieren con la absorción – utilización de los nutrientes o que aumentan las pérdidas de los mismos.
- Deficiencias de organización o administrativas que contribuyen a que la asistencia nutricional hospitalaria no sea la más idónea

La situación nutricional en la República Argentina fue estudiada en forma transversal por la Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral. El estudio se realizó en

38 instituciones de 17 ciudades del país. Mostró un 47% de pacientes con algún grado de desnutrición.

La desnutrición hospitalaria es una situación preocupante desde hace décadas, la prevalencia no ha cambiado, y varios autores la han querido objetivar mediante distintas valoraciones o índices y asociado a mayor morbilidad, mortalidad y costos.

Según su gravedad

Tener en cuenta la deficiencia de peso para la edad no permite diferenciar un niño con bajo peso real (desnutrición calórica – proteica actual) de otro con baja talla y con peso adecuado para su talla (desnutrición calórica – proteica anterior). Sin embargo, se continúa utilizando la clasificación en grados de acuerdo a la pérdida de peso, por ser útil en estudios de salud pública y epidemiología.

Tabla 1: Grados de desnutrición en niños.
Clasificación de Gómez

Grados de desnutrición en niños	Pérdida de Peso de Referencia para la edad
Grado I	75 a 90 %
Grado II	60 a 74 %
Grado III	< a 60 %

Como mediciones más seguras en términos estadísticos, es más adecuado el uso de percentilos o desviaciones estándares a partir del promedio.

Para adolescentes y adultos, se recomienda el uso del IMC (Índice de Masa Corporal)
Siendo los valores de una desnutrición grave < 13 para edades de 11 a 13 años
< 14.5 para edades de 14 a 17 años

Tabla 2: Clasificación de la intensidad de la Desnutrición Calórico Proteica (DCP) en mujeres y hombres adultos

Índice de masa corporal (IMC)	DCP
$\geq 18,5$	Normal
17.00 a 18.4	Leve
16.00 a 16.9	Moderada
< 16	Grave

En adultos y para la deficiencia crónica de energía, es útil guiarse por la clasificación que propone James y col. – (Tabla 2).

Sin embargo, un paciente internado con descenso involuntario del 10 % de peso, en poco tiempo (6 semanas), es un paciente de riesgo nutricional independientemente del peso actual para la talla.

Formas clínicas de desnutrición grave

En la desnutrición primaria: se pueden distinguir dos tipos o formas con distinto origen y evolución. La evolución natural de cada una de ellas puede tomar características de la otra y constituir una desnutrición mixta.

- 1) Marasmo o desnutrición crónica.

- 2) Kwashiorkor o desnutrición aguda.
- 3) Mixtas o kwashiorkor marasmática

En la desnutrición secundaria: se reconocen tres tipos de situaciones

- Inanición crónica sin inflamación (ejemplo anorexia nerviosa). Es un marasmo secundario.
- Desnutrición que acompaña a enfermedades crónicas que presentan un estado inflamatorio leve o moderado (ejemplo insuficiencias cardíaca, renal, pulmonar, etc., artritis reumatoidea, estados sarcopénicos, enfermedad inflamatoria intestinal).
- Desnutrición que acompaña a las enfermedades agudas o estados con marcada respuesta inflamatoria (ejemplos: sepsis, quemados, politraumatismos, trauma de cráneo, etc)

1) Marasmo

Se desarrolla por alimentación insuficiente en calorías, con disminución del aporte de todos los nutrientes. En esta forma clínica se observa un descenso de peso importante, con disminución total del panículo adiposo y consunción de la masa muscular.

Casi siempre es un proceso crónico que se produce por simple inanición. El organismo pone en juego mecanismos adaptativos, que permiten mantener estructuras vitales.

Los valores de laboratorio se mantienen normales hasta bien avanzado el cuadro.

En la desnutrición primaria las causas subyacentes de una ingesta alimentaria insuficiente son por:



Factores sociales y económicos

Pobreza
Ignorancia
Problemas sociales

Factores biológicos

Desnutrición materna
Enfermedades infecciosas, parasitarias

Factores ambientales

Condiciones de hacinamiento e insalubridad, los ciclos agrícolas, las sequías, las inundaciones, las migraciones forzadas, las guerras

Figura 1: Desnutrición en aborígenes del Chaco



El marasmo se puede diagnosticar en pacientes que no reconocen en su historia los factores subyacentes mencionados. Sin embargo, la situación clínica y antropométrica además de ser semejante, es causa también de la inanición crónica y con mecanismos adaptativos que permiten por un tiempo preservar lo estructural indispensable para la vida. Esta desnutrición secundaria se reconoce en pacientes con

trastornos severos de la conducta alimentaria como la anorexia nerviosa. (Figura 2 - 3).
Figura 2 – 3. Mujer de 24 años con diagnóstico de Anorexia Nerviosa. Gentileza de la División Nutrición del Hospital de Clínicas José de San Martín.

2) Kwashiorkor

La comprensión de la naturaleza de la desnutrición que cursa con edemas requirió más tiempo que la del marasmo. En principio se tomaron en cuenta los signos dermatológicos y esto condujo a la creencia que se trataba de una enfermedad parasitaria o de deficiencia de vitaminas.



Figura 4

La descripción más adecuada fue la que hiciera la médica inglesa Cecily William a comienzos de la década de 1930 en la tribu Ga en Costa Dorada. Allí utilizaban el nombre de Kwashiorkor para denominar “la enfermedad que afecta al bebé cuando nace el siguiente bebé”. Luego con los años fue estudiado que la desnutrición edematosa podía mejorarse con leche u otros alimentos ricos en proteínas y además se demostró que los pacientes tenían concentraciones bajas de proteínas plasmáticas. Para la década de 1950 era una entidad reconocida y tenía múltiples denominaciones. Los estudios realizados en los últimos 40 años demostraron que el marasmo y el kwashiorkor tienen características metabólicas diferentes.

Los factores más aceptados que pueden conducir al kwashiorkor (entre muchos otros) son:

- Factores dietéticos (teoría clásica): dietas inadecuadas, pobres en proteínas y aminoácidos esenciales.
- Factores infecciosos: pueden precipitar el inicio de kwashiorkor en niños con nutrición deficiente.

3) Kwashiorkor - marasmático

Puede darse cuando en un paciente con una desnutrición edematosa, sin pérdida importante de masa magra y grasa, se modifica el patrón de la alimentación a un aporte energético insuficiente. También en el marco de una desnutrición crónica con franco

adelgazamiento se instala una hipoalbuminemia con edemas, como consecuencia de una infección con su respuesta inflamatoria.

Mecanismo adaptativo en la inanición simple y crónica (sin inflamación):

La desnutrición evoluciona en forma gradual a lo largo de semanas o meses. Esto permite que sucedan cambios metabólicos que condicionan menor necesidad de energía y de nutrientes a nivel celular. Este pobre equilibrio entre lo insuficiente de la ingesta y el menor gasto y necesidad, permite la vida un tiempo más prolongado.

Este mecanismo adaptativo es mucho más evidente en la desnutrición crónica marasmática, y menos determinante en el kwashiorkor de inicio rápido. No existe, cuando la desnutrición es secundaria a una injuria grave y aguda.

Respuesta Adaptativa

- Menor gasto energético
- Modificaciones en la degradación y síntesis proteica
- Cambios hormonales
- Cambios hematológicos
- Cambios en la función cardiovascular y renal
- Cambios en el sistema inmunitario
- Cambios en concentraciones de electrolitos
- Cambios en las funciones gastrointestinales
- Cambios en sistema nervioso central y periférico

Menor gasto energético:

El gasto energético desciende con rapidez al disminuir la ingesta calórica. Esto condiciona una reducción de la actividad física, con una menor actitud para jugar (apatía) en los niños y una menor capacidad de trabajo en los adultos.

El desnutrido crónico tiene menos gasto energético, lo que hace más lenta la degradación de la masa muscular.

Modificaciones en la degradación y síntesis proteica:

La alimentación insuficiente en forma crónica lleva a cambios enzimáticos, principalmente en el músculo y en el hígado, que tienen por finalidad favorecer la degradación de las proteínas musculares, aumentar la síntesis de proteínas hepáticas y movilizar los depósitos de grasas.

De esta forma, el desnutrido crónico mantiene las proteínas viscerales hasta su etapa terminal, cuando finalmente caen también las proteínas viscerales y sobreviene la muerte.

El organismo del desnutrido incorpora más eficazmente los aminoácidos libres a la síntesis de proteínas. En individuos normales, los aminoácidos provenientes de las proteínas dietéticas o de las corporales se incorporan al pool de aminoácidos y de estos solo el 75 % tendrá como destino la síntesis proteica; el 25 % restante se utiliza con otros fines metabólicos. En cambio, en el desnutrido crónico hay una mayor eficacia; el 90 % de los aminoácidos son utilizados para síntesis. Además, la vida media de algunas proteínas aumenta.

Cambios hormonales:

Frente a la alimentación hipocalórica en forma crónica, suceden cambios endócrinos con la finalidad de movilizar las reservas, que permitan la obtención de energía de

sustratos endógenos y brindar aminoácidos que aporten al pool con el objetivo de mantener la masa proteica estructural.

- Disminución la secreción de insulina y aumento de glucagón y adrenalina
- Incremento de la secreción de hormona de crecimiento y disminución de la somatomedina.
- Ante la presencia de fiebre o infección, aumenta la secreción de adrenalina y de corticoides, y la resistencia a la insulina.
- Aumenta la T3 inversa-activa.

Cambios hematológicos:

Disminución de la concentración de hemoglobina, incluso con buenas reservas de hierro, por menor requerimiento de O₂ por parte de los tejidos, como consecuencia de la situación hipometabólica, en la que se encuentra el desnutrido marasmático.

Cambios en la función cardiovascular y renal:

Disminuyen el gasto y la frecuencia cardiaca, también la tensión arterial. Hipotensión postural y, en casos graves, insuficiencia circulatoria periférica.

Tanto el flujo plasmático renal como el filtrado glomerular disminuyen.

Cambios en el sistema inmunitario:

Disminución de los linfocitos T y del sistema de complemento, hay depleción de linfocitos T en el bazo y en los ganglios linfáticos. La disminución de interleuquina 1 (IL – 1) causa en la situación grave, una disminución de células T. También disminuyen la concentración de algunos componentes del complemento, por lo tanto disminuye la capacidad funcional del complemento y la actividad opsonizadora del suero. Frente a infecciones graves están comprometidas la fagocitosis, la quimiotaxis y la capacidad de eliminar bacterias intracelulares. Los linfocitos B no se alteran demasiado, los niveles de Inmunoglobulinas son normales o aumentados, sin embargo anticuerpos como la inmunoglobulina A secretora (Ig As), puede estar deficiente.

Cambios en concentraciones de electrolitos:

Disminuye el potasio corporal total (PCT), con aumento de sodio intracelular y por lo tanto, puede haber un aumento de agua intracelular, a pesar de que el agua intracelular corporal total está disminuida por pérdida de masa magra.

Cambios en las funciones gastrointestinales:

Se alteran las secreciones gástrica, pancreática y biliar, por lo tanto hay dificultad en la velocidad de absorción de grasas y disacáridos.

Cambios en sistema nervioso central y periférico:

El desarrollo de alteraciones depende de la gravedad de la desnutrición, del momento en la vida en que se presenta y de la duración de la alimentación inapropiada e insuficiente. Pueden presentar desde disminución del tamaño del cerebro (pacientes muy pequeños), disminución de la mielinización de los nervios y trastornos en la producción de neurotransmisores.

Respuesta metabólica a la injuria

En la injuria, el paciente se desnutre en forma aguda. Para comprender este punto es indispensable el conocimiento de las alteraciones metabólicas que suceden en la misma.

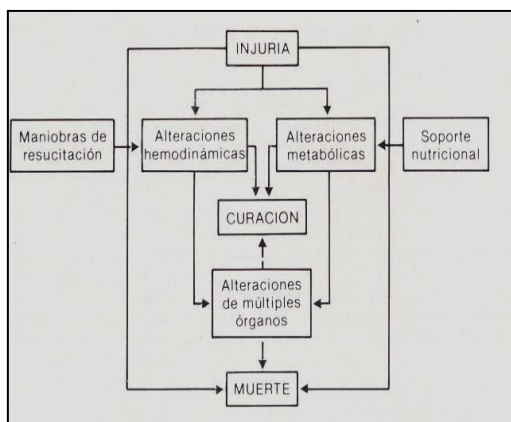
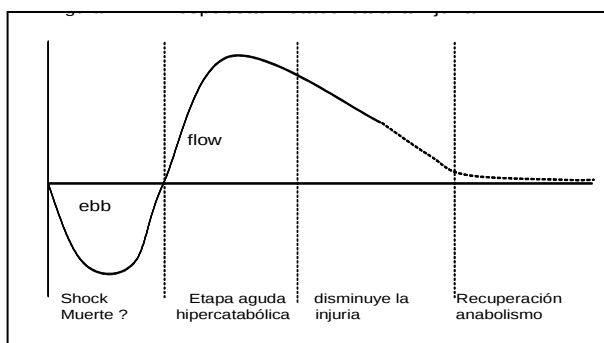


Figura 5 Evoluciones posibles de un paciente grave con injuria severa

Cuthbertson describe hace más de setenta años, las distintas fases de la injuria: fase de bajo flujo, con las características de un shock hipovolémico, hipometabólico; y la fase de flujo, que sucede a la anterior cuando el paciente sobrevive, ya que las maniobras de resucitación han sido eficaces.

En esta segunda etapa, generalmente hiperdinámica, predomina el hipermetabolismo y el catabolismo. Por fin, de continuar el proceso, una vez que cede la injuria, sobreviene una etapa de recuperación, francamente anabólica que lleva a la curación.

Figura 6: Respuesta metabólica a la injuria.



Primera etapa: Shock, hipometabólica, anaeróbica.

Segunda etapa: Hiperdinámica, hipercatabólica, aeróbica.

Tercera etapa: Comienza a ceder la injuria, disminuye el catabolismo.

Cuarta etapa: Recuperación, revierte la situación hipermetabólica e hipercatabólica.

Etapa anabólica.

En la segunda etapa, todo el cambio hormonal y la liberación en cascada de citoquinas, está destinado entre otros motivos, al mantenimiento nutricional de la Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS). En este momento, hay un gran aumento de las necesidades energéticas, se requiere glucosa, tanto para los tejidos glucodependientes (SNC), como para los nuevos órganos, que resultan ser las células y el tejido inflamatorio.

Los cambios metabólicos producidos por la incrementada liberación de catecolaminas, glucagón e insulina, junto con una insulinoresistencia que se manifiesta principalmente en el tejido muscular, tienen por finalidad permitir la proteólisis necesaria para mantener un aporte de glucosa por parte del hígado, a través de una neoglucogénesis muy aumentada. Además, para facilitar y reforzar el pool de aminoácidos libres, necesario para la síntesis de proteínas de fase aguda.

Lo que determina la intensidad y duración de estos procesos es la magnitud de la injuria y es así como abscesos, traumatismos, tejidos necróticos etc., son los responsables de la puesta en marcha y de la severidad del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. (SIRS).

Son pacientes con gran deterioro de su masa magra (muscular) y se caracterizan por tener una notable pérdida de Nitrógeno Ureico Urinario (NUU), lo cual significa, que gran parte de esa proteólisis tuvo como destino, transformarse en sustrato energético.

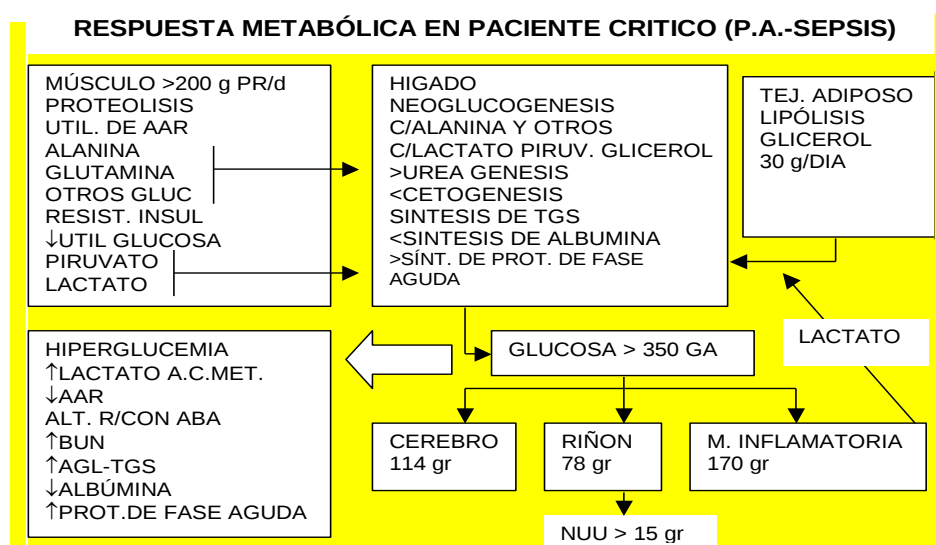


Figura 7: Proteólisis y lipólisis con fines energéticos y para aporte de aminoácidos para síntesis de proteínas de fase aguda. Perfil humoral en el paciente crítico grave.

El tejido adiposo también sufre una emaciación por lipólisis aumentada, con liberación de ácidos grasos libres (AGL), los cuales serán utilizados por el músculo en lugar de la glucosa. Esto aumenta aún más la dificultad oxidativa de la glucosa. A nivel hepático, la llegada importante de AGL tendrá como destino, la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Es notorio que, pese a la gran llegada de AGL al hígado, hay menor formación de cuerpos cetónicos que en el ayuno simple, esto sucede por estar presente la insulina, que activa la acetilCoA-carboxilasa, enzima clave que favorece la formación de malonil CoA, que vuelca la utilización de la acetil CoA citoplasmática a la formación de ácidos grasos de novo y la desvía de la formación de cuerpos cetónicos.

La insulina está normal o elevada, pese a lo cual es frecuente la hiperglucemia, resultante de la insulinoresistencia y de la mayor producción hepática, a expensas de la proteólisis muscular.

Cuando la respuesta inflamatoria es de gran magnitud, hay un aumento de la formación de lactato, que se genera a partir de la glucosa utilizada en forma incompleta (anaeróbica), por parte del tejido inflamatorio. Luego, el lactato será convertido nuevamente en glucosa en el hígado, con gran costo energético (Ciclo de Cori).

La síntesis de proteínas de fase aguda aumentada en el hígado, responde a la necesidad de reparación y transporte y también para limitar la misma respuesta inflamatoria. Algunas de estas proteínas son: proteína C- reactiva, orosomucoide, α - 1 antiqumotripsina, ceruloplasmina, etc. Cuando la injuria genera una respuesta inflamatoria, la liberación de citoquinas especialmente la IL - 6, produce en el hígado

una desviación de la síntesis de proteínas. Es así como disminuye la síntesis de albúmina y de otras proteínas.

En esta situación, la albúmina desciende en su concentración plasmática por los siguientes motivos:

- Hemodilución, por el aporte necesario de grandes volúmenes en la primera etapa del tratamiento.
- Catabolismo incrementado de la albúmina.
- Aumento del pasaje de la albúmina a espacios extravasculares, conformando terceros espacios.
- Disminución de la síntesis de albúmina

En la injuria grave, las alteraciones metabólicas llevan a una rápida disminución de la masa magra corporal con aumento considerable de la pérdida de nitrógeno urinario (NUU) por la proteólisis. No hay un aumento de la cetogénesis.

El perfil plasmático puede llegar a presentar: aumento de la concentración de glucosa, de ácido láctico, de proteínas de fase aguda, y una disminución de albúmina y de otras proteínas (Figura 7).

Es fácil observar como la desnutrición que acompaña a la injuria es aguda, con rápida presentación de hipoalbuminemia, con edemas, es decir un cuadro similar kwashiorkor sin tener lugar la respuesta adaptativa.

Diagnóstico

La valoración nutricional puede ser realizada con distintos criterios, que se complementan:

- Criterio Antropométrico
- Criterio Bioquímico

En el diagnóstico de desnutrición tipo marasmo cobran jerarquía los datos antropométricos: peso y su desviación, índice de masa corporal (IMC), pliegues medidos con calibres, circunferencia muscular del brazo

La desnutrición es grave:

- Cuando los valores del peso corporal han caído por debajo del 70 % del Peso Ideal.
- El IMC está por debajo de 16.
- Si las mediciones de los pliegues cutáneos, la CMB para la valoración de la masa muscular se encuentran en valores menores al percentilo 5.

Habrà que destacar que un paciente que pierde en el curso reciente de su enfermedad, en forma involuntaria, más del 10 % de su peso corporal, constituye un paciente con riesgo nutricional, independientemente del peso inicial.

Los criterios bioquímicos alcanzan una mayor jerarquía en los pacientes con kwashiorkor o con algún tipo de injuria y un dato clínico determinante es la presencia de edemas. Tabla 3

Parámetro bioquímico	leve	moderado	grave
Albúmina gr %	3.50 a 3.00	3.00 a 2.50	Menor a 2.50
Linfocitos /mm ³	1800 a 1200	1200 a 800	Menor a 800

Tabla 3: Criterios bioquímicos para diagnóstico nutricional

Clínica

El aspecto del desnutrido varía según sea el momento evolutivo y la causa de la enfermedad.

En el marasmo y las formas crónicas, de curso avanzado, el paciente se muestra apático, con atención disminuida. Con menor rendimiento laboral, con movilidad reducida, como una adaptación al poco ingreso energético. Al final, con postración. Las funciones intelectuales se mantienen hasta etapas casi terminales pudiendo haber cambios de personalidad.

Hay mayor susceptibilidad a las infecciones, por alteraciones en la inmunidad.

En los niños se observa disminución del crecimiento. La talla reducida puede indicar una historia de desnutrición durante la infancia.

Las mujeres presentan menor fertilidad, con ciclos menstruales irregulares, amenorrea, abortos, partos prematuros, bajos pesos en los recién nacidos. Los hombres pueden tener oligospermia.

La piel se torna atrófica, seca, con elasticidad disminuida; la pigmentación presenta un amplio espectro de alteraciones y va desde el cloasma al vitiligo. Cae el cabello, que además es grueso y rebelde.

El tejido celular está disminuido, lo mismo que el tejido muscular. Hay disminución de la masa ósea, por desmineralización y disminución de la matriz proteica, con la posibilidad de encontrar osteomalacia y osteoporosis.

El aparato digestivo presenta aftas y ulceraciones en la boca y faringe, puede haber disgeusia. La disminución de las secreciones enzimáticas en saliva, jugo gástrico y pancreático, junto a una disminución de las vellosidades intestinales provocan malabsorción. También es frecuente la esteatosis hepática.

Se presentan alteraciones hematológicas con anemias hipocrómicas, macrocíticas, con médulas hiporregenerativas que se acompañan de leucopenia.

Los pacientes tienen bradicardia, hipotensión y disminución de presión venosa central, es frecuente la existencia de acrocianosis con extremidades frías.

En situaciones muy graves puede estar presente una hipoventilación con hipoxia.

En el kwashiorkor, la característica predominante es el edema blando, con godet positivo, que se presenta en pies y piernas, pudiendo extenderse si es más grave.

Hay lesiones en la piel con escoriaciones, pierde brillo, con hiperqueratosis en algunas zonas, también con hiperpigmentación en otras. La epidermis se desprende con facilidad, por lo cual se presentan infecciones con facilidad (Figuras 6, 7, 8).

El cabello es seco, se alisa y desprende con facilidad, cambia de color hasta estar blanco amarillento.

Son también apáticos, irritables, con anorexia. El abdomen se encuentra distendido por dilatación gástrica y de las asas intestinales. La esteatosis hepática es una alteración constante.

Se conserva la grasa subcutánea con alguna disminución de la masa muscular y disminución de la fuerza.

El laboratorio muestra una franca hipoalbuminemia y descenso de linfocitos.

Las diarreas y complicaciones infecciosas son mucho más frecuentes y más graves que en el marasmo. Las causas más comunes de muerte son el edema pulmonar con bronconeumonía, sepsis, gastroenteritis.

En la desnutrición secundaria de tipo marasmática, como la que se observa en pacientes con anorexia nerviosa grave, se puede corroborar casi el mismo cuadro clínico ya descrito.

El cuadro predominante en pacientes injuriados es la falta de fuerza muscular, la disminución de la masa muscular y una hipoalbuminemia de rápida instalación, con edemas, símil kwashiorkor.

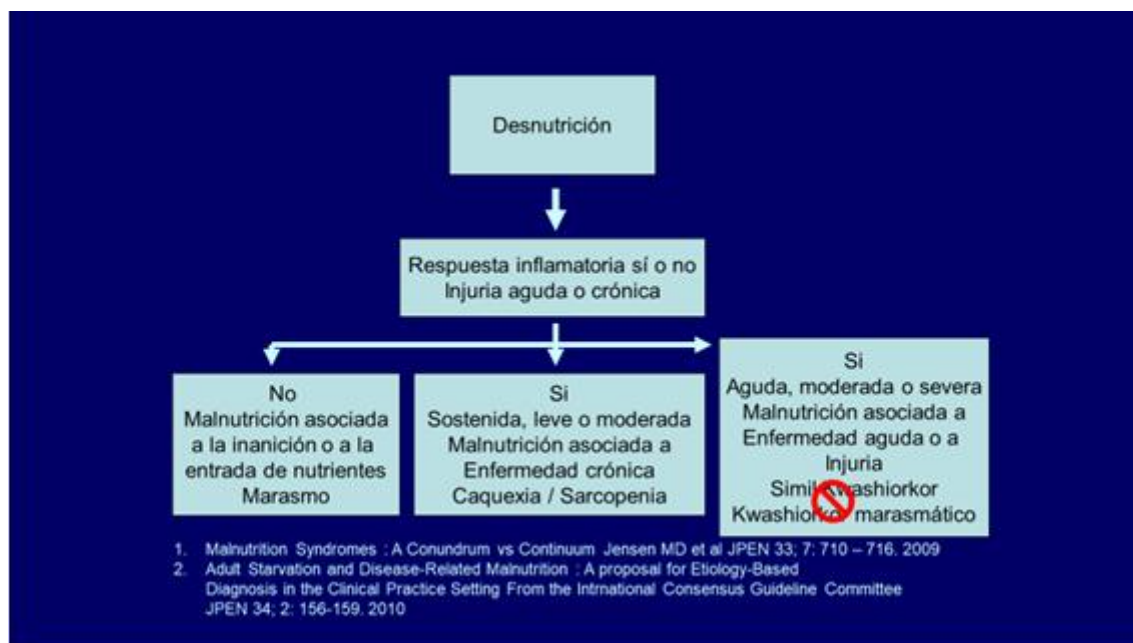


Figura 8

Terapéutica

El aporte nutricional se iniciará de acuerdo al estado del paciente, utilizando la vía oral, enteral a través de una sonda u ostomía, o la vía parenteral. Se puede utilizar más de una vía al mismo tiempo, priorizando siempre que fuera posible la vía digestiva.

Síndrome por realimentación

En la desnutrición hay que aportar nutrientes con prudencia, evitando el síndrome de realimentación. Las manifestaciones clínicas de este síndrome incluyen edema, disminución de electrolitos e hiperglucemia, con disfunción de múltiples órganos y sistemas, en especial cardiovascular, neurológico, musculoesquelético, hematológico e inmunitario. La hipofosfatemia está relacionada con el síndrome de realimentación.

En la realimentación de los prisioneros liberados al final de la 2^{da} Guerra Mundial, se presentaron edemas, disnea, insuficiencia cardíaca y algunos murieron.

En la nutrición parenteral en los EEUU, el aporte calórico no proteico durante muchos años estuvo dado únicamente por glucosa. Por lo cual la infusión de la misma era excesiva y generó varias complicaciones. Esto, más el aporte insuficiente de fosfato traía como consecuencia hipofosfatemia entre otras alteraciones.

En el desnutrido grave existe un equilibrio de algunos cationes en forma endeble. Con un aporte inadecuado, este se puede romper ocasionando problemas graves como el síndrome de realimentación.

Tratamiento Nutricional

Desnutrido grave por inanición

En un primer momento, en el desnutrido grave se deben solucionar las alteraciones que ponen en riesgo la vida:

- 1) Desequilibrio de líquidos y electrolitos que se muestra con:
 - a) Hipo-osmolaridad con hiponatremia moderada.
 - b) Acidosis metabólica leve a moderada (desaparece al recibir una fuente energética).
 - c) Disminución del potasio corporal sin hipopotasemia.
 - d) Disminución del magnesio corporal con o sin hipomagnesemia.
 - e) Tolerancia a la disminución de calcio, porque el estado de acidosis produce un aumento relativo del calcio iónico y la hipoproteïnemia reduce la cantidad de proteínas para ligar el mismo.
- 2) Alteraciones hemodinámicas.
- 3) Hipotermia e hipoglucemia.
- 4) Infecciones.

La reposición de líquidos, glucosa y electrolitos es vital, y se llevará a cabo por vía oral, enteral o parenteral, con soluciones de rehidratación modificadas (muy importantes en los niños).

La restitución de las deficiencias de nutrientes a los tejidos se comenzará en forma gradual, tan rápido y seguro como sea posible, ya que el paciente está adaptado a la desnutrición.

Los criterios posibles de alimentación son:

- Dieta oral (primero líquida y después sólida)
- Alimentación enteral
- Nutrición parenteral

En desnutrición primaria, en general no se necesita nutrición parenteral total (NPT) y se utiliza la vía oral o la enteral. En la mayoría de los casos, se comienza con dieta líquida dividida en varias porciones (alrededor de diez a doce), con el objetivo de brindar volúmenes pequeños que eviten los vómitos y la ocurrencia de hipoglucemia. En etapas tempranas, en niños mayores y adultos con buen apetito, se pueden utilizar alimentos sólidos de fácil digestión de buena calidad y con alto contenido en nutrientes, además de la dieta líquida.

En la desnutrición por inanición simple se debe comenzar con un suministro de calorías no mayor a 30 calorías por kilo del peso actual del paciente con el objetivo de evitar el síndrome por realimentación. Deberá prescribirse un contenido proteico que cubra el gramo/kilo de peso ideal y asegurar un aporte suficiente de vitaminas, en especial del complejo B y vitamina A. (No se debe olvidar que muchos signos clínicos de carencias vitamínicas aparecen cuando el paciente comienza a recibir energía y proteínas). Además, deberá indicarse un generoso aporte de fosfato, magnesio y potasio.

Durante la alimentación será necesario vigilar la tolerancia a través de los siguientes parámetros:

- Presencia de edemas, muy frecuentes al inicio de la alimentación.
- Glucemias, potasemia, natremia, fosfatemia, magnesemia, calcemia.
- Estado de la función hepática, renal, respiratoria y cardíaca.

La alimentación deberá ser semilíquida o blanda, sin residuos, y con porciones de volumen reducido.

Se empleará como base líquida, té, caldo y, si hubiera tolerancia, leche descremada y deslactosada. Como aporte de nutrientes y fuentes calóricas: hidratos de carbono solubles en concentraciones bajas, almidones, y lípidos aportados mediante el agregado de aceite. Como fuente proteica, además de la leche si es utilizada, se podrán agregar caseinatos.

Tanto en el marasmo como en la desnutrición edematosa, se iniciará con un esquema semejante; sin embargo, después de una semana de tratamiento, el marasmo requerirá mayor aporte calórico. Luego de la primera semana y de acuerdo a la tolerancia, se aumentará el aporte de calorías con el criterio de replecionar las reservas. El aporte de energía se incrementará gradualmente de 40 a 60 calorías por kg de peso, y el de proteínas de 1,5 a 2,00 gramos por kg de peso.

Desnutrido por injuria

Con criterio de soporte

Durante la primera etapa de la injuria, al paciente con algún grado de desnutrición se le debe proporcionar energía y nutrientes con criterio de soporte nutricional. Unas 15 a 20 calorías/kilo de peso actual (evitar el síndrome de realimentación)

El objetivo del soporte nutricional es brindar calorías no proteicas (hidratos de carbono y grasas) en cantidades que el organismo tolere y pueda utilizar. Lo más importante será aportar una buena cantidad de proteínas, con la finalidad de disminuir el balance negativo de nitrógeno y de aportar aminoácidos para fortalecer el pool de los mismos; esto permitirá que el hígado disponga de todos los aminoácidos necesarios para la síntesis de proteínas de fase aguda.

La cantidad de proteínas o aminoácidos superarán la oferta de 1,2 (hasta 1,5) gramos/kg de peso teórico o más.

Criterio de repleción

Cuando el paciente mejora y disminuye la respuesta inflamatoria, cambia su perfil hormonal y de citoquinas; por lo tanto, el organismo tiene otras prioridades, como reponer sus reservas y será el momento de nutrir con criterio de repleción.

Con criterio de repleción
Energía dar 40 o más calorías por kilo de peso.
Hidratos de carbono 50 a 60 % del valor calórico total. (cuando se trate de infundir glucosa EV no debe exceder la cantidad de 5 mg / kg / minuto, cifra cercana a la capacidad máxima de oxidación).
Grasas brindarán el 30 % de las calorías totales, en infusión EV alcanzarán cerca del gramo por kilo de peso.
Proteínas o aminoácidos se recomiendan 1 a 1,2 gramos por kilo de peso o aproximadamente el 15% del valor calórico.
La relación <i>calorías no proteicas/gramo de N</i> en esta situación será de 150 hasta 200.

Tratamiento suplementario

En todo momento se deberán aportar todos los micronutrientes: vitaminas, electrolitos, minerales y oligoelementos.

En el paciente críticamente enfermo, la suplementación con dosis terapéuticas de vitaminas y minerales antioxidantes podría ser de gran utilidad. Un mayor aporte de micronutrientes por vía parenteral, en particular selenio solo o en combinación con otros antioxidantes, pareciera ser una medida terapéutica segura, y podría estar asociada a una reducción de la mortalidad en los pacientes críticos.

Todavía deben hacerse evaluaciones para determinar las recomendaciones especiales en distintas situaciones clínicas.

Bibliografía

- Juannidis T. Desnutrición Capítulo 17 en Nutrición. Pupi, Brusco, Salinas, Schor y col. Librero López Editores 1985.
- Cedrato AA, Taubenslag L Desnutrición infantil. Librero Lopez editores 1978
- Buttrworth Ch. The skeleton in the hospital closet. Nutrition Today; 9: 4 – 8. 1974
- Bollet A, Owens S. Evaluation of nutritional status of selected hospitalized patients Am J Clin Nutr; 26: 931 – 938. 1973
- Bistrian B, Blackburn G. Prevalence of malnutrition in general medical patients J.A.M.A. 235: 1567 –1570. 1976
- Hill G. Understanding protein energy malnutrition. Hill G. Disorders of nutrition and metabolism in clinical surgery. Ed Churchill Livingstone, Edinburgh, UK: 71 – 83. 1999
- Detsky A, Baker J,. Predicting nutrition – assessment in the surgical patient. JPEN. 11: 440 – 446. 1987
- Buzby G, Mullen J. Prognostic Nutritional Index in Gastrointestinal Surgery. Am. J. Surg. 139: 160- 167. 1980
- Gómez F, Ramos Galván R, Frenk S, Adv Pediatr 7 : 131 – 69; 1955
- Torun B, Chew F. Desnutrición calórica proteica cap 59 en Nutrición en Salud y Enfermedad. Shils M, Olson JA, Shike M, Ross AC. 9^{na} Ed. Mac Graw Hill 2002
- James WPT, Ferro Luzzi A, Waterlow JC Eur J Clin Nutr 42 : 969 – 81 1988
- Jensen GL, Mirtallo J, Compber Ch, Dhaliwal R, Forbes A, Figueredo Grijalba R, Hardy G, Kondrup J, Labadarios D, Nyulasi I, Castillo Pineda JC, Waitzberg D. Adult Starvation and Disease- Related MalnGuideline Committee. JPEN vol 34, N° 2, 156-159. 2010
- Mempo Giardinelli “ El Impenetrable o la agonía Qom” diario Página 12, contratapa 25/09/2007
- Williams CD, Arch Dis Chil 8: 423 – 33. 1932
- Williams CD, Lancet 2: 1151 – 2 .1935
- Torun B, Short and long term effects of low or restricted energy intakes on the activity of infants and children. In: Schurch B, Scrimshaw NS, eds. Activity, energy expenditure and energy requirements of infants and children. Lausanne : International Dietary Energy Consultancy Group: 335 – 59 ; 1990
- Viteri FE, Torun B. Bol Of Sanit Panam 78 : 58 – 74; 1975
- Tomkins AM, Garlick PJ, Schofield WN, Waterlow JC. Clin Sci 63 : 313 – 24 ; 1983
- Torun B. Chef F “Desnutrición calórica proteica” en Nutrición en Salud y Enfermedad Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. Vol II Ed Mc Graw Hill : 1103 – 1133 ; 2002
- Caballero B, Solomons NW, Batres R, et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr 4 : 97 – 102 ; 1985
- Heymsfield SB, Bethel RA, Ansley JD, et al. AM Heart J 95 : 584 – 94; 1978
- Keusch GT. Malnutrition, infection and immune function. In Suskind RM, Lewinter-Suskind L. eds. The Malnourished child. Nestlé Nutrition. Workshop series vol. 19 New York : Raven Press: 37 – 59. 1990
- Chandra RK. Am J Clin Nutr 53: 1087 – 101. 1991
- Li J Effects of parenteral nutrition on gut – associated lymphoid tissue. J Trauma 1995
- Wu Y, Kudsk KA, De Witt RC, Tolley EA, Li J. Route and type of nutrition influence IgA – mediating Intestinal cytokines Ann Surg 229: 662 – 667. 1999
- Forum B, Solomons NW, Viteri FE. Arch Latinoam Nutr 29 : 445 – 94; 1979
- Winick MJ, J Pediatr Gastroenterol Nutr 6: 833 – 35. 1987

- González Infantino C, Schor I. Biblioteca de Medicina. Esper RJ, Mazzei JA, Ed El Ateneo Vol VII. 104 – 110. 1992
- Cutbershon DP. The disturbance of metabolism produced by bony and non body injury, with notes on certain abnormal conditions of bone. Biochem J 24 : 1244 – 1263, 1930
- RandlePJ, Garland PB, Hales CN. The glucose fatty – acid cycle: its role in insulin sensitivity and the Metabolic disturbances of diabetes mellitus Lancet 1: 785 – 89. 1963
- Patti ME. Nutrient Modulation of cellular insulin action. Annals of The New York Academy of Sciences. Vol 892:187 – 203. 1999
- Montemerlo H, García Roig CH, Libere P. Complicaciones metabólicas de la nutrición parenteral. En Nutrición Enteral y Parenteral Arenas Márquez H, Anaya Prado R. Ed. Mc Graw Hill. Capítulo 30: 287 – 297. 2007
- Powell-Tuck J. Nutricional interventions in critical illness. Proc. Of the Nutr Soc 66: 16 – 24. 2007
- Dhaliwal R. Antioxidant nutrients: A systematic review of trace elementsand vitamins in the critically ill patients. Intensive Care Med. 31 (3): 327 – 337. 2005

Soporte Nutricional

Dr. Carlos González Infantino

Aportes nutricionales por vías de excepción

El primer paso hacia la decisión de utilizar una vía de excepción para la alimentación es la comprobación de la imposibilidad de ingerir alimentos ya sea por impedimento mecánico o funcional o por la contraindicación de la vía oral o por marcada anorexia.

Pacientes con alto riesgo nutricional

Adaptado de Butterworth y Weinster

- Pérdida involuntaria de peso > del 20% del peso ideal.
- Pérdida del 10% del peso habitual.
- Falta de algún tipo de alimentación por más de 10 días.
- Pérdidas nutritivas prolongadas
 - malabsorción.
 - SIC.
 - fístulas GI.
 - diálisis.
 - Quemaduras extensas.
- Trastornos de la conducta alimentaria.
- Aumento de las necesidades metabólicas politraumatismos, pancreatitis aguda grave, sepsis, quemados etc.

Todo paciente que con riesgo nutricional no ingiera alimentos por vía oral, ya sea porque no deba, no pueda, o no quiera, debe inducir a pensar en la necesidad de una vía de alimentación de excepción. Las modalidades de alimentación por vías de excepción (o Apoyo Nutricional) son la Nutrición Enteral (NE), y la Nutrición Parenteral (NP).

El acceso enteral es considerado como la ruta de primera elección, aun en forma parcial o con mínimas cantidades, dado que ofrece ventajas propias con respecto a la nutrición parenteral.

Tipos de apoyo nutricional

Elección de la vía de entrada.

Siempre que sea posible debe utilizarse el intestino como lugar de entrada de los nutrientes.

La decisión de una alimentación enteral o una nutrición parenteral se lleva acabo con el siguiente razonamiento:

1º La capacidad absorptiva del intestino está conservada y hay tránsito viable

Sí NE

No NP

2º En caso de seleccionar NE evaluar:

- Cuánto tiempo requerirá la vía enteral
- Que posibilidad tiene de una bronco-aspiración

Si la elección es la nutrición por sonda y el paciente tiene una necesidad de la vía mayor a 6 semanas se elige una ostomía.

Cuando el paciente tiene riesgo de bronco-aspiración se debe seleccionar una sonda nasoyeyunal o una yeyunostomía.

3° En caso de seleccionar NP:

- Si la necesidad de NP durará más de siete días y/o se trata de un desnutrido grave, la elección es una NPC (Nutrición Parenteral Central).
- Si la necesidad fuera menor de una semana y/o se tratara de un desnutrido leve o moderado, la elección es una NPP (Nutrición Parenteral Periférica).

Alimentación enteral

Ventajas de la alimentación enteral con respecto a la parenteral:

- Es más fisiológica.
- Es más fácil de administrar.
- Es más segura y económica.
- Mantiene el trofismo intestinal y pancreático.
- Disminuye la respuesta inflamatoria e hipermetabólica.
- Disminuye las complicaciones sépticas y metabólicas.
- Protege las mucosas y disminuye la incidencia de sangrado digestivo alto

Formulas enterales:

De acuerdo a su complejidad se denominan:

- Semielementales
- Poliméricas
- Fórmulas especiales: son módulos calóricos a base de caseinato de calcio, maltodextrina 1-4 y fórmula polimérica en polvo.

El grado de hidrólisis de las proteínas y el contenido de grasa es lo que caracteriza a cada una de ellas.

Las fórmulas especiales son las que se prescriben para patologías determinadas: para diabéticos, para renales crónicos o en diálisis, para pacientes críticos.

Productos disponibles comerciales

Se disponen de módulos en polvos para ser diluidos y mezclados con otros para formar la fórmula deseada:

- Módulos de maltodextrinas
- Módulos de caseinatos
- Módulos de lípidos, aceites con ácidos grasos de cadena larga (LCT) y cadena media (MCT)
- Módulos de fibras

Se disponen de preparados poliméricos o semielementales que tienen:

- Concentraciones y tipos de hidratos de carbono,
- Concentraciones de proteínas o aminoácidos o dipéptidos o tripéptidos,

- Concentraciones y tipos de lípidos, con LCT y MCT así como otros tipos de lípidos como ácidos grasos Omega -3.

Se disponen de preparados líquidos, listos para usar, con muy baja concentración en gérmenes. En general son de 1000 cm³ y aportan 1 ó 1,5 calorías por cm³. Pueden tener contenido de fibras o no. Existen productos para diabéticos, insuficientes renales o para pacientes en hemodiálisis.

La nutrición enteral es más fisiológica cuánto más compleja sea (por ejemplo con proteínas intactas en lugar de polipéptidos o aminoácidos)

A medida que el producto se encuentra más hidrolizado, es más rápida su digesto-absorción, pero al aumentar el número de moléculas, también alcanza mayor osmolaridad y por lo tanto se requiere un cuidadoso control del débito horario, en especial, si el extremo de la sonda o de la ostomía están localizados en yeyuno y por consiguiente no hay posibilidad de regulación gástrica de la carga osmolar por parte del intestino. Para evitar sobrecarga osmolar generadora de dolor abdominal y diarrea en la nutrición enteral en yeyuno, es necesario la utilización de una nutribomba, que permita un aporte confiable de centímetros cúbicos por minuto.

Complicaciones de la nutrición enteral

- Mecánicas: están relacionadas con la colocación de la sonda, la posición anómala y la permanencia de la sonda pudiendo producir lesiones por decúbito.
- Pulmonares: la complicación mayor es la aspiración del alimento.
- Gastrointestinales: diarrea, constipación, náuseas y vómitos.
- Metabólicas: hiperglucemia, deshidratación, sobrehidratación, alteraciones hidroelectrolíticas.
- Infecciosas: Contaminación de la fórmula, neumonía aspirativa.

Nutrición Parenteral

Nutrición Parenteral Periférica (NPP): se utiliza como vía de entrada e infusión una vena periférica por lo general en el antebrazo. La osmolaridad no debe ser elevada. Se utilizan soluciones con glucosa al 5% o máximo al 10 %. Soluciones de aminoácidos con una concentración máxima del 5 %. Es posible utilizar lípidos por vía periférica y también vitaminas. Los electrolitos y oligoelementos aumentan la osmolaridad, razón por la cual se recomiendan utilizarlos en cantidades basales.

Nutrición Parenteral Central (NPC): se logra por punción o disección de una vena (yugular o subclavia) que permite el acceso de una sonda cuyo extremo se encuentre en la vena cava superior, que por su gran flujo, tolera el aporte de mayor volumen de soluciones y/o con alta osmolaridad que rápidamente son diluidas en la sangre. La NPC es una nutrición total cuando se emplean lípidos además de amino ácidos, dextrosa y vitaminas y minerales.

Requerimientos de minerales para un paciente estable

	mEq / 24 hs	mEq / 1000 cal	mEq / Kg / día	mEq /día
Sodio	50 a 150	30 a 50	1 - 2	100
Potasio	60 a 150	35 a 50	1,2 – 2	90
Fósforo	30 a 75	15 a 45		45
Calcio	4,6 a 21	4,6 a 9	0,2 – 0,3	9
Magnesio	8 a 35	5 a 10	0,35 – 0,4	21
Cloro	50 a 150	40 a 50		100

Requerimientos de vitaminas

Vitaminas	Recomendaciones Diarias	Fórmula
A UI Retinol	4000	3300
D UI	400	200
E UI	12 – 15	10
Tiamina mg	1 – 1.5	3
Riboflavina mg	1.1 – 1.8	3.6
Ac. Pantoténico mg	5 – 10	15
Niacina mg	12 – 20	40
Piridoxina mg	1.6 – 2	4
Folacín mcg	400	400
Cianocobalamina mgc	3	5
Ac. Ascórbico mg	45	100
Biotina mcg	150 - 300	60

Complicaciones de la Nutrición parenteral

- Relacionadas con el catéter.
- Complicaciones infecciosas.
- Trombosis venosa
- Complicaciones metabólicas: hiper / hipoglucemia, acidosis hiperclorémica, aumento de urea, déficit de electrolitos, déficit de oligoelementos, déficit de vitaminas, déficit de ácidos grasos esenciales, enfermedad metabólica ósea.
- Debidas al exceso de aporte de nutrientes: hiperglucemia, hipercapnia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hiperazoemia, hipercalcemia.
- Complicaciones gastrointestinales: atrofia de la mucosa gastrointestinal, atrofia bilio-pancreática, hiperacidez gástrica, esteatosis hepática, colestasis intrahepática, colecistitis alitiásica, estasis biliar con isquemia vesicular.

Bibliografía:

- Kliger G. Guía para el manejo del Soporte Nutricional en el Paciente crítico. Ediciones de Medicina Crítica, 2004.
- De Girolami D - González Infantino CA. Clínica y Terapéutica en la Nutrición del Adulto. Editorial El Ateneo. 2008.
- Montemerlo H Nutrición Enteral y Parenteral. Editor Abbott Laboratories Argentina SA 1999
- Mora R Soporte Nutricional Especial. Editorial Panamericana 2º Ed. 1997
- Gil A. Tratado de Nutrición Tomo IV Nutrición Clínica. Editorial Panamericana 2º Ed. 2010
- http://www.aanep.org.ar/docs/formula_NE.pdf

Obesidad

Dr. Aldo Cúneo

Introducción

El tejido adiposo (TA) tiene como función entre muchas otras, almacenar energía en forma de grasa neutra o triglicéridos. Cuando este depósito de TA supera ciertos límites, se presenta la obesidad. En la mayoría de los adultos jóvenes y sanos, la cantidad de TA normal, representa entre un 10-15% del peso corporal (PC) total en los varones y entre un 20-25% del PC en la mujeres.

Se considera obesidad cuando el TA es $\geq 25\%$ del PC total en varones y $\geq 30\%$ del PC total en mujeres.

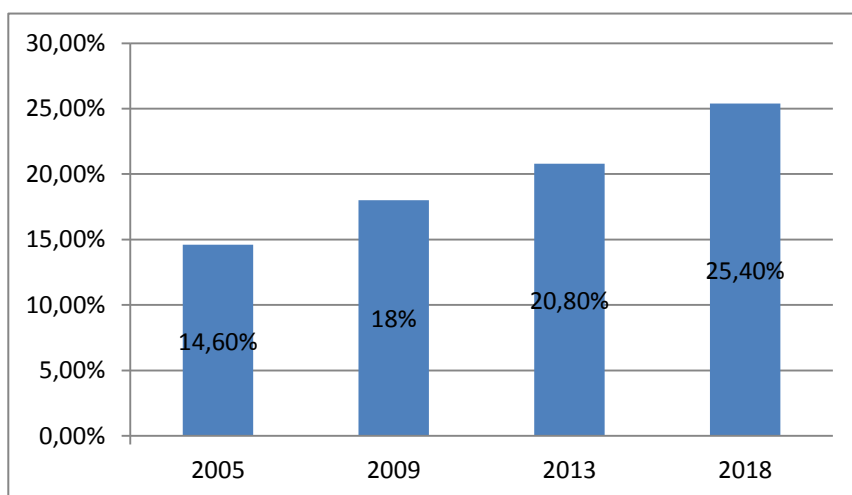
La obesidad se define como el aumento del Índice de Masa Corporal (IMC) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$.

La obesidad es una condición médica compleja y crónica con un impacto negativo importante en la salud humana. En los últimos 30 años ha habido un crecimiento exponencial en la prevalencia de la obesidad en todo el mundo, con tasas duplicadas para adultos e infantes (6-11 años) y tasas triplicadas de obesidad adolescente (12-19 años).

En 2015, a nivel mundial, se estimó que un total de 1.900 millones de adultos tenían sobrepeso ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) lo que representa aproximadamente el 39% de la población mundial y 609 millones de adultos eran obesos, lo que representa aproximadamente el 13% de la población mundial. La prevalencia de sobrepeso ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) aumentó del 26,5% en 1980 al 39,0% en 2015, lo que representa un aumento de casi el 50% en los últimos 35 años. La prevalencia de obesidad también aumentó del 7% en 1980 al 13% en 2015, lo que representa un aumento de casi el 80%.

En Argentina, según la última Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR) del Ministerio de Salud del año 2018, se estimó una prevalencia de sobrepeso de 36,2% y de obesidad de 25,4%. Si se compara la prevalencia de obesidad en las 4 Encuestas Nacionales de Factores de Riesgo se ve que pasó del 14,6% en el año 2005 al 25,4% en el 2018, lo que muestra una tendencia creciente con un aumento del 74% entre dichos años.

Gráfico 1: Prevalencia de obesidad (%) según las diferentes ediciones de la ENFR



La obesidad es una carga para la Salud Pública con un impacto significativo y profundo en la morbilidad, mortalidad y en el costo de la atención médica. Se estima que representa del 0,7 al 2,8% del total de los costos de atención médica de un país y por otra parte, hay que considerar que los obesos tienen costos médicos de un 30% más altos que los de las personas con peso normal.

Definición

Es una enfermedad crónica multifactorial, con inflamación de bajo grado, determinada por la interacción de factores genéticos y ambientales, caracterizada por aumento en la proporción de TA que en la mayoría de los casos se acompaña de aumento de PC, aunque puede haber personas con peso normal o sobrepeso leve que se comportan metabólicamente como obesas.

La magnitud y la distribución del tejido adiposo condicionan la salud del individuo.

Es de evolución crónica, no curable, provocada por el desequilibrio entre calorías ingeridas y calorías gastadas con balance calórico positivo. Como la mayoría de las enfermedades crónicas, es el resultado de la interacción entre el genotipo y el medio ambiente e implica factores conductuales, metabólicos, sociales, psicológicos, culturales, hormonales, etc.

Constituye un problema de Salud Pública relacionado con alta comorbilidad: hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, dislipidemia, insulinoresistencia /hiperinsulinismo, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, apnea del sueño, síndrome de hipoventilación, infertilidad, enfermedad venosa de los miembros inferiores, reflujo gastroesofágico, litiasis vesicular, osteoartritis, incontinencia urinaria de esfuerzo, neoplasias (mama, próstata, colon, etc.) e hipotiroidismo, entre otras.

El paciente obeso es muchas veces estigmatizado y conlleva una falsa percepción de que no tiene voluntad, lo que conduce a elecciones dietéticas inapropiadas e inactividad física. Sin embargo, existe una vasta literatura basada en evidencia que presenta a la obesidad como una complicada enfermedad crónica generada por la interacción de múltiples factores.

Un panel de expertos de Sociedades de Obesidad concluyó que "la obesidad es una condición médica compleja con muchos contribuyentes causales, incluyendo factores que están más allá del control de los individuos; que causa mucho sufrimiento; que contribuye de manera causal a una mala salud, deterioro funcional, reducción de la calidad de vida, enfermedades graves y a una mayor mortalidad.

El Índice de Masa Corporal (IMC), calculado como peso corporal $\div$ talla² (kg /m²), refleja la masa corporal. En la mayoría de los casos, pero no en todos se correlaciona bien con la cantidad de tejido adiposo o grado de obesidad y es un predictor significativo de mortalidad, con una reducción en la supervivencia media de aproximadamente 2 a 4 años para las personas con IMC de 30 a 35 kg/m², de 8 a 10 años con un IMC de 40 a 45 kg /m² e incluso más con un IMC más alto y de mayor duración.

Etiopatogenia

Como ya se dijo, es una enfermedad compleja multifactorial que se desencadena por la interacción de factores genéticos, ambientales, psicológicos, metabólicos, sociales, etc.

Entre los factores ambientales se pueden considerar:

1) alta ingesta de alimentos ricos en calorías provenientes de las grasas y de los hidratos de carbono y pobres en nutrientes esenciales; 2) estilo de vida sedentario, caracterizado por la menor realización de actividad física en el tiempo libre, como así también por menor gasto calórico en las actividades cotidianas, debido en parte al desarrollo de la tecnología; 3) la inducción de los medios de comunicación al consumo desmesurado de “alimentos chatarra”, así como la preferencia de sabores dulces y aumento en el consumo de bebidas gaseosas con alta proporción de hidratos de carbono y de bebidas alcohólicas.

A pesar que la mayoría de las personas están expuestas a estos factores ambientales, no todas se vuelven obesas, lo que sugiere diferencias genéticas, con mecanismos que predisponen a desarrollar obesidad. Muchos genes han sido identificados como potencialmente contribuyentes a la obesidad, posiblemente actuando en combinación; uno de los más estudiados es el gen FTO (asociado con la masa grasa y la obesidad), que ejerce efectos modestos por sí mismo. La influencia de los genes podría ser modificada por el estilo de vida. Más recientemente, los estudios también han implicado factores epigenéticos, a diferencia de la genética, la epigenética es susceptible de cambios durante toda la vida y con modificaciones en el estilo de vida a través de la dieta y la actividad física.

A medida que la investigación continúa creciendo en estas áreas se comienza a entender las complejas interacciones genético-ambientales que contribuyen a la obesidad y cómo pueden ser utilizadas como tratamiento.

Un ejemplo de la interacción lo constituye la población de indios Pima. Los Pima que viven en el estado de Arizona en EE.UU, tienen casi la más alta prevalencia de obesidad y diabetes tipo 2 del mundo. Se separaron geográficamente del grupo de México, en el cual está localizado el asentamiento originario, pero comparten por supuesto el mismo genotipo. Las mujeres Pima de Arizona tienen, en promedio, un IMC de 10 puntos más alto, que el IMC de las mujeres Pima que viven en México. En el caso de los varones esta diferencia es de 6 puntos, siempre más alta en los indios que habitan en EEUU. Al tener la misma características genéticas, es evidente que el estilo de vida de los Pima de Arizona con una alimentación "occidentalizada" rica en grasas e hidratos de carbono refinados, combinado con sedentarismo ha sido el determinante de la gran prevalencia de obesidad y diabetes que padecen, a diferencia de los Pima mexicanos que mantienen un estilo de vida tradicional con gran aporte de alimentos ricos en hidratos de carbono complejos y fibras provenientes de hortalizas, raíces y frutas, bajos en grasas y con un gran gasto de calorías por la actividad física.

Fisiopatología

Para comprender mejor la obesidad se debe examinar los circuitos del sistema nervioso central que controlan el apetito/saciedad y cómo estos pueden desregularse a través de los cambios genéticos y ambientales. Aparte del sistema homeostático (centros de apetito/saciedad), otros sistemas neuronales pueden ser más potentes en términos de desregulación del apetito y generar aumento de peso corporal. El sistema de recompensa o reward system (centros del placer) en particular, ha sido sugerido estar en la raíz de la obesidad. Los alimentos altamente procesados muy ricos en grasas, hidratos de carbono y sodio, son altamente gratificantes y el sobreconsumo puede producir desregulación del sistema homeostático con aumento progresivo del peso y resistencia a descender de peso y mantener los kilogramos descendidos.

Los mecanismos fisiológicos que regulan la homeostasis energética implican, de manera necesaria, una relación recíproca entre los procesos de regulación del hambre y los de regulación de la saciedad. Es decir, cuando el individuo come, debe haber un mecanismo que le indique cuándo iniciar el consumo y otro para concluirlo.

El organismo reconoce la ingestión mediante receptores mecánicos y químicos localizados en el aparato gastrointestinal. Estas señales se transforman en impulsos nerviosos que se integran mediante fibras aferentes del nervio vago, para después dirigirse al núcleo del tracto solitario. En esta zona, la respuesta consiste en aumentar o disminuir la ingestión de alimentos y ajustar el metabolismo basal, según el gasto energético para mantener el peso corporal.

Existen dos vías de homeostasia energética:

1) A corto plazo:

Es un mecanismo de control que implica principalmente señales de saciedad, cuya función es inhibir el apetito, por lo tanto, permite el inicio y la terminación de la ingestión en un periodo correspondiente a una comida.

Entre las señales de saciedad se encuentran: neuromecánicas (distensión gástrica e intestinal que provocan una sensación de plenitud física), neuroendocrinas (colecistocinina, bombesina y glucagón que disminuyen el apetito y por lo tanto, la ingestión de alimentos), neurobioquímicas (oxidación de ácidos grasos y contenido de glucógeno hepático, indicativos del estado metabólico tisular) y bioquímicas nutricionales (concentración de aminoácidos y glucosa sanguínea, que constituyen señales aferentes procedentes de los productos de la digestión).

2) A largo plazo:

A mediados del siglo XX se plantea la existencia de un modelo homeostático para controlar el balance energético y el peso corporal con moléculas circulantes, generadas en proporción a los depósitos de tejido adiposo, que influenciaban el consumo de alimentos y el gasto energético.

Las moléculas circulantes que son consideradas factores de adiposidad son: leptina e insulina.

Una serie de experimentos en ratas demostraron el papel central del hipotálamo en esa regulación del balance energético. En forma específica el hipotálamo lateral como centro de alimentación y el Núcleo Paraventricular (NP) como centro de saciedad. La investigación posterior del hipotálamo se centró en el Núcleo Arcuato (ARC) del hipotálamo mediobasal, donde se han estudiado dos poblaciones neuronales opuestas

funcionalmente, por un lado las neuronas que expresan pro-opiomelanocortina (POMC) y Transcriptor Relacionado con Cocaína y Anfetamina (CART), o sistema POMC/CART y que al ser estimuladas promueven anorexia y por otro lado las neuronas que expresan Péptido relacionado con Agouti (AgRP) y Neuropéptido Y (NPY), que al ser estimuladas producen aumento del apetito.

Los efectos opuestos de ambos grupos de neuronas se realizan, en parte, a través de las mismas neuronas efectoras (vía central de las melanocortinas) mediante la producción de acciones contrarias sobre la misma.

La pro-opiomelanocortina es una proteína precursora de muchos péptidos biológicamente activos, entre ellos las hormonas estimulantes de los melanocitos α y β (α y β -MSH), que actúan sobre los receptores de melanocortina 3 y 4 (MC3R y MC4R) para activar una respuesta anorexígena.

Por el contrario, AgRP es un antagonista competitivo de MSH, con lo que promueve el consumo de alimentos.

La leptina se expresa y se segrega entre otros sitios en el adipocito y es considerada el anorexígeno más fisiológico, ya que provoca en el cerebro sensación de saciedad y restringe el apetito. Esto lo realiza inhibiendo la expresión y la actividad del Neuropéptido Y (NPY) de las neuronas del Núcleo Arcuato (NA). La leptina sería entonces una señal que el tejido adiposo envía al hipotálamo para reducir el apetito, al inhibir la actividad del Neuropéptido Y.

Por estas acciones restrictivas del apetito se pensó, en principio, que era la hormona antiobesidad. Esta cuestión fue descartada por las muchas acciones descubiertas que tiene. En el ratón ob/ob, que tiene mutación del gen que codifica la leptina, ha sido demostrada la deficiencia total de la misma. También ha sido demostrada la resistencia a la acción de dicha hormona (leptinorresistencia) en ratones que tienen una mutación en el gen que expresa el receptor donde actúa la leptina (ratón db/db). En estos hay producción normal de leptina, pero no puede actuar, ya que esos animales no tienen el receptor donde actúa dicha hormona, en ningún tejido del organismo. Ambas condiciones producen obesidad ya que la hormona leptina no puede inhibir al NPY.

No se ha confirmado que estas mutaciones sean de igual relevancia en la obesidad del ser humano, aunque se hayan descrito dichas mutaciones en algunos individuos.

Se ha determinado en algunos estudios que tanto en el plasma como en el líquido cefalorraquídeo de personas obesas, existe concentraciones elevadas de leptina, lo que sugiere que en la obesidad humana existiría una forma de leptinorresistencia, al parecer no determinada por alteración en el receptor como le ocurre al ratón db/db, sino más bien por algún trastorno en el pasaje de la leptina a través de la barrera hematoencefálica. De todas maneras la relevancia clínica de estos y otros hallazgos necesita mejor evaluación.

Hay muchos datos que señalan a la insulina también como una señal adipostática cerebral. Se han encontrado receptores de insulina, en los mismos Núcleo Arcuato (NA) y Núcleo Paraventricular (NPV), donde se hallan los de leptina. Al dar insulina a roedores, igual que al suministrar leptina, se cierra el apetito como consecuencia de la inhibición de la secreción del Neuropéptido Y. Ambas, insulina y leptina, dan señales al cerebro de la grasa periférica y disminuyen la ingesta y aumentan el gasto energético para intentar restablecer el equilibrio energético.

Hay que aclarar una fundamental diferencia. La insulina es un indicador minuto a minuto del curso del metabolismo y todas sus fluctuaciones son directamente proporcionales a la grasa corporal. Se podría decir que la insulina refleja en el cerebro la interacción de procesos metabólicos con la adiposidad corporal, mientras que la leptina refleja directamente la actividad y cantidad de las células adiposas.

Se sabe cada vez más sobre la actividad de estos centros regulatorios hipotalámicos, en la cual intervienen múltiples vías neuronales, pero que en forma muy simplificada se puede esquematizar como:

1) vía anabólica, cuyo estímulo determina aumento de la ingesta de energía y de peso corporal.

2) vía catabólica que al ser estimulada determina una disminución de la ingesta alimentaria y un descenso del peso corporal.

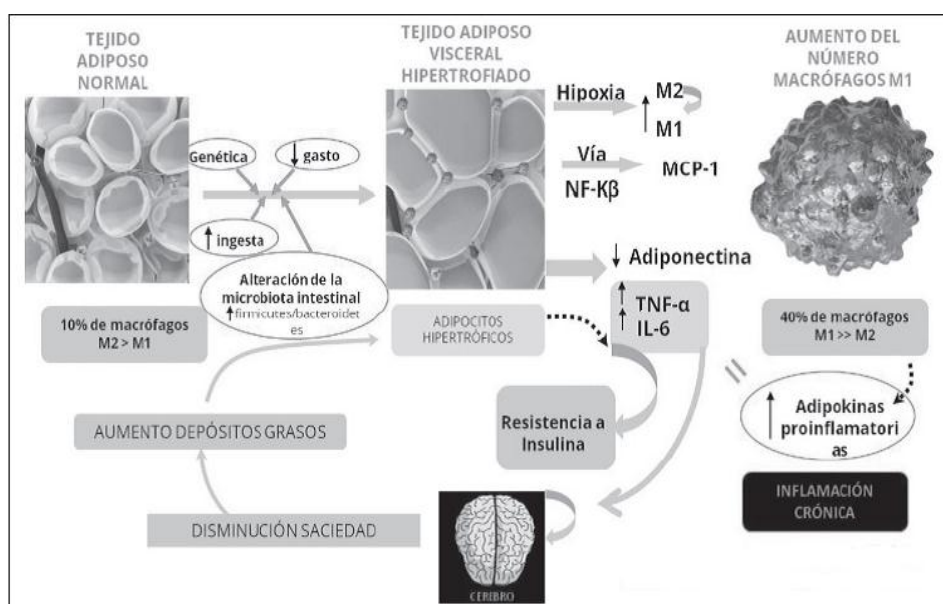
La vía anabólica está representada fundamentalmente por el péptido relacionado con Agouti y neuropéptido Y, que determinan un efecto anabólico con aumento de la ingesta de alimentos y del peso corporal. La vía catabólica está representada por pro-opiomelanocortina y transcriptor relacionado con cocaína y anfetamina, o sistema POMC/CART, que al actuar sobre receptores específicos de melanocortina 3 y 4 ejerce un potente efecto inhibitorio de la ingesta alimentaria con descenso de peso corporal.

Otro aspecto importante es que en la obesidad se ha demostrado que en aproximadamente un 70-80% de los individuos se produce un remodelado del TA (adipose tissue remodeling), tanto a nivel estructural como funcional que provoca una reacción inflamatoria. Cuando la resolución de la inflamación aguda no se resuelve correctamente se desencadena un estado inflamatorio crónico de bajo grado a nivel local, con repercusiones sistémicas conocida como lipoinflamación (metabolic-triggered inflammation, meta-inflammation, o adipose tissue inflammation).

Se ha establecido que existe un vínculo entre el estado de lipoinflamación crónico de bajo grado, el desarrollo de resistencia a la insulina y la aparición de comorbilidades. En todo ello la activación crónica de las vías pro-inflamatorias actúa como uno de los principales mecanismos responsables.

El TA ejerce sus funciones autocrinas, endocrinas y paracrinas sobre el resto de órganos a través de la secreción de una gran variedad de enzimas, factores de crecimiento, hormonas y también citoquinas o interleucinas, que inducen la activación de receptores específicos, funciones de proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas. Cuando existe un balance positivo de energía, el excedente de ésta se acumula en el tejido adiposo subcutáneo. Este va aumentando por hiperplasia, (por proliferación y diferenciación de los pre-adipocitos). Cuando el TA subcutáneo es incapaz de almacenar apropiadamente el exceso de energía o se ha rebasado el umbral de almacenamiento, aumentan los depósitos de TA visceral, que al tener menor capacidad adipogénica crecen por hipertrofia. Por lo tanto, en condiciones de obesidad el aumento por hiperplasia y principalmente por hipertrofia de los adipocitos se ha asociado a la desregulación del TA, que conlleva un remodelado de su estructura y posterior inflamación, con repercusiones tanto a nivel local como sistémico. En las primeras etapas de expansión del TA por hipertrofia aparecen zonas de hipoxia (TA pobremente oxigenado). En estas zonas de TA la secreción de adipocitoquinas pro-inflamatorias, tales como resistina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), interleucina-6 (IL-6), proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1) e inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) están aumentadas (up regulation) por el incremento de la hipoxia.

En estados de sobrealimentación y obesidad se ha descrito el fenómeno de “cambio fenotípico” (phenotypic switch), definido como una transformación en el estado de polarización de los macrófagos, es decir la transformación de un estado anti-inflamatorio (M2), que es la forma predominante durante el balance negativo de energía, a una forma más pro-inflamatoria (M1). Como consecuencia, la proporción de macrófagos del tejido adiposo aumenta del 10% al 40% del total de las células presentes. A su vez, los macrófagos infiltrados son responsables de la secreción de sustancias pro-inflamatorias y concretamente de más del 50% del TNF- α desde el tejido adiposo. El TNF- α tiene un importante papel en la resistencia a la insulina, ya que inhibe la acción de la insulina en los adipocitos a través de inhibidores en la vía de señalización de esta hormona y también está relacionado con la resistencia insulínica periférica.



Clínica

Las complicaciones aumentan con el grado de obesidad. El grado II (IMC de 35 a 39,9 kg/m²) y el grado III (IMC ≥ 40 kg/m²) se han asociado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y comorbilidades.

La obesidad se asocia de forma causal con insulinoresistencia, dislipidemia, hipertensión arterial, hiperglucemia y diabetes. Esto explica el alto riesgo de eventos cardiovasculares en obesidad y específicamente del infarto de miocardio, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca.

Otras comorbilidades son las várices, edemas y celulitis, intertrigo, osteoartritis, poliquistosis ovárica, apnea del sueño, cánceres como de mama, próstata, colon, etc.

La asociación entre obesidad e hipertensión arterial está suficientemente demostrada en múltiples ensayos clínicos y observacionales. Se ha implicado a varios factores: hipervolemia, insulinoresistencia con hiperinsulinismo y aumento de la actividad de catecolaminas (aumento del tono simpático). Por otra parte la obesidad aumenta el

riesgo de enfermedad coronaria y cerebrovascular, tanto en forma dependiente a otros factores de riesgo (hipertensión arterial y dislipidemia) como de forma independiente. Las anomalías de los lípidos consisten en un aumento de los triglicéridos. Se aprecia fundamentalmente un aumento de las partículas lipoproteicas VLDL y un descenso de las lipoproteínas de alta densidad o HDL.

Existe un amplio espectro de comorbilidades pulmonares. En la apnea del sueño la respiración se ve obstruida debido a un colapso de la vía aérea superior, lo que ocasiona microdespertares cerebrales nocturnos, seguido de la reapertura de la vía aérea y la normalización de la respiración, pero con la consecuencia de un sueño fragmentado, lo que va a generar una significativa somnolencia diurna y otra variedad de síntomas y signos que constituyen el síndrome de apnea del sueño, con alteración significativa de la calidad de vida.

La osteoartritis está aumentada significativamente en la obesidad. Afecta a rodillas y tobillos y está asociada al grado de exceso de peso corporal. De todas maneras la mayor frecuencia de osteoartritis en otras articulaciones que no soportan peso, sugiere que existen algunos componentes de tipo metabólico que alteran el cartílago y el metabolismo óseo, independientemente del peso corporal.

La obesidad, especialmente la abdominal, parece tener un papel fundamental en el desarrollo de insulinoresistencia e hiperinsulinismo. Esta grasa intraabdominal drena directamente en el hígado por vía portal y desde el punto de vista fisiopatológico posee una gran actividad lipolítica, entre otras causas por presentar mayor densidad de receptores catecolaminérgicos y por lo tanto ser más sensible a la acción lipolítica de la noradrenalina. Esta gran actividad lipolítica determina hidrólisis de los triglicéridos almacenados en los adipocitos viscerales con un gran eflujo de ácidos grasos libres, que por vía portal llegan directamente al hígado produciendo diversas alteraciones como disminución del clearance hepático de la insulina, lo que lleva a un hiperinsulinismo. También esta llegada significativa de ácidos grasos libres favorece la gluconeogénesis con aumento de la producción y liberación hepática de glucosa. Por otra parte, estos ácidos grasos libres estimulan la síntesis de partículas de lipoproteínas de muy bajas densidad (VLDL), las cuales tienen en su mayor proporción triglicéridos, en un intento de la célula hepática de librarse de este gran aporte que le ha llegado. Además se liberan desde la grasa de localización abdominal y desde el hígado ácidos grasos libres (ácidos grasos no reesterificados con glicerol) a la circulación general, que participan por competencia de sustrato, sobre todo a nivel muscular, con la glucosa (ciclo de Randle). De esta manera el músculo utiliza como combustible metabólico los ácidos grasos libres, quedando la glucosa sin utilizar, contribuyendo a la insulinoresistencia y al hiperinsulinismo. Este hiperinsulinismo también produciría algunas alteraciones, como favorecer el aumento de la reabsorción de sodio a nivel renal y un aumento del tono simpático, lo cual serían algunos de los aspectos de cómo la insulinoresistencia y el hiperinsulinismo intervienen en el desarrollo de la hipertensión arterial.

El aumento en la prevalencia y severidad de NAFLD (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease o Enfermedad de Hígado Graso No Alcohólico) ha sido relacionado con la creciente prevalencia de la obesidad. NAFLD incluye la esteatosis simple y esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), que puede avanzar a cirrosis y carcinoma hepatocelular. Actualmente se ha convertido en una de las principales causas de enfermedades hepáticas crónicas, en el mundo industrializado, con una prevalencia

global estimada de 25-30% en todo el mundo, aumentando hasta un 90% en pacientes con obesidad mórbida.

Sin embargo, hay que nombrar un conocido subconjunto de la población obesa carente, a corto plazo, de complicaciones cardiometabólicas, como diabetes mellitus, hiperlipidemia, insulinoresistencia y enfermedad cardiovascular y de ahí que se los conozca como obesos metabólicamente sanos, que han ganado mucho interés. Estos individuos no presentan evidencia de signos de lipoinflamación. Aunque el riesgo de morbi-mortalidad en relación con la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la enfermedad cardiovascular (ECV) es el mismo que en el resto de obesos.

También a diferencia de estos dos fenotipos (obesos metabólicamente insalubres y obesos metabólicamente sanos), otro fenotipo que ha ganado interés es el fenotipo metabólicamente insalubre de peso normal. Estos pacientes no son obesos según los criterios de IMC, pero tienen un perfil metabólico disfuncional, como sería típicamente encontrado con obesidad. Esto se observa más comúnmente con pacientes de origen asiático.

Diagnóstico

Desde el punto de vista clínico, la obesidad se diagnóstica de manera indirecta, ya que no siempre se dispone de métodos directos para cuantificar la masa grasa. Por ello el diagnóstico clínico de la obesidad se basa en medidas antropométricas como son el peso corporal, la talla, y determinadas circunferencias, las cuales se correlacionan con los riesgos para la salud (morbimortalidad) que han sido asociados al exceso de grasa corporal y a la distribución de la misma. Así, es posible relacionar el aumento de la grasa corporal con el exceso de peso para una talla determinada. Un elemento sencillo y ampliamente aceptado es el IMC, que se relaciona en la mayoría de los casos con la magnitud del exceso de grasa corporal.

En el siguiente cuadro se presenta la clasificación de la obesidad en adultos, establecida por la Organización Mundial de la Salud (OMS)

Clasificación	IMC	Riesgo asociado para la salud
Bajo peso	< 18,5	Bajo
Peso normal	18,5 - 24,9	Normal
Sobrepeso	25 - 29,9	Incrementado
Obesidad grado I	30 - 34,9	Moderadamente incrementado
Obesidad grado II	35 - 39,9	Gravemente incrementado
Obesidad grado III	40 o más	Muy gravemente incrementado

Es importante puntualizar que se considera 30 como el punto de corte a partir del cual se hace diagnóstico de obesidad, debido a que con estos valores se incrementa la morbi-mortalidad por todas las causas, pero sobretudo por causa cardiovascular.

Otra medida antropométrica importante a determinar en el paciente obeso es la circunferencia de la cintura, que aporta datos sobre la distribución de la masa grasa. Se mide con una cinta métrica de material flexible, pero no distensible. Se medirá entonces la circunferencia mínima del abdomen en la mitad de distancia del borde costal inferior y ambas crestas ilíacas, al final de una espiración normal. Una circunferencia de abdomen aumentada se relaciona con una incidencia mayor de factores de riesgo

cardiovasculares. Si el IMC es ≥ 35 kg/m² su medición no aporta mayor poder predictivo.

El grupo de expertos de obesidad de la OMS ha determinado los valores de la circunferencia de cintura en varones y en mujeres adultos, que se observan en el siguiente cuadro.

Clasificación de riesgo cardiometabólico según circunferencia de cintura (OMS)

	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo Alto
Varones	< 94cm	94-102cm	> 102cm
Mujeres	<80cm	80-88cm	> 88cm

Terapéutica

Se debe realizar una historia clínica estructurada que recoja la siguiente información:

- Cronología del exceso de peso corporal: edad de inicio, evolución (peso máximo y mínimo), factores desencadenantes (cambios de trabajo, domicilio o estado civil, embarazo y lactancia, cuadros ansioso- depresivos, fármacos, etc.) e intentos de pérdida de peso.
- Entorno relacionado con la alimentación (registro alimentario de 24 horas, número de comidas que realiza, dónde y con quién, el tiempo que se les dedica, hábitos compulsivos o costumbre de picar, preferencias).
- Comorbilidades, percepción y expectativas.
- Estilo de vida: patrón dietético y actividad física cotidiana (caminar, subir o bajar escaleras, ir de compras) y programada (gimnasia, tenis, correr). Hábitos tóxicos (alcohol, tabaco).
- Respuesta a tratamientos previos.
- Antecedentes familiares, sociales y psiquiátricos.

El abordaje integral de la obesidad se hará con una perspectiva multidisciplinaria, considerando individualmente las estrategias de tratamiento más adecuadas para el paciente. El tratamiento se basa en las modificaciones dietéticas, la práctica de ejercicio físico y el apoyo psicológico con terapia conductual (imprescindible para el mantenimiento de los cambios a largo plazo, por el carácter crónico y multifactorial de la enfermedad). En algunos casos puede utilizarse tratamiento farmacológico.

El objetivo es alcanzar un peso corporal, previamente pactado con el paciente, lo más próximo posible al normal, por lo que sería aceptable conseguir pequeñas pérdidas (un 5-10% del peso inicial), pero mantenidas en el tiempo.

Es posible una pérdida de peso sustancial en una variedad de modalidades de tratamiento, pero a largo plazo el mantenimiento del peso perdido es mucho más desafiante y la recuperación de peso es típica.

En un meta-análisis de 29 estudios de pérdida de peso a largo plazo, más de la mitad del peso perdido se recuperó en 2 años, y en 5 años se recuperó más del 80% del peso perdido.

El control de peso a largo plazo es extremadamente desafiante debido a las interacciones entre nuestra biología, comportamiento y el entorno obesogénico.

Modificaciones dietéticas

Los cambios dietéticos deben ser graduales y orientarse a conseguir cambios en los hábitos alimentarios. Se propondrán a partir de un diario nutricional que previamente elaborará el paciente, valorando lo que es correcto con el propósito de mantenerlo y afianzarlo. A continuación se consensuarán aquellos cambios que conjuguen la imprescindible reducción energética con la realización de las actividades normales de cada día. Reducciones bruscas provocan rechazo y abandono al asociar dieta con pasar hambre. A medida que la persona obesa va disminuyendo de peso, se reducen paulatinamente las calorías de la dieta hasta aproximarse al peso previamente pactado.

Para conseguir adherencia a largo plazo se adoptarán modificaciones dietéticas, “a la medida”, evitando dietas estándares. Se recomendará una alimentación hipocalórica equilibrada y variada, repartida en 4 a 6 comidas al día (una sola comida hace aumentar más la lipogénesis que si esa misma ración se la divide en varias veces), con una ingesta abundante de líquidos y fibra. Desde el punto de vista energético, la restricción será de 500 a 1.000 kcal/día respecto a la dieta habitual, logrando una pérdida ponderal de 0,5-1 kg/semana, representando un promedio de un 8-10% del peso corporal inicial en un plazo de 6 meses. Esta limitación energética en adultos no debería constituir un aporte calórico inferior a 1.200-1.600 kcal/día en varones y 1.000-1.200 kcal/día en mujeres. La composición de esta dieta saludable, terminología más aceptable que régimen dietético, consta de:

- Carbohidratos 55-60% del total de calorías (nunca inferior a 100 gr/día, pero evitando los hidratos de carbono de rápida absorción, y con un aporte diario de fibra entre 25-30 gr).

Alimentos de libre consumo: frutas y vegetales.

Limitar según la gravedad de la obesidad: cereales y sus derivados refinados.

- Grasas 25-30% del total de calorías. Ácidos grasos saturados <10%. 20% de ácidos grasos mono y poliinsaturados: aceites de oliva y vegetales, frutos secos y pescados.

- Proteínas 12-15% del total de calorías (predominantemente de alto valor biológico: son preferibles carnes magras blancas (aves de corral y conejo), pues las carnes rojas deberían limitarse su consumo a 1 a 2 vez por semana, pescados 2 a 3 veces por semana, huevos y lácteos desnatados.

Dentro de cada grupo hay alimentos más saludables y por lo tanto más recomendables, existiendo carnes con diferente contenido en grasas (tanto en cantidad como en calidad de las mismas) o hidratos de carbono con distinto grado de complejidad y contenido en fibra. Debemos recomendar una ingesta suficiente de agua (1,5-2 l/día), pues disminuye la densidad de la orina y aumenta la sensación de saciedad. Además hay que considerar que dietas con un contenido calórico inferior a 1.500 kcal pueden presentar carencias de algunos micronutrientes (principalmente hierro, magnesio y vitaminas D, E, B1, B2, B3 y B6), lo que en ocasiones plantea el uso de suplementos vitamínico-minerales.

Las dietas en que se alteran la composición diaria de los macronutrientes, aunque muy populares hoy en día, muchas de ellas carecen de fundamento científico, suelen ser desequilibradas nutricionalmente y no enseñan a adquirir hábitos alimentarios adecuados.

Entre las distintas propuestas dietéticas se destacan: la Dieta Atkins, Montignac, Ornish, Weight Watchers, etc. Estos regímenes dietéticos, no exentos de riesgos, pueden tener excepcionalmente utilidad cuando se necesite una pérdida rápida de peso, por ejemplo en el síndrome de apnea del sueño o en la preparación quirúrgica; siempre con supervisión médica y por un tiempo limitado. Todas ellas, a pesar de su baja adherencia (50-65%), obtienen modestas disminuciones del peso corporal y, aquellos pacientes que completan un año, consiguen mayor pérdida de peso y reducción de sus factores de riesgo cardiovasculares.

Dado que los hábitos alimentarios son aprendidos, el obeso tiene que reaprender una nueva conducta dietética, de manera que comer se transforme en una actividad consciente, no automática.

Actividad física

El ejercicio físico de intensidad moderada es otro de los pilares básicos del tratamiento integral para la reducción y mantenimiento del peso a largo plazo.

La actividad física, cuando combina óptimamente ejercicio aeróbico y de resistencia, contribuye a la pérdida de peso, pues aumenta el gasto energético, ayuda a controlar el apetito, contribuye a la pérdida de la masa grasa corporal, al tiempo que conserva la musculatura y disminuye los factores de riesgo asociados a la obesidad, la ansiedad y el estrés.

Además esto es más efectivo cuando se acompaña de una dieta. Se recomienda potenciar la actividad física cotidiana (como subir escaleras en vez de usar ascensor, prescindir en lo posible del auto para desplazamientos cortos, pequeños paseos) así como el ejercicio programado en el que se mueven grandes masas musculares (como andar de prisa, correr, nadar, ciclismo, golf, etc.), al menos durante tres horas a la semana, controlando la frecuencia cardíaca según la fórmula: Frecuencia cardíaca máxima $(220 - \text{edad}) \times 0.7$.

Para un paciente obeso no entrenado, lo ideal sería caminar 5 km/día (consumo de 100-200 kcal/día) e ir aumentando paulatinamente la intensidad y la distancia. En general se puede afirmar que la actividad física, aunque sea de baja intensidad, si es constante, resulta efectiva para los pacientes no acostumbrados a la actividad física intensa y tiene menos abandonos.

El ejercicio físico contribuye a la pérdida de peso y a su mantenimiento y es más efectivo cuando se acompaña de una dieta.

Apoyo psicológico y modificaciones conductuales

Las personas con sobrepeso u obesidad se benefician de las intervenciones psicológicas, particularmente de las que utilizan estrategias conductuales y cognitivo conductuales. Son más útiles cuando se combinan con medidas dietéticas y ejercicio físico. Lograr cambios duraderos tanto en comportamientos alimentarios incorrectos como en el estilo de vida, obliga al profesional a indagar el nivel de motivación del paciente. En el momento inicial y luego periódicamente, estaría indicada una breve consulta motivacional detectando la fase del proceso del cambio en que se encuentra, premisa básica para una intervención eficiente.

El paciente tiene que decidir si es importante o no para él la pérdida de peso.

Debe identificar los riesgos que le puede acarrear su obesidad y asumirlos.
Debe tener siempre muy claro que pérdidas pequeñas de peso (10%) equivalen a grandes beneficios.

Tratamiento farmacológico

La dieta, la actividad física y las modificaciones de comportamiento son las piedras angulares del manejo del peso corporal. Sin embargo, la pérdida de peso lograda por modificaciones de estilo de vida es a menudo limitada y difícil de mantener.

La reducción de la ingesta calórica y el aumento del gasto de energía son contrarrestados por respuestas fisiológicas adaptativas. Aumenta el apetito y disminuye la tasa metabólica en reposo, fenómeno denominado adaptación metabólica, que impide la pérdida de peso continua y contribuye a recuperar en parte el peso perdido.

La farmacoterapia antiobesidad es una estrategia para compensar los cambios adaptativos en el apetito y el gasto energético que se produce con la pérdida de peso y para mejorar la adherencia a intervenciones en el estilo de vida

La farmacoterapia para la obesidad puede ser considerada si los pacientes tienen un $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ o un $\text{IMC} \geq 27 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades relacionadas, como hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes tipo 2 o apnea obstructiva del sueño.

Como la obesidad es una enfermedad crónica, la mayoría de los medicamentos antiobesidad están aprobados para el tratamiento a largo plazo. Hasta hace unos años, la fentermina y otras sustancias simpaticomiméticas eran las únicas drogas aprobadas (con evidencia en la eficacia para adelgazar en el corto plazo de 3 a 6 meses). En 1999 se aprueba Orlistat como primer droga con demostrada evidencia de seguridad y eficacia a largo plazo. La Food and Drugs Administration (FDA), en 2012 aprobó la combinación de Fentermina/Topiramato de liberación prolongada y Lorcaserin. En el 2014, aprobó la combinación de Naltrexona de liberación sostenida/Bupropion y un agonista de GLP – 1 (Glucagon Like Peptide -1), Liraglutida. Dichos fármacos, excepto el Lorcaserin, están actualmente aprobados en Argentina.

Orlistat

Inhibe las lipasas gastrointestinales responsables de la hidrólisis de los triglicéridos, bloquea parcialmente su absorción intestinal y consigue así una eliminación por heces de un 30% de la grasa ingerida. Se toma 1 hora antes o después de las 3 principales comidas siempre que contengan grasa.

Está aprobado su uso en adultos y en niños obesos mayores de 18 años.

Los efectos secundarios habituales (de carácter leve a moderado) son la esteatorrea (mayor cuanto más grasa contenga la dieta), heces oleosas, aumento de la defecación y urgencia fecal. Es posible el riesgo de un déficit de vitaminas liposolubles (en especial la Vitamina D), si se utiliza a largo plazo, por lo que algunos autores aconsejan el uso de preparados polivitamínicos.

Liraglutida

Es un análogo de la hormona gastrointestinal, Glucagon Like Peptide -1 que se libera en respuesta a la ingesta de alimentos.

También está aprobado para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en dosis de hasta 1.8 mg. Entre los pacientes con obesidad y sin diabetes, se encontró que liraglutida 3.0 mg al día, reduce el hambre, disminuye la ingesta de alimentos y retrasa el vaciamiento gástrico. Se administra como una inyección subcutánea una vez al día. Al inicio la dosis es de 0,6 mg al día, durante 1 semana con instrucciones para aumentar en 0,6 mg semanalmente hasta llegar a la dosis terapéutica de 3,0 mg al día. El medicamento debe suspenderse si los pacientes no han logrado al menos 4% de pérdida de peso a las 16 semanas.

Fentermina

Tiene similitud química con la estructura de la anfetamina, pero sin potencial adictivo. Reduce el hambre y aumenta la sensación de plenitud. Se la puede asociar con topiramato (antiepiléptico y antimigrañoso). Se describen como efectos adversos constipación, mareos, boca seca, cambios en el gusto, temblores y trastornos del sueño.

Naltrexona/Bupropion

La asociación de naltrexona (fármaco utilizado para el tratamiento de la droga dependencia) con bupropion (antidepresivo, empleado para la supresión del tabaquismo) también reduce el hambre y da mayor plenitud. Entre sus efectos colaterales se encuentran constipación, diarreas, mareos, cefaleas, hipertensión arterial, taquicardia, sequedad bucal, insomnio, náuseas y vómitos. Vienen en comprimidos de 8 mg de naltrexona y 90 de bupropion. Se comienza con 1 comprimido/día y luego se aumenta hasta 4 comprimidos repartidos antes del desayuno y cena.

Fibra

La eficacia de la fibra a la hora de ayudar a perder peso parece muy escasa. Aunque hay muchos preparados naturales promocionados para perder peso y con gran aceptación popular (chitosan, garcinia cambogia, cafeína, alcaloides de efedra o té verde), no hay hasta el momento, suficientes datos de ninguno de ellos para que pueda avalarse su seguridad y/o eficacia.

Tratamiento quirúrgico

Puede estar indicado ante la falta de respuesta al tratamiento dietético con/sin tratamiento farmacológico asociado en el paciente obeso con un IMC >40 o IMC >35 y comorbilidad grave.

Aunque este tratamiento fue concebido inicialmente solo para la pérdida de peso, la cirugía bariátrica se ha convertido en un tratamiento para mejorar la salud. Varios ensayos aleatorios y estudios prospectivos de cohorte han demostrado que la cirugía bariátrica no solo es superior a la atención médica habitual para perder peso, sino que, lo que es más importante, se traduce en varios beneficios para la salud, que incluyen un mejor control glucémico y reducciones en la morbilidad y la mortalidad por enfermedad cardiovascular e incluso cáncer.

La observación e investigación del impacto metabólico significativo de los procedimientos bariátricos ha llevado a comprender varios mecanismos independientes del peso mediante los cuales afectan la salud metabólica. De hecho, muchos han adoptado el término "cirugía metabólica" para enfatizar tales efectos.

Los procedimientos bariátricos que se realizan con más frecuencia en la actualidad son bandas gástricas, gastrectomía en manga, derivación gástrica o bypass gástrico en Y de Roux (RYGB) y derivación bilio-pancreática (DBP), con o sin interruptor duodenal (DS).

Estas operaciones se han clasificado tradicionalmente como procedimientos:

- a) Restrictivos: banda gástrica y gastrectomía en manga.
- b) Malabsortivos: derivación bilio-pancreática (DBP) con o sin interruptor duodenal (DS)
- c) Mixtos Restrictivos/Malabsortivos: derivación gástrica o bypass gástrico en Y de Roux (RYGB)

Las técnicas quirúrgicas restrictivas implican una mayor seguridad y una menor efectividad a largo plazo. Por el contrario, a mayor componente malabsortivo habrá mayor riesgo de complicaciones y mejores resultados en cuanto a pérdida de peso y mantenimiento a largo plazo.

Bibliografía

- Valenzuela A. Obesidad: Definición, prevalencia y diagnóstico p41-61; Etiología de la obesidad p61-95; Evaluación del paciente obeso p95-106; Regulación neuroendócrina de la alimentación p163-199. Obesidad y sus comorbilidades. Primera Edición 2008.
- Braguinsky J y col. Saberes y conflictos en la etiopatogenia de la obesidad p 61-237; Saberes y conflictos en la prevención y el tratamiento de la obesidad p587-757. Obesidad: saberes y conflictos. Un tratado de obesidad. Editado por ACINDES 2008.
- Torresani M E, Somoza M I. Cuidado Nutricional en pacientes con sobrepeso y obesidad p235-383. Cuidado nutricional cardiometabólico. Librería Akadia Editorial 2011.

Dislipidemias: clínica y tratamiento

Dra. Susana Gutt y Dr. Silvio Schraier

Introducción

El tratamiento de las dislipidemias se ha impuesto a partir de la relación establecida desde 1960 entre el colesterol plasmático y el riesgo de enfermedad cardiovascular. La aterosclerosis es un proceso continuo que se desarrolla a lo largo de la vida, así su carga aumenta progresivamente con la edad. La fisiopatología incluye la remodelación continua de la pared vascular, formación de la placa lipídica y finalmente la calcificación.

El objetivo de evaluar y tratar las dislipidemias es disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y para ello se debe descender el nivel de colesterol aterogénico ligado a la apolipoproteína B (apo B), como las lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL) y otras lipoproteínas que contienen colesterol no HDL.

Es fundamental para el tratamiento de las dislipidemias el cambio del estilo de vida, como la alimentación adecuada y la práctica de actividad física, con o sin tratamiento farmacológico, sumado al control de la presión arterial, al cese del tabaquismo y el control de la diabetes mellitus, considerada un equivalente de riesgo cardiovascular.

Generalidades de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA)

La aterosclerosis es un proceso de acumulación de lípidos y distintos tipos de células en la pared arterial, formando una estría grasa, base de la placa de ateroma la cual va estrechando la luz de los vasos sanguíneos, alterando la funcionalidad vascular. Los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular se dividen en no modificables y modificables. (Tabla 1)

Tabla 1. Factores de riesgo cardiovascular	
Factores de riesgo no modificables	Factores de riesgo modificables
-Sexo -Edad -Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura	-Colesterol total y col LDL elevados -Col HDL bajo -Dieta hipergrasa y/o hiperhidrocarbonada -Hipertensión arterial -Diabetes mellitus -Tabaquismo -Sedentarismo -Obesidad -Estrés -Consumo de anticonceptivos orales -Antecedente de accidente cerebrovascular -Hipertrofia de ventrículo izquierdo -Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Fisiopatología

Componentes del transporte y metabolismo lipídico

Los lípidos (colesterol y triglicéridos) y las lipoproteínas (HDL, LDL, VLDL e IDL) sumado a las enzimas y receptores constituyen los protagonistas del transporte y metabolismo lipídico.

Colesterol: está presente en el ser humano en órganos como hígado, cerebro, piel, pulmón, entre otros. Proviene de la dieta y de la síntesis endógena, cuya enzima clave es

la hidroximetilglutaril Co-A reductasa (HMGCoA). La absorción de colesterol dietario (300-500 mg) en el intestino es incompleta, usualmente sólo se absorbe un 30-60% de lo ingerido. La síntesis endógena provee a la luz intestinal 800 a 1200 mg de colesterol por día y otro aporte al tracto gastrointestinal proviene de la descamación celular (300 mg). El colesterol es insoluble en agua. Es un componente esencial de las membranas celulares donde modula la fluidez, permeabilidad y es precursor de hormonas esteroideas como cortisol, progesterona, estradiol, testosterona, de la vitamina D y de los ácidos biliares. Es importante también el papel que juega en la regulación de la transcripción de genes.

Triglicéridos (TG): constituyen nuestra mayor reserva de energía, que se almacena en el tejido adiposo (TA). El TA cumple importantes funciones como protección mecánica, aislante térmico y funciones endocrino-metabólicas. Los TG son absorbidos por el intestino y luego de ser re-sintetizados en el enterocito, son transportados a los tejidos por circulación linfática y luego sanguínea en los Quilomicrones (QM).

El colesterol y los triglicéridos son transportados por lipoproteínas, partículas esféricas que varían en tamaño, composición y densidad, según su sitio de origen. Las lipoproteínas son complejos macromoleculares solubles que se clasifican por su tamaño y densidad. Cada partícula lipoproteica se compone de un núcleo central formado por ésteres de colesterol y triglicéridos, mientras que el colesterol libre, los fosfolípidos y las apolipoproteínas, se encuentran en la superficie de la partícula, en contacto con el medio acuoso.

Las lipoproteínas se denominan según su densidad, como:

- HDL: lipoproteínas de alta densidad
- LDL: lipoproteínas de baja densidad
- IDL: lipoproteínas de densidad intermedia
- VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad

Tabla 2. Composición de las lipoproteínas

Lipoproteínas	Triglicéridos (%)	Ésteres de colesterol (%)	Fosfolípidos (%)	Colesterol libre (%)	Proteínas (apolipoproteínas) (%)
HDL	7	10-20	25	5	45
LDL	5-6	35-45	22-26	6-15	22-26
Quilomicrones	90-95	2-4	2-6	1	1-2
VLDL	50-65	8-14	12-16	4-7	5-10

Tabla 3. Apolipoproteínas de las lipoproteínas			
Apolipoproteínas	PM (Dalton)	Lipoproteínas	Funciones
A-I	28016	HDL, quilomicrones	Estructurales de HDL, activa la LCAT, ligando a receptores
A-II	17414	HDL, quilomicrones	No aclaradas
A-IV	46465	HDL, quilomicrones	Activa la LCAT
B-48	264000	Quilomicrones	Ensamble de quilomicrones en el enterocito
B-100	540000	VLDL, IDL, LDL	Ensamble de VLDL en el hígado, estructurales de lipoproteínas, ligando de receptores
C-I	6630	Quilomicrones, VLDL, HDL	Inhibe la captación hepática de remanentes
C-II	8900	Quilomicrones, VLDL, HDL	Activa la lipoproteínlipasa (LPL)
C-III	8800	Quilomicrones, VLDL, HDL	Inhibe la lipoproteínlipasa (LPL) y la captación hepática de remanentes
E	34145	Quilomicrones, VLDL, IDL, LDL, HDL	Ligando a receptores
(a)	250000	Lp(a)	No aclaradas

Tabla 4. Receptores y proteínas en el transporte lipídico	
Proteínas	Función
Receptor LDL	Clearance de apo B100 y apo E. Aumenta con las estatinas. Su deficiencia genera hipercolesterolemia familiar
Proteína relacionada al receptor LDL (LRP)	Clearance de apo E. Aumenta con las estatinas. Su deficiencia genera hipercolesterolemia familiar
Receptor scavenger B1 (SRB1)	Receptor de HDL
Lipoproteínlipasa (LPL)	Hidroliza triglicéridos de quilomicrones y VLDL. Su deficiencia genera síndrome de hiperquilomicronemia
Lecitincolesterolaciltransferasa (LCAT)	Esterifica el colesterol en HDL. Su deficiencia disminuye los niveles de HDL
Proteínas transportadora de ésteres de colesterol (CETP)	Intercambia colesterol esterificado y triglicéridos entre las HDL, LDL y VLDL. Su deficiencia aumenta los niveles de HDL
ATP binding cassette A1 (ABC1)	Transfiere colesterol de los tejidos a la partícula de HDL naciente. Su deficiencia genera la enfermedad de Tangier

Fisiología del transporte y metabolismo lipídico

La absorción de la grasa a nivel intestinal se define como el transporte de la grasa desde la luz intestinal hacia el plasma y consiste de 3 pasos:

- 1) emulsificación e hidrólisis en el lumen
- 2) captación por el enterocito
- 3) re-síntesis en el enterocito, formación de lipoproteínas y transporte hasta el plasma.

En el intestino el colesterol llega al borde en cepillo del enterocito y a través de un proceso dependiente de proteínas es internalizado. Algunos fármacos utilizados para el tratamiento de las dislipemias actúan sobre estas proteínas.

Metabolismo lipídico exógeno, endógeno y transporte reverso del colesterol:

-Metabolismo exógeno: la ingesta grasa alimentaria contiene colesterol y triglicéridos, que se digieren y son transportados a través de las membranas celulares al enterocito. Allí, son re-esterificados en éster de colesterol y triglicéridos y luego empaquetados por la apolipoproteína B48 formando partículas lipoproteicas denominadas quilomicrones (QM), las cuales acceden al plasma a través del conducto torácico y por la transferencia desde las HDL adquieren otras apolipoproteínas. Esto se denomina maduración de los QM que circulan hacia los tejidos periféricos. La hidrólisis progresiva de los TG convierte a los QM en QM remanentes, tornándose más ricos en ésteres de colesterol y se dirigen al hígado. Los QM son partículas grandes y es poco probable que contribuyan a la aterosclerosis, pero los QM remanentes son lo suficientemente pequeños para entrar a nivel subendotelial, donde son captados por los macrófagos, pudiendo contribuir a la aterosclerosis. Los quilomicrones no son solubles, por lo cual flotan en la parte superior del suero cuando este se refrigera, dejando una capa "cremosa" en la parte superior de la

muestra. La detección de quilomicrones en el suero en ayunas tiene relevancia clínica, ya que indica un riesgo de pancreatitis.

-Metabolismo endógeno: las grasas en el hígado se metabolizan como ésteres de colesterol y triglicéridos y son almacenadas en los hepatocitos o exportadas como lipoproteínas. La Apo B100 es la principal apolipoproteína de la VLDL. Bajo condiciones normales, la regulación del gen de apo B no parece desempeñar un papel apreciable en el control de la síntesis de VLDL. En ausencia de los triglicéridos, la apo B100 se degrada. La transferencia de los triglicéridos a la apo B100 está mediada por la proteína de transferencia microsómica (MTP). En ausencia de apo B, el metabolismo de las vitaminas liposolubles, normalmente realizado por estas lipoproteínas se ve afectado y los pacientes con abetalipoproteinemia pueden sufrir de defectos multisistémicos, incluyendo una disfunción neurológica grave y retinopatía, presumiblemente causada por la deficiencia de vitaminas E y A. Los sujetos con hipobetalipoproteinemia tienen los niveles lipídicos circulantes muy bajos y parecen estar sanos.

En el metabolismo endógeno los TG, el colesterol y la apolipoproteína B100 conforman la partícula de VLDL. La LPL hidroliza los TG para generar lipoproteínas intermedias (IDL), que se metabolizan en el torrente sanguíneo para generar lipoproteínas de baja densidad (LDL).

El colesterol de las LDL regula varios procesos y puede ser utilizado para la síntesis de ácidos biliares, hormonas esteroides y membranas celulares. La VLDL naciente sintetizada en el hígado contiene una molécula de apo B100 por partícula, se secreta en el plasma donde adquiere apo E, apo CII y apo CIII. En un proceso análogo al que ocurre con los quilomicrones, la apo CII en la partícula de VLDL activa a la LPL y los ácidos grasos de los triglicéridos son hidrolizados por la enzima, se liberan en los lechos capilares y son transportados a los tejidos para su utilización. Así la VLDL pierde TG, fosfolípidos y apolipoproteínas y se convierte en IDL, rica en éster de colesterol y que solo contiene apolipoproteína B y E. Estas partículas, al igual que los QM remanentes, tienen un alto potencial aterogénico.

Las IDL pueden unirse a receptores como el LRP o receptor de LDL en el hígado. Alrededor del 75% de las LDL se elimina del plasma por la vía del receptor de LDL y lo hacen principalmente en el hígado. La captación de LDL en los lisosomas celulares permite la liberación del colesterol para, dependiendo del tipo de célula, conformar la membrana plasmática, la síntesis de ácidos biliares o la síntesis de hormonas esteroides. Una pequeña proporción de LDL entra en el espacio subendotelial de la pared vascular, donde es oxidada, promueve su absorción por los macrófagos y es introducida en la placa aterosclerótica. La mayoría de las partículas de VLDL son grandes y se cree que no promueven la enfermedad vascular. Sin embargo, algunas pequeñas partículas de VLDL, así como IDL y LDL son aterogénicas.

La detección de niveles elevados de colesterol en ayunas por lo general refleja la presencia de un aumento del número de partículas de LDL o de éster de colesterol en cada LDL. Las LDL presentan diferencia de tamaños y la LDL pequeña y densa, que se conforma en el contexto de la hipertrigliceridemia, es un tipo de lipoproteína con un mayor potencial aterogénico que las especies más grandes de LDL, tal vez porque es de fácil acceso a la pared vascular y con una mayor susceptibilidad a la modificación oxidativa.

-Transporte reverso del colesterol: la HDL naciente se genera en el hígado y el intestino como un disco fosfolipídico que contiene apo AI y apo AII. Esta partícula acepta colesterol no esterificado y fosfolípidos que se desprenden de las células. El colesterol no esterificado se convierte en colesterol esterificado por la acción de la LCAT y se almacena en el centro del disco, lo que permite que se convierta en una partícula esférica. La partícula se modifica adicionalmente como consecuencia de la acción de la LPL sobre los triglicéridos y además adquiere apo B. Las VLDL se metabolizan y transfieren a las HDL los lípidos de la superficie (fosfolípidos en la forma de lecitina y colesterol no esterificado) y las apolipoproteínas apo CII, apo CIII y apo E. La LCAT de nuevo esterifica el colesterol para aumentar el contenido de éster de colesterol en la HDL.

El transporte reverso del colesterol es el proceso por el cual el colesterol se transporta de nuevo al hígado para su excreción. Hay al menos dos vías muy bien definidas para esta transferencia:

- 1) Las HDL, luego de cargarse de colesterol proveniente de las células periféricas y su esterificación por la acción de la LCAT, pueden interactuar directamente con el hígado mediante la unión a su receptor scavenger o SRB1 y transferir los ésteres de colesterol al hepatocito
- 2) El colesterol esterificado también es transportado al hígado en parte por las LDL, después de la conversión de VLDL a IDL y a LDL, siendo ésta captada por receptores hepáticos de LDL.

Desórdenes clínicos relacionados con el metabolismo lipídico

-Hipercolesterolemia familiar (FH): es una forma autosómica dominante de hipercolesterolemia causada por un defecto en la actividad del receptor de LDL. La mayoría de los pacientes afectados presentan una mutación del gen del receptor de LDL. La forma heterocigota ocurre en la población con una frecuencia de 1:500, con manifestaciones clínicas y cifras elevadas de colesterol plasmático, mayor a 300 mg/dl, col-LDL mayor de 200 mg/dl y TG normales. Pueden presentar clínicamente: engrosamiento del tendón de Aquiles, xantomas en los tendones extensores de las rodillas y las manos, artralgias, xantelasmas y arco corneal. La forma homocigota, 1:1 millón, tienen niveles de colesterol total en el rango de 800 a 1000 mg/dl y por lo general no sobreviven a la edad adulta sin trasplante hepático.

-Hiperlipidemia combinada familiar: es una forma autosómica dominante de hiperlipidemia presente en hasta el 2% de la población general y es responsable de hasta el 20% de los casos de enfermedad coronaria prematura. Se caracteriza por la sobreproducción de apo B100, las VLDL secretadas son pequeñas (con pocos TG) o grandes (con muchos TG), con producción de LDL pequeñas y densas, particularmente aterogénicas. El diagnóstico se realiza en el contexto de una historia familiar de enfermedad coronaria prematura con diferentes fenotipos de lípidos combinados en la misma familia; algunos miembros de la familia pueden presentar niveles elevados de triglicéridos, de LDL, o ambos, o pueden tener hipertrigliceridemia con bajo col-HDL.

-Hipertrigliceridemia familiar: es un trastorno autosómico dominante común, que ocurre en 1 a 2% de la población general. Se caracteriza por sobreproducción de triglicéridos, con partículas lipoproteicas grandes, con un aumento de la cantidad de triglicéridos en relación a la cantidad de apo B.

-Síndrome de hiperquilomicronemia: este síndrome se produce cuando los triglicéridos están muy elevados, por encima de 2000 mg/dl. Los individuos con defectos homocigotos en el gen LPL pueden presentar el síndrome en la infancia. Las

manifestaciones clínicas incluyen xantomas eruptivos, lipemia retinalis, que se expresa por un aspecto blanco de los vasos sanguíneos de la retina, en pacientes con triglicéridos mayor a 4.000 mg/dl, dolor abdominal intenso y pancreatitis; disnea, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia y disfunción neurológica, como pérdida de memoria y neuropatía periférica.

-Disbetalipoproteinemia: es rara, causada por una mutación en las apo E. Hay tres variantes comunes de la apo E: E2, E3, considerado normal, y la E4. Los pacientes presentan triglicéridos y colesterol elevados en un rango de 300 a 600 mg/dl y xantomas, especialmente en los pliegues palmares de las manos; tienen un riesgo aumentado de ECVA.

-Dislipidemia diabética: la insulina interviene en el metabolismo lipídico como un regulador. La hipertrigliceridemia es el sello distintivo de la dislipidemia diabética, porque la LPL es dependiente de insulina y en ausencia de insulina o en la insulino-resistencia, la actividad de la enzima LPL es deficiente, y las lipoproteínas ricas en triglicéridos no pueden ser metabolizadas adecuadamente.

Diagnóstico de los desórdenes lipídicos

Evaluar al paciente a partir de una historia completa, examen físico con especial atención a posibles causas secundarias de trastornos de lípidos como diabetes, hipotiroidismo y la ingesta de alcohol en exceso, que son probablemente los contribuyentes secundarios más comunes al metabolismo lipídico anormal. Algunas drogas se asocian con alteración del metabolismo de las grasas, como los antiretrovirales o los antipsicóticos de segunda generación.

Para la valoración del perfil lipídico debe realizarse un ayuno de 12 horas y medir los triglicéridos totales, colesterol total, colesterol HDL y colesterol LDL. En la mayoría de los laboratorios clínicos, el colesterol LDL se calcula utilizando la fórmula de Friedwald, esta fórmula no es válida cuando los triglicéridos son mayores o igual a 400 mg/dl.

Fórmula de Friedwald: $\text{col LDL} = \text{colesterol total} - \text{col HDL} - (\text{triglicéridos}/5)$

Tratamiento de los desórdenes lipídicos

Tratamiento del colesterol elevado

La mayoría de las guías internacionales y nacionales sostienen que el objetivo terapéutico principal en el tratamiento de las dislipidemias es el descenso del c-LDL, lo que lleva a disminuir la enfermedad arterial coronaria, y establecen categorías de riesgo que determinan los objetivos terapéuticos del c-LDL. Se han elaborado numerosas guías para el tratamiento de las dilipidemias a lo largo de varias décadas, como los ATP de los Estados Unidos, las guías del Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Asociación Americana de Cardiología (AHA), el SCORE de Europa y la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Argentina de Lípidos, sobre el Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipidemias en Adultos 2019.

Tratamiento de los triglicéridos elevados

Triglicéridos mayor o igual a 150 y menor a 200 mg/dl:

- Primero alcanzar los objetivos de colesterol LDL.
- Cambios terapéuticos del estilo de vida.
- Intensificar el manejo del peso corporal.
- Aumentar la actividad física.

Triglicéridos entre 200 y 499 mg/dl:

- Considerar el colesterol no HDL (col total – col-HDL). Objetivos 30 mg/dl por encima del colesterol LDL para cada categoría de riesgo.
- Cambios terapéuticos del estilo de vida.
- Después de alcanzar el objetivo del colesterol LDL, considerar la farmacoterapia si el objetivo del colesterol no HDL no se alcanzó:
- Intensificar la terapia con fármacos que bajan el col LDL o agregar fármacos para disminuir los triglicéridos.

Triglicéridos mayor o igual a 500 mg/dl:

- Cambios terapéuticos el estilo de vida (plan de alimentación y actividad física) y fármacos para bajar los triglicéridos.

Cambios terapéuticos del estilo de vida

Plan de alimentación.

En pacientes con hipercolesterolemia se indica la dieta que se describe en el ATP III designada como dieta de los cambios terapéuticos del estilo de vida, que se corresponde con la dieta Paso 2 del ATP I y II.

La dieta Paso 1 del ATP I y II, estaría indicada en la población general, con el objetivo de prevención.

Tabla 5		
	Dieta Paso 1	Dieta Paso 2
Valor calórico total	Para alcanzar y mantener el peso deseable	
Lípidos	≤ 30% del VCT	
- ácidos grasos saturados	≤ 10% del VCT	≤ 7% del VCT
- ácidos grasos monoinsaturados	10% del VCT	13% del VCT
- ácidos grasos polinsaturados	Hasta el 10% del VCT	
- colesterol	< 300 mg/día	< 200 mg/día
Glúcidos	50 - 60 % del VCT	
Proteínas	10 - 20% del VCT	

La dieta de los cambios terapéuticos del estilo de vida del ATP III establece un aporte de grasa entre el 25 y 35% del valor calórico total y el porcentaje de monoinsaturados asciende a menos del 20% del valor calórico total.

Se considera que el descenso del colesterol LDL que puede lograrse con una dieta paso 2 oscila entre el 15 y 20%, pero estos valores pueden ser mayores o menores, variando la respuesta de persona a persona.

En los pacientes con sobrepeso u obesidad, si no se logra alcanzar un peso normal o deseable (IMC entre 18,5 y 24,9), se intentará reducir y mantener un descenso de peso del 5 al 10% del peso inicial.

Con respecto a los hidratos de carbono deben predominar los complejos, asociados a fibras. Las proteínas se aportan en una proporción de 1 g/kg de peso teórico (entre 10 y 20% del valor calórico total). Se deben seleccionar de manera que el 50% sean de alto valor biológico, con mínima asociación con grasas saturadas y preferentemente unidas a fibras.

En cuanto a las grasas, el objetivo constituye disminuir el aporte de grasas saturadas y grasas trans, que son las más responsables del aumento del colesterol total y colesterol LDL. Los ácidos grasos trans son el factor dietario que más incrementa el c-LDL,

reduce el c-HDL y aumenta la relación colesterol total/c-HDL. La proporción de grasas trans debería ser menor del 1% del valor calórico total. Los ácidos grasos poliinsaturados no deben superar el 10% del valor calórico total, dado que su exceso favorece la peroxidación lipídica y el descenso del colesterol HDL, con lo cual aumentaría el riesgo cardiovascular. Debe haber una relación de omega 6/omega 3 de aproximadamente 4 o 5 a 1 y hasta un máximo de 10 a 1. Los ácidos grasos monoinsaturados deben constituir el mayor aporte de grasas, dado que contribuyen al descenso del colesterol LDL, sin disminuir los niveles del colesterol HDL y tienen efectos beneficiosos sobre la enfermedad cardiovascular. El colesterol de la dieta debe ser menor de 200 mg/día, en pacientes dislipémicos y menor de 300 mg/día para la población general. Se sabe que a mayor consumo de colesterol, mayor concentración plasmática de colesterol y mayor riesgo de EAC. No obstante, el colesterol de la dieta es menos potente regulador de la concentración del colesterol plasmático que los ácidos grasos de la dieta. El colesterol alimentario aumenta el colesterol total y c-LDL menos que las grasas saturadas. Además, la mayor proporción de colesterol a nivel de la luz intestinal proviene del colesterol que el hígado sintetiza y envía a la bilis.

Se recomienda consumir entre 20 y 30g de fibra por día, como mínimo 15g, predominantemente soluble. Se puede utilizar un aporte de fibra extra en forma de salvado de avena y otros cereales e indicar esteroides vegetales como los fitoesteroides, los cuales se encuentran incorporados industrialmente a productos lácteos como la leche, además de su fuente natural vegetal. Se recomienda una ingesta de 2 gramos/día.

En cuanto a las vitaminas, se recomienda consumir alimentos con alto contenido de vitamina C y vitamina E, por sus acciones antioxidantes. También se recomienda el consumo de alimentos que contengan ácido fólico, vitaminas B6 y B12 por su acción en el metabolismo de la homocisteína. No se recomienda la suplementación medicamentosa de las mencionadas vitaminas por falta de evidencia científica acerca de beneficios extras por dicha acción.

En cuanto al alcohol, se aconseja moderar el consumo del mismo. Se acepta para el hombre hasta 30g/día y para la mujer hasta 15 g/día. Esto equivale hasta 2 medidas para el hombre y 1 medida para la mujer. La medida de alcohol se considera aproximadamente: vino 140 g, cerveza 340 g y whisky 40 g.

El consumo de sodio debe reducirse a menos de 2,4 g/día (6g de ClNa) con el objetivo de prevenir la hipertensión arterial.

Para prescribir un plan de alimentación en pacientes con triglicéridos aumentados, hay tener en cuenta si están presentes los quilomicrones para adecuar la dieta.

Aumento de triglicéridos sin quilomicrones:

- Valor calórico para controlar el peso corporal.
- Seleccionar hidratos de carbonos, disminuyendo el consumo de mono y disacáridos.
- Aumentar el consumo de ácidos grasos omega 3.
- Evitar el consumo de alcohol.

Aumento de triglicéridos con quilomicrones:

- Dieta conteniendo 0 a 30 gramos de grasa por día o hasta 15% del valor calórico total.
- Uso de ácidos grasos de cadena mediana, que no requieren de la formación de quilomicrones luego de su absorción a nivel intestinal. Se puede utilizar fórmulas comerciales como TECEEME, KAS 1000 y LK.
- Evitar el consumo de alcohol.

Plan de actividad física.

La práctica regular de actividad física produce efectos favorables no solo sobre las alteraciones lipídicas, sino también sobre otros factores de riesgo aterogénico clásicos como la hipertensión arterial, diabetes, obesidad, trastornos hemorreológicos, etc.

El ejercicio actúa sobre las enzimas que intervienen en el metabolismo lipídico, aumentando la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL), lecitina-colesterol aciltransferasa (LCAT) y lipasa hepática (LH) y fundamentalmente disminuye la actividad de la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP). La acción sobre el perfil lipídico se nota principalmente por la disminución de los triglicéridos, que puede alcanzar hasta un 30%, cuando se combina con un plan de alimentación y el aumento del colesterol HDL, hasta aproximadamente un 18%. También disminuye el colesterol total hasta un 10%, sobre todo a expensas del colesterol VLDL. Aunque el ejercicio no ha demostrado producir una reducción consistente de los niveles de c-LDL, si produce cambios en las partículas de LDL, tornándolas más grandes y menos densas y por lo tanto menos aterogénicas. El grado de mejoría de la dislipemia está relacionado con la cantidad de actividad física aeróbica y también con los ejercicios que aumentan la masa muscular, ya que contribuyen a mejorar el perfil lipídico a través de un mayor gasto metabólico basal, con consumo de grasas. Es importante tener presente que para obtener los beneficios del ejercicio, el hábito debe ser mantenido en el tiempo.

Se recomienda realizar al menos 30 minutos diarios de actividad física, continua o intermitente, todos los días de la semana posibles. La actividad física debe combinar ejercicios aeróbicos como caminatas, bicicleta, natación, etc, y de resistencia muscular y flexibilidad.

Tratamiento farmacológico

Existen en el mercado distintos grupos o familias de fármacos para el tratamiento de las dislipidemias y con diferentes mecanismos de acción. Se debe considerar que el uso de fármacos dependerá de la categoría de riesgo en la que se encuentre el paciente y de los niveles iniciales del colesterol LDL y triglicéridos. Se podrán utilizar luego de implementar el tratamiento no farmacológico, cuando con éste no se alcanzan los objetivos terapéuticos o simultáneamente, desde el comienzo, en el caso de pacientes de alto o muy alto riesgo o con valores muy elevados de colesterol y triglicéridos, según las guías de objetivos terapéuticos.

Se debe tener en cuenta que los fármacos no reemplazan al tratamiento no farmacológico, sino que éste debe mantenerse, y que una vez comenzado el tratamiento con fármacos es, en general, de por vida.

Estatinas

Mecanismo de acción:

- Inhiben la HMG CoA reductasa con lo cual disminuye la síntesis de colesterol endógeno.
- Estimulan la síntesis y expresión de los receptores de LDL hepáticos, lo que aumenta la depuración plasmática de IDL, VLDL y LDL.
- Disminuyen la salida desde el hígado a la circulación de lipoproteínas ricas en apo B.
- Efectos pleiotróficos. Son independientes de las acciones sobre el perfil lipídico y estarían dados por la disminución de metabolitos intermedios hacia la síntesis de colesterol, denominados isoprenoides, lo que lleva a una disminución de la isoprenilación de factores de regulación intracelulares que genera efectos, entre otros, como: mejoría de la disfunción endotelial, estabilización de la placa de

ateroma, disminución de la inflamación, disminución de la oxidación de lipoproteínas, mejoría de la función plaquetaria y reducción de la viscosidad sanguínea, lo cual contribuye a disminuir la aterosclerosis y la enfermedad cardiovascular. Estos efectos son dosis dependientes.

Acciones sobre los lípidos:

Reducen el colesterol LDL de manera dependiente de las dosis, aumentan el colesterol HDL entre un 5 y 10% y descienden los triglicéridos un 15 a 45%. Cada duplicación de la dosis estándar promueve una disminución adicional del colesterol LDL de aproximadamente el 6%.

Los ensayos clínicos randomizados controlados con estatinas proveen la evidencia de la mayor magnitud en la reducción de riesgos de enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

Tabla 6. Dosis de estatinas			
Estatina	Dosis diaria		
	Alta intensidad (descenso de col-LDL $\geq 50\%$)	Moderada intensidad (descenso de col-LDL entre el 30 a 49%)	Baja intensidad (descenso de col-LDL $< 30\%$)
Atorvastatina	40 a 80 mg	10 a 20 mg	-
Rosuvastatina	20 a 40 mg	5 a 10 mg	-
Simvastatina	-	20 a 40 mg	10 mg
Pravastatina	-	40 a 80 mg	10 a 20 mg
Lovastatina	-	40 a 80 mg	20 mg
Fluvastatina XL	-	80 mg	-
Pitavastatina	-	1 a 4 mg	-

Las guías de American College of Cardiology/American Heart Association del 2013, actualizadas en el 2018, para reducción del colesterol en adultos, propusieron 4 grupos de pacientes que se pueden beneficiar con el uso de estatinas, basados en ensayos clínicos:

- Pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica.
- Pacientes con elevación primaria de col-LDL >190 mg/dl.
- Pacientes entre 40 y 75 años con diabetes mellitus y col-LDL entre 70 y 189 mg/dl.
- Pacientes sin enfermedad clínica cardiovascular aterosclerótica ni diabetes, de 40 a 75 años con col-LDL entre 70 y 189 mg/dl y un riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular aterosclerótica estimado a 10 años de 7.5% o mayor.

En un meta-análisis de ensayos con estatinas, la reducción de colesterol no-HDL disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

Independientemente de los niveles de col-LDL, el estudio 4S es considerado el primero en probar que las estatinas reducen la morbilidad por enfermedad coronaria y la mortalidad por todas las causas.

Otros ensayos clínicos randomizados, controlados con estatinas mostraron que con dosis más altas de estos fármacos se alcanzaban niveles de col-LDL < 70 mg/dl y que eran

más protectoras de eventos cardiovasculares que dosis más bajas de estatinas, que alcanzaban para disminuir el col-LDL a <100 mg/dl.

En pacientes con muy alto riesgo y niveles de col-LDL >70 mg/dl durante el tratamiento con estatinas, se mostraron mejores resultados con col LDL < 70 mg/dl (promedio 54 mg/dl) asociando la estatina con ezetimibe.

Múltiples guías internacionales recomiendan objetivos de col LDL < 70 mg/dl para individuos con alto riesgo de enfermedad cardiovascular.

Seguridad e intolerancia:

La intolerancia a estatinas se define como signos y síntomas de efectos adversos o alteraciones de laboratorio atribuidas por el paciente o el médico a las estatinas y en muchos casos percibidos por el paciente como intolerable para la vida cotidiana, llevando a la decisión de suspenderlas o a reducir la dosis.

Siempre se deben descartar otros determinantes como hipotiroidismo, interacción de fármacos, enfermedades concurrentes, cambios significativos en la actividad física y enfermedades musculares subyacentes.

Las estatinas en los músculos pueden provocar desde mialgias hasta rabdomiólisis, todas muy poco frecuentes. Según la Food and Drug Administration (FDA), *de los Estados Unidos*, la frecuencia de miopatía y de rabdomiólisis es de 0.3-2.2 casos y de 0.3-13.5 casos por 1.000.000 de prescripciones de estatinas, respectivamente.

Cuando se reportan espontáneamente en el contexto de ensayos clínicos, las estatinas no difieren entre estatinas y placebo en cuanto a mialgias e intolerancia muscular.

Se suspende la administración de estatinas cuando hay elevación de la CPK hasta 10 veces sin síntomas y 5 veces con síntomas.

La intolerancia asintomática más frecuente con el uso de estatinas es la elevación de enzimas hepáticas. La elevación de transaminasas puede deberse a causas distintas del uso de estatinas.

En los ensayos clínicos controlados no se observa mayor incidencia de insuficiencia hepática ni muerte por causa hepática en pacientes que usan estatinas, comparado con placebo. En la práctica clínica, es tolerable el aumento de transaminasas hasta 3 veces, debiéndose suspender si es superior. Hay escasos de reportes de enfermedad hepática severa por estatinas. También se reportaron alteraciones cognitivas leves por estatinas.

Dejando de lado lo ocasionalmente reportado, no es necesario evaluar cognición previamente al uso de estatinas.

Por un mecanismo desconocido, las estatinas pueden incrementar el riesgo de diabetes mellitus tipo 2. Los pacientes que reciben estatinas es más probable que desarrollen diabetes tipo 2, si tienen sobrepeso u obesidad, o tienen hiperglucemia o hipertrigliceridemia al inicio del tratamiento.

Metaanálisis de ensayos con estatinas muestran un 10-12% más riesgo de padecer diabetes, mayor si las dosis son más elevadas. En los pacientes con diabetes preexistente no se observaron efectos adversos en el control glucémico, con un incremento aproximado de la Hemoglobina A1c de 0.12%.

Otros fármacos hipolipemiantes

Sólo un 40% de los pacientes tratados con estatinas alcanzan las metas de tratamiento, por lo que es necesario asociarles otros fármacos.

-Inhibidores de la absorción del colesterol: el ezetimibe es un inhibidor de la absorción del colesterol biliar y dietario. Interactúa con el transportador intestinal de colesterol (Niemann-Pick C1 like 1), disminuyendo su absorción, así como la de fitosteroles. Ello

lleva a mayor expresión de receptores de LDL y reducción de col-LDL. Reduce también la hiperlipemia posprandial, disminuyendo quilomicrones y sus remanentes, que son aterogénicos.

-Ácido nicotínico: es un derivado de la vitamina B que reduce el col-LDL, la Lp (a) e incrementa el col-HDL, aunque su significado clínico es discutido. Actúa reduciendo la lipólisis del tejido adiposo y disminuye la síntesis de triglicéridos, la formación y secreción de VLDL, los niveles de colesterol total y col-LDL y de apo B.

-Secuestrantes de ácidos biliares: son fármacos no absorbibles que impiden, en el intestino, la reabsorción de sales biliares, aumentando su excreción fecal, reduciendo el col-LDL. En Argentina, el fármaco de esta familia es la colestiramina, se utiliza hasta 24 g/día. No debe administrarse en pacientes con triglicéridos superiores a 200 mg/dl y están contraindicados con más de 400 mg/dl, dado que incrementan los mismos.

-Fibratos: son efectivos para descender los triglicéridos en pacientes con alto riesgo de pancreatitis y además pueden elevar el col-HDL, ambos en forma menos efectiva que el ácido nicotínico. Pueden elevar discretamente el col-LDL. Los efectos sobre el riesgo cardiovascular son confusos. Muchas veces se utilizan combinados con estatinas en dislipidemias mixtas, con mucha cautela, porque la asociación aumenta el riesgo de rabdomiólisis. Nunca se debe combinar el genfibrozil con estatinas. La combinación de fenofibrato y simvastatina no redujo el infarto de miocardio no fatal, el stroke no fatal o los eventos cardiovasculares fatales comparado con simvastatina sola, en pacientes con diabetes tipo 2.

-Ácidos grasos omega 3: los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) extraídos de pescados de agua fría son los que han demostrado beneficios para la salud. Se utilizan para las hipertrigliceridemias y dislipidemia combinada, reduciendo el nivel de triglicéridos en 30 a 50% con 4 g/día, disminuyendo la producción y secreción hepática de VLDL.

-Lomitapide: es un inhibidor de la proteína de transporte microsomal de triglicéridos (MTP), que altera la formación de VLDL y reduce las lipoproteínas que contienen apo B, pudiendo reducir los niveles de col LDL hasta un 50% en pacientes con FH homocigota, asociado a las máximas dosis tolerables de estatinas. Se administra vía oral, siendo los principales efectos adversos los gastrointestinales, entre los que están los aumentos de transaminasas e hígado graso.

La aféresis de LDL para pacientes con FH es una opción terapéutica que puede reducir en 58% el col-LDL, en los que el descenso de col-LDL es inadecuado o no toleran estatinas. Raramente, en casos extremos, puede necesitarse anastomosis porto-cava para adultos o trasplante hepático para niños.

-Inhibidores de PCSK9: son anticuerpos monoclonales dirigidos contra dicha proteína, que regula la expresión de los receptores de LDL en la superficie del hepatocito. La administración de estos fármacos se realiza por medio de una inyección subcutánea y con ellos se consigue disminuir el col-LDL hasta un 60% y reducir 15% el riesgo cardiovascular. Adicionalmente estos fármacos reducen las concentraciones de Lp(a), efecto que podría contribuir con su beneficio clínico. En Argentina se encuentra disponible alirocumab en dosis de 75 y 150 mg y está aprobado para su uso en adultos con hipercolesterolemia primaria familiar heterocigota y no familiar, en combinación con una estatina, con o sin otros hipolipemiantes, en pacientes que no consiguen alcanzar las metas de col-LDL, con la dosis máxima tolerada de una estatina o en pacientes con intolerancia a las estatinas.

Bibliografía

- Bays H, Jones P, Brown W, Virgil Jacobson T. National Lipid Association Annual Summary of Clinical Lipidology. *Journal of Clinical Lipidology*. 8, S1-S36, 2014
- Semenkovich Clay F. Disorders of Lipid Metabolism in *Goldman's Cecil Medicine*, Editors: Lee Goldman and Andrew I. Schafer, Elsevier, 24th Edition, 2011.
- Ramirez Tortosa M, Aguilera Garcia C, Mesa Garcia M. Nutrición y control de factores de riesgo cardiovascular en el Tratado de Nutrición Tomo 4 Capítulo 19; Editor Angel Gil Hernández, junio 2005. ISBN-13 9788488336408.
- Robinson JG, Wang S, Jacobson T. Meta-analysis of comparison of effectiveness of lowering apolipoprotein B versus low-density lipoprotein cholesterol and nonhigh-density lipoprotein cholesterol for cardiovascular risk reduction in randomized trials *Am J Cardiol*. 110:1468–1476; 2012
- Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet*. Nov 19; 344: 1383–1389; 1994
- Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *The New England Journal of Medicine*. 350:1495–1504; 2004
- Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, et al. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes: phase Z of the A to Z trial. *JAMA*, 292:1307–1316, 2004
- La Rosa JC, Grundy SM, Waters DD, et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *The New England Journal of Medicine*. 352:1425–1435; 2005
- Pedersen TR, Faergeman O, Kastelein JJ, et al. High dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction: the IDEAL study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 294:2437–2445; 2005
- Cannon C P, et al IMPROVE IT Trial: American Heart Association Scientific Sessions, November 15 - 19, 2014. Chicago, Illinois, USA
- Jacobson TA et al. National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: Part 1-executive summary. *J ClinLipidol*. 8:473–488; 2014
- Expert Dyslipidemia Panel of the International Atherosclerosis Society Panel. An International Atherosclerosis Society Position Paper: global recommendations for the management of dyslipidemia-full report. *J Clin Lipidol*. 8:29–60; 2014
- Anderson TJ, Gregoire J, Hegele RA, et al. 2012 Update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in the adult. *Can J Cardiol*. 29:151–167; 2013
- Teramoto T, Sasaki J, Ishibashi S, et al. Executive summary of the Japan Atherosclerosis Society (JAS) guidelines for the diagnosis and prevention of atherosclerotic cardiovascular diseases in Japan– 2012 version. *J Atheroscler Thromb*. 20:850–860; 2013
- European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 32:1769–1818; 2011
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 106: 3143–3421; 2002
- Guyton JR, Bays HE, Grundy SM, Jacobson TA. An assessment by the Statin Intolerance Panel: 2014 update. *J ClinLipidol*. 8: S72–81; 2014
- Ganga HV, Slim HB, Thompson PD. A systematic review of statininduced muscle problems in clinical trials. *Am Heart J*. 168: 6–15; 2014
- Rosenson RS, Baker SK, Jacobson TA, Kopecky SL, Parker BA. An assessment by the Statin Muscle Safety Task Force: 2014 update. *J Clin Lipidol*. 8: S58–71; 2014
- Bays H, Cohen DE, Chalasani N, Harrison SA. An assessment by the Statin Liver Safety Task Force: 2014 update. *J Clin Lipidol*. 8: S47–57; 2014
- Maki KC, Ridker PM, Brown WV, Grundy SM, Sattar N. An assessment by the Statin Diabetes Safety Task Force: 2014 update. *J Clin Lipidol*. 8: S17–29; 2014

- Swerdlow DI, Sattar N. A dysglycaemic effect of statins in diabetes: relevance to clinical practice? *Diabetologia*. 57:2433–2435; 2014
- Bays H, Rhyne J, Abby S, Lai YL, Jones M. Lipid-lowering effects of colesevelam HCl in combination with ezetimibe. *Curr Med Res Opin*. 22:2191–2200; 2006
- Davis Jr HR, Lowe RS, Neff DR. Effects of ezetimibe on atherosclerosis in preclinical models. *Atherosclerosis*. 215:266–78; 2011
- Davis HR, Tershakovec AM, Tomassini JE (2011) Intestinal sterol transporters and cholesterol absorption inhibition. *Curr Opin Lipidol* 22: 467-78; 2011
- Morrone D, Weintraub WS, Toth PP, Hanson ME. Lipid-altering efficacy of ezetimibe plus simvastatin *Atherosclerosis* 223:251-61; 2012
- Ballantyne C, Abate N, Zhong Y et al. Dose-comparison study of the combination of ezetimibe and simvastatin (Vytorin) versus atorvastatin in patients with hypercholesterolemia. the Vytorin Versus Atorvastatin (VYVA Study) *Am Heart J*. 149:464–73; 2005
- Morgan JM, Capuzzi DM, Guyton JR. A new extended-release niacin (Niaspan®): Efficacy, tolerability, and safety in hypercholesterolemic patients. *Am J Cardiol*. 82: 29U–34U; 1998
- The Coronary Drug Project Research Group. Clofibrate and niacin in coronary heart disease. *JAMA*. 231:360–381; 1975
- Brown G, Albers JJ, Fisher LD et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. *N Engl J Med*. Nov 8; 323(19): 1289-98; 1990
- Harris WS, Windsor SL, Dujovne CA. Effects of four doses of n-3 fatty acid given to hyperlipidemic patients for 6 month *J Am Coll Nutr* 10:220-27; 1991
- Calabresi L, Villa B, Canavesi M et al. An omega-3 polyunsaturated fatty acid concentrate increases plasma high-density lipoprotein 2 cholesterol and paraoxonase levels in patients with familial combined hyperlipidemia. *Metabolism* Feb; 53(2):153-8; 2004
- Fruchart JC, Duriez P. Mode of action of fibrates in the regulation of triglyceride and HDL-cholesterol metabolism. *Drugs Today (Barc)*. Jan; 42(1):39-64; 2006
- Marina Cuchel M, Meagher et al. For the Phase 3 HoFH Lomitapide Study investigators: Efficacy and safety of a microsomal triglyceride transfer protein inhibitor in patients with homozygous familial hypercholesterolemia: a single-arm, open-label, phase 3 study. *The Lancet* 381, 9860: 40-46, 2013
- Grundy SM et al. 2018 Cholesterol Guideline: Executive Summary. *Journal of The American College of Cardiology*. 73, 24. 2019
- Elikir G y col. Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Argentina de Lípidos, sobre Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipemias en Adultos 2019.

Síndrome Metabólico

Dr. Santiago Rivera

Introducción

El Síndrome Metabólico (SM), también denominado Síndrome Plurimetabólico o Síndrome de Insulinorresistencia, ha recibido diferentes definiciones a través de los años y en la actualidad se ha tratado de unificar criterios para tener un consenso en su diagnóstico. De esta manera, el síndrome metabólico constituye una herramienta útil y práctica para evaluar el riesgo cardiovascular y la posibilidad de desarrollar diabetes tipo 2.

En la fisiopatología del SM se ha descrito a la insulinorresistencia como el pilar para el desarrollo de las alteraciones que lo conforman, como son fundamentalmente la hipertensión arterial, elevación de la glucemia, aumento de los triglicéridos plasmáticos, disminución del colesterol HDL y la obesidad abdominal. A la obesidad abdominal o central, medida por el aumento de la circunferencia de la cintura y su relación con la insulinorresistencia, se la ha sugerido como el origen o factor desencadenante del síndrome.

Definición y aspectos fisiopatológicos

El SM representa una serie de alteraciones metabólicas que en su conjunto son considerados un factor de riesgo para desarrollar diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.

El SM fue descrito por primera vez, en 1988, por el Dr. Gerald Reaven como una serie de anomalías que incluía hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia, denominándolo “síndrome X”, donde la resistencia a la insulina constituía el factor o principal mecanismo fisiopatológico.

El origen fisiopatológico del SM aún está en discusión. Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a la insulina, como origen del conjunto de las anomalías que conforman el síndrome. Sin embargo, han surgido algunas controversias, inclusive Gerald Reaven menciona al respecto que se debe tratar por igual cualesquiera de los componentes del síndrome y no al conjunto como una sola entidad, o tratar de entenderlo con un origen común.

La fisiopatología del SM es compleja, interviniendo factores genéticos y ambientales que influyen sobre el tejido adiposo, la propia inmunidad y la respuesta inflamatoria.

La resistencia a la insulina es un fenómeno fisiopatológico donde se altera la acción biológica de la insulina en los diferentes tejidos de la economía, y provoca una hiperinsulinemia compensatoria. Cuando el organismo no puede mantener esta respuesta de hiperinsulinemia, se desarrolla la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2). Pero si la hiperinsulinemia se sostiene, se desarrollan una serie de alteraciones, principalmente de tipo metabólico, que aumentan el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular.

Dada la estrecha relación entre obesidad abdominal e insulinorresistencia, se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el más importante de los factores de riesgo y el que llevaría al desencadenamiento de las demás anomalías en este síndrome.

La obesidad abdominal implica el aumento y acúmulo de grasa a nivel visceral (depósito de tejido graso principalmente en hígado, músculos y páncreas) y tendría la mayor implicancia en el desarrollo del SM.

En este tejido graso, tanto en los adipocitos, fibroblastos como macrófagos que lo integran, se forman sustancias químicas con acción inmunomoduladora, llamadas adipoquinas. Estas adipoquinas favorecen estados proinflamatorios y protrombóticos, que a su vez contribuyen al desarrollo de insulinoresistencia, hiperinsulinemia compensadora, alteración de la fibrinólisis y disfunción endotelial. Ejemplos de estas adipoquinas son el factor de necrosis tumoral alfa ($\text{TNF}\alpha$), interleuquina 1, interleuquina 6, interleuquina 18, Resistina, PAI-1 y Leptina.

Una adipoquina en particular, la adiponectina que tiene acción insulinosensibilizadora y antiinflamatoria, a diferencia del resto, se encuentra disminuida en esta situación.

Por otro lado el tejido adiposo, sobre todo el visceral, es muy activo en la liberación de ácidos grasos libres no esterificados, que aumentan en el plasma, y la mayor oferta de ácidos grasos en el hígado conduce al aumento de la gluconeogénesis, incremento en la producción de triglicéridos, elevación de la apolipoproteína B, con aumento de VLDL y por consiguiente de LDL, que se tornan más pequeñas y densas y por ende más aterogénicas, disminución de las HDL, mayor producción de sustancias con actividad protrombótica como el fibrinógeno y esteatosis hepática no alcohólica por depósitos de triglicéridos. Este proceso contribuye a generar insulinoresistencia a nivel hepático considerándose una lipotoxicidad.

En los músculos, también se acumula tejido graso y se estimula la utilización de ácidos grasos como fuente de energía, en lugar de glucosa. Esta glucosa no utilizada a nivel muscular, sumada a la mayor producción de glucosa hepática, genera hiperglucemia.

Se debe señalar también la influencia de factores genéticos y ambientales sobre el peso al nacer, porque la subnutrición fetal puede ser negativa para el desarrollo de la función de las células β pancreáticas y de los tejidos sensibles a la insulina, cuya causa pudiera estar relacionada con la activación de genes vinculados con la insulinoresistencia.

Otros factores ambientales influyen sobre el desarrollo del SM, como ser la inactividad física, que promueve el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo y las dietas con alto contenido en grasas, azúcares y pobres en fibra. También el uso de fármacos como corticoides, antidepresivos, anti-psicóticos, podrían tener como efecto adverso el SM, porque llevan a obesidad e intolerancia a la glucosa.

Está claro que el Síndrome Metabólico no se trata de una simple definición, sino de un conjunto de anormalidades relacionadas que, por una combinación de factores genéticos y adquiridos como alteración del estilo de vida (la sobrealimentación, la inactividad física o la disminución de la actividad física), favorecen el desarrollo de las alteraciones fisiopatológicas asociadas con el SM.

Importancia epidemiológica

El incremento en la prevalencia del Síndrome Metabólico a nivel mundial es alarmante, más aun si se toma en cuenta que es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, o un estado prediabético.

El impacto del SM ha sido demostrado por el incremento de la enfermedad aterosclerótica subclínica aún sin el diagnóstico de diabetes.

En países como Estados Unidos y México, la prevalencia del SM es alrededor de 25% de su población adulta. A nivel mundial, la obesidad abdominal es el componente de mayor relevancia o prevalencia. Según la OMS, se estimó que en el año 2008 la prevalencia de obesidad fue de 1,5 billones de adultos mayores de 20 años, con mayor prevalencia en mujeres.

Desde el año 1980 el mayor incremento se ha dado en América Latina, en el norte de África y Oceanía.

Son alarmantes los datos sobre obesidad en niños, habiéndose diagnosticado de obesidad 43 millones de niños menores de 5 años, en el año 2010.

La edad de diagnóstico de personas con SM ha disminuido progresivamente a lo largo de los últimos años. Hace unos 25 años, cuando se empezaban a realizar publicaciones sobre el síndrome, el mayor riesgo estaba en personas de 50 años o más. Sin embargo, en la actualidad se ha presentado un incremento en la prevalencia y se está considerando como grupos de riesgo a personas de entre 30 a 35 años en promedio.

Es interesante ver que en la actualidad existe un incremento de obesidad y síndrome metabólico en jóvenes, y que desde etapas tempranas de la vida hay una tendencia hacia la mala alimentación (alimentos rápidos, exceso de consumos de harinas refinadas y bebidas azucaradas) y escasa actividad física en la población general.

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico han sido sujeto de muchas definiciones, como las de OMS (Organización Mundial de la Salud), ATP III (Panel de Tratamiento de Adultos de las Dislipemias, del Programa Nacional de Educación contra el Colesterol, de Estados Unidos), AACE (Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos), IDF (Federación Internacional de Diabetes), entre otras. En la **tabla 1** se describen los diferentes criterios diagnósticos considerados. Utilizar diferentes definiciones para el diagnóstico, en las cuales los componentes, determinantes de riesgo o criterios diagnósticos no son los mismos, podría condicionar una variación en la prevalencia del SM en una población, según se utilice una u otra definición.

Tabla 1: Criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico				
OMS (1998)	EGIR (1999)	ATP III (2001)	ACCE (2003)	IDF (2005)
-Diabetes tipo 2 -Intolerancia a la glucosa -Glucemia en ayunas alterada -Glucemia normal con HOMA alterado	Insulina plasmática > percentilo 75	3 o más de los siguientes determinantes de riesgo:	Glucemia en ayunas alterada o intolerancia a la glucosa	Obesidad central: Circunferencia de cintura: Hombre: ≥ 94 cm (Sudamérica ≥ 90 cm) Mujer: ≥ 80 cm
Con 2 o más de los siguientes criterios:	Con 2 o más de los siguientes determinantes de riesgo:	Obesidad abdominal, con circunferencia de cintura: > 88 cm en la mujer y > 102 cm en el hombre	Más cualesquiera de los siguientes según juicio clínico:	Más 2 o más de los siguientes 4 criterios:
Hipertensión arterial: TA ≥ 140/90 mmHg y/o uso de tratamiento antihipertensivo	Circunferencia de la cintura: Hombre: ≥ 94 cm Mujer: ≥ 80 cm	Triglicéridos: ≥ 150 mg/dl	IMC ≥ 25	Triglicéridos: ≥ 150 mg/dl
Dislipemia aterogénica: Tg: ≥ 150 mg/dl y/o col-HDL < 35 mg/dl en hombres y < 40 mg/dl en mujeres	Triglicéridos: ≥ 150 mg/dl y/o col-HDL: < 39 mg/dl	Col-HDL: en el hombre < 40 mg/dl y en la mujer < 50 mg/dl	Triglicéridos: ≥ 150 mg/dl, col-HDL: Hombre: < 40 mg/dl Mujer: < 50 mg/dl	Col-HDL: en el hombre < 40 mg/dl y en la mujer < 50 mg/dl
Obesidad: IMC: ≥ 30 y/o C/C > 0,9 en hombres y > 0,85 en mujeres	TA: ≥ 140/90 mmHg o tratamiento con antihipertensivos	TA: ≥ 130/85 mmHg	TA: ≥ 130/85 mmHg	Tensión arterial: ≥ 130/85 mmHg o tratamiento específico
Microalbuminuria: ≥ 20 ug/minuto	Glucemia en ayunas alterada o intolerancia a la glucosa pero no Diabetes	Glucemia en ayunas: ≥ 110 mg/dl	Otras características de resistencia a la insulina (Tabla 2)	Glucemia en ayunas: ≥ 100 mg/dl o DBT tipo 2

OMS: Organización Mundial de la Salud.

EGIR: European Group for Study of Insulin Resistance

ATP III: Adult Treatment Panel III del National Cholesterol Education Program (NCEP) de Estados Unidos.

ACCE: American Association of Clinical Endocrinologists

IDF: International Diabetes Federation

HOMA: Homeostasis Model Assesment. Fórmula matemática utilizada para demostrar la presencia de insulinoresistencia.

$$\frac{\text{Insulinemia en ayunas (mUI/l)} \times \text{glucemia (mmol/l)}}{22,5} =$$

= < 2: no insulinoresistencia

Entre 2 y 3 borderline

>3: insulinoresistencia

Tabla 2: Características de la resistencia a la insulina

- Historia familiar de Diabetes mellitus tipo 2, Hipertensión arterial y Enfermedad cardiovascular
- Síndrome de ovario poliquístico
- Sedentarismo
- Edad avanzada (> 40 años)
- Pertenencia a grupos étnicos susceptibles a Diabetes mellitus tipo 2 (no caucásicos)
- Historia de glucemia en ayunas alterada y/o intolerancia a la glucosa o diabetes gestacional
- Diagnóstico de Enfermedad cardiovascular, Hipertensión arterial, acantosis nigricans o esteatosis hepática no alcohólica.

Uno de los puntos discordantes en las definiciones es la obesidad abdominal. La IDF consideraba que debiera ser el principal criterio diagnóstico y excluyente para diagnosticar Síndrome Metabólico. La OMS no lo considera como el criterio principal y para el ATP III es un componente de los cinco propuestos, pero no excluyente para diagnosticar SM.

Gran parte de los trabajos y publicaciones a nivel mundial han sido realizados con los criterios del ATP III. Sin embargo, considerar al perímetro abdominal como criterio principal y excluyente en el diagnóstico del síndrome refuerza el hecho que la obesidad abdominal es la causa del desarrollo de insulinoresistencia y de los demás componentes del SM.

En el año 2009, representantes de la International Diabetes Federation (IDF) y de American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI) - Guías del ATP III discutieron resolver las diferencias entre las definiciones del SM, llegando a unificar criterios. Esta unificación de criterios fue publicada bajo el título de Harmonizing the Metabolic Syndrome o Armonización del Síndrome Metabólico, en la revista Circulation en su edición de diciembre del año 2009, donde se consideró al perímetro abdominal como uno más de los componentes diagnósticos del SM, no siendo prioridad su presencia para el diagnóstico. El SM debía ser definido como la presencia de tres componentes descritos por IDF y AHA/NHLBI, considerando la población y el país específico para la definición del corte de perímetro abdominal.

El diagnóstico de SM según la unificación de criterios (Harmonizing the Metabolic Syndrome) es:

- Incremento de la circunferencia abdominal: definición específica para la población y país.
- Elevación de triglicéridos: ≥ 150 mg/% (o en tratamiento hipolipemiante específico).
- Disminución del colesterol HDL: <40 mg% en hombres o < 50 mg% en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el HDL).
- Elevación de la presión arterial: presión arterial sistólica (PAS) ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg (o en tratamiento antihipertensivo).
- Elevación de la glucosa en ayunas: ≥ 100 mg/% (o en tratamiento con fármacos por elevación de la glucosa).

El diagnóstico de SM se realiza con la presencia de tres de los cinco componentes propuestos.

En el año 2005, la IDF consideraba que los cortes para valores normales del perímetro abdominal en América Latina debían ser los mismos que los considerados en el sudeste asiático, es decir, 90 cm para varones y 80 cm en mujeres. Esto llevó a discusión y controversia en América Latina, presentándose varios trabajos en los cuales los cortes de perímetro abdominal para riesgo cardiovascular en población latinoamericana estaban por encima de los sugeridos por la IDF.

En el año 2010, la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) publicó el consenso de “Epidemiología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos”, con base en la información de estudios en América Latina, en el cual se considera al perímetro abdominal de corte para diagnóstico de SM en varones con más de 94 cm y mujeres con más de 88 cm de cintura, siendo el resto de los criterios vigentes similares a los propuestos por Harmonizing the Metabolic Syndrome. Los criterios para el diagnóstico de SM según las recomendaciones de las guías de ALAD 2010 son:

- Obesidad abdominal: perímetro de cintura ≥ 94 cm en varones y 88 cm en mujeres.
- Triglicéridos altos: > 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente específico).
- Colesterol-HDL bajo: < 40 mg% en hombres o < 50 mg% en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el col-HDL).
- Presión arterial elevada: presión arterial sistólica (PAS) ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg.
- Alteración en la regulación de la glucosa: glucemia anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa o diabetes.

El diagnóstico de síndrome metabólico se realiza si existe obesidad abdominal más dos de los cuatro componentes descritos.

¿A quiénes y cómo evaluar el Síndrome Metabólico?

La evaluación del SM debiera realizarse a personas obesas, aquellos con diagnóstico de dislipidemia, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o diabéticos. La importancia de la evaluación de SM en diabéticos tipo 2, radica en que hay evidencia de reducción de riesgo cardiovascular en ausencia de SM, además de ser los factores de riesgo para el desarrollo de SM los mismos que para el desarrollo de enfermedad cardiovascular o diabetes. Se sugiere entonces buscar SM en personas con factores de riesgo de desarrollar diabetes, como los descritos por la *American Diabetes Association* (ADA), entre ellos, personas que no realicen o tengan escasa actividad física, con antecedente familiar de diabetes o enfermedad cardiovascular y mujeres con ovario poliquístico o madres con hijos macrosómicos (más de 4,1 kg), considerando riesgo bajo o moderado según corresponda por el número de factores presentes.

La evaluación del SM debe sustentarse en una historia clínica donde se evalúen los antecedentes de la persona y se realice un buen examen físico. La evaluación correcta de cada componente del SM nos llevará a un buen diagnóstico y a detectar personas de riesgo alto que pudieran no estar siendo consideradas como tal, siendo tratadas por factores de riesgo individuales.

Las siguientes son sugerencias para una buena evaluación:

- **Evaluación del perímetro abdominal:** debe realizarse con el paciente en posición de pie al final de una espiración normal, con los brazos relajados a cada lado. La medida debe tomarse a la altura de la línea media axilar, en el punto imaginario que se encuentra entre la parte inferior de la última costilla y el punto más alto de la cresta iliaca (principal punto de referencia).
- **Determinación de la glucemia en ayunas:** debe realizarse con por lo menos ocho horas previas de ayuno y en las primeras horas de la mañana, pues sabemos que fisiológicamente nuestro organismo tendrá una respuesta hepática compensatoria si no ingerimos alimentos y la medición no será exacta. De igual forma, fisiológicamente tendremos una concentración de glucosa elevada para nuestra referencia si no

guardamos el ayuno respectivo, mostrando los resultados valores, postprandiales, para los cuales las referencias aceptadas son diferentes.

- **Determinación de triglicéridos y de colesterol-HDL:** también debe realizarse con por lo menos doce horas previas de ayuno y en las primeras horas de la mañana. La concentración de triglicéridos puede variar según lo descrito para glucosa, no así el valor de HDL. Sin embargo, se recomienda que la medición de ambos sea en ayunas.

- **Medición de la presión arterial:** debe realizarse cuando la persona esté descansada y tranquila. No debe tomarse después del ejercicio o si la persona se siente estresada. Recordemos que no estamos diagnosticando hipertensión arterial. Por tanto, nuestro objetivo debe ser claro respecto al valor de referencia (130/85 mmHg) para el diagnóstico de SM. La medición podemos realizarla usando un monitor digital para presión arterial o un esfigmomanómetro y estetoscopio. La medición va a ser correcta en ambos casos si realizamos el procedimiento de manera adecuada. Podemos utilizar la *“Recomendaciones de la American Heart Association para la toma de la presión arterial”*, publicado en la revista *Circulation* de febrero del año 2005.

Todas las sugerencias descritas para el diagnóstico de SM son en ausencia de diagnóstico de diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia, las cuales son condiciones definidas como componentes para el diagnóstico de SM.

El Síndrome Metabólico en la práctica clínica

Es importante diagnosticar el SM ya que permite identificar a la población en riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y/o diabetes mellitus tipo 2. Los meta-análisis demuestran que las personas con síndrome metabólico tienen mayor riesgo de eventos cardiovasculares con un RR entre 1,61 (1,42-1,63) y 1,78 (1,58-2,0) y mucho mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 con un RR entre 3,2-12,1.

Además el diagnóstico permite valorar factores de riesgo como obesidad abdominal, hipertrigliceridemia y estados de intolerancia a la glucosa que de otra forma pasarían desapercibidos y serían subestimados en los programas de prevención. De hecho, estos factores de riesgo no se incluyen en las tablas de estimación del riesgo coronario, como las del estudio de Framingham.

La evaluación clínica busca determinar la situación actual del paciente, con especial énfasis en la presencia de complicaciones y su riesgo cardiovascular y debe estar basada en la búsqueda de factores de riesgo ambientales y genéticos, con una historia clínica completa, la cual debe contener los siguientes elementos:

- Historia familiar de: DMT2, obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad coronaria prematura y eventos vasculares cerebrales.
- Historia personal de tabaquismo, hábitos alimentarios, actividad física y sedentarismo, peso máximo previo, alcoholismo, menopausia precoz, diabetes gestacional, macrosomía o bajo peso al nacer, anormalidad en los niveles de glucosa o de lípidos en sangre, diabetes mellitus, apnea del sueño, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial periférica o renal, gota, ovarios poliquísticos (SOP), hígado graso, tratamientos previos para alguna de las patologías relacionadas con SM.

- El examen físico deberá ser metódico y cuidadoso en busca de signos confirmatorios de los problemas mencionados, así como de la presencia de daño a órgano blanco y medidas antropométricas.
- Los estudios complementarios tienen por objeto identificar los componentes del SM y determinar el grado de afección a órganos blanco.

Estratificación del riesgo cardiometabólico:

La presencia del SM en un paciente eleva la categoría de riesgo cardiovascular a alta o muy alta, al sumarse a los factores de riesgo o situaciones clínicas que lo ubican en diferentes categorías de riesgo según el ATP III o las nuevas guías de la Asociación Americana de Lípidos.

Manejo del Síndrome Metabólico

Objetivos del manejo del SM:

Teniendo en consideración que el SM es una condición de riesgo cardiometabólico pero que a su vez es un grupo de alteraciones metabólicas que pueden encontrarse en diferentes estados de evolución desde el sub-clínico hasta el de enfermedad avanzada, los objetivos del tratamiento del SM se podrían resumir en:

1. Prevenir la enfermedad cardiovascular mediante la reducción del riesgo atribuible al SM.
2. Prevenir la diabetes tipo 2 mediante la reducción del riesgo atribuible al SM.
3. Corregir sus componentes mediante el alcance de metas de normalidad.

Medidas no farmacológicas para tratar el SM:

Los cambios del estilo de vida son los más efectivos para manejar el SM en forma global porque una dieta hipocalórica, baja en grasas, limitada en azúcares simples y rica en fibra soluble puede normalizar el peso y por ende la obesidad abdominal y permite alcanzar la meta de triglicéridos en muchos casos. También puede reducir modestamente la presión arterial y corregir las alteraciones en la regulación de la glucemia. El ejercicio también contribuye a todo lo anterior y además puede elevar el colesterol HDL.

Algunos estudios con dieta mediterránea han demostrado una disminución significativa del número de personas con diagnóstico de SM.

¿Qué dieta debe llevar una persona con SM?

El plan de alimentación es el pilar fundamental del tratamiento de los pacientes con SM y no puede haber un buen control sin una adecuada alimentación.

Las siguientes son las características generales que debe tener este plan de alimentación:

- Debe ser personalizado y adaptado a cada individuo de acuerdo con su edad, género, estado metabólico, situación biológica, actividad física, hábitos socioculturales, situación económica y disponibilidad de alimentos en su lugar de origen.
- Consumir una amplia variedad de frutas y verduras, cereales con granos enteros, lácteos bajos o libres de grasa, pescados y leguminosas.
- Limitar el consumo de alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol. Sustituirlas por grasas insaturadas provenientes de aceites vegetales, pescados y oleaginosas (nueces).

- Limitar el consumo de sal a 6 g/día (2400 mg de sodio) eligiendo alimentos bajos en sal y limitar la cantidad de sal añadida a los alimentos.
- Limitar el consumo de alcohol a 2 medidas o menos para hombres y a 1 medida o menos para mujeres.
- Lograr un equilibrio energético que permita alcanzar un peso saludable (el mejor peso dentro del contexto general de salud del individuo).
- Limitar la ingesta de grasas, sustituir las grasas saturadas por grasas insaturadas y eliminar los ácidos grasos trans.
- Limitar la ingesta de azúcares simples.

¿Qué tipos de ejercicios debe practicar una persona con SM?

El ejercicio deberá cumplir con las siguientes metas:

- A corto plazo cambiar el hábito sedentario, mediante el caminar.
- A mediano plazo, la frecuencia del ejercicio deberá ser cuando menos de 3 a 5 veces por semana, con una duración de 30 minutos cada vez.
- A largo plazo, aumento de la frecuencia e intensidad. Se recomienda el ejercicio aeróbico (caminar, trotar, nadar, ciclismo, correr).

El ejercicio intenso o el deporte competitivo requieren de medidas preventivas así:

- Evaluación cardiovascular en pacientes mayores de 30 años, hipertensos, diabéticos de más de 10 años de evolución, obesos mórbidos, o con alguna cardiopatía o sospecha de la misma.

¿Qué otros cambios en el estilo de vida debe realizar una persona con SM?

Es necesario que toda persona con SM evite o suprima el hábito de fumar, ya que el riesgo de complicaciones macrovasculares aumenta significativamente.

Medidas farmacológicas para tratar el SM:

Se debe iniciar tratamiento farmacológico en todo paciente con SM en quien no se haya alcanzado las metas óptimas de buen control con las medidas de modificación del estilo de vida.

En los casos en que las condiciones clínicas del individuo permiten anticipar que esto va a ocurrir o tiene un riesgo cardiovascular alto, el inicio del tratamiento farmacológico se debe considerar desde el momento del diagnóstico del SM, en conjunto con la medidas de modificación del estilo de vida.

Es esencial que toda persona que requiera tratamiento farmacológico continúe con las medidas de modificación del estilo de vida.

Se debe seleccionar fármacos que permitan alcanzar la meta de cada uno de los componentes del SM, y evitar aquellos que puedan empeorar estos componentes y/o los factores subyacentes como la resistencia a la insulina y la adiposidad visceral.

Tabla 3: Fármacos que han demostrado ser efectivos para el manejo de los componentes del SM con el objetivo de prevenir el riesgo cardiometabólico			
Componente	Fármaco	Evidencia de prevención de Enfermedad cardiovascular	Evidencia de prevención de Diabetes mellitus
Obesidad	Orlistat	No	Nivel 1
Hipertrigliceridemia/ c-HDL bajo	Fibratos	Nivel 2	No
Hiperglucemia (Intolerancia a la glucosa y/o glucemia en ayunas alterada)	Acarbosa	Nivel 1 en intolerancia a la glucosa	Nivel 1 en intolerancia a la glucosa
	Metformina	Solo en DM	Nivel 1 en intolerancia a la glucosa de menor edad y con mayor peso
	Tiazolidinedionas	Cuestionada	Nivel 1 en intolerancia a la glucosa
Diabetes mellitus	Hipoglucemiantes orales Insulinas y análogos Incretinas	Estudios: DCCT UKPDS	En tratamiento de glucemia en ayunas alterada e intolerancia a la glucosa
Hipertensión arterial	(-)ECA y ARA II	Nivel 1 en personas de alto riesgo	Cuestionada
(-)ECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ARA II: antagonistas del receptor de angiotensina II			

Conclusiones y recomendaciones

El síndrome metabólico es una forma de evaluar riesgo cardiovascular y diabetes mediante un abordaje práctico, que nos ayuda en el seguimiento y control del paciente. La fisiopatología y origen del SM siguen en discusión. Sin embargo, la insulinoresistencia y la obesidad (principalmente incremento del perímetro abdominal) son las condiciones sugeridas como base para el desarrollo de este síndrome.

Los criterios diagnósticos del SM han sido diversos a lo largo de los años desde su primera definición. En el año 2009, IDF y AHA/ NHLBI unificaron criterios, considerando al perímetro abdominal, elevación de triglicéridos, HDL bajo, glucemia elevada en ayunas y elevación de la presión arterial como los componentes del síndrome y definiendo el diagnóstico con tres de los cinco componentes.

En América Latina, ALAD ha establecido los cortes diagnósticos para perímetro abdominal en esta región, considerándolo como el componente principal de diagnóstico. La evaluación del síndrome metabólico debe realizarse en todas las personas con sobrepeso u obesas y en aquellos que presenten algún factor de riesgo de diabetes o enfermedad cardiovascular, como hipertensión arterial, dislipidemia o sedentarismo.

La prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico se basa principalmente en los cambios del estilo de vida con el plan de alimentación y la actividad física y según lo requiera cada caso se podrá acudir a un tratamiento farmacológico, con el objetivo final de prevenir la enfermedad cardiovascular y el desarrollo de diabetes.

Bibliografía

- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 120 (16):1640-5, 2009.
- Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 37 (12):1595-607, 1988.
- Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 24(4): 683-9, 2001.
- DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 14(3): 173-94, 1991.
- Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutrition*. 83(6):1237-47, 2006.
- Alborno López R y Pérez Rodrigo I. Nutrición y síndrome metabólico. *Nutr Clin Diet Hosp*. 32 (3): 92-97, 2012.
- Pineda CA. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colomb Med*. 39: 96-106, 2008.
- Miranda PJ, DeFronzo RA, Califf RM, Guyton JR. Metabolic syndrome: evaluation of pathological and therapeutic outcomes. *Am Heart J*. 149(1):20-32, 2005
- Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology*. 144(6): 2195-200, 2003.
- DeFronzo RA. Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture. *Diabetologia*. 53 (7): 1270-87, 2009.
- Garber AJ, Handelsman Y, Einhorn D, Bergman DA, Bloomgarden ZT, Fonseca V, et al. Diagnosis and management of prediabetes in the continuum of hyperglycemia: when do the risks of diabetes begin? A consensus statement from the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract*. 14(7): 933-46. 2008.
- Won KB, Chang HJ, Kim HC, Jeon K, Lee H, Shin S, et al. Differential impact of metabolic syndrome on subclinical atherosclerosis according to the presence of diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 12: 41, 2013.
- Carlos A. Aguilar-Salinas, Rosalba Rojas, Francisco J. Gómez-Pérez, Aurora Franco, Gustavo Olaiz, Juan A. Rull, et al. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gac Méd Méx*. 140(2): S41-S8, 2004.
- World Health Organization. Obesity and overweight. Updated March 2013 [cited; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>
- Ahima RS. Digging deeper into obesity. *J Clin Invest*. 121(6): 2076-9, 2011.
- Lizarzaburu Robles JC. *An Fac Med*. 74(4): 315-20, 2013.
- Lorenzo C, Serrano-Rios M, Martinez-Larrad MT, Gonzalez-Sanchez JL, Seclen S, Villena A, et al. Geographic variations of the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III definitions of the metabolic syndrome in nondiabetic subjects. *Diabetes Care*. 29(3):685-91, 2006.
- Aschner P, Buendia R, Brajkovich I, Gonzalez A, Figueredo R, Juarez XE, et al. Determination of the cutoff point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women. *Diab Res Clin Practice*. 93(2): 243-7, 2011.
- Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. *Rev Asoc Latinoam Diab*. 18 (1): 25-44, 2010.
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New Engl J Med*. 344(18): 1343-50, 2001.
- Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*. 20(4): 537-44, 1997.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2012. *Diabetes Care*. 35(Suppl 1): S11-63. 2012.
- Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults-The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obesity Res*. 6 Suppl 2: 51S-209S, 1998.
- Sacks DB, Brunz DE, Goldstein DE, Maclaren NK, McDonald JM, Parrott M. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. The National Academy of Clinical Biochemistry. *The Academy of AACC*. 48(3): 436-72, 2002.

Osteoporosis

Dr. Federico Pérez Manghi

Definición

El término osteoporosis significa hueso poroso (-osteo, del gr. Osteon “hueso”; -poro, del gr. Poros “camino”). Es un síndrome de afectación esquelética caracterizado por la baja masa ósea, con alteración de su microarquitectura, compromiso de la fuerza del hueso, que predispone a las fracturas por un aumento de la fragilidad ósea.

Las características de la alteración de la microarquitectura se deben a la pérdida mineral ósea significativa, a la pérdida de la conectividad trabecular, al adelgazamiento de la cortical del hueso y a la acumulación de daño (microfracturas).

Funciones del hueso

El hueso cumple con dos funciones, otorga rigidez mecánica y dureza a nuestro cuerpo, y actúa como buffer homeostático para mantener un nivel constante de calcio en los líquidos corporales y para proveer un aporte de reserva de fósforo.

Remodelación ósea

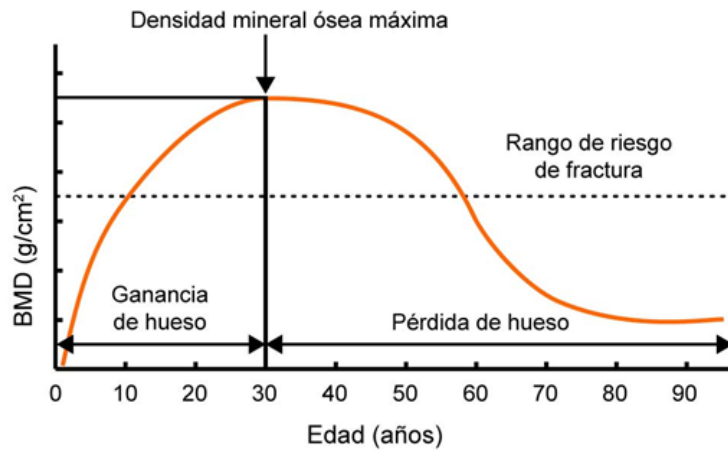
Si bien el esqueleto se forma y modela en la infancia y juventud, también es remodelado constantemente para cumplir su función de soporte. La resorción ósea es estimulada por la hormona paratiroidea (PTH). Los osteoclastos, tienen función resorptiva. Los osteoblastos, tienen función formadora de hueso. En todo el momento de la vida, ocurren los dos procesos al mismo tiempo, pero en distintas partes del hueso. Mientras el hueso crece gracias a la acción del osteoblasto en el periostio (formación), la resorción ocurre gracias a la acción del osteoclasto en el endostio. La acción desapareja y llevada al extremo de uno de éstos mecanismos, produce patología.

Evolución de masa ósea

Ganancia: Desde el nacimiento hasta aproximadamente 25 años.

Meseta: Desde los 25 hasta los 40 años.

Pérdida: Luego de los 40 años.



Etiopatogenia

La osteoporosis es una enfermedad multifactorial, que puede generarse a partir de múltiples factores: genéticos, hormonales, farmacológicos, tóxicos, físicos, metabólicos y nutricionales.

(Figura 1)

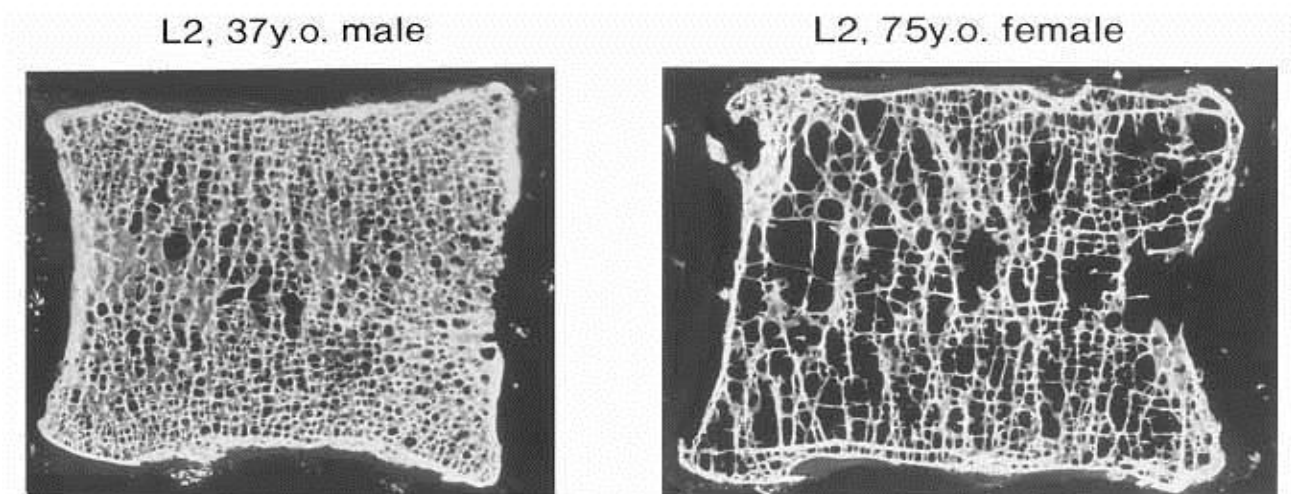


Figura 1: Arquitectura ósea de una vértebra (Lumbar 2) en un joven de 37 años y en una mujer de 75 años.

Clasificación

La osteoporosis en mujeres, puede ser premenopáusica ó postmenopáusica. Hay causas secundarias de osteoporosis que se enumeran en la siguiente tabla:

Desórdenes inflamatorios Artritis reumatoidea Enfermedad inflamatoria intestinal Fibrosis quística	Inmovilización Enfermedad de Parkinson Poliomielitis Parálisis cerebral
Enfermedades hematológicas Mieloma múltiple Mastocitosis Leucemia	Defectos en la síntesis del tejido conectivo Osteogénesis imperfecta Síndrome de Marfan Homocistinuria
Hipogonadismo Amenorrea de las atletas Síndrome de Turner Síndrome de Klinefelter Hipopituitarismo post quimioterapia	Desórdenes endócrinos Tirotoxicosis Hiperparatiroidismo Diabetes
Bajo peso Anorexia nerviosa Infección por HIV	Misceláneas Embarazo/lactancia Espondilitis anquilosante Hipercalciuria nefrolitiásica Depresión
Malabsorción Enfermedad celíaca Post gastrectomía Enfermedad hepática	Drogas Glucocorticoides Cafeína Medroxiprogesterona Anticonvulsivantes Metotrexate Ciclosporina Terapia de privación androgénica

Causas de osteoporosis secundaria

La mayoría de los casos de osteoporosis son de causa primaria, post-menopáusica o por déficit estrogénico. Afecta a ambos sexos con predominio en mujeres entre los 50 y 70 años, dentro de los 4 a 8 años posteriores a la menopausia.

La Osteoporosis senil se observa en pacientes de edad avanzada (más de 70 años), tanto en mujeres como varones. Las causas esenciales por las que se produciría son el hiperparatiroidismo secundario, el deterioro de la formación ósea a nivel celular y el déficit nutricional de vitamina D. Existe una disminución en la expresión de la enzima renal 1α -hidroxilasa, manifestándose con valores aceptables de 25(OH) vitamina D, pero disminuidos de $1,25(\text{OH})_2$ vitamina D produciendo un hiperparatiroidismo secundario.

La osteoporosis secundaria se produce por defectos genéticos, y/o como consecuencia de la adquisición de una enfermedad, una situación clínica, un hábito o un fármaco. La evolución y tratamiento estará supeditado a la causa subyacente que la originó.

Clínica

Sintomatología

La osteoporosis se caracteriza desde el punto de vista clínico por ser una enfermedad asintomática.

El elemento clínico más importante que orienta al diagnóstico de la enfermedad es la fractura. Para ello, no sólo es importante conocer la localización de la misma, sino también las condiciones en las que se produjo.

Laboratorio

La medición de los marcadores del metabolismo mineral óseo permite valorar los procesos de formación ósea (síntesis osteoblástica) y de resorción ósea (degradación osteoclástica).

Son determinaciones de la actividad enzimática de las células durante la formación o la resorción del hueso (como la actividad de la fosfatasa alcalina y ácida) o de medición de los componentes de la matriz ósea liberados a la circulación durante la síntesis o la degradación del hueso (como la hidroxiprolina y la piridolina). En el cuadro 2 se esquematiza un ejemplo de laboratorio a solicitar como parte de la evaluación.

Cuadro 2: Laboratorio a solicitar en osteoporosis

Laboratorio general
Hemograma
Eritrosedimentación
Uremia
Glucemia
Proteinograma electroforético
Hepatograma
Orina completo
Laboratorio específico*
Testosterona (total y/o biodisponible) en hombres
Tirotrofina
Cortisol sérico y/o urinario
Laboratorio del metabolismo mineral
Calcemia
Fosfatemia
Creatininemia
Magneemia
Reabsorción tubular de fósforo
Calciuria
Creatininuria
Magnesia
PTH sérica*
25-hidroxivitamina D sérica*
Laboratorio del remodelamiento óseo**
<u>Formación ósea:</u>
Fosfatasa alcalina o su isoenzima ósea
Osteocalcina
P1NP
<u>Resorción ósea:</u>
Desoxipiridinolina
Crosslaps
NTX o CTX (telopéptidos)
Notas:
*Se solicitan según criterio clínico, para diagnóstico diferencial entre osteoporosis primaria y secundaria.
** Generalmente se solicita solamente un marcador de formación y uno de resorción.

Radiología

La disminución de la masa ósea se evidencia radiológicamente por una disminución difusa de la densidad ósea. Para que se exprese radiológicamente tiene que existir por lo menos, una disminución de la masa ósea del 30 %, considerándose aceptable el término osteopenia (del griego osteon: hueso y penia: carencia).

Las radiografías siguen siendo el método de elección para la evaluación de las fracturas (cadera, muñecas, vértebras).

Tipos de fractura evidenciables: a) Acuñaamiento: con fragilidad ósea anterior, b) Biconcavidad: cuando la fragilidad ósea con hundimiento medial de los platillos vertebrales (disminución de la altura media), y c) Aplastamiento: la vértebra se colapsa totalmente (crush), con disminución de la altura vertebral con respecto a las vértebras adyacentes superior o inferior. Ver Figura 2.

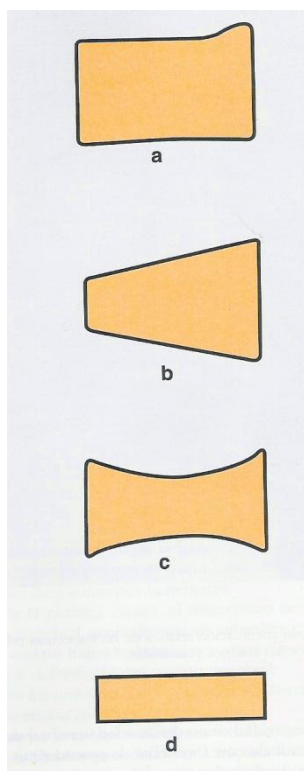


Figura 2: Fracturas vertebrales: a) Vértebra Normal, b) Acuñaamiento, c) Biconcavidad y d) Aplastamiento (o crush)

Densitometría ósea

Se basa en la medición de la densidad de calcio de un hueso, y se utiliza para predecir las fracturas. Su sola medición no sirve para el diagnóstico. Si bien es el mejor método para la medición de la Densidad Mineral Ósea (DMO), debe incluirse dentro de un contexto clínico junto a los datos complementarios.

Se fundamenta en la propiedad tisular de absorber parte de la radiación emitida por una fuente de rayos X (de dos haces finos de rayos), que es registrada por un detector situado por detrás del hueso en estudio. Esta técnica se llama DEXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry: absorción de rayos X de doble energía).

Al menos deben realizarse dos regiones por estudio (primordialmente columna y fémur).

Las indicaciones para la realización de una densitometría ósea se detallan en los cuadros 3 y 4

- 1) PARA EL DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS:
 - Mujeres mayores de 65 años, y mujeres menores de 65 con por lo menos un factor de riesgo.
 - Adultos con una fractura por fragilidad, adultos con enfermedades o condiciones asociadas a baja masa ósea o pérdida ósea.
 - Hombres mayores de 70 años.
 - En todo paciente que necesite ser tratado.
- 2) PARA EL SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO (se recomienda una por año)

Cuadro 3: Indicaciones de la Densitometría Mineral.

- Antecedente personal de fracturas.
- Antecedentes de fractura en familiares de 1^{er} grado.
- Menopausia precoz (< 40 años) o quirúrgica (< 45 años).
- Carencia de estrógenos en la premenopausia.
- Delgadez (IMC < 20, o peso < 57 kg) o trastornos en la conducta alimentaria.
- Ingesta de corticoides u otras drogas que aumentan la resorción ósea.
- Tabaquismo (> 10 cigarrillos diarios).
- Trasplante de órganos.
- Amenorrea primaria o secundaria.
- Inmovilización prolongada.
- Bajo consumo de calcio.
- Enfermedades asociadas.

Cuadro 4: Factores de riesgo para la indicación de una Densitometría Ósea.

Diagnóstico de osteoporosis

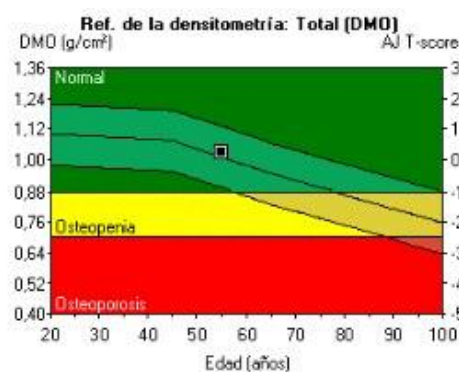
Para la clasificación de la DMO se realizó un consenso en Ginebra, que estableció los criterios según la densitometría ósea. (Ver cuadro 5).

Cuadro 5: Clasificación de los valores de DMO, según la OMS:

- Normal hasta: - 1,0
- Osteopenia: < - 1,0 hasta - 2,5
- Osteoporosis: < - 2,5
- Osteoporosis severa: < - 2,5 más la presencia de fractura

Estos puntos de corte fueron creados para permitir comparaciones de prevalencia de osteoporosis en poblaciones y no deben tomarse como único criterio para basar decisiones terapéuticas.

- En hombres mayores de 50 años se considera también el T-score, aplicándose la clasificación de la OMS que antecede.
- En mujeres premenopáusicas y hombres de menos de 50 años de edad se toma en consideración el Z-score (en relación con sujetos normales de la misma edad y sexo). Normal, hasta -2,0.
- En niños se toma en consideración el Z-score para la evaluación densitométrica de columna lumbar, y del cuerpo entero excluyendo cráneo (no se debe considerar la cadera). Normal, hasta -2,0.



Región	1 DMO (g/cm ²)	2 Adulto-Joven (%)	Puntuació	3 Ajust. a edad (%)	Puntuació
Cuello	0,842	86	-1,1	88	-1,0
Wards	0,824	91	-0,7	103	0,2
Troc.	0,988	125	1,8	120	1,5
Diáfisis	1,149	-	-	-	-
Total	1,030	103	0,2	102	0,1



Terapéutica

Objetivos

Las recomendaciones nutricionales y farmacológicas están orientadas según las distintas etapas de la vida a:

- Lograr el mayor pico de masa ósea posible en el adulto
- Mantener la masa ósea en el adulto
- Minimizar la pérdida en la ancianidad

Dietoterapia

Es fundamental recordar que la ingesta adecuada de calcio en los distintos momentos de la vida es crucial para el desarrollo del pico de masa ósea. Por tanto, es imprescindible la ingesta de lácteos.

Factores dietarios que alteran los niveles de calcio

1- Fibra dietaria: son componentes vegetales indigeribles para las enzimas del aparato digestivo. Los más importantes son los polisacáridos, como la celulosa, los β -glicanos, las hemicelulosas, las pectinas y las gomas. Se sugiere un consumo de 15 - 20gr/día. Sólo la ingestión de grandes cantidades de fibra puede producir un efecto quelante.

2- Fitatos: el ácido fítico es la forma en la que se deposita en las leguminosas y los cereales (salvado de trigo, soja), formando fitato de calcio, que es insoluble e inabsorbible. Se debe limitar su consumo.

3- Oxalatos: se encuentran principalmente en los vegetales de hoja verde y en la cubierta de las leguminosas. Un ejemplo clásico de oxalatos es la espinaca. Evitarlos en las personas que fabrican litos renales de oxalato de calcio.

4- Cafeína: a nivel intestinal, la cafeína se relaciona con un deterioro en la eficiencia de la absorción del calcio y a nivel renal con la excreción de calcio.

- 5- Fósforo: no tiene efecto sobre la absorción del calcio, aún ingiriendo grandes cantidades. Las ingestas de calcio pueden bloquear a las de fósforo, pero no al revés. Independientemente de esto, el fósforo es necesario para la mineralización del hueso (interfiere en la acción del osteoblasto). Un aporte disminuido en fósforo puede producir el típico patrón histológico en el hueso del raquitismo y osteomalacia.
- 6- Grasas: sólo altera la absorción del calcio en presencia de un síndrome malabsortivo.
- 7- Hidratos de carbono: el efecto es inespecífico. La absorción del calcio se ve favorecida por la lactosa y la glucosa, por el efecto osmótico en la absorción intestinal (en el íleon).
- 8- Lactosa: aumenta la absorción de calcio por difusión (alterando las uniones entre las células epiteliales). Favorece la absorción del calcio el doble que si no lo consumiera.
- 9- Sodio: una dieta aumentada en sodio produce hipercalciuria, estimulando la secreción de PTH y un aumento del calcitriol.
- 10- Proteínas: no producen alteraciones intestinales, pero producen una hipercalciuria proporcional a la misma, aumentando el requerimiento del mineral. La calcemia no se altera.
- 11- Aminoácidos: sin evidencias consistentes.
- 12- Vitamina K: es necesaria para la gammacarboxilación del ácido glutámico en muchas proteínas, a través de la carboxilasa dependiente de la vitamina K (en el hueso son la osteocalcina y nefrocalcina, produciendo defectos de la mineralización). La dosis recomendada de Vitamina K es de 120µg para los hombres y de 90µg para las mujeres.
- 13- Vitamina A: el hueso tiene receptores nucleares para la vitamina A y D (vitamina D₃-complejo receptor X retinoide). Su déficit se caracteriza por retardo del crecimiento. Su exceso, por resorción ósea aumentada, hipercalcemia y fracturas. La recomendación de ingesta es de 5000UI/día.

Farmacoterapia

La farmacoterapia escapa a los objetivos de este capítulo, tratando de enfocar la terapéutica de la patología osteo-articular desde el punto de vista nutricional. Se hace una breve introducción a los mismos.

Cuadro 6: Indicaciones de tratamiento farmacológico para la osteoporosis.

- Mujeres post-menopáusicas sin fractura previa, ni factores de riesgo, con un T-score menor o igual a -2,5, por DEXA de una región esquelética axial (columna o cadera).
- Mujeres post-menopáusicas sin fractura previa, con uno o dos factores de riesgo, con un T-Score menor o igual a -2,0 por DEXA de una región esquelética axial.
- Mujeres post-menopáusicas con una fractura osteoporótica previa.
- Mujeres pre-menopáusicas y varones con osteoporosis.
- Ancianos con Z-score menor a -1,5.
- Pacientes con corticoterapia crónica (prednisona 5 mg/día o equivalentes, por tres meses al menos). Se recomienda comenzar con T-score menor o igual a -1,5.

Los fármacos para el tratamiento de la osteoporosis se clasifican en:

a) Anti-resortivos

- Calcio y Vitamina D: se recomiendan 1500 mg de calcio elemental y 800 UI (= 20µg) de vitamina D/día, como vitamina D₃ (colecalfiferol), para mujeres postmenopáusicas y hombres mayores de 50 años.

- Bifosfonatos: Son de indicación en las mujeres postmenopáusicas con osteoporosis. Alendronato, risedronato, ibandronato y zoledronato.
- Calcitonina: considerada como de segunda línea para la osteoporosis postmenopáusica.
- Terapia de reemplazo hormonal: es de primera línea en la osteoporosis postmenopáusica con: síndrome climatérico, atrofia genitourinaria, menopausia precoz o temprana espontánea o quirúrgica, intolerancia digestiva a los bifosfonatos.
- Moduladores selectivos del receptor estrogénico: el raloxifeno es de primera línea en las osteoporosis post-menopáusicas.

b) Osteoformadores

- Flúor: actúa induciendo un aumento de la masa ósea trabecular incrementando la fuerza de compresión del hueso, pero con disminución de la elasticidad y calidad de la tensión. No se demostró su efecto antifractura.

c) Mixtos

- Ranelato de estroncio. Se desconoce su efecto, pero disminuye la resorción y aumenta la formación ósea.

Medidas complementarias

Actividad física: el factor mecánico del ejercicio físico con sus fuerzas compresivas de carga y de tracción está involucrado en la determinación de la masa ósea y en su conservación a lo largo de la vida. Influye en la determinación del pico de masa ósea, mantiene o retarda su pérdida con los años, y junto con un tratamiento medicamentoso adecuado, participa en su incremento si es indicado en forma intensa y prolongada. Ejemplos de osteoporosis de causa mecánica son el reposo prolongado en cama, las parálisis de los miembros inferiores o en la ingravidez (astronautas).

Los ideales son los aeróbicos de carga y con fortalecimiento muscular localizado. Por lo menos 3 veces por semana, evitando la fatiga.

Prevención de la osteoporosis y del riesgo de fracturas osteoporóticas

1- Constitución genética: principal componente antes de la menopausia ya que determina el pico de masa ósea (mejor calidad del hueso en toda la vida, que se da entre los 25 - 30 años) y es el principal determinante de la DMO hasta los 65 años.

2- Estrógenos: el déficit estrogénico acelera la pérdida de masa ósea.

3- Andrógenos: son precursores de los estrógenos, de allí su importancia en mujeres post-menopáusicas y en los hombres. La disminución de la testosterona libre por aumento de la proteína ligadora de hormonas sexuales, también influye en la caída de la DMO.

4-Envejecimiento: como ya se ha visto, el envejecimiento favorece la disminución de la DMO.

5- Peso corporal: la DMO varía por el peso un 15 – 30 %. En las regiones que soportan mayor peso, la DMO varía por las fuerzas gravitacionales, más que por el de la adiposidad (mayor peso protegería contra las fracturas).

6- Ejercicio: tiene un efecto positivo sobre la DMO (en hombres y mujeres). El estrés mecánico sobre el hueso aumenta la densidad ósea al estimular la formación de hueso.

7- Inmovilización: el déficit marcado de actividad física disminuye la densidad mineral ósea.

8- Ingesta de calcio: la suplementación de calcio en la post-menopausia, ha mostrado escasa o nula pérdida ósea en los sujetos tratados, comparado con los controles. La absorción y la excreción de calcio son los determinantes más importantes en el balance cálcico.

9- Absorción de calcio: es a través de un mecanismo activo (saturable) y uno pasivo (por difusión) que se torna más importante a medida que la ingesta de calcio aumenta. El principal determinante del primero es el calcitriol ($1,25(\text{OH})_2$ vitamina D), por lo tanto disminuye en la insuficiencia renal, en los síndromes malabsortivos por déficit de vitamina D y en la baja exposición solar. Para la prevención de fracturas, es importante aumentar la ingesta alimentaria sostenida de calcio en la niñez y adolescencia (1300 mg/día).

10- Excreción de calcio: en la menopausia hay un aumento en la pérdida de calcio, aumentando el requerimiento teórico de calcio diario a 1200 mg.

11- Vitamina D: a través de la dieta (ergocalciferol (D2) y colecalciferol (D3)), la síntesis cutánea por exposición solar o por la suplementación lleva a un aumento de la absorción intestinal de calcio y a una disminución de los niveles de PTH y de la tasa de pérdida ósea, disminuyendo el riesgo de fracturas. Las recomendaciones indican: 400 UI de vitamina D (ambos sexos entre 51 y 65 años), y 600 UI (ambos sexos de 65 años y mayores). La indicación para los pacientes con osteoporosis es de una dosis de 600 - 800 UI/día de vitamina D.

12- Sodio y proteínas de la dieta: el efecto de estos nutrientes de la dieta sobre el hueso se debe a un aumento en la resorción ósea, secundaria a la pérdida de calcio por la orina. El exceso de sal o de proteínas aumenta la pérdida urinaria de calcio. El sodio compite directamente con el calcio en la reabsorción tubular renal. La ingesta de sodio se relaciona con la tasa de pérdida ósea principalmente en dietas con bajo contenido de calcio, no así en ingestas elevadas. La recomendación fue estimada en 2400 mg/día de sodio.

13- Corticosteroides (endógenos y exógenos) disminuyen la masa ósea entre 5 – 33 %. Su uso produce una disminución de la absorción intestinal y aumento de la excreción urinaria de calcio, reducción de los niveles de hormonas gonadales, inhibición de la función osteoblástica y aumento de la resorción ósea. Aumentan la pérdida ósea y el riesgo de fracturas, en más del 50 % de los pacientes con corticoides.

14- Hormona Tiroidea: se cree se debe a la acción directa de las hormonas tiroideas sobre el hueso, aumentando la resorción ósea, y llevando a una hipercalcemia con disminución de la PTH sérica y a una hipercalcemia.

15- PTH: el hiperparatiroidismo primario produce una disminución de la DMO, de efecto leve, afectando al hueso cortical más que al trabecular, siendo la fractura vertebral rara.

16- Alcohol: produce una disminución en la formación ósea (la osteocalcina disminuye por efecto tóxico del alcohol). Puede haber resorción aumentada secundaria a una malabsorción.

17- Tabaquismo: se desconoce el mecanismo (actuaría induciendo las enzimas hepáticas que metabolizan a los estrógenos, disminuyendo su concentración sanguínea).

18- Cafeína: se debe a un efecto calciurético a corto plazo (1 a 3 hs), en la tasa de filtración glomerular, que disminuye la densidad ósea y deteriora la absorción de calcio.

19- Heparina y warfarina: su mecanismo de acción es desconocido (aumentaría la resorción ósea), causando osteoporosis con fracturas. La warfarina disminuye la síntesis de vitamina K, requerida para la carboxilación de la osteocalcina.

20- Tiazidas: aumentan la reabsorción de calcio a nivel tubular distal. En mujeres post-menopáusicas disminuye la excreción de calcio e hidroxiprolina urinaria, disminuyendo la resorción ósea (con reducción de fractura de cadera).

21- Diuréticos de asa: aumentan la excreción urinaria de calcio y de sodio, pero no hay evidencias de su rol en la osteoporosis. Como pierden calcio por orina, aumentan el riesgo de fractura de cadera.

22- Fósforo: Una dieta alta en fósforo (1700 mg/día) y baja en calcio (400 mg/día) produce un aumento en la secreción de PTH, pudiendo llevar a un desbalance óseo y a las fracturas.

Práctica dietética

Elaboración de la dieta

Una prescripción nutricional correcta implica:

- Aporte calórico según edad y situación clínica.
- Aporte proteico de 1gr/kg/día. Más de 1,5g/kg/día, aumenta la calciuria.
- Evitar el exceso de sodio (no más de 2000 mg/día).
- Evitar el exceso de fósforo (no más de 1200 – 1500 mg/día).
- En dietas vegetarianas limitar alimentos ricos en fitatos y oxalatos.
- No consumir más de 15 - 20gr/día de fibra.
- LA MEJOR FUENTE DE CALCIO SON LOS LÁCTEOS.

Suministro

La principal fuente de calcio son los lácteos y sus derivados. Aquí se presenta, a modo ilustrativo, los promedios del contenido de calcio de los distintos alimentos. Ver tabla 1

Tabla 1 Fuentes alimentarias de calcio.

Alimento	Contenido de Ca (mg %)
Leche entera fluida	105
Leche en polvo	900
Leche descremada fluida	117
Leche descremada en polvo	1220
Leche condensada	260
Leche chocolatada	80
Yogur entero o descremado, natural o saborizado	135
Yogur entero o descremado con cereales	120
Yogur entero o descremado con frutas	90
Postres de leche	110
Quesos untables	150
Ricota entera o descremada	400
Quesos blandos	500
Quesos semiduros (de postre)	700
Quesos duros (de rallar)	1100
Legumbres (garbanzos)	150
Verduras: acelga	150
Endivia / escarola	79
Huevo entero	54
Pescados:/mariscos: Sardinas en aceite	50
Langostinos	120
Mejillón	100
Frutas: Higos secos	170

Adaptado de TORRESANI, M.E., SOMOZA, M.I. Lineamientos para el cuidado nutricional. 2º Edición. Buenos Aires: Eudeba, 2003. Y MIJAN DE LA TORRE, A.: Dietas controladas en calcio y fósforo. En: SALAS-SALVADÓ, J., BONADA, A., TRALLERO, R., SALÓ, M.E., Nutrición y dietética clínica. Masson. SA España. P, 372.2006.

Modelos de dietas

Según el grupo etario, el sexo, las distintas situaciones clínicas, la presencia de patologías concomitantes y el uso de farmacoterapia, se muestran ejemplos de dietas para alcanzar las recomendaciones propuestas (son sólo algunas):

PORCIONES DE ALIMENTOS	CONTENIDO TOTAL DE CALCIO en mg
2 tazas tamaño desayuno de leche líquida (500cc)	500
MÁS	
3 fetas de queso de máquina (355mg de Ca)	800
MÁS	
50 gr. de queso fresco (250mg de calcio)	1000
MÁS	
1 Cucharada sopera de queso de rallar (165mg)	1200
MÁS	
1 yogurt x200cc (270mg de Ca)	1500

Bibliografía

- <http://www.iofbonehealth.org/what-is-osteoporosis>
- Consensus Development Conference. Prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am J Med 90:107-10, 1991.
- WHO. Assesment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneva: WHO, 1994.
- Marcus R. The nature of osteoporosis. J Clin Endocrinol Metab 81: 1-5, 1991.
- O'Brien KO, Abrams SA, Liang LK, Ellis KJ, Gagel RF. Bone turnover response to changes in calcium intake is altered in girls and in adult women families with histories of osteoporosis. J Bone miner Res 13: 491-9; 1998.
- Riggs BL, Wahner HW, Seeman E et al. Changes in mineral bone density of the proximal femur and spine with aging. Differences between the postmenopausal and senile osteoporosis syndromes. J Clin Invest 70: 716-23; 1982.
- Consenso de la Sociedad Argentina de Osteoporosis y la Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral. Guías para diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteoporosis. 2007
- Rea JA, Li J, Blake GM, Steiger P, Genant HK, Fogelman I. Visual Assessment of Vertebral Deformity by X-Ray Absorptiometry: A Highly Predictive Method to Exclude Vertebral Deformity. Osteoporos Int. 11: 660-668, 2000.
- Rea JA, Li J, Blake GM, Steiger P, Genant HK, Fogelman I. Visual Assessment of Vertebral Deformity by X-Ray Absorptiometry: A Highly Predictive Method to Exclude Vertebral Deformity. Osteoporos Int. 11: 660-668, 2000.
- Ferrar L, Jiang G, Barrington NA, Eastell R. Identification of Vertebral Deformities in Women: Comparison of Radiological Assessment and Quantitative Morphometry Using Morphometric Radiography and Morphometric X-Ray Absorptiometry. J Bone Miner Res. 15(3): 575-585, 2000.
- Eastell R, Cedel SL, Wahner HW, Lawrence Riggs B, Melton III LJ. Classification of Vertebral Fractures. J Bone Miner Res. 6(3): 207-215, 1991.
- Cummings SR, Bates D, Black DM. Clinical use of bone densitometry. Scientific review, JAMA 288:1889-1900, 2002.
- Shepherd JA, Lu Y, Wilson K, et al. Cross-calibration and minimum precision standards for dual-energy x-ray absorptiometry. The 2005 ISCD official positions. J Clin Densit 9: 31-6, 2006.
- AACE Osteoporosis Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis: 2001 edition, with selected updates for 2003. Endocr Pract 9:544-64, 2003.
- Melton LJ 3rd. Adverse outcomes of osteoporotic fractures in the general population. J Bone Miner Res 18:1139-41, 2003.
- Heaney RP. Nutrición. En: Osteoporosis, editado por Zanchetta JR, 1er Edición. Editorial Panamericana, pag: 287-292.
- Dawson-Hughes B. Osteoporosis. In: Modern Nutrition in Health and disease, edited by Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, 10th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, pag: 1339-1352, 2006.

- Cummings SR, Black DM, Thompson DE, et al. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures. JAMA 280:2077-82, 1998.
- Muñoz-Torres M, Alonso G, Raya MP. Calcitonin therapy in osteoporosis (review). Treat Endocrinol 3:117-32, 2004.
- The Writing Group for the Women's Health Initiative investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. JAMA 288:321-33, 2002.
- Puche RC, Rigalli A. Asociación entre el tratamiento con fluoruro de sodio y las fracturas óseas. Actualiz Osteol 3:44-5, 2007.
- FAO/WHO: Human Vitamin and Mineral Requirements, 2002.

Diagnóstico y clasificación de la Diabetes Mellitus (DM)

Dr. Gustavo Frechtel

Definición:

La Diabetes Mellitus (DM) se define como un grupo de enfermedades metabólicas que presentan como característica común la hiperglucemia crónica, la que resulta de una falla en la acción de la insulina o de una alteración en la secreción o ambas. Por lo tanto, debemos reconocer un defecto en la acción de la insulina sobre sus órganos blanco, con las consecuentes anormalidades que se producen en el metabolismo de glúcidos hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

Según el último estudio realizado en 2017 por la Federación Internacional de la Diabetes, para el año 2045 el número de afectados ascenderá a 629 millones. En la República Argentina, la prevalencia de glucemia elevada o DM es del 12.7% (+ 4 millones de personas), y continúa creciendo: según la Cuarta Encuesta Nacional de Factores de Riesgo, realizada en 2019 por la Dirección Nacional de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades Crónicas No Transmisibles, hubo un incremento de casi 3 puntos respecto a la última medición realizada en 2013 (9.8%).

Asimismo, se registró un aumento en los porcentajes de otros factores de riesgo asociados a la enfermedad como: obesidad (20,8 a 25,4), exceso de peso (sobrepeso + obesidad; 57,9 a 61,6), baja actividad física (54,7 a 64,9) y presión arterial elevada (34,1 a 34,6).

Las estadísticas indican que la proporción de personas con diabetes tipo 2 (DM 2) se incrementa en casi todos los países y coinciden en que 1 de cada 2 de quienes padecen diabetes no están diagnosticadas. En línea con ello, menos del 50% de las personas con la enfermedad tienen un buen control glucémico.

La diabetes reconoce una prevalencia de un 10% en nuestra población, según la última encuesta de factores de riesgo cardiovascular realizada por el Ministerio de Salud de la nación en el año 2013. Debemos tener presente el aumento de la prevalencia y la incidencia de diabetes tanto en nuestro país como en países desarrollados y subdesarrollados.

Son múltiples las alteraciones fisiopatológicas que determinan el desarrollo de diabetes la enfermedad, aunque una de ellas siempre debe estar presente: esta es la alteración en la secreción de insulina por la célula β del páncreas. Luego, la disminución en la acción biológica de la insulina o resistencia periférica a la acción de la insulina es una alteración que se presenta en la mayoría de los individuos. Entre los variados procesos fisiopatológicos involucrados en DM, debemos incluir el proceso autoinmune contra el islote pancreático que determina diferentes grados de falla secretoria sobre la célula β .

Los defectos en la secreción y en la acción periférica de la insulina coexisten a menudo en un mismo paciente, aunque es dificultoso determinar clínicamente cual predomina y por lo tanto se constituye en la causa predominante de la hiperglucemia.

Diagnóstico:

La DM puede diagnosticarse según los criterios de glucosa en plasma, ya sea el valor de glucosa en plasma en ayunas o el valor de glucosa en plasma a las 2 hs, durante la realización de una prueba de tolerancia a la glucosa oral de 75 g (OGTT). Los criterios diagnósticos de la DM son:

Dos o más glucemias en ayunas iguales o superiores a 126 mg/dl (7.0 mmol/l). El ayuno se define como la falta de ingesta calórica durante al menos 8 hs

O

Glucemia plasmática igual o superior a 200 mg/dL (11.1 mmol/l) a las 2 horas, durante la realización de una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba debe realizarse como lo describe la OMS, utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.

O

En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia (poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso) o crisis hiperglucémica, una glucosa plasmática aleatoria igual o superior a 200 mg/dl (11.1 mmol/l).

En Estados Unidos se acepta la utilización como diagnóstico de la Hemoglobina glicosilada (HbA1C igual o superior a 6.5). La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método certificado por NGSP y estandarizado para el ensayo DCCT (ensayo de control y complicaciones de la diabetes).

En ausencia de hiperglucemia inequívoca, el diagnóstico requiere siempre dos resultados de prueba anormales de la misma muestra o en dos muestras de pruebas separadas, realizadas en diferente día. La glucemia se determinará en plasma venoso por métodos enzimáticos.

Se pueden usar las mismas pruebas para detectar y diagnosticar DM y para detectar individuos con prediabetes. Se consideran categorías de riesgo (prediabetes) las siguientes situaciones:

Dos o más glucemias plasmáticas entre 110 mg/dl (6.1 mmol/l) y 125 mg/dl (6.9 mmol / l) con 8 hs de ayuno; (glucemia alterada en ayunas) (GAA)

O

Glucemia plasmática entre 140 mg/dL (7.8 mmol/L) y 199 mg/dL (11.0 mmol / L) a las 2 hs de la realización de una prueba oral de tolerancia a la glucosa (tolerancia a la glucosa alterada) (TGA);

Tanto la GAA como la TGA son dos situaciones clínicas intermedias entre la DM y la normalidad. Los pacientes que presentan este estado de disglucemia no constituyen una entidad clínica en sí mismo, pero presentan un alto riesgo de desarrollar DM y enfermedad cardiovascular.

Si los pacientes con GAA y TGA presentan, además: obesidad central, dislipemia, hipertensión, vale decir los diferentes componentes del Síndrome Metabólico, tienen alto riesgo de progresar a diabetes tipo 2 (DM 2). En éstos se ha demostrado que cambios en el estilo de vida como realizar actividad física (una caminata diaria de 30 minutos) y un descenso de peso entre 5-10% mediante planes de dietoterapia disminuye

alrededor de un 60% la progresión a DM 2. En este mismo sentido fármacos como la metformina también ha demostrado disminuir la progresión a DM 2 en un 30%, el seguimiento de este estudio fue de 4 años.

Clasificación:

La DM se puede clasificar en las siguientes categorías generales:

I. Diabetes tipo 1 (DM 1):

-Autoinmune o tipo 1a:

Debido a la destrucción autoinmune de las células β , que generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina.

-Idiopática o tipo 1b

II. Diabetes tipo 2 (DM 2):

Debido a una pérdida progresiva de la secreción adecuada de insulina de células β con frecuencia en el contexto de la resistencia a la insulina;

III. Otros tipos específicos:

A- Defectos genéticos en la función de la célula β (MODY);

B- Defectos genéticos en la acción de la insulina;

C- Enfermedades del páncreas exócrino;

D- Endocrinopatías;

E-Inducida por medicamentos;

F-Infecciones;

G-Formas infrecuentes de diabetes autoinmune.

IV. Diabetes gestacional: DM diagnosticada generalmente en el segundo o tercer trimestre del embarazo que no era claramente una DM evidente antes de la gestación.

Es importante que el médico considere que la clasificación del tipo de DM no siempre es sencilla en la presentación y que el diagnóstico erróneo es común (por ejemplo, adultos con DM 1 diagnosticada erróneamente como DM 2; individuos con DM de inicio en la madurez de los jóvenes [MODY] diagnosticada erróneamente como DM 1, etc.). Aunque las dificultades para distinguir el tipo de DM pueden ocurrir en todos los grupos de edad al inicio, el diagnóstico se vuelve más obvio con el tiempo.

La importancia clínica de asignar a un individuo una determinada forma de DM radica en el hecho que definirá el pronóstico, evolución y el tratamiento de la enfermedad, para ello nos deberemos basar en:

- 1) la edad cuando se diagnostica la diabetes;
- 2) las características clínicas presentes al debut de la enfermedad;
- 2) los antecedentes familiares;
- 3) las características antropométricas;
- 4) la evolución de la enfermedad a corto plazo;

5) algunas pruebas de laboratorio complementarias, como la: determinación de autoanticuerpos, el dosaje de péptido C, etc. De todas maneras, estas determinaciones están supeditadas a casos clínicos particulares y no en forma diseminada.

La gran mayoría de los casos de diabetes están incluidos en dos amplias categorías: una es la diabetes tipo 1 (DM1) y la diabetes tipo 2 (DM2). En el 90% de los casos los pacientes son DM 2, es decir, tienen la DM que se ocasiona a lo largo de la vida, diferenciada de la DM 1 que es la que se padece desde el nacimiento o bien, la diabetes gestacional que es la que se genera durante los embarazos en las mujeres.

Diabetes de tipo 1 (DM 1):

Este tipo de diabetes insulín dependiente representa alrededor del 10% de todas las formas clínicas de presentación de la enfermedad. La DM 1 se presenta característicamente en pacientes de edad infantojuvenil, normopeso, que al inicio presentan síntomas cardinales de la enfermedad (poliuria, polidipsia y pérdida de peso), tendencia a la cetoacidosis diabética y niveles aumentados de glucemia, generalmente mayores a 250 mg/dL. A pesar de que esta forma de DM está genéticamente determinada por genes de HLA, los pacientes generalmente no presentan antecedentes familiares de la enfermedad. Aunque mayoritariamente los enfermos presentan peso normal al comienzo de la afección, la obesidad (aunque muy poco frecuente) también puede estar presente en esta forma de DM que tiene un claro componente autoinmune en el 96% de los casos: es la denominada diabetes tipo 1a, en la cual se presentan generalmente más de un autoanticuerpo positivo y en títulos altos, debido a que el proceso autoinmune es de rápida progresión y muy agresivo. En el 4 % de los casos restantes, aunque la presentación clínica es similar, no se reconoce la presencia de ninguno de los cuatro autoanticuerpos dosables en la práctica bioquímica clínica. Son un grupo minoritario de pacientes que tienen una presentación clínica similar, tendencia a la cetoacidosis, insulinopenia, es la forma idiopática o tipo 1b.

Estos pacientes presentan un significativo deterioro de la masa de células β del páncreas y, por lo tanto, una deficiencia absoluta de la secreción de insulina que progresa a la cetoacidosis diabética; por eso, estos pacientes dependen de la aplicación de insulina exógena para mantener su vida. Frecuentemente presentan síntomas de hiperglucemia severa tales como: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, y en algunas oportunidades visión borrosa y polifagia. La pérdida de peso es el mejor marcador clínico de déficit en la secreción de insulina y por lo tanto de la necesidad de terapia con insulina exógena.

Este proceso fisiopatológico autoinmune característico de la DM 1 se produce por una pérdida de tolerancia a moléculas propias pertenecientes a las células β pancreáticas, la cual reconoce una susceptibilidad genética. En este sentido, genes específicos del Sistema Mayor de Histocompatibilidad (HLA) interactúan con factores ambientales (generalmente enfermedades virales) para determinar el comienzo de la autoinmunidad. Estos individuos presentan autoanticuerpos circulantes contra la célula β del páncreas, los que pueden ser dosados en suero, y definen de esta manera el proceso autoinmune en marcha. Los autoanticuerpos se producen contra moléculas específicas de la célula β , como la glutamato-decarboxilasa (GADA), una fosfatasa de membrana (IA2A), un transportador de zinc, ZnT8 (ZnT8 A) y la propia molécula de insulina (IAA). Éstos últimos se deben diferenciar de los anticuerpos que se producen contra la insulina exógena inyectada en estos pacientes.

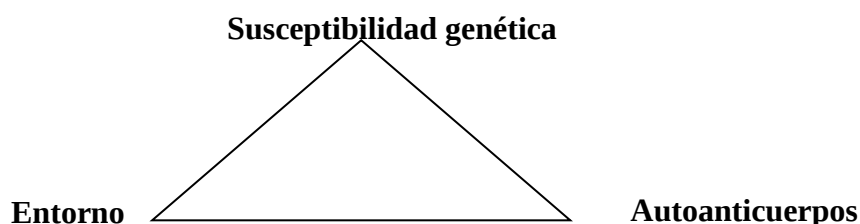
En la edad adulta, se presenta una forma de DM autoinmune, cuyo proceso es lento y menos agresivo que el presente en edad infantojuvenil, estos pacientes presentan un solo autoanticuerpo, generalmente GADA y a títulos bajos. Esta es la denominada diabetes autoinmune del adulto (LADA), cuya presentación clínica es lenta y los pacientes se suelen presentar con peso normal o leve sobrepeso.

Los pacientes con DM 1 tienen mayor predisposición al desarrollo de otras enfermedades autoinmunes, la más frecuentemente asociada es el hipotiroidismo autoinmune o enfermedad de Hashimoto, que llega a presentarse en alrededor del 30% de los pacientes con DM 1. Luego con menor frecuencia se pueden presentar: enfermedad celíaca, artritis reumatoidea, enfermedad de Addison o enfermedad de Graves. Está recomendado solicitar anualmente un perfil tiroideo, mediante la realización de TSH y T4 libre, independientemente de la presencia o no de síntomas de hipotiroidismo, ya que se puede determinar la presencia de hipotiroidismo subclínico.

Por lo tanto, es de suma importancia lograr y mantener los objetivos de control glucémico en pacientes con DM 1, estos son: glucemia en ayunas menor de 120 mg%, glucemia postprandial (medida a las 2 horas de terminada la ingesta) menor de 160 mg% y una hemoglobina glicosilada menor de 7%. En este sentido también es importante, a partir de los 5 años del diagnóstico de la DM 1 diabetes tipo 1, se debe realizar anualmente fondo de ojo para definir la presencia de retinopatía diabética y la determinación de microalbuminuria para definir la presencia de nefropatía diabética. La neuropatía periférica se debe reconocer mediante un examen neurológico que incluya el análisis de sensibilidad superficial y profunda, reflejos tendinosos, etc.

Una vez detectada la presencia de DM 1 diabetes tipo 1, se debe iniciar el correspondiente tratamiento con insulina; recordemos que, por tratarse de una forma de DM insulino dependiente, dependerá la vida del paciente del inicio de la insulino terapia. Esta insulino terapia se constituye en una herramienta de fundamental importancia para lograr los objetivos de control glucémico referidos. Debe realizarse en el inicio de la enfermedad de manera progresiva, tratando de evitar la hipoglucemia y teniendo en cuenta que la estrategia de insulinización se realiza de una manera artesanal; esto significa que no hay esquemas estrictamente prefijados; sí hay pautas generales que deben ser tenidos en cuenta. Pero debemos reconocer que la insulinización en un paciente con DM 1 diabetes tipo 1 es individualizada y se deben tener en cuenta las características clínicas, familiares, socioeconómicas, su adhesión al tratamiento, etc.

En resumen, la DM 1 obedece a la interacción de 3 factores:



Diabetes tipo 2 (DM 2):

La DM 2 diabetes tipo 2 es característica de la edad adulta y evoluciona en forma no-insulinodependiente. El 90 % de los pacientes desarrollan esta forma de DM, que tiene una presentación solapada, con escasos síntomas o completamente asintomática; de hecho, alrededor del 40% de los pacientes con DM2 desconocen el diagnóstico de la enfermedad. Durante este período asintomático no sólo podemos encontrar pacientes con diagnóstico de DM sino aquellas formas de intolerancia a la glucosa, en las cuales está definida la alteración en el metabolismo de los glúcidos. hidratos de carbono El riesgo de desarrollar DM 2 diabetes tipo 2 se incrementa con la edad a partir de los 45 años en el hombre y los 50 años en la mujer. Otra condición clínica que incrementa el riesgo de DM 2 diabetes tipo 2 es la obesidad y el sobrepeso (sobre todo la localización central o abdominal de la grasa), junto con el sedentarismo. También debemos considerar como factores de riesgo: la presencia de hipertensión arterial y la dislipemia caracterizada por hipertrigliceridemia y descenso de HDL colesterol. En el caso de las mujeres, el antecedente de haber tenido diabetes gestacional o hijos macrosómicos, también contribuye constituye a estas entidades como factor de riesgo.

La DM 2 diabetes tipo 2 tiene un fuerte componente genético, a diferencia de la DM 1 diabetes tipo 1 que en general no presenta antecedentes familiares. La DM 2 diabetes tipo 2 si presenta antecedentes familiares; de hecho, la presencia de DM en ambos padres determina un riesgo del 80% en los hijos de padecer la enfermedad, lo cual es un riesgo sumamente elevado. De todas maneras, las características genéticas de la DM 2 diabetes tipo 2 es muy compleja, está pobremente definida e involucra a un número importante de genes (se conocen más de 70 genes involucrados), lo cual la constituye en una enfermedad poligénica.

La mayoría de los pacientes con esta forma de DM presentan sobrepeso u obesidad, fundamentalmente obesidad central, la cual causa por si misma resistencia a la insulina. También pueden presentarse pacientes con DM 2 diabetes tipo 2 con peso normal, pero estos pacientes pueden presentar característicamente aumento de la circunferencia de cintura. Esta forma de DM puede permanecer sin diagnóstico durante varios años, debido a que se presenta en forma asintomática u oligosintomática, por lo tanto, el diagnóstico de la enfermedad en general no coincide con el comienzo de la misma. De esta manera, los estudios en búsqueda de microangiopatía (fondo de ojo, micrangiopatía, etc.) se deben realizar desde el diagnóstico de la enfermedad, a diferencia de lo referido para DM 1, donde estos estudios se realizan a los 5 años del diagnóstico, ya que en ésta el diagnóstico y el comienzo de la enfermedad coinciden estrictamente.

Alrededor del 70-80% de estos pacientes tienen un predominio de resistencia a la insulina con una falla relativa en la secreción de insulina. Los pacientes con DM 2 también presentan otras alteraciones fisiopatológicas, además de la resistencia a la insulina y la falla secretoria; con respecto a la resistencia a la insulina debemos reconocer además de la periférica, una resistencia a nivel hepático que contribuye a la hiperglucemia en ayunas, así como la resistencia periférica determina hiperglucemia postprandial. Las vías metabólicas que contribuyen a ambos estados de hiperglucemia son la gluconeogénesis hepática que produce un aumento en la producción hepática de glucosa y una alteración en los transportadores de glucosa 4 (GLUT 4) con una disminución de la entrada de glucosa a los tejidos periféricos (tejidos adiposo y muscular). Las otras alteraciones que contribuyen en diferente medida a la hiperglucemia, corresponden a la falla del sistema incretina, que es una alteración de enterohormonas como Glucagon Like Peptide 1 (GLP1) y Péptido Inhibidor Gástrico

(GIP) en activar la secreción de insulina en el estado postprandial. Estos pacientes también presentan un nivel aumentado de glucagon, lo cual contribuye significativamente tanto a la hiperglucemia en ayunas como a la postprandial. Otra alteración fisiopatológica que contribuye a la hiperglucemia es un aumento de la reabsorción de glucosa a nivel renal. Todas estas diferentes alteraciones fisiopatológicas de la DM 2 deben ser tenidas en cuenta a la hora de iniciar o progresar en el tratamiento hipoglucemiante oral (ver capítulo correspondiente).

Con la evolución de la enfermedad, estos pacientes pueden requerir tratamiento con insulina, debido a un progresivo deterioro de la secreción, convirtiéndolos en pacientes insulinoirrequirientes. Desde ya que la presencia de enfermedades intercurrentes, tales como: infecciones, traumas, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, etc; determinan la necesidad de tratamiento con insulina. Estos pacientes con enfermedades intercurrentes pueden presentar clínicamente cetoacidosis o cetosis, como consecuencia de la interurrencia, pero no como evolución natural de la enfermedad como la DM 1.

Los pacientes con DM 2 pueden evolucionar a la microangiopatía, pero fundamentalmente a la macroangiopatía diabética o enfermedad cardiovascular (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, arteriopatía periférica). Este mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular está determinado por la presencia de comorbilidades de la DM 2 como: obesidad, dislipemias e hipertensión arterial. Como podemos apreciar, estos son los componentes esenciales del Síndrome Metabólico, cuyo diagnóstico depende de la presencia de tres de las siguientes alteraciones metabólicas: hiperglucemia, hipertrigliceridemia, colesterol de HDL bajo, obesidad central, hipertensión arterial (ver capítulo correspondiente). Otra dislipemia frecuentemente presente en pacientes con DM 2 es la hipercolesterolemia, que bioquímicamente se verifica por el aumento de colesterol de LDL. Estos son, entonces, los diferentes factores de riesgo que convierten al paciente con DM 2 en un paciente con un riesgo metabólico muy alto de padecer enfermedad cardiovascular, tanto como aquel riesgo que presenta un individuo no diabético que ya padeció un evento cardiovascular.

Los niveles de insulinemia pueden ser normales o inclusive aumentados en pacientes con DM 2, pero la presencia de hiperglucemia define claramente la falla secretoria relativa que no es suficiente como para vencer la resistencia periférica presente en tejido adiposo y muscular.

Otros tipos específicos de diabetes:

Como se puede apreciar, el tercer ítem en la clasificación está constituido por los otros tipos específicos de diabetes. Entre ellos debemos reconocer los defectos genéticos de la célula β del páncreas, que son formas monogénicas de DM que se presentan en pacientes con edad menor a los 25 años. Dentro de los defectos genéticos de la función de la célula beta del páncreas se encuentran también los MODY (Maturity Onset Diabetes Young). En general, estos pacientes jóvenes son delgados y presentan característicamente falla en la secreción de insulina y no tienen resistencia a la insulina. Su forma de presentación clínica es no insulino dependiente, y generalmente responde a cambios en el estilo de vida, como dietoterapia y actividad física, o al tratamiento con drogas antidiabéticas orales. También estos pacientes pueden requerir tratamiento con insulina con la evolución de la enfermedad, pero este requerimiento no debe confundirse con la insulino dependencia de la DM 1, ya que se lo debe considerar mejor como insulinoirrequiriente.

El diagnóstico de diabetes monogénica debe considerarse en niños y adultos diagnosticados con DM en edades tempranas con los siguientes hallazgos:

DM diagnosticada dentro de los primeros 6 meses de vida

DM sin características típicas de DM 1 o DM 2 (autoanticuerpos negativos asociados a la diabetes, no obesos, sin otras características metabólicas, especialmente con antecedentes familiares de diabetes);

Hiperglucemia en ayunas estable y leve (100–150 mg / dL [5.5–8.5 mmol / L]), HbA1C estable entre 5.6 y 7.6% (entre 38 y 60 mmol / mol), especialmente si no es obeso.

Las endocrinopatías que producen aumento de la producción de hormonas de contrarregulación insulínica como el síndrome de Cushing (aumento de la producción de glucocorticoides), hipertiroidismo (aumento de la producción de T3 y T4), acromegalia (aumento de la producción de hormona de crecimiento), feocromocitoma (aumento de la producción de adrenalina y noradrenalina) producen hiperglucemia, con la generación de diabetes secundaria, que puede llegar a requerir tratamiento con insulina durante la etapa de descompensación de la endocrinopatía.

Cualquier afección del páncreas como adenocarcinoma de páncreas, pancreatitis, pancreatectomía, hemocromatosis pueden causar diabetes. Estas formas secundarias de DM generalmente requieren tratamiento con insulina.

La DM secundaria a drogas se puede presentar en pacientes tratados con glucocorticoides, interferón, etc. Por este motivo es importante solicitar glucemia en ayunas en individuos que son tratados con ese tipo de drogas con el fin de diagnosticar un posible desarrollo de DM.

Es importante también la pesquisa de DM en los sujetos trasplantados, una vez que están estabilizados sin infección y en curso de tratamiento inmunosupresor, se recomienda la realización de una prueba oral de tolerancia a la glucosa para el diagnóstico precoz de la enfermedad. Si bien las drogas inmunosupresoras son las que más contribuyen al desarrollo de la DM postrasplante el beneficio que produce para mitigar el rechazo supera holgadamente el riesgo de padecer una DM.

Diabetes gestacional:

El cuarto y último ítem considera a la diabetes gestacional, como aquella diabetes que se presenta durante el embarazo y cuyos niveles de glucemia generalmente vuelven a niveles normales después del parto. La diabetes gestacional se presenta en mujeres que comienzan su embarazo con sobrepeso u obesidad, o tienen un significativo aumento de peso durante el embarazo. Con este sobrepeso se incrementa la resistencia insulínica, característica de todo embarazo y presente en la segunda mitad del mismo. Otros factores de riesgo implican: antecedente de diabetes gestacional en el embarazo anterior, edad mayor o igual a 30 años, antecedentes de diabetes en familiares de primer grado y antecedentes de macrosomía fetal (un hijo de 4 kg o más).

A todas las embarazadas se les solicitará una glucemia en ayunas en la primera consulta. Si el resultado es menor de 100 mg/dL, se considera normal. Si se encuentra entre 100 y 125 mg/dL, se le debe repetir la glucemia en ayunas dentro de los 7 días. Si nuevamente oscila entre 100 y 125 mg/dL, se diagnostica diabetes gestacional.

En pacientes normales, se aconseja repetir glucemia en ayunas y POTG (75 g de glucosa) entre las semanas 24 y 28 de la gestación.

Si el valor de glucemia en ayunas es superior a 100 mg/dL y/o la POTG a los 120 minutos da un valor igual o superior a 140 mg/dl se diagnostica diabetes gestacional.

Si el valor de glucemia es menor de 100 mg/dl y la glucemia a los 120 minutos de la POTG es inferior a 140 mg/dl, y no hay factores de riesgo, se descarta la diabetes gestacional y si los hay, se debe repetir la POTG entre las semanas 30 y 33. Es importante, realizar una nueva POTG a las 4-12 semanas del parto, para ver en que condición metabólica quedó la paciente: un 50% vuelve a la normalidad, un 25% se hace DM 2 y un 25% pasa a tener una TGA.

A diferencia de la diabetes gestacional, la presencia de diabetes en una mujer previamente a quedar embarazada, se denomina diabetes pregestacional ya sea por tener en ayunas dos o más glucemias iguales o superiores a 126 mg/dl y/o glucemia al azar igual o superior a 200 mg/dl y síntomas.

La diabetes gestacional se presenta en alrededor del 5 al 10 % de las mujeres embarazadas, y constituye un importante factor de riesgo para un futuro desarrollo de DM 2 en este grupo de mujeres. En general, las mujeres con diabetes gestacional responden al tratamiento dietoterápico, si no se obtienen los objetivos de control por este medio, se debe recurrir al tratamiento con insulina, ya que no está recomendado la utilización de drogas antidiabéticas orales en una mujer con diabetes gestacional por posible efecto teratogénico. La consecuencia de una diabetes gestacional en las que no se obtiene un adecuado control metabólico es la presencia de un significativo aumento de peso o de malformaciones congénitas, incrementándose la morbi-mortalidad en el recién nacido.

Las mujeres con historia de diabetes gestacional deberían ser evaluadas cada 3 años para pesquisar el desarrollo de DM o prediabetes y si se les detecta una prediabetes, deberían recibir intervenciones intensivas de estilo de vida y (o metformina) para prevenir la enfermedad.

Bibliografía:

- American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes 2020. Classification and Diagnosis of Diabetes. Diabetes Care 2020; 43 (Suppl 1): S 14-31.
- Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E et al: Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. Diabetes 2017; 66: 241–255.
- Meijnikman AS, De Block CEM, Dirinck E et al: Not performing an OGTT results in significant underdiagnosis of (pre)diabetes in a high risk adult Caucasian population. Int J Obes 2017; 41:1615–1620.
- International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabetes Care 2009; 32:1327-34.
- Orban T, Sosenko JM, Cuthbertson D, et al: Diabetes Prevention Trial-Type 1 Study Group. Pancreatic islet autoantibodies as predictors of type 1 diabetes in the Diabetes Prevention TrialType 1. Diabetes Care 2009; 32:2269-74.
- Rahman M, Simmons RK, Hennings SH et al. How much does screening bring forward the diagnosis of type 2 diabetes and reduce complications? Twelve year follow-up of the Ely cohort. Diabetologia 2012; 55:1651–1659.
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al.; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346:393–403.
- Shields BM, Hicks S, Shepherd MH et al: Maturity onset diabetes of the young (MODY): how many cases are we missing? Diabetologia 2010; 53: 2504–2508.
- Guías de diagnóstico y tratamiento de diabetes gestacional. Rev ALAD 2016; 6:155-169.

Bases del tratamiento de la diabetes mellitus (DM): manejo higiénico dietético.

Dr. Marcelo Lucentini

El tratamiento de la diabetes mellitus (DM) tiene como objetivos principales: mejorar el metabolismo global de los pacientes, alcanzar o mantener un peso adecuado sin descuidar el estado de nutrición; prevenir episodios de hipo o hiperglucemia; reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo y fundamentalmente, tratar que el paciente pueda tener la mejor calidad de vida.

Pocas enfermedades requieren un tratamiento tan interdisciplinario como la DM. Para ello, es necesario contar con un auténtico equipo de atención integrado inicialmente por: el médico clínico, médico diabetólogo, nutricionista, enfermero, psicólogo, terapeuta físico, podólogo y asistente social, si fuera necesario. La atención del paciente por este equipo de salud facilita la detección de dificultades en el cumplimiento de las metas fijadas y aumenta la adherencia del paciente al tratamiento.

Para cumplir estos objetivos, el tratamiento requiere de cinco herramientas fundamentales:

- A. Monitoreo glucémico;
- B. Educación diabetológica;
- C. Dietoterapia;
- D. Ejercicio;
- E. Medicaciones.

A. Monitoreo glucémico:

- El automonitoreo de la glucemia (AMG) es una de las piedras angulares del cuidado y tratamiento de la DM 1. Debe llevarse a cabo 3 o más veces al día en los pacientes con inyecciones múltiples de insulina o tratamiento con bomba de insulina. Al menos antes de las comidas y refrigerios, en ocasiones después de la ingesta, al acostarse, antes, durante y después de hacer ejercicio, cuando sospechen hipoglucemia, después de tratar la hipoglucemia hasta que estén normoglucémicos y antes de tareas críticas, como manejar.
- Para los pacientes que usan inyecciones de insulina con menor frecuencia o no son insulino dependientes, la prescripción del AMG (dentro de contexto educativo) puede ser útil como guía para orientar el manejo del paciente.
- Cuando se indica el AMG, se debe asegurar que los pacientes hayan recibido instrucciones y como parte del seguimiento evaluar la técnica y los resultados del AMG, así como su capacidad de usar los resultados para ajustar el tratamiento.
- Los controles mínimos recomendados aconsejan que un paciente estable con inyecciones múltiples de insulina requiera 3 controles diarios; un paciente estable con bomba de infusión continua de insulina requiere al menos, 4 controles diarios en tanto que un paciente lábil, con inyecciones múltiples de bomba de infusión de continua de insulina necesita 5 controles diarios.
- Los pacientes con DM1 deben medirse los cuerpos cetónicos durante los episodios de descontrol glucémico como sucede ante la presencia de enfermedades intercurrentes, en periodos de estrés, cuando la glucemia es mayor de 300 mg/dl, en forma reiterada o sostenida, durante la gestación o ante síntomas de cetoacidosis. En estos pacientes, el dosaje de péptido C puede ser de utilidad para valorar la reserva funcional pancreática.

. Los pacientes con DM 2 en tratamiento con dieta y ejercicio solamente o dieta y ejercicio más metformina o tiazolidíndionas o análogos de GLP 1 o inhibidores de la DPP IV:

. si poseen HbA1c por debajo del 7%, deben monitorizarse 2 veces por semana, para detección de hiperglucemia posprandial;

. si poseen HbA1c por encima de 7 %, deben monitorizarse una vez al día en diferentes horarios, si es posible en diferentes horarios pre y posprandiales en esquema diagonal:

A. Lunes, antes del desayuno;

B. Martes: antes del almuerzo;

C. Miércoles: 1 a 2 hs después del almuerzo;

D. Jueves: antes de la merienda;

E. Viernes: antes de la cena;

F. Sábado: 1 a 2 hs después de la cena;

G. Domingo: antes del desayuno.

. Si el paciente está en tratamiento con dieta, ejercicio más sulfodrogas solas o asociadas a otros agentes orales, se recomienda por el riesgo de hipoglucemia, monitorizar 3 veces por semana, como mínimo, en diferentes horarios si está con HbA1c dentro del objetivo terapéutico. Si estuviera fuera, se aconseja el esquema diagonal previamente citado.

- El monitoreo continuo de la glucosa (MCG) junto con los regímenes insulínicos intensivos pueden ser una herramienta útil para reducir la HbA1c en adultos seleccionados (>25 años) con diabetes tipo 1.

- Aunque la evidencia para el descenso de la HbA1c es menos contundente en los niños, los adolescentes y los adultos más jóvenes, en estos grupos el MCG puede ser útil. El éxito se correlaciona con la adherencia al uso continuo del dispositivo. Por otra parte, si bien proporciona múltiples datos sobre glucemias, los informes pueden ser difíciles de interpretar.

- El MCG puede ser una herramienta complementaria para el AMG en los pacientes con hipoglucemia asintomática y/o episodios frecuentes de hipoglucemia.

- Un nuevo sistema flash para monitorizar la glucosa ha sido implementado. Este sistema se basa en una nueva tecnología de sensores, que a través de un escaneo rápido con un lector, permite medir la glucosa que está presente en el *fluido intersticial* en forma continua durante las 24 horas. Con cada escaneo se obtiene el valor actual de glucosa, los valores de las últimas 8 horas y una flecha que indica la tendencia hacia el aumento o la disminución. El sensor se aplica en la parte superior del antebrazo, de manera de adherirse por un periodo de hasta 14 días. Si bien realiza el monitoreo continuo de la glucosa intersticial, se almacena una lectura de glucosa cada 15 minutos durante un periodo de 8 horas. Por otra parte, a modo de bitácora, viene con un software que le permite elaborar gráficos fáciles de interpretar, con un resumen histórico de glucosas de hasta 90 días de manera que el paciente puede conocer sus patrones de glucosa intersticial y su variabilidad. Se debe recordar que la difusión entre el capilar y el fluido intersticial es de 5 a 10 minutos.



- La determinación de hemoglobina glicosilada (HbA1c) es útil para el control metabólico de la enfermedad, teniendo en cuenta la vida media de los eritrocitos.
- Se debe realizar de forma rutinaria en todos los pacientes con DM, en la evaluación inicial y luego, como parte de la atención continuada. Debido a que la HbA1c refleja la glucemia media en los últimos 3 meses, tiene un fuerte valor predictivo de las complicaciones de la DM. Así, su determinación aproximadamente cada 3 meses determina si se han alcanzado y mantenido los objetivos glucémicos del paciente. Se aconseja realizar la prueba de HbA1c por lo menos 2 veces al año en los pacientes que están cumpliendo con el objetivo terapéutico (o quienes tienen control glucémico estable).
- La prueba de HbA1c se puede solicitar cada 3 meses en los pacientes cuya terapia ha cambiado o que no están cumpliendo los objetivos glucémicos.
- El uso de pruebas de HbA1c rápidas o en el sitio de atención del paciente, permite la modificación de los tratamientos de manera oportuna y rápida.

A1. Objetivos glucémicos:

- Los objetivos glucémicos aconsejados para el paciente con DM son: niveles de glucemia en ayunas entre 80 y 120 mg/dl; glucemia posprandial < 180 mg/dl; glucemia antes de acostarse < 130 mg/dl y HbA1c < 7% para un buen control de la enfermedad.
- Se ha demostrado que la reducción de la HbA1c a cifras cercanas a 7% reduce las complicaciones microvasculares de la diabetes, y si se logra poco después del diagnóstico de la DM, ese beneficio a largo plazo también reduce las complicaciones macrovasculares. Por lo tanto, una meta razonable para muchos adultos, aunque no en las embarazadas, es una HbA1c de 7%.
- Se pueden perseguir objetivos más estrictos de HbA1c (como 6,5%) en pacientes seleccionados (DM de corta duración, expectativa de vida larga, enfermedades cardiovasculares no significativas), siempre que esto se logre sin que presenten hipoglucemias significativas u otros efectos adversos del tratamiento.
- Para los pacientes con antecedentes de hipoglucemia grave, esperanza de vida limitada, enfermedad microvascular avanzada o complicaciones macrovasculares, condiciones comórbidas extensas y personas con diabetes de larga duración, el objetivo de la HbA1c puede ser menos estricto (8%), ya que en ellos es difícil alcanzar el objetivo general a pesar de la educación para el autocontrol de la diabetes, el AMG y las dosis efectivas de múltiples hipoglucemiantes, incluyendo la insulina.

B. Educación diabetológica:

. La educación del paciente no sólo está destinada a mejorar su calidad de vida, sino también como medio para disminuir los costos económicos de la enfermedad. En el caso del DM 1, debe estar centrada en la práctica del autocuidado, favorecer el automonitoreo, permitir el desarrollo de un programa flexible de insulina con conteo de los hidratos de carbono. Existen evidencias que las intervenciones educativas en la DM 1 durante la niñez y la adolescencia generan un fuerte impacto en aspectos psicosociales, aunque presentan un menor efecto sobre el control metabólico. La educación debe estar orientada a la demanda individual y al nivel educativo preexistente del paciente.

. En DM 2, debe enfatizarse en la necesidad del control de peso, el cumplimiento estricto de la dieta y la necesidad de realizar ejercicio físico, como una manera práctica de reducir la insulinoresistencia. En ambos tipos de diabetes, debe enfatizarse la necesidad del control oftalmológico anual, el control de microalbuminuria una vez al año y el estricto cuidado de los pies, a través de un calzado adecuado, correcto corte de uñas y controles periódicos por podólogos especializados.

C. Dietoterapia:

. El éxito del plan de alimentación en el paciente diabético depende en primer lugar de un equipo multidisciplinario, como nos referimos anteriormente, teniendo un rol protagónico el propio paciente y la familia. Las pautas nutricionales para la alimentación del paciente con DM no deben alejarse de aquellas aconsejadas por las guías alimentarias para una vida saludable: ingerir amplia variedad de alimentos, consumir diariamente cereales, panes y otros productos con granos enteros, legumbres, vegetales y frutas, elegir productos lácteos con bajo tenor graso y carnes magras. La prescripción del plan de alimentación deberá adaptarse a cada paciente.

C₁. Glúcidos:

El porcentaje de glúcidos será del 55 a 60% del Valor Calórico Total (V.C.T.). No deben restringirse a menos de 130 g/día. Para lograr un control glucémico sostenido, los glúcidos deberían seleccionarse por la calidad, cantidad y distribución a lo largo del día y en el caso de los DM 1, adecuarlos al esquema de insulino terapia. Se deben limitar los glúcidos de alto índice glucémico. Las legumbres, los granos enteros y los vegetales y frutas (frescos, cocidos o poco cocidos, sin procesar) son alimentos de elección.

Índice glucémico:

El índice glucémico (IG) es una clasificación de los alimentos, basada en la respuesta postprandial de la glucosa sanguínea, comparados con un alimento de referencia (glucosa o pan blanco). Mide el incremento de glucosa en la sangre, luego de ingerir un alimento o comida. David Jenkins, creó esta clasificación en 1981, con el objetivo de ayudar a identificar los alimentos más adecuados para pacientes con DM. De esta manera, el IG es definido como el aumento del área de la glucosa sanguínea después de la ingestión de un producto testado, expresado como porcentaje del área correspondiente después de una carga de glúcidos de un producto de referencia. Si se comparan los IG, se le asigna a la glucosa un valor de referencia de 100, a la sacarosa

65, a la lactosa 46 y a la fructosa 30. Es menester considerar los siguientes factores que modifican la respuesta glucémica: a) la naturaleza de los glúcidos; b) la presencia de otros nutrientes; c) la textura de los alimentos y d) el procedimiento de elaboración del alimento. Así, la fructosa es menos hiperglucemiante por tener un predominantemente metabolismo hepático; la concentración de fibras, especialmente solubles, disminuyen la respuesta glucémica al aumentar la viscosidad del bolo alimenticio, limitando el acceso enzimático; la concentración de grasas lentifica el ritmo que los nutrientes llegan al intestino, a mayor tenor lipídico de un alimento, menor IG; la concentración de proteínas o de ácidos también disminuye la respuesta; la presencia de granos de cereales intactos o de texturas que requieren una importante masticación favorecen la disminución del IG; la cocción favorece el proceso de gelatinización, lo que lleva a un mayor índice glucémico; la amilosa tiene un proceso de digestibilidad más lento que la amilopectina; el almidón encapsulado dentro de la pared vegetal determina índices glucémicos más bajos.

Conteo de glúcidos:

. Los individuos que reciben insulinoterapia intensificada deben ajustar sus dosis de insulina pre – prandial basadas en el contenido de glúcidos de la comida.

. En función de la glucemia preprandial, se adiciona una unidad de insulina rápida por cada 15 gramos de glúcidos que se van a ingerir; por ej., si se va a comer un plato de ravioles con salsa de tomate y una naranja de postre, se procede así: 20 ravioles equivalen a 2 porciones de cereales, es decir 40 g de glúcidos, con salsa de tomate (media taza equivale a media porción de verduras y a 5 g de glúcidos) y de postre, una naranja (una porción de frutas equivale a 10 g de glúcidos). Total de glúcidos: 55 g. Si el paciente antes de la ingesta tiene una glucemia de 180 mg/dl, le corresponde 2 U por glucemia, más 4 U por los 55-60 g de glúcidos suman 6 U. Existen listas de reemplazos alimentarios que contienen 10 a 15 g de glúcidos por una unidad de análogos de insulina de acción rápida; por ejemplo, media taza de copos no azucarados equivalen a una papa chica, o a media taza de fideos o arroz cocido, o a media taza de legumbres cocidas.

C₂. Lípidos:

. Representan el 30 % del valor calórico total. Debido a que la DM es una enfermedad proaterogénica, se recomienda una ingesta no superior a los 200 mg/día de colesterol. Los ácidos grasos saturados, por su alto riesgo aterogénico, no deben superar el 7% de las calorías totales, con un porcentaje de ácidos grasos trans no mayor al 1%. Los ácidos grasos insaturados omega 6 deben incorporarse en una proporción entre 8 a 10% con la recomendación de dos a tres veces por semana de pescados grasos y 2 gramos diarios de omega 3 vegetal (aceites de soja o semillas de lino). Se aconseja la incorporación de ácidos grasos monoinsaturados superiores al 13% de las calorías totales.

C₃. Proteínas:

. El porcentaje de proteínas debe oscilar entre el 15 al 20 % del valor calórico total (0.8 a 1 g/kg/día) y dependerá de la edad, embarazo, situaciones de estrés agudas y crónicas, posoperatorios y desnutridos. El 50% de las proteínas debe ser de origen animal. En el caso de nefropatía renal incipiente, se recomienda 0.8 a 1 g/kg/día y en insuficiencia renal manifiesta, no más de 0.8 g/día.

C4. Vitaminas y minerales:

. Como la DM se asocia frecuentemente a hipertensión arterial, es menester reducir la ingesta diaria de sodio en una proporción de 1000 mg por cada 1000 calorías, tratando de no superar los 2300 mg/día en caso de hipertensión arterial e insuficiencia renal o pacientes con riesgo cardiovascular.

C5. Líquidos:

. Puede utilizarse: agua corriente o mineral, soda, café, té, mate, tisanas (tés de hierbas) y caldo desgrasado. Las bebidas no alcohólicas admitidas son las gaseosas dietéticas, jugos para diluir dietéticos y amargos serranos light. No se aconsejan bebidas con alto índice glucémico, como las bebidas cola, las tónicas y las naranjadas embotelladas. La ingesta de alcohol, debe realizarse con moderación, recomendándose un vaso de vino con el almuerzo y otro con la cena.

C6. Fibras:

. Se aconseja la incorporación de aproximadamente 30 g/día de fibra. La fibra dietaria cumple la función de disminuir la velocidad de absorción de glúcidos y lípidos, con la consecuente reducción de la hiperglucemia posprandial. La fibra insoluble (celulosa, hemicelulosa y ligninas) sirve de sustrato para la flora colónica, junto con los glúcidos no absorbidos; además, posee propiedades absorbentes sobre cationes y ácidos biliares. Por su parte, la fibra soluble (pectinas, gomas, mucílagos y fructooligosacáridos) actúa en el estómago y el intestino delgado formando una masa viscosa que retrasa la absorción de monosacáridos.

C7. Selección de alimentos:

. Los 5 grupos básicos de alimentos aportan diferentes cantidades de glúcidos. Las sustancias grasas no aportan glúcidos significativos; los lácteos aportan 10 g por porción; las proteínas (carne, quesos compactos y huevo) no aportan glúcidos significativos; las frutas aportan 10 g por porción; los vegetales aportan 10 g por porción; los cereales, panes, legumbres y vegetales feculentos aportan 20 g por porción (Figura N° 1). Se recomienda comer cada 3 a 4 horas y evitar que se llegue con más hambre a la siguiente comida (lo ideal: desayuno, almuerzo merienda, cena y 1 o 2 colaciones).

Se aconseja (Figura N° 2):

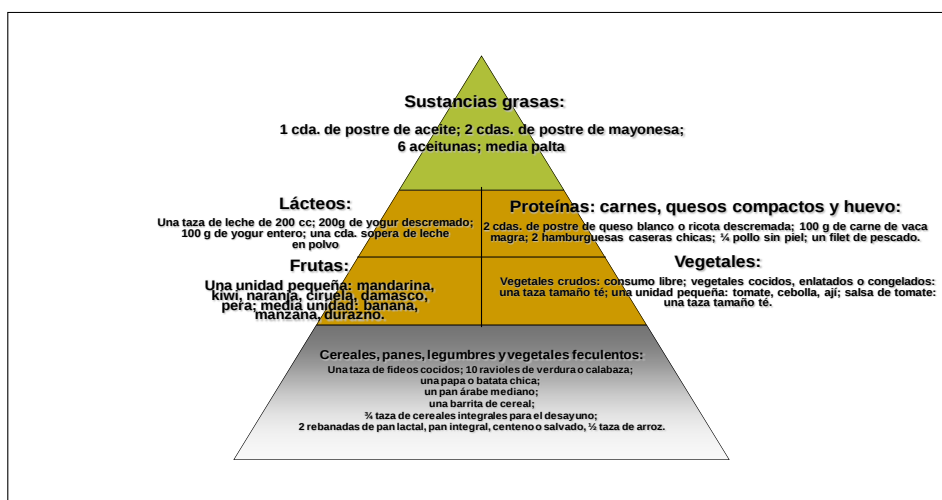
1. Incluir alimentos de los diferentes grupos todos los días;
2. Consumir diariamente leche, yogures o quesos descremados por su aporte en calcio;
3. Comer 5 porciones entre frutas y verduras de todo tipo y color;
4. Preferir carnes magras de todos los tipos, para asegurar un buen aporte de hierro hémico que se absorbe con mayor facilidad;
5. Consumir huevos al menos 3 veces a la semana en diferentes preparaciones que no requieren el agregado de grasas;
6. Preparar las comidas con aceite preferentemente crudo y evitar la grasa para cocinar;
7. Disminuir el consumo de sal y alimentos ricos en sodio, como enlatados

8. Elegir panes y cereales integrales, legumbres (arvejas, lentejas, porotos, garbanzos, porotos de soja), vegetales feculentos, limitar aquellos con grasas escondidas, como masas de tartas, empanadas y amasados de pastelería, como facturas, galletitas tanto dulces, como de agua.
9. Beber al menos entre 8 a 10 vasos de agua todos los días;
10. De tomar alcohol, hacerlo con moderación;
11. Realizar 30 minutos de actividad física moderada, siempre habiendo consultado con el médico antes de comenzar.
12. Hay ciertos alimentos que pueden ser utilizados libremente, como: caldos desgrasados; Infusiones; Gaseosas dietéticas; Endulzantes como aspartato, sucralosa, sacarina, ciclamato, estevia; Agua; soda; Verduras crudas: achicoria; berro; repollo; verde y colorado; coliflor; champiñones; escarola; espinaca; lechugas, pepino; radicheta; rabanitos; zapallitos.

. Debe evitarse: leche entera chocolatada; Quesos altos en grasas: roquefort, sardo Fiambres y embutidos; Sopas cremas; Bebidas alcohólicas dulces; Facturas; galletitas de agua y dulces; Amasados de pastelería, masa de tarta y empanada tipo hojaldre comercial.

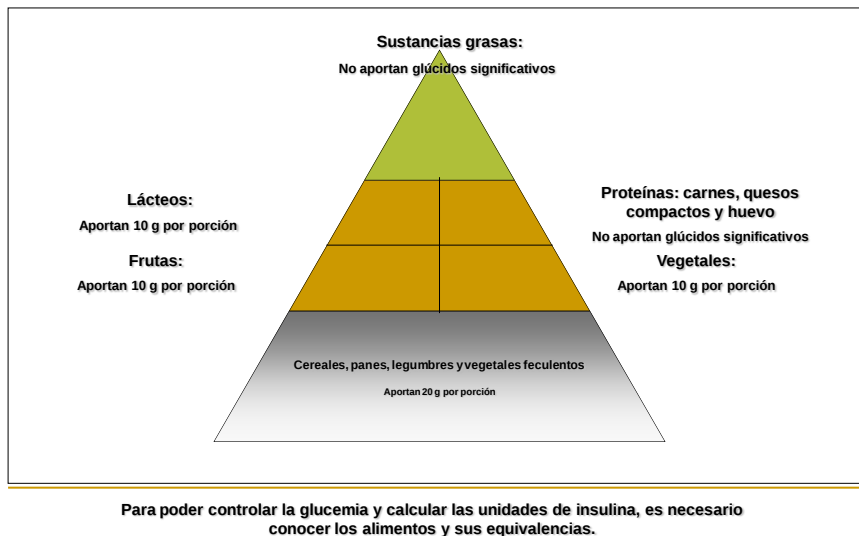
. Figuras N° 1 y 2:

Dietoterapia:



Se representan ejemplos de alimentos, con sus correspondientes porciones, aconsejados para diabéticos. .

Dietoterapia:



C8. Prescripción dietética:

- . El médico de cualquier nivel de atención debe estar en condiciones de prescribir un plan alimentario adecuado, individualizado y adaptado al momento biológico.
- . Un médico nutrólogo establecerá el plan de alimentación en casos complejos, presencia de comorbilidades (obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia; complicaciones: insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca o situaciones especiales: embarazo, SIDA).
- . Un licenciado en Nutrición (nutricionista dietista) será el responsable del plan de alimentación y colaborará en la educación y asesoramiento nutricional.
- . La prescripción dietética se divide en 4 etapas:
 - . Fórmula sintética;
 - . Lista de alimentos;
 - . Distribución;
 - . Preparación.

. Fórmula sintética:

- . Comprende el cálculo del Valor Calórico Total (V.C.T.) y del contenido de los principios nutritivos. El V.C.T. debe estar adecuado a la edad, sexo, actividad física y peso deseable del paciente. En pacientes no complicados debe ser suficiente como para mantener un peso saludable.
- . En pacientes adelgazados, el plan será hipercalórico (2.500 a 3.000 kcal/día), adaptando la dosis de insulina.
- . En sobrepeso/obesidad el plan será hipocalórico, con una disminución de 500 kcal del valor obtenido en la anamnesis alimentaria.

	Obeso:	Normopeso:	Adelgazado:
En reposo:	20 kcal/kg de peso deseable	25	30
Trabajo liviano:	25	30	35
Moderado:	30	35	40
Intenso	35	40	45
Muy intenso:	40	45	50

. Lista de alimentos:

-Primer grupo básico:

- Almidones (una porción aporta entre 100 a 120 kcal y 20 g de glúcidos):

. Cereales cocidos;

. Copos;

. Una papa, una batata mediana;

. Pastas cocidas;

. Legumbres cocidas.

- Segundo grupo básico:

- Vegetales y frutas (una porción de cada uno aporta 50 kcal y 10 g de glúcidos).

- Tercer grupo básico:

- Lácteos (una porción contiene entre 65-91 kcal y 10 g de glúcidos):

. Un vaso de leche descremada o parcialmente descremada;

. Un pote de yogur dietético de 200 g o leche cultivada;

. 6 cucharitas de leche en polvo.

- Cuarto grupo básico:

- Proteínas (carnes, quesos y huevos):

. Un trozo de carne roja del tamaño de una hamburguesa 100 g;

. ¼ de pollo sin piel;

. Un filet grande de pescado;

. Una lata de atún o caballa.

- Quinto grupo básico:

- Sustancias grasas: una porción aporta de 90-100 kcal y no aporta glúcidos:

. Una cucharada de aceite de oliva;

. Dos cucharadas de postre de mayonesa dietética;

. Tres unidades de nueces;

. Puré de palta.

. Distribución:

. En general, se prescriben cuatro comidas principales: desayuno, almuerzo, merienda y cena y colaciones, siempre que sea posible.

. En la DM 1, se sugieren colaciones según horario y tipo de insulina. Ej.: una infusión con leche con una rodaja de pan o un yogur con copos o un miñón con queso magro.

- . En la DM 2, la colación mejora la función pancreática. Ej.: una fruta, un yogur light o una rodaja de pan de salvado con queso magro.
- . Se aconseja distribuir los alimentos con glúcidos a lo largo del día y evitar la inclusión de una cantidad excesiva de éstos en cualquiera de las comidas.

. Preparación:

- . La preparación de los alimentos debe adaptarse al estado del aparato digestivo y a los gustos del paciente (cuarta ley de Escudero).

D. Ejercicio físico:

La actividad física es fundamental en el tratamiento de la DM (10). Antes de comenzar a realizarla se recomienda un examen clínico-diabetológico completo, que incluya: historia clínica con información de la antigüedad de la diabetes, tratamiento actual y comorbilidades relacionadas (hipertensión arterial, enfermedad coronaria, etc.).

También, interesa conocer la presencia de complicaciones de órganos blancos: fondo de ojo con pupila dilatada, examen completo de ambos pies, función renal, lípidos y ECG de base.

En el DM 1, se recomienda efectuar el automonitoreo glucémico, evaluar historia, horarios, dosis y comidas previas, así como las tendencias de la glucemia. Es conveniente realizar ejercicios 2 a 3 horas después de una comida. La presencia de cuerpos cetónicos en orina o sangre es una contraindicación formal para la realización de actividad física. Advertir que con glucemias >300 mg/dl, sin cetosis, se puede iniciar, pero hay que volver a medir a los 30 minutos; si tiende a subir la glucemia, se suspende la actividad. Ingerir 15 g de glúcidos, si la glucemia previa al ejercicio oscila entre 100 a 130 mg/dl y 30 g si es <100 mg/dl. No modificar insulina si el ejercicio será de intensidad leve a moderada y menor a 60 minutos. Consumir 15 a 30 g cada 30 minutos, si la glucemia inicial estuvo por debajo de 180 mg/dl. Reducir el 30% la dosis previa (basal y bolo) por cada hora de actividad y consumir 30 a 50 g de glúcidos por hora en ejercicios prolongados.

En el DM 2, el ejercicio físico reduce la resistencia a la insulina y aumenta su sensibilidad. La permeabilidad de la membrana plasmática a la glucosa aumenta con la contracción muscular, probablemente por un incremento en el número de transportadores de glucosa asociados a la misma. Deben realizar al menos 150 min/semana de actividad física aeróbica de intensidad moderada (50-70% de la frecuencia cardíaca máxima), repartidas en al menos 3 días de la semana con no más de 2 días consecutivos sin ejercicio. En ausencia de contraindicaciones, estos pacientes deben ser animados a realizar entrenamiento de la resistencia por lo menos 2 veces por semana. Se pueden dividir los 30 minutos por día recomendados en varias sesiones. Por ejemplo, caminar rápidamente durante 10 minutos tres veces al día, una vez y después de cada comida. La meta es hacer por lo menos 2 horas y media de ejercicio por semana. Los músculos pueden desarrollarse haciendo ejercicios de fuerza dos o tres veces por semana; estos ejercicios se hacen con pesas de mano, bandas elásticas o máquinas de levantamiento de peso. El estiramiento aumenta la flexibilidad y reduce el estrés (11).

Bibliografía:

- Ruiz M; Mazzei ME; Giannaula C: Tratamiento de la Diabetes: plan de alimentación. En: Ruiz M, Diabetes Mellitus, 4 a Edición; Editorial Akadia; Buenos Aires; p 243-258, 2011.

- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2017. Diabetes Care 40 (suppl. 1) S11-S24.
- Continuous Glucose Monitoring and Intensive Treatment of Type 1 Diabetes. The juvenile Diabetes Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group. N Engl J Med 359: p 1464-76, 2008.
- Hirsch IB: Professional flash continuous glucose monitoring as a supplement to A1c in primary care. Postgrad Med. 2017 Nov; 129 (8):781-790.
- Lucentini MO; Sobol DR: El paciente con Diabetes Mellitus en la consulta diaria. Manual de manejo clínico-práctico. Editorial Dunken, p 176-78; 2017.
- Marquez IN: Educación Diabetológica. En: Ruiz M, Diabetes Mellitus, 4 a Edición; Editorial Akadia; Buenos Aires; p 340-9, 2011.
- American Diabetes Association: Nutrition Recommendations and interventions for Diabetes (Position Statement). Diabetes Care 31 (Suppl 1): p 61-78, 2008.
- Bustingorry A; Landó MI: Recuento de hidratos de carbono e índice glucémico. En: Nutrición y Diabetes. De la teoría a la Práctica, Editorial Akadia, Buenos Aires, 2004.
- Mahan LK; Arlin MT: Krause: Nutrición y Dietoterapia. Cuidado nutricional en la diabetes mellitus e hipoglucemia reactiva. Ed. Interamericana-Mc Graw Hill, Octava edición, México; p 535-63, 1995.
- American College of Sports Medicine. Guidelines for graded exercise testing and exercise prescription. 7 th Edition. Baltimore, Md: Wilkins & Wilkins; 2006.
- Blair SN; Church TS. The importance of physical activity and cardiorespiratory fitness for patients with type 2 diabetes. Diabetes spectrum 16:236-40, 2003.-

Tratamiento Farmacológico de la Diabetes. Insulinoterapia.

Dra. Graciela. Fuente

“El descubrimiento de la insulina en la Universidad de Toronto en 1921 fue uno de los más dramáticos eventos en la historia del tratamiento de la enfermedad.”

Michael Bliss

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica no transmisible, de alta prevalencia que requiere un tratamiento integral desde su diagnóstico para disminuir el riesgo de las complicaciones micro y macrovasculares, responsables de su elevada morbilidad y carga socioeconómica. Dentro de este contexto, y considerando el amplio universo farmacológico disponible para tratar esta condición, es indispensable el conocimiento profundo de la insulina como herramienta factible de ser indicada en todas las formas clínicas de la enfermedad. La prescripción de insulina en un paciente con diabetes siempre es un hecho trascendente: indispensable en la persona con diabetes tipo 1 y prácticamente inevitable en el tipo 2 en algún momento de su evolución debido a la pérdida progresiva de la masa y la función de la célula beta. La insulina es la más antigua de las terapéuticas disponibles dentro del espectro farmacológico de la diabetes y como tal, es la de mayor experiencia clínica; además es el medio más efectivo para descender la glucemia, ya que cuando es utilizada en las dosis adecuadas puede disminuir cualquier nivel de HbA1c hasta los objetivos propuestos. Debe considerarse además que la insulina tiene efectos beneficiosos que sobrepasan el hipoglucemiante, mejorando los niveles de triglicéridos y de HDL, lo que favorece la corrección de la dislipidemia típica de la diabetes tipo 2. Actualmente contamos con distintos tipos de insulinas, análogos de la hormona (que son formulaciones con algunas características que las diferencian, a partir de modificar la secuencia de aminoácidos que permiten cambios en la farmacocinética y farmacodinamia, produciendo, en general, respuestas más adecuadas a las necesidades del paciente) y recientemente se ha incorporado el primer biosimilar de insulina glargina. Un biosimilar tiene la misma secuencia aminoacídica pero de un origen biológico diferente.

Características de la insulina y medios de aplicación

La insulina es una proteína de bajo peso molecular (5808) la que al término de su producción industrial se presenta como un polvo de microcristales, que precipita en su punto isoeléctrico a pH 4,5. Todas las formulaciones de insulina tienen el agregado de zinc como sustancia retardante de su absorción, con la única excepción del análogo glulisina. En aquellas preparaciones en las que se desea retrasar aún más su efecto, se realiza el agregado de protamina.

La insulina es envasada usualmente en concentraciones de 100 UI/ml., pero existen formulaciones actuales donde la insulina está disponible con concentraciones de 200 y 300 UI/ml. Con respecto a los dispositivos con los que se pueden aplicar las distintas insulinas, se mantiene el uso de jeringas, lapiceras recargables que se usan con cartuchos que contienen 100 unidades de insulina, y lapiceras descartables. Actualmente, se tiende a utilizar lapiceras desechables las que tienen mayor costo que las recargables. Otra forma de insulinizar a los pacientes con DM (bajo indicaciones precisas) es por medio de los sistemas de entrega permanente de insulina, conocidos como “bombas de insulina” o sistemas de perfusión continua, los que se caracterizan

por el aporte continuado de insulina a lo largo de las 24 horas del día, con distintos perfiles basales de la hormona, a los que se suman los bolos preprandiales que se calculan de acuerdo a la ingesta de hidratos de carbono. Con estos dispositivos se utiliza siempre análogos de acción prandial, aunque también es posible el uso de insulina regular.

Clasificación de las insulinas

Las insulinas pueden ser clasificadas por su origen y por su tiempo de acción.

Por origen	Por el tiempo de duración de su acción
Animales: Bovinas o Porcinas (en desuso en Argentina) Insulinas Humanas Análogos de Insulina Humana. Biosimilares	De acción prandial: Ultra rápida: Fiasp Rápida (Lispro, Aspártica y Glulisina) Regular De acción intermedia: NPH De acción prolongada: Detemir Glargina 100 U/ mL De acción Ultraprolongada Degludec 100U/mL y 200U/mL Glargina 300 U/mL De acción bifásica: Aspártica 30/70 Lispro 25/75 o 50/50

Clasificación de las insulinas según origen y tiempo de acción.

Las insulinas humanas son producidas por tecnología ADN recombinante; uno de los métodos utilizados es la introducción del gen de proinsulina en la escherichia coli, la que reproduce dicho gen con la información necesaria para la síntesis de proinsulina, realizándose posteriormente la separación del péptido C.

A continuación se describirán los diferentes tipos de insulina considerando tanto su origen como su duración de acción, incluyendo los análogos de acción prandial y de acción basal.

Análogos de insulina

Desde el año 1980 se dispone en la práctica diaria de los análogos de insulina que son el resultado de modificaciones estructurales en la insulina humana, con el objetivo de mejorar las propiedades de la misma. Los análogos comprenden formulaciones con distintos perfiles farmacocinéticas y pueden ser divididos en análogos de acción prandial y aquellos de acción basal.

Análogos de insulina de acción prandial ultra-rápida

Aprobada en 2017 por la FDA el análogo de insulina de acción más rápida que la aspártica (Fiasp: Faster-acting insulin aspart) es una nueva formulación con un comienzo de acción más rápido comparado con la insulina aspártica (57% de aparición más temprana luego de su aplicación por vía subcutánea); también tiene una desaparición más acelerada. Se caracteriza por el agregado de una molécula de vitamina B3, lo que incrementa su velocidad de inicio de acción, encontrándose en circulación en aproximadamente 2.5 minutos luego de su administración.

Análogos de insulina de acción prandial rápida

Las preparaciones en uso son: Lispro (lis28-pro29), en la que se ha alterado la secuencia de los aminoácidos 28 y 29 de la cadena Beta de la insulina humana (pro28-lis29 en su forma natural), Aspártica (asp28), en la que se cambió el aminoácido prolina de la posición 28 de la cadena Beta por ácido aspártico, y Glulisina que es una solución libre de zinc, donde se han reemplazado los aminoácidos asparagina (posición B3) y lisina de la posición B29, por lisina y ácido glutámico respectivamente. Estos análogos de insulina, se encuentran en los frascos o cartuchos en forma de hexámeros, estabilizadas por la presencia de iones de zinc (salvo Glulisina, que además se caracteriza por contener polisorbato 20). Al ser inyectadas por vía subcutánea se disocian rápidamente en monómeros, lo que determina que se **eleve su concentración en sangre a los pocos minutos de aplicada; su máxima acción se manifiesta a la hora de inyectada, desapareciendo su efecto antes de las 4 horas de la aplicación.** Esta propiedad permite distinguirlas de la insulina regular en tres aspectos: a) Su acción se inicia poco tiempo después de su inyección, b) La insulinemia es más elevada y c) Su efecto desaparece más rápidamente (Fig. 1)

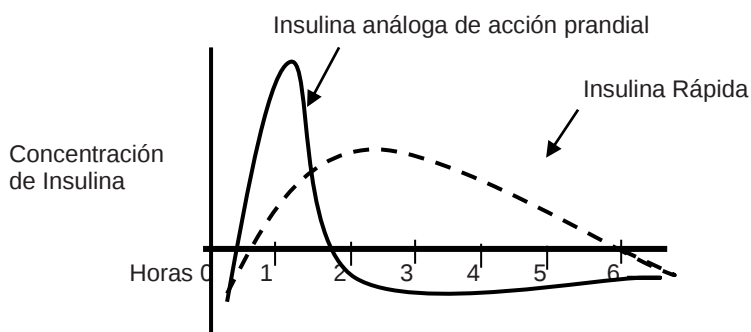


Figura 1: Diferencias de duración entre insulinas

Insulina regular

Se trata de una insulina de origen humano, también denominada corriente, es una solución cristalina, muy pura con un comienzo de acción (por vía subcutánea) **a los 30 minutos de inyectada como mínimo; tiene un pico de acción alrededor de las 2 a 3 horas y finaliza aproximadamente a las 6 horas posteriores a su aplicación.** Es la única insulina que puede ser administrada por vía endovenosa, contando en este caso con una vida media de 5 minutos. Es la insulina de elección en los casos de emergencias diabetológicas. También puede usarse como agregado preprandial y en mezclas con insulinas de acción intermedia para cubrir las excursiones postprandiales.

Insulinas de acción intermedia

Al igual que la anterior se trata de una insulina de origen humano, han sido las más frecuentemente utilizadas en el tratamiento de todas las formas clínicas de la DM. La más empleada es la NPH (Neutral Protamin Hagedorn) que lleva en su sigla el apellido de su creador, el Dr. Hans Cristian Hagedorn, quien en 1936 por medio del agregado de protamina consigue la primera insulina de acción retardada. El efecto prolongado de la insulina NPH se debe a que es necesario que la unión de la insulina con la protamina sea destruida por enzimas fibrinolíticas del tejido celular subcutáneo, donde la insulina es liberada y así puede comenzar a actuar. **El tiempo de duración de la acción de la insulina NPH tiene un rango muy amplio ya que puede extenderse de 10 a 15 horas, manifestándose su máxima actividad entre las 5 a 7 horas de inyectada. El comienzo de su acción se produce entre los 60 y 90 minutos del momento de la aplicación subcutánea.** Múltiples variables inciden en las respuestas glucémicas observadas luego de la aplicación de las dosis de NPH, debiendo estar alerta el paciente de la variabilidad que se observa con esta formulación, y reconocer fundamentalmente el mayor riesgo de hipoglucemia (en comparación con los análogos de larga duración) debido al marcado pico de acción que presenta.

Insulinas análogas de acción prolongada

Con el objeto de disminuir la hipoglucemia se han desarrollado los análogos de insulina de acción prolongada que se caracterizan por una duración mayor que la NPH, con absorción de la droga en forma más pareja, sin la aparición de picos de insulinemia, y una menor variabilidad en la absorción. Estas condiciones fueron obtenidas por dos principios que cambian la estructura de las insulinas humanas: el primero de ellos fue la modificación del punto isoeléctrico, mediante la sustitución y adición de aminoácidos a la insulina humana recombinante de lo que resulta un análogo ácido soluble que precipita en microcristales al ser inyectada en el tejido subcutáneo, donde el pH es neutro. El segundo principio utilizado es la prolongación de la duración de la acción por medio de la unión con un ácido graso saturado.

Análogos de Insulina de pH ácido

El análogo Glargina es el resultado de dos modificaciones introducidos a la insulina humana: en primer lugar se agregaron dos moléculas de arginina al aminoácido terminal de la cadena B, lo que varió el punto isoeléctrico. Además, a los efectos de evitar la desamidación y dimerización de la preparación se introdujo la segunda modificación, la que se realiza por reemplazo del aminoácido 21 de la cadena A (asparagina) por glicina, lo que le confiere un alto grado de estabilidad. Este análogo precipita en el tejido celular subcutáneo luego de ser inyectado y esto influye sobre la cinética de absorción. Los hexámeros de Glargina, debido a los cambios producidos en su estructura, resultan en una formulación que favorece una absorción constante del análogo, lo que le permite guardar cierta semejanza con la secreción basal de insulina de las personas no diabéticas. Debido a su pH ácido, Glargina, que es de color transparente, no puede ser mezclado con ninguna otra insulina ni análogo de la hormona. La duración de la acción es aproximadamente de 24 horas. También se ha demostrado que presenta una escasa variabilidad de absorción, aún cuando sea inyectada en distintos lugares del cuerpo. La recomendación es que el paciente se la coloque diariamente manteniendo un horario regular, para asegurar la cobertura durante todo el día. (Figura 2).

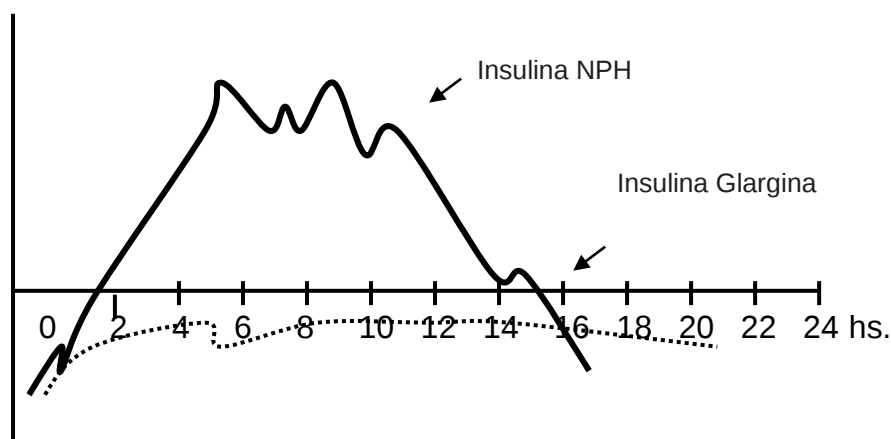


Figura 2: Comparación de la farmacocinética de las Insulina NPH y Glargina

Análogos de insulina unidos a ácidos grasos saturados

Otro de los principios utilizados para disminuir la absorción de la insulina es la unión de ésta con sustancias que se fijan a las proteínas séricas, especialmente la albúmina. Con esta modalidad se obtuvo el segundo análogo de acción prolongada denominado Detemir, que resulta de la unión del grupo amino del aminoácido lisina, en posición 29 de la cadena B, con un ácido graso saturado de cadena larga. Ha sido demostrado que la longitud de este ácido graso es determinante de la absorción de la insulina del lugar de aplicación y de la afinidad con la albúmina, por esto se ha empleado, entre otros, el ácido mirístico. Detemir presenta escasas variaciones intraindividuales de absorción (lo que favorece una mejor reproducibilidad de las respuestas glucémicas), aunque la duración de su acción no alcanza las 24 horas, y tiene pico de acción máximo, pero de menor intensidad que la NPH. Se cuenta además en nuestro país con el último análogo de acción prolongada: Degludec. Esta nueva droga fue aprobada en Argentina por ANMAT para su uso en el tratamiento de la diabetes mellitus desde el primer año de vida en diciembre de 2013. Se caracteriza por presentar una secuencia de aminoácidos idéntica a la de la insulina humana excepto por la remoción de un residuo de treonina en la posición B30. En la posición B29, se adiciona un ácido glutámico como espaciador, para permitir la unión de un diácido graso de 16 carbonos (Figura 3)

Esta insulina de acción más prolongada (ultraprolongada) llega a actuar 36 horas y mantiene una meseta en los niveles plasmáticos de insulina durante su tiempo de acción. Una insulina análoga similar es la Glargina 300 U/ml con diferencias en cuanto a variabilidad intra e interindividual y en la farmacocinética y farmacodinamia con respecto a Degludec. El tiempo máximo de acción también es de 36 horas y mantiene una meseta en los niveles plasmáticos de insulina durante su tiempo de acción.

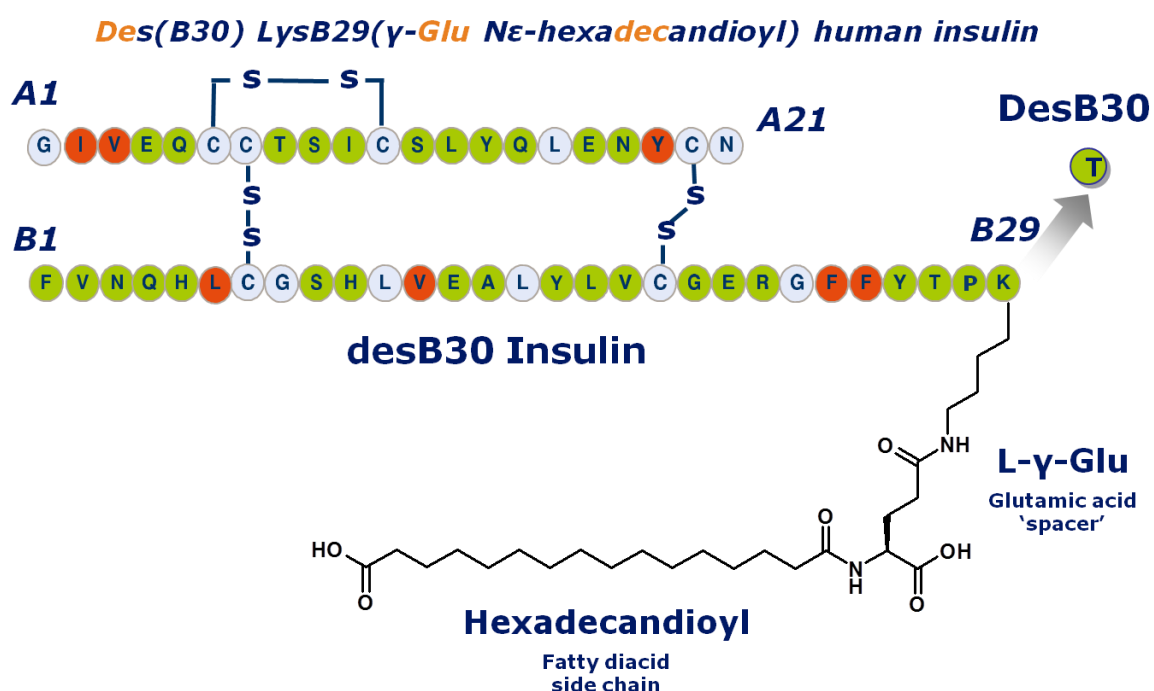


Figura 3: insulina análoga degludec.

El empleo de estos análogos de acción prolongada ha demostrado ser de utilidad en la práctica clínica, ya que si bien, como única terapéutica, no mejoran de manera marcada el control glucémico, en cambio disminuyen sensiblemente las hipoglucemias, en especial las nocturnas. En personas con diabetes tipo 2 producen buenos resultados, y habitualmente se utilizan combinados con hipoglucemiantes orales, ofreciendo además la posibilidad de poder ser inyectados en los horarios de preferencia del paciente y actuar como una insulina de base.

En cuanto a la titulación de las insulinas de acción prolongada, se modifican sus dosis de acuerdo a los niveles de glucemia en ayunas hasta obtener el objetivo de control.

Insulinas Bifásicas

Inicialmente las insulinas bifásicas eran la resultante de las mezclas de insulina rápida con insulina NPH o Lenta; estas mezclas se realizaban con diferentes concentraciones de insulina rápida, las que variaban desde el 10 al 50% y debían ser realizadas inmediatamente antes de la aplicación de la inyección. En la actualidad la mayoría de las bifásicas consisten en una mezcla de análogos de insulina de acción prandial como tal y de este mismo análogo, pero con el agregado de protamina (análogo protaminizado) para enlentecer su absorción. Por lo tanto se trata de una mezcla de análogos de acción rápida con análogos de acción intermedia. La estabilidad de estas mezclas en los frascos o cartuchos es excelente. En nuestro país se cuenta con dos tipos de insulinas análogas bifásicas: Lispro (en dos concentraciones, 25% ó 50%) más Lispro protaminizada (75% ó 50%), y la combinación de Aspártica 30% más Aspártica con protamina (70%). El análogo protaminizado tiene una acción muy similar a la NPH, aunque la duración de su acción es algo más prolongada. El estudio A1chieve ha demostrado eficacia y seguridad en el uso de estos análogos bifásicos (en este caso Bíaspártica 70/30), especialmente cuando son utilizadas en personas con diabetes tipo 2. Siempre el porcentaje mayor corresponde a la porción lenta de la mezcla.

Insulinas concentradas

Dentro de la amplia disponibilidad de formulaciones de insulina, existen algunas de mayor concentración que la habitual (U100/mL) en el mercado farmacéutico. Las mismas ofrecen nuevas opciones de tratamiento tanto para el aporte prandial como el basal. Así se cuenta con insulina regular humana U500/mL, insulina lispro U200/mL y dentro de las de acción basal se dispone del análogo glargina en 300 unidades por mililitro y degludec con una concentración de 200U/mL. Las insulinas concentradas han sido desarrolladas con el propósito de facilitar algunos aspectos de la insulinización en las personas con diabetes, como por ejemplo la reducción del volumen inyectado en el celular subcutáneo y la optimización de propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas.

Insulinización de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

Insulinizar una persona con DM es un desafío para el médico tratante que debe no solo conocer las herramientas a utilizar, sino también, tener la capacidad de motivar y educar al paciente para que éste pueda manejar los distintos esquemas posibles de aplicar. Tradicionalmente se ha clasificado el tratamiento con insulina en un formato convencional (hasta 2 aplicaciones/día de cualquier tipo de insulina o combinación de insulinas o análogos), o intensificado (3 o más aplicaciones, sea con jeringa, lapiceras o sistemas de perfusión continua de insulina). No existen reglas fijas para la administración de insulina, ni en cuanto a las dosis ni los horarios. En general en las personas con diabetes tipo 2 se suele iniciar con una dosis comprendida entre 10 y 20 unidades, en una sola aplicación, observándose los resultados de esta indicación por medio del automonitoreo glucémico, lo que permite el ajuste en 3-4 unidades cada 3-4 días de acuerdo a los niveles de glucemia en ayunas. También es de utilidad manejarse con porcentajes de incremento o decremento de la insulina.

Glucemia < 80 mg	Descenso 10%
Glucemia 81-120 mg	No modificar dosis
Glucemia 121-160 mg	Incrementar 10%
Glucemia 161-220 mg	Incrementar 20%
Glucemia 221-300 mg	Incrementar 30%
Glucemia > 300 mg	Incrementar 40%

Modificación de dosis según glucemia.

Es importante tener presente que el paciente con diabetes tipo 2 con sobrepeso u obesidad tiene un mecanismo fisiopatológico de insulinoresistencia preponderante, además del déficit de insulina, por lo que es válido el concepto que sostiene que a mayor obesidad, mayor será el requerimiento de insulina de esa persona, siendo necesarias dosis relativamente mayores a las utilizadas en los diabéticos tipo 1. Otro precepto que hay que considerar es el que establece que no existen dosis máximas para los pacientes con diabetes (a diferencia de los agentes orales), manteniéndose la idea de las posibles fluctuaciones de la cantidad de insulina en relación a los cambios que van ocurriendo en la vida del enfermo. En forma arbitraria se sugiere que en los que padecen diabetes tipo 2 (salvo situación de emergencia), se comience con una sola dosis de acción intermedia (NPH), dejando los análogos de acción prolongada (Glargina,

Detemir o Degludec) como 2° paso, luego de respuestas inadecuadas con la NPH. Se aconseja utilizar un cálculo de 0.2 a 0.5 U/kg de peso corporal, considerando el estado nutricional del paciente. Las dosis deberán ir adecuándose de acuerdo a las respuestas glucémicas en ayunas observadas por automonitoreo, que debe ser mandatorio. Otro concepto importante es que salvo que existan contraindicaciones, habitualmente se mantiene la metformina, o actualmente también se puede combinar insulina con la familia de las incretinas (inhibidores DPP-4 y agonistas del receptor GLP-1) y también con inhibidores SGLT2, con los recaudos correspondientes. De acuerdo a si se alcanzan o no los objetivos glucémicos planteados para cada paciente individual, se decide si es necesario la intensificación del tratamiento, sea tanto por medio del agregado de una 2° dosis de insulina de acción intermedia, o de insulina regular o análogos de acción prandial. Otro esquema posible es la utilización de 2 ó 3 inyecciones de análogos bifásicos, los que deben colocarse siempre antes de las comidas. Debe tenerse en cuenta que cuando es necesario incrementar las dosis de las formulaciones bifásicas, se estarán elevando los dos componentes del análogo (con y sin protamina). En todos estos casos en los que el paciente con DM tipo 2 se encuentra bajo tratamiento con cualquier esquema insulínico, la necesidad del control glucémico por medio de la medición de la glucosa capilar es indispensable. Los mismos se deben indicar en los períodos pre desayuno, pre cena y de ser necesario, también dos horas después de haber iniciado alguna de las comidas principales.

Indicaciones de insulina en pacientes con Diabetes tipo 2.

La necesidad de usar insulina puede surgir desde la consulta inicial, en donde se recibe un paciente con un estado glucotóxico que amerita el comienzo de su tratamiento con la hormona. Si bien no está definido el valor de glucemia a partir del cual es imprescindible la indicación, cifras superiores a 300 mg. constituyen un valor razonable para su prescripción. De igual forma un dosaje de HbA1c > a 9% es otra de las situaciones donde la insulino terapia tiene indicación, siempre considerando el cuadro clínico general. Con un criterio didáctico se pueden considerar como transitorias todas aquellas circunstancias en donde se requiere el uso temporario de la hormona y en donde es prioritario el manejo de la hiperglucemia, ya sea para evitar el efecto glucotóxico sobre la célula beta, o por la presencia de estados agudos como son las infecciones, las cirugías, o los estudios que utilizan medios contrastados, donde se debe evitar el uso de drogas como la metformina. Las mujeres con diabetes tipo 2 que se embarazan deben recibir insulino terapia durante la gesta, así como también en los tratamientos con corticoides, donde la glucemia se descompense. Las indicaciones definitivas comprenden:

- 1- fracaso a los agentes orales administrados en sus dosis máximas, evidenciado por HbA1c > a 7%
- 2- pérdida de peso
- 3- insuficiencia renal crónica
- 4- insuficiencia hepática
- 5- intolerancia a la medicación oral

Insulinización en pacientes con Diabetes tipo 1.

Con respecto a la administración de insulina en los pacientes con Diabetes tipo 1, habitualmente se utilizan regímenes intensificados, de diferente complejidad, que requieren la activa participación del paciente y su familia como para poder complementar el aporte de la insulina basal (NPH o análogos de larga duración) con los

bolos de insulina regular o análogos de acción prandial correspondientes a los niveles de glucemia preprandial, sumándose, además la dosis que cubra el aporte de hidratos de carbono a ingerir. Este esquema (basal-bolo) implica el conocimiento de la composición de los nutrientes de los alimentos, específicamente, la cantidad de hidratos presentes, para poder suplementar el aporte de la insulina preprandial, evitando una extremada excursión glucémica poscomida. El denominado “conteo de hidratos” es el método que permite al paciente entrenarse en reconocer cuántas unidades de insulina debe colocarse antes de comer, dependiendo de la concentración de estos últimos en la comida a ingerir. El manejo de esta información le brinda al enfermo una flexibilidad en su alimentación, pudiendo realizar los ajustes necesarios de acuerdo a la porción que se servirá en su plato. Puede hacerse el cálculo con esquemas variables, como por ejemplo: agregar 1 unidad de insulina rápida o análogo prandial por cada 8 a 10 gramos de hidratos presentes en el alimento. En general, en las personas con diabetes de reciente diagnóstico que hayan requerido internación por descompensación cetoacidótica, se trata de cuantificar las dosis iniciales de la insulina basal según los requerimientos que haya presentado en la etapa de descompensación. Las dosis son variables, y es necesario un estrecho monitoreo de las glucemias capilares (hasta 6 ó 7 monitoreos diarios) para poder realizar los ajustes necesarios. El óptimo esquema de insulinización es el que le provea al paciente el mejor control glucémico con la menor cantidad de hipoglucemias posible, y asimismo le permita una calidad de vida adecuada. En el ambiente hospitalario es frecuente encontrar pacientes con 2 o 3 dosis de NPH, más los agregados de insulina regular preprandial, mientras que aquellos que utilizan análogos de acción prolongada pueden recibir 1 ó 2 dosis, siempre suplementados por los análogos prandiales para cubrir la hiperglucemia posterior a la comida. Insulinizar a una persona que padece DM requiere del profundo conocimiento tanto de la insulina o análogo o biosimilar a indicar, como de la capacidad de reconocer la importancia de la información aportada por el paciente a través del conocimiento de sus hábitos alimentarios y actividad laboral y física, a lo que debe sumarse el análisis detallado de los automonitoreos glucémicos que se constituyen en un elemento fundamental para el ajuste del tratamiento. La educación diabetológica es un pilar trascendental que ayuda en esta instancia terapéutica, así como en todas las demás áreas que involucra la enfermedad. Aunque el actual reemplazo con la hormona está lejos de ser perfecto, las insulinas disponibles hoy en día, junto con dispositivos para el automonitoreo glucémico de manejo muy sencillo, permiten conseguir mejores respuestas, con una mejor calidad de vida para los pacientes, lo que en definitiva, es el objetivo del arte-ciencia de la insulino terapia aplicada a las personas con diabetes.

Bibliografía

- Organización Mundial de la Salud. Centro de Prensa. Diabetes Fact Sheets N° 312. Septiembre de 2012. [Acceso: 11/12/2012] [Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html>]
- FUENTE G. Insulinoterapia en pacientes con Diabetes Tipo 2. En: Manual de toma de decisiones en Hiperglucemia Posprandial. Editor Mauricio Jadzinsky. Buenos Aires, 2008; pag. 61-75
- BREATHNACH CS. Insulin. Ir J Med Sci. 2012 Mar;181(1):15-8. Epub Oct 29, 2011
- POLIMENI G, TRIFIRO G, INGRASCIOTTA Y, CAPUTI AP. The advent of biosimilars for the treatment of diabetes: current status and future directions. Acta Diabetol 2015 Jun;52(3):423-31. doi: 10.1007/s00592-015-0771-7. Epub 2015 May 20.
- VAN BON AC, Bode BW, Sert-Langeron C, DeVries JH, Charpentier G. Insulin glulisine compared to insulin aspart and to insulin lispro administered by continuous subcutaneous insulin infusion in patients with type 1 diabetes: a randomized controlled trial. Diabetes Technol Ther. 2011 Jun;13(6):607-14. doi: 10.1089/dia.2010.0224. Epub 2011 Apr 2

- RUIZ MOROSINI, M. L., FERRARI N. Insulinoterapia. En: Diabetes Mellitus. Cuarta edición. Editor M. Ruiz. Buenos Aires 2011; pag. 287-297
- HEISE T, HOVELMANN U, BRONSDSTED L, ADRIAN CL, NOSEK L, HAAHR H. Faster-acting insulin aspart: earlier onset of appearance and greater early pharmacokinetic and pharmacodynamic effects than insulin aspart. Diabetes Obes Metab. 2015 Jul;17(7):682-8. doi: 10.1111/dom.12468. Epub 2015 May 8
- BREMS D. N, ALTER N. A., BECKAGE M. I. Altering the association properties of insulin by amino acid replacement. Prot. Eng 1992; 5:527-33
- NOSERK L., ROGGEN K., HEINEMANN L., GOTTSCHALK C., KAISER M., ARNOLDS SS, HEISE T. Insulin aspart has a shorter duration than human insulin over a wide dose range. Diabetes Obes Metab. 2013 Jan;15(1):77-83,
- GARNOCK-JONES K. P., PLOSKER G. L. Insulin glulisine: a review of its use in the management of diabetes mellitus. Drugs 2009. May 29;69(8):1035-57
- RADZUK J. M., DAVIES J. C., PYE W. Bioavailability and bioeffectiveness of subcutaneous human insulin and two of its analogues. Diabetes 1997; 46:548-556
- DECKERT T. Intermediate acting insulin preparations: NPH and lente. Diabetes Care 1980; Sep-Oct;3(5):623-6
- BOLLI G. B., OWENS D. R. Insuline glargine. Lancet 2000 Aug 5;356(9228):443-5
- BARLOCCO D. Insulin detemir. Review. Curr Opin Investig Drugs 2003. Apr;4(4):449-54
- HAAHR H, HEISE T. A review of the pharmacological properties of insulin degludec and their clinical relevance. Clin Pharmacokinet. 2014 Sep; 53(9):787-800. doi: 10.1007/s40262-014-0165-y. Review.
- TIBALDI J. M. Evolution of insulin development: focus on key parameters. Adv Ther 2012. Jul 29(7):590-619
- GARBER A. J. Premixed insulin analogues for the treatment of Diabetes Mellitus. Drugs 2006; (1):31-49
- LATIF Z. A., HUSSEIN Z., LITWAK L., EL NAGGAR N., CHEN J. W., SOEWONDO P. Safety and effectiveness of insulin aspart in basal bolus regimens regardless of age: A1chieve study results. Diabetes Ther. 2013 Jun; 4(1):103-18
- DIEUZEIDE G, CHUAN LM, ALMAGHAMSI A, ZILOV A, CHEN JW, LAVALLE-GONZALEZ FJ. Safety and effectiveness of biphasic insulin aspart 30 in people with type 2 diabetes switching from basal-bolus insulin regimens in the A1chieve study. Prim Care Diabetes. 2014 Jul; 8(2):111-7
- SCHLOOT N., HOOD R., CORRIGAN S., PANEK R. HEISE T. Concentrated insulins in current clinical practice. Diabetes Research and Clinical Practice. 2019 Feb; vol 148:93-101
- FAINGOLD C et al. Guías para el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes 2016; 60 (2): 64-90
- ZIEGLER R, FRECKMAN G, HEINEMANN L. Boluses in insulin therapy. A commentary. J. of Diabetes Science and Technology 2017; Vol II(I) 165-171

Tratamiento farmacológico de la Diabetes tipo 2

Dra. Alicia García

Introducción

Los fármacos antidiabéticos constituyen un grupo heterogéneo de medicamentos capaces de lograr y mantener los objetivos terapéuticos. Al ser una enfermedad progresiva la utilización de los mismos requiere comprender la fisiopatología de la Diabetes y clínica del paciente, la farmacología de los distintos grupos terapéuticos y la forma evolutiva de la enfermedad para el uso oportuno de las drogas en forma aislada o asociadas. Ver capítulo 16.

Las opciones terapéuticas se han multiplicado en los últimos años, permitiendo una mayor individualización. Los nuevos fármacos incorporan ventajas indudables (especialmente menor riesgo de hipoglucemia y de ganancia de peso) y exploran nuevos mecanismos de acción previamente no implicados en la terapia.

En base a la interpretación de la fisiopatología de la DM2, los fármacos utilizados en su tratamiento se categorizan en cinco grupos diferentes por sus características químicas y farmacológicas:

- 1- Insulinosensibilizantes: biguanidas (metformina) y tiazolidinedionas (pioglitazona).
- 2- Insulinosecretores: sulfonilureas y meglitinidas.
- 3- Incretinomiméticos: inhibidores de la DPP-4 y análogos de la GLP-1)
- 4- Inhibidores de la alfa glucosidasa: (acarbosea)
- 5-Inhibidores de la secreción renal de glucosa: (canagliflozina, dapagliflozina, empagliflozina)

El tratamiento de las personas con DM2 se basa en los cambios en el estilo de vida, que requieren la educación terapéutica como base para la incorporación del cambio conductual, la adherencia al tratamiento y la autonomía para el manejo de su vida con Diabetes. El objetivo es lograr obtener un óptimo control glucémico en tiempos acotados. Por este motivo, se inicia tratamiento con metformina y en períodos breves de tiempo se controlan los resultados. Si no se logran las metas se implementa un tratamiento intensivo con la suma de otros fármacos y/o insulina en el segundo escalón terapéutico, avanzando progresivamente hacia 2 ó 3 drogas, más el agregado de tratamiento inyectable (insulina -análogos de GLP1) o exclusivamente la insulinoterapia intensificada, en las etapas avanzadas. Se mencionan los fármacos disponibles con las drogas y sus respectivas dosis. Ver tabla 1

Insulinosensibilizantes:

Las dos familias farmacológicas son las Biguanidas (único compuesto disponible: Metformina, MET) y las Tiazolidinedionas (TZD): (único compuesto disponible: Pioglitazona (PIO)).

Biguanidas: Metformina

Mecanismo de acción: consiste en la inhibición de la gluconeogénesis hepática, por reducción de la actividad de la cadena respiratoria disminuye la formación de glucosa a partir de lactato. Con menor efecto a nivel periférico, estaría mediado por el incremento de la actividad de la AMPKinasas mejorando la sensibilidad periférica a la insulina. Induce moderada reducción de peso al inicio del tratamiento, con ligera reducción del VLDL colesterol y leve aumento del HDL colesterol. También se la asocia con mejoría del estado fibrinolítico por descenso del PAI1. Menor frecuencia de infarto agudo de miocardio en pacientes obesos que respondieron a monoterapia.

Debe destacarse que la MET es aceptada como fármaco de primera elección. Puede ser asociada con cualquier otro fármaco para la Diabetes y con Insulina. La vía de excreción principal es el riñón.

Los efectos adversos más frecuentes son gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarrea, plenitud gástrica, sabor metálico. Su tolerancia mejora cuando se toma después de las comidas y con dosis progresivas, respetando la tolerancia. En relación con su uso en IR, con filtrado glomerular estimado (FGe) por debajo de 45 ml/min no se recomienda iniciar y debería reducirse la dosis en tratamientos ya instaurados. Se debe suspender por debajo de 30 ml/min. El uso de metformina está asociado con deficiencia de vitamina B₁₂, por lo que se ha sugerido revisar periódicamente los niveles de vitamina B₁₂ y/o la presencia de anemia o neuropatía periférica. Es un fármaco de bajo coste y baja complejidad. El efecto adverso más severo es la Acidosis Láctica, si bien actualmente es rara, suele presentarse en personas que la tienen formalmente contraindicada por hipoxemia (EPOC, insuficiencia respiratoria, anemia severa), alteración en la metabolización del ácido láctico (insuficiencia renal, hepática ó cardíaca severa) y etilistas.

Tiazolidinedionas: Pioglitazona

Mecanismo de acción: La acción insulinosensibilizadora de las TZD se produce por la coactivación de los receptores PPAR γ (agonistas PPAR γ) que generan una diferenciación de preadipocitos en adipocitos maduros y facilita la utilización de glucosa muscular vinculada a un aumento del transporte y de la oxidación de ácidos grasos en el tejido adiposo. En el hígado, el incremento de la utilización de glucosa y la reducción de la gluconeogénesis tienen menor importancia cuantitativa. La combinación de ambos insulinosensibilizadores produce efectos aditivos. Entre los efectos adversos cabe destacar el aumento de peso (promedio 3-4kg), edemas que pueden provocar anemia (probablemente dilucional) e insuficiencia cardíaca, razón por la cual están contraindicadas en pacientes con insuficiencia cardíaca (clase III y IV de clasificación de la New York Heart Association). Se metaboliza en hígado a nivel del sistema CYP3A4 y P450, debiendo tener presente las interacciones con otros fármacos a éste nivel. Cabe mencionar la necesidad de monitorear la función hepática por los antecedentes de hepatotoxicidad descrita con otras drogas de esta familia. No requieren ajuste de dosis en IR y pueden utilizarse con FGe por encima de 15 ml/min/1,73 m². Su uso se ha visto limitado por la presencia de efectos adversos, como fracturas óseas, con mayor frecuencia en el género femenino, que contraindica su uso en mujeres en menopausia, con osteoporosis y/o antecedentes de fracturas. Y una supuesta relación con el cáncer vesical, por lo que se suele reservar para el tercer o cuarto escalón terapéutico. Sin embargo, se valora positivamente su efecto favorable en la esteatosis y esteatohepatitis no alcohólica y ser una alternativa en los casos de intolerancia/contraindicación de metformina. La Pioglitazona (PIO) tiene un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico (aumento de c- HDL y descenso de TG), a través de la activación del receptor hepático PPAR alfa. Disminuyen el estado inflamatorio vascular y reducen levemente la presión arterial sistólica (2 a 3 mmHg). La PIO redujo nuevos eventos cardiovasculares en pacientes que ya habían tenido uno previo.

Insulinosecretores:

Sulfodrogas: Clorpropamida, Glibenclamida, Gliclazida, Glimepirida, Glipizida. Estimulan la secreción de insulina al unirse al receptor de sulfonilureas (SUR), que regula la actividad del canal del potasio, que produce la despolarización de la membrana

de la célula beta y se une a la calmodulina liberando la insulina por exocitosis. Para ejercer su efecto requieren de una masa remanente de células beta suficiente.

Se cuenta con drogas de menor duración de acción como la glipizida y de acción intermedia como la glibenclamida, la glimepirida y la gliclazida. Varias de ellas se metabolizan en el hígado mientras que la clorpropamida (única de primera generación) se excreta en mayor medida sin modificar por riñón. El principal evento adverso es la hipoglucemia, dado que al actuar por un mecanismo no metabólico, estimulan la secreción de insulina, aún con glucemias bajas. La incidencia de hipoglucemia severa oscila entre 1 y 4% anual. Siendo más frecuentes con drogas de vida media más larga como clorpropamida y glibenclamida. Se debe tener presente el efecto potenciador del alcohol, otras drogas derivadas de sulfodrogas como, los AINEs y los fibratos. Es importante destacar que el segundo efecto adverso después de la hipoglucemia es el incremento del peso. Una revisión sistemática y metaanálisis mostró un aumento medio en el peso de 2,31 kg. Otros efectos adversos son gastrointestinales, hepatitis colostática, hemólisis, depresión de la médula ósea, alteraciones dermatológicas. Debe evitarse glibenclamida en caso de IR y usar dosis más bajas en el caso de sulfonilureas de segunda generación (glicazida, glimepirida). En pacientes con IR se recomienda no iniciar el tratamiento con FGe menor de 45 ml/min y suspenderlo si es inferior a 30. Debido a su riesgo de hipoglucemia, aumento de peso y un posible incremento de mortalidad cardiovascular, no son una opción preferente. Sin embargo, por su escasa complejidad de uso y por razones de coste-efectividad se siguen considerando fármacos adecuados en pacientes con bajo riesgo de hipoglucemia.

-Meglitinidinas: Repaglinida

Mecanismo de acción: estimulan la secreción de insulina, se unen a la subunidad SUR del canal KATP, en un sitio diferente que las sulfonilureas. La absorción gastrointestinal es rápida y completa con una vida media de 1 hora, se elimina 90% por vía biliar y 10 % por vía urinaria. Se administra inmediatamente antes de las comidas. Reducen la HbA1c entre 1 y 1,5%. Los metabolitos de repaglinida se excretan principalmente por medio de la bilis, tienen un pico de biodisponibilidad temprano y una vida media más corta, por lo que pueden conseguir un control de glucemia posprandial superior a las sulfonilureas, con menor riesgo de hipoglucemia. En general, se utilizan en forma combinada con drogas insulinosensibilizantes. Se prescriben en pacientes ancianos con hiperglucemia posprandial.

Incretinomiméticos:

Las enterohormonas abren nuevas posibilidades terapéuticas para la DM2. Las incretinas son hormonas que se producen en el tracto gastrointestinal y se liberan cuando los nutrientes ingresan al intestino. Se producen en las células L del colon e íleon y tras su liberación estimulan la secreción de insulina dependiente de la glucemia. El concepto de la acción "incretina" se basó en estudios que observaron que la respuesta de la insulina a la glucosa oral era superior a la respuesta correspondiente a cantidades equivalentes de glucosa intravenosa. La incretina predominante es el péptido-1 similar al glucagon (GLP- 1). Además de estimular la secreción de insulina, mediada por señales neuroendócrinas, el GLP-1 suprime la liberación de glucagon, enlentece el vaciamiento gástrico, mejora la sensibilidad a la insulina y regula el apetito reduciendo el consumo de alimentos. En sistemas de modelos celulares y de roedores, se ha demostrado que el GLP-1 promueve la regeneración de la masa de células Beta y estimula la reducción de la apoptosis, no corroborado en humanos. Tiene una vida media muy corta, siendo degradado en pocos minutos por el sistema enzimático DPP-4,

ectoenzima de amplia distribución (riñón, intestino y endotelio capilar), lo cual limita severamente su uso terapéutico. Por esta razón, se han desarrollado dos líneas de tratamiento las que comprenden: los agonistas del receptor de GLP-1 y los inhibidores de la DPP-4.

Inhibidores de la DPP- 4:

Los iDPPIV inhiben la degradación, por bloqueo, de la enzima dipeptidilpeptidasa-4 (DPP-4). Esto aumenta significativamente el nivel de GLP-1 endógeno, activa la secreción de insulina, de forma glucosa dependiente, e inhibe la secreción de glucagón. Su eficacia metabólica y su seguridad se basan en estudios de más de 5 años de seguimiento y en el extendido uso clínico desde 2007. Modifican levemente el perfil lipídico reduciendo los triglicéridos postprandiales, la presión arterial y tienen un efecto neutro sobre el peso corporal. Tienen bajo riesgo de hipoglucemias.

En base a estudios en modelos animales se ha demostrado un aumento en la supervivencia y masa de las células β , aunque este efecto no ha sido reproducido en seres humanos. Existen datos indirectos en cuanto a la mejoría de la función β comparados con metformina y SUs, ya que no es necesario agregar nuevas drogas para mantener el objetivo glucémico mientras se mantiene su administración. La asociación de los iDPP-4 con el incremento del riesgo de pancreatitis y el cáncer de páncreas, no está claramente establecida, no obstante, no se recomienda su uso en pacientes con antecedentes de estas patologías.

Los factores de riesgo cardiovascular y cambios significativos a largo plazo se muestran en forma diferenciada entre las diferentes drogas sobre el riesgo de insuficiencia cardíaca (saxagliptina) pero sin impacto en la mortalidad cardiovascular global. La sitagliptina demostró un perfil de seguridad cardiovascular no inferior al placebo.

Salvo linagliptina, que se elimina por vía biliar, el resto de inhibidores de la DPP-4 (iDPP-4) requieren ajuste de dosis en casos de insuficiencia renal moderada o grave, si bien esta es una recomendación por cuestiones farmacocinéticas. Pueden usarse con seguridad en cualquier estadio de insuficiencia renal crónica. Los iDPP-4 sitagliptina y saxagliptina han demostrado seguridad cardiovascular en ensayos clínicos realizados en pacientes de alto riesgo cardiovascular

Por su mecanismo de acción y bajo riesgo de hipoglucemia son de primera elección asociadas a metformina. Por su perfil de seguridad y baja tasa de efectos adversos es adecuado su empleo en adultos mayores, en cualquier momento evolutivo de la enfermedad. La sitagliptina ha demostrado adición de beneficios en combinación con insulina y una prolongación del período libre de insulina exógena cuando ha sido utilizada en esquema triple con metformina y TZD. Asociados a metformina, la reducción media de HbA1c esperada es de 0,79%.

-Agonistas del receptor de GLP1:

Grupo integrado por los análogos del GLP-1, (aGLP1) cuya vía de administración es subcutánea: Exendina-4 y Exenatide-XR (agente sintético que reproduce la estructura de la GLP1) y Liraglutide (un análogo de GLP-1 con dos modificaciones en la secuencia de aminoácidos, aquellos reconocidos por la enzima DPP4 para evitar la degradación del fármaco).

Estimulan los receptores del GLP-1 y restablecen su acción logrando concentraciones circulantes a un nivel farmacológico. Potencian la secreción de insulina inducida por la glucosa, efecto dependiente de la concentración de esta última en sangre, por lo cual el riesgo de hipoglucemia es bajo. Además, disminuyen la secreción de glucagón, retardan

el vaciamiento gástrico e inhiben el apetito a nivel central, por lo que en conjunto favorecen el control metabólico y el descenso de peso entre 2 a 3kg. Consiguen reducciones de presión arterial sistólica (-3,57 mmHg) y diastólica (-1,38 mmHg). En general, no se recomienda su uso con FGe inferior a 30 ml/min, salvo liraglutida, que pueden usarse hasta FGe de 15 ml/min. Liraglutida ha demostrado reducir los principales eventos adversos cardiovasculares (ictus e infarto agudo de miocardio) y la mortalidad cardiovascular en pacientes de alto RCV (4,7% vs 6,0%, HR: 0.78 IC 95% 0,66-0,93).

Aproximadamente el 20% de los pacientes presentan efectos adversos, siendo el más frecuente las náuseas y vomitos, que tienden a disminuir paulatinamente y pueden ser manejados titulando la dosis, en pocos casos requiere la suspensión (3-8%). La diarrea en general cede o disminuye sin discontinuar el tratamiento. El descenso de triglicéridos puede vincularse a la disminución del peso corporal.

El uso de aGLP-1 se ha asociado con un ligero aumento del riesgo de pancreatitis aguda, aunque en los ensayos clínicos no se alcanza la significación estadística por ser poco frecuentes. Se debe informar a los pacientes de los síntomas característicos de la pancreatitis aguda y, ante su sospecha, deberá interrumpirse el tratamiento.

Inhibidores de la absorción intestinal de hidratos de carbono:

Acarbosa produce la inhibición competitiva de sustrato con las alfa-glucosidasas del ribete en cepillo de la mucosa intestinal, produciendo retardo en la absorción de los hidratos de carbono. Esto conduce a la disminución del pico máximo de glucemia posprandial.

Esta especialmente indicado en personas con elevación de las glucemias posprandiales. Estudios clínicos han mostrado beneficios cardiovasculares en pacientes con tolerancia alterada a la glucosa y diabetes.

La dosis recomendada es 50 mg -150 mg, según tolerancia. Tiene una incidencia alta de efectos secundarios gastrointestinales, particularmente distensión abdominal, meteorismo y pérdida de movimientos intestinales, lo cual disminuye la adherencia al tratamiento y el uso en nuestro país. No tiene efecto sobre el peso ni riesgo de hipoglucemias.

Tabla 1. Principales antidiabéticos que se usan actualmente en Argentina.

Clase	ADO	Dosis diaria		Mecan. Acción	Ventajas	Efectos Adversos
		Media	Máxima			
Biguanida	Metformina	850 mg bid	2.550 mg.	~↓ producción hepática y absorción intestinal glucosa ~↑ sensibilidad insulina	↓ A1C 1.5 - 2 % Bajo riesgo hipoglucemia No ↑ peso ↓ eventos y mortalidad cardiovasc.	Baja tolerancia digestiva Acidosis láctica () Déficit B12 Contraindicada en hipoxemia: anemias, insuficiencia hepática, renal y respiratoria.
Sulfonilureas	Clorpropamida	250 mg qd	500 mg	Aumentan la secreción de insulina	↓ A1C 0.9 a 2.5% Bien tolerados ↓ eventos y mortalidad cardiovasc.	Riesgo ↑ hipoglucemia Ganancia de peso Altera remodelado miocárdico
	Glibenclamida	5 mg bid	20 mg			
	Glipizida	5 mg bid	20 mg			
	Glimepirida	4 mg qd	8 mg			
	Glicazida	80 mg bid	320 mg			
	Glicazida MR	60 mg qd	120 mg			
Meglitinidas	Repaglinida	2 mg tid	12 mg	Aumenta la secreción de insulina	↓ A1C 0.5-1.5%. >Efecto post prandial	Riesgo hipoglucemia Ganancia de peso
Tiazolidinedionas	Pioglitazona	30 mg qd	45 mg	↑ sensibilidad insulina	↓ A1C, 0.5-1.5%. Bajo riesgo hipoglucemia	↑ de peso Retención hídrica: contraindica en insuf cardíaca
Inhib. alfa-glucosidasas	Acarbosa	50 mg tid	300 mg	Enlentece absorción de HdeCarbono	↓ A1C >Efecto post prandial	Intolerancia gastrointestinal
Inhibidores de la DPP-4	Linagliptina Saxagliptina Sitagliptina Tenelegliptina Vildagliptina	2,5 mg 2,5 mg 50 mg qd 20mg 50 mg bid	5 mg 5 mg 100 mg 40mg 100 mg	Inhibe DPP-4 y prolonga acción GLP1 endógena.	↓ A1C 0,5-0,8% No ↑ peso	Urticaria o angioedema ocasional Seguridad a largo plazo desconocida
Análogos GLP-1	Exenatida Liraglutide	10 mcgr 0.6-1.2mg Inyectable	20 mcgr 1.8mg	Estimula los receptores de GLP1	↓ A1C 0.8-2.0% Bajo riesgo hipoglucemia ↓ peso	Intolerancia gastrointestinal Seguridad a largo plazo desconocida
Inhib. Secreción renal de glucosa (iSGLT2)	Dapagliflozina Empagliflozina Canagliflozina	10mg 10mg 150mg	10mg 25mg 300mg	Inhibe SGLT2 ↑ excreción glucosa orina	↓ A1C ↓ peso	Infecciones genitourinarias. Hipotensión. Seguridad a largo plazo desconocida

Inhibidores selectivos del co-transportador de sodio/glucosa tipo 2:

El mecanismo de acción se basa en impedir la reabsorción de glucosa en el segmento contorneado del túbulo renal proximal por el bloqueo del cotransportador SGLT2, induciendo glucosuria (aproximadamente 60-80 g/día). La reducción de la HbA1c esperada está entre 0,7 y 1% y han mostrado eficacia sostenida en estudios de hasta 4 años de seguimiento. Dado que su mecanismo de acción es independiente de la insulina, son efectivos en todos los estadios de la DM2 y no producen hipoglucemia en monoterapia. Los inhibidores del SGLT2 (iSGLT2) inducen una pérdida ponderal media de -1,88 kg y reducen la presión arterial (media: -2,46 mmHg en sistólica y -1,46 mmHg en diastólica) Esta característica favorece la durabilidad de su efecto. En los estudios EMPA-REG, CANVAS y CANVAS-R, realizados en pacientes con DM2 y elevado riesgo cardiovascular, empagliflozina y canagliflozina han demostrado reducción del RCV (incluyendo muerte por causas cardiovasculares, infarto de miocardio no fatal o accidente cerebrovascular no fatal y la hospitalización por insuficiencia cardíaca). Representan un cambio conceptual en el tratamiento de la DM2 por su mecanismo de acción.

La eficacia disminuye con FGe menor de 60 ml/min/1,72 m². Por debajo de este FGe no debe administrarse dapagliflozina, mientras que empagliflozina y canagliflozina pueden utilizarse también con filtrados glomerulares de entre 45 y 60 ml/min/1,72 m² reduciendo la dosis. Su administración debe suspenderse ante filtrados < 45 ml/min/1,72 m².

Administrados como monoterapia o asociados a drogas como metformina, glimepirida, pioglitazona, iDPP-4 o insulina, logran disminuir la HbA1c así como la glucemia de ayuno y postprandial. Son una opción en cualquier momento de la evolución de la

DMT2. También como monoterapia cuando hay intolerancia a la metformina, especialmente en pacientes con hiperfiltración glomerular.

El efecto adverso más común de estos fármacos es la urgencia miccional, disuria, infecciones urinarias y micosis genital, sobre todo en mujeres. La glucosuria provoca diuresis osmótica y poliuria, por lo que se han observado eventos adversos por depleción de volumen, especialmente en personas de edad avanzada y con el uso simultáneo de diuréticos. Al asociarlos con sulfonilureas o insulina pueden aparecer hipoglucemias. Todos estos efectos adversos pueden manifestarse al inicio del tratamiento, por lo que se recomienda ajustar proactivamente el tratamiento hipoglucemiante y antihipertensivo. Se han comunicado casos raros de cetoacidosis euglucémica, especialmente en pacientes tratados con insulina.

Se administran una vez al día, sugiriéndose a la mañana por el aumento de diuresis que genera. No presentan interacciones medicamentosas significativas. Ver tabla 1

- Insulina

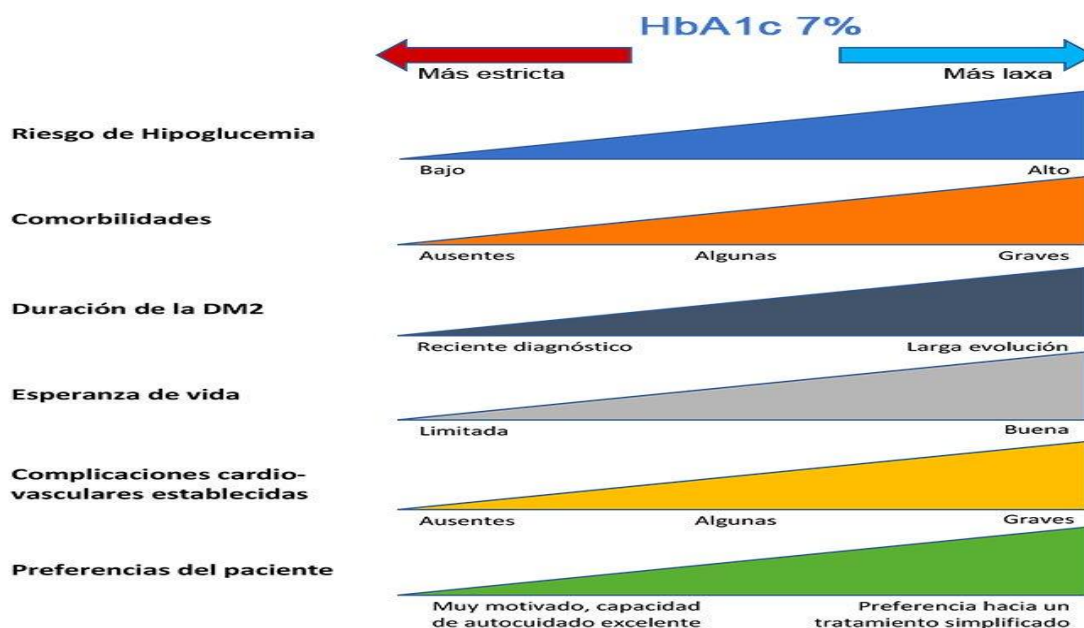
La administración directa de la hormona deficitaria en la DM2, la insulina, es la opción hipoglucemiante más potente, especialmente en pacientes insulino pénicos, en los que la reducción de HbA1c media esperada está entre 1 y 2%. También se asocia a un mayor riesgo de hipoglucemias. Actúa disminuyendo la producción de glucosa por el hígado y favoreciendo la utilización periférica de glucosa.

Metas terapéuticas

Lograr una adecuada calidad de vida, evitando las complicaciones agudas y reduciendo el riesgo de complicaciones crónicas mediante el abordaje integral de los factores de riesgo cardiometabólico: obesidad, hiper e hipoglucemias, dislipidemias y la hipertensión arterial.

Debiendo adecuar las metas según la situación biológica y la presencia de comorbilidades o complicaciones crónicas.

El objetivo del tratamiento debe ser individualizado dirigido a lograr y mantener la glucemia en niveles lo más cerca posible de la normoglucemia pero teniendo en cuenta minimizar las hipoglucemias y los efectos adversos de las diferentes drogas. (Tabla 2)



Al prescribir las drogas descriptas se deberá considerar la necesidad de combinar dos o más drogas para alcanzar las metas de control metabólico, asociando fármacos con mecanismos de acción complementarios.

La eficacia de todos los fármacos es mayor cuando se usan con glucemias más elevadas y que cada droga debe ser evaluada, teniendo en cuenta el tiempo necesario para lograr su máxima efectividad.

Es necesario controlar la adherencia y continuidad en la medicación, debiendo ser superior al 80%. Salvo la metformina y las SUs, los fármacos para el tratamiento de la DM2 tienen un costo elevado y pueden tener cobertura económica total o parcial. La accesibilidad es uno de los criterios a valorar al momento de la prescripción.

Tabla N° 2: Metas terapéuticas

Tabla N° 2: Metas terapéuticas

Variable	Objetivo	Frecuencia control
Hemoglobina A1c	<7 – 8-8,5%	Trimestral
Glucemia en ayunas	90-130mg	Trimestral
Glucemias 2hs pp	<180mg	automonitoreo
LDL colesterol	<100mg/dl	Bi/mensual, semestral o anual s/ necesidad
HDL colesterol	>40/50mg/dl según género	
Triglicéridos	< 150mg/dl	
Rel. Alb/Creat urin	<30 mg/mg	X3, anual 2-3/año
Microalbuminuria	<20Mg/minuto	
Presión Arterial	<140/80-90mmHg	Cada visita
Peso corporal	Normaliza/reducir 7-10%	Cada visita

Algoritmo de decisiones terapéuticas

Se presenta una guía clínica práctica que de manera sencilla, lleve a la toma de decisiones oportunas en el manejo del paciente, basado en 3 aspectos: el grado de control glucémico, el estado clínico del paciente (estable o catabólico) y el IMC (Kg/mt²) Gráfico 1.

Tratamiento con Terapia Combinada

El tratamiento con medicamentos que pertenecen a diferentes grupos farmacológicos y tienen acciones complementarias, ha demostrado optimizar el logro de los objetivos de control glucémico. Se basa en utilizar el efecto sinérgico de los diferentes mecanismos de acción de los fármacos. Además, permite utilizar menores dosis, pudiéndose reducir la frecuencia o gravedad de los efectos adversos con una efectividad superior. Se recomienda el uso precoz de una terapia farmacológica combinada. Cuando no se logran los objetivos terapéuticos con fármacos orales se debe iniciar tratamiento con insulina.

Esta conducta resulta de la necesidad de obtener un óptimo control glucémico en tiempos acotados, para evitar impactar la memoria metabólica que son determinantes en la evolución de las complicaciones crónicas de la Diabetes. Por este motivo, se implementa un tratamiento intensivo con la suma de otros fármacos y/o insulina en el segundo escalón terapéutico, avanzando progresivamente hacia 2 o 3 drogas más el agregado de insulina. La MET es el fármaco de primera elección. En una enfermedad progresiva como la DM2, con deterioro de la masa de células beta en la evolución, existe la necesidad de cambiar los esquemas terapéuticos y asociar fármacos.

Se ha incorporado la estrategia de introducir precozmente inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa o agonistas del receptor del péptido 1 similar al glucagón (GLP-1) en pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica

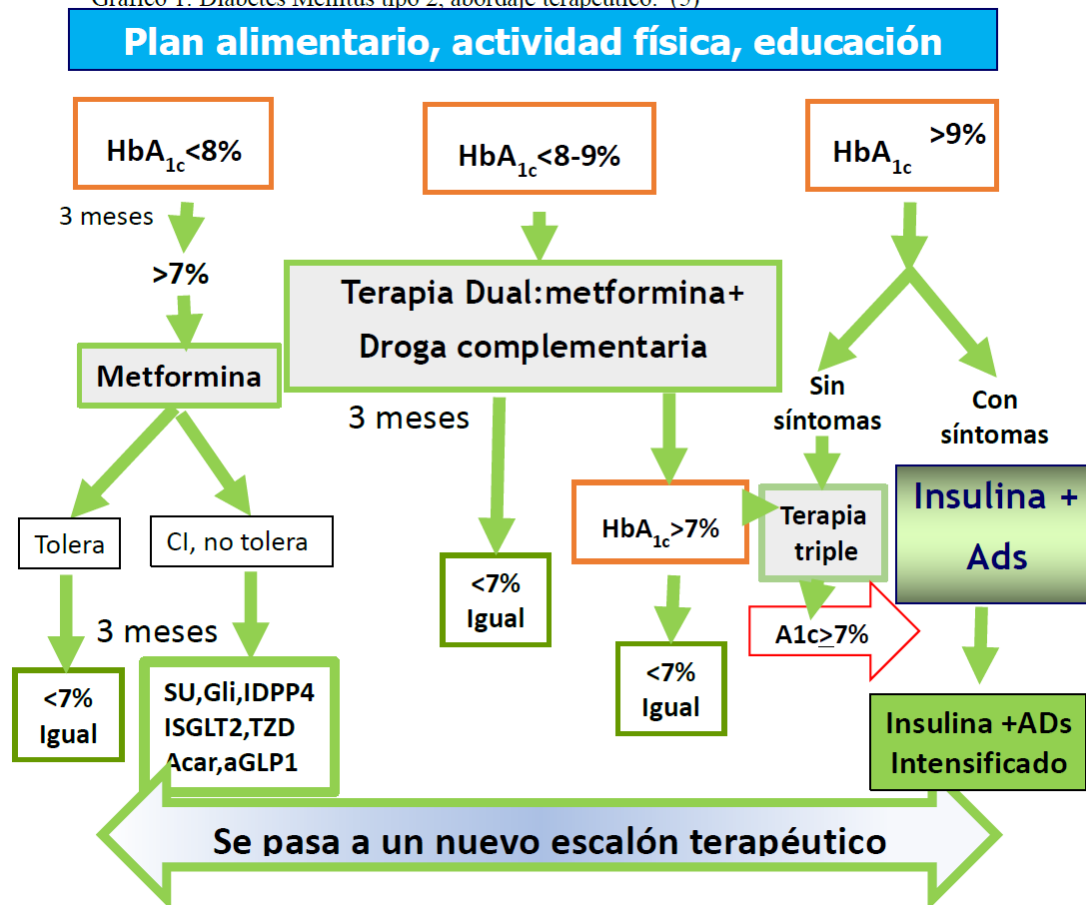
(ASCVD), la insuficiencia cardíaca o la enfermedad renal crónica predomina independientemente de A1C.

La MET y las TZD se asocian a sulfonilureas, a inhibidores de la DPP-4, a análogos de GLP-1 y al Inhibidor SGLT2. Se acepta que se asocie la MET, Sulfonilureas y Inh SGLT2 en el tratamiento con insulina. En cambio, se desaconseja asociar TZD con insulina. Existen asociaciones fijas con dos fármacos en el mismo comprimido que favorecen la adherencia al tratamiento farmacológico, en pacientes polimedicados.

El tratamiento del paciente con DM2 deberá ser muy dinámico y buscar un control óptimo en el menor plazo posible como regla general. En un plazo no mayor de 3 meses el paciente debe estar alcanzando metas de control ($HbA_{1c} < 7\%$), con monoterapia. En caso contrario debe pasar a una combinación de fármacos. Se debe tener en cuenta la presencia de obesidad para la elección de las drogas a asociar. En el gráfico 1 se muestra un algoritmo del tratamiento de la Diabetes tipo 2, teniendo en cuenta la signo-sintomatología clínica, el nivel de glucemia y de A1c como guías para evaluar el nivel de intensificación del tratamiento. La insulino-terapia inicial se puede asociar con agentes orales. Cabe destacar que superada la etapa de glucotoxicidad, en ocasiones es necesario reducir las dosis o el número de fármacos, para evitar las hipoglucemias o el abandono de tratamiento que éstas motivan.

Se debe tener presente que el tratamiento debe estar centrado en el paciente, teniendo en cuenta sus preferencias, el costo, los potenciales efectos secundarios de cada droga, la presencia de complicaciones micro y macrovasculares, efectos en el peso corporal y riesgo de hipoglucemias de acuerdo a las recomendaciones internacionales.

Grafico 1: Diabetes Mellitus tipo 2, abordaje terapéutico. (5)



Bibliografía:

- International Diabetes Federation. Atlas de la DIABETES de la FID. Séptima ed: International Diabetes Federation; 2015 [consultado 15 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.fundaciondiabetes.org/upload/publicaciones ficheros/95/IDF Atlas 2015 SP WEB oct2016.pdf>.
- Gomez-Peralta F, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española ~ de Diabetes (SED) para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2: Actualización 2018. Endocrinol Diabetes Nutr. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2018.08.004> AACE Comprehensive Diabetes -- Management, Endocr Pract. 19(Suppl 2):S1-S38,2013.
- Standl E, Schnell O, McGuire DK, Ceriello A, Ryden L. Integration of recent evidence into management of patients with atherosclerotic cardiovascular disease and type 2 diabetes. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017;5:391---402.
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Pharmacologic management of type 2 diabetes: 2016 interim update. Can J Diabetes. 2016;40:193---5.
- Standards of Medical Care in Diabetes 2020. Diabetes Care 43:(S1)73-85. <https://doi.org/10.2337/dc20-Srev>
- Enfoques farmacológicos para el tratamiento glucémico: estándares de atención médica en diabetes-2018. <https://doi.org/10.2337/dc18-S008>
- Bennett WL, Maruthur NM, Singh S, et al. Comparative effectiveness and safety of medications for type 2 diabetes: an update including new drugs and 2-drug combinations. Ann Intern Med. 154:602–613,2011.
- Guía de práctica clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. Ministerio de Salud de la Nación, 2009, 1- 122. Disponible en: <http://www.solesdebuenosaires.org.ar/Guias/MS-695-09GuiaDiabetes.pdf>
- Sociedad Argentina de Diabetes. Guías para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 / Recomendaciones. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes Vol. 50 N° 2 Agosto de 2016: 64-90 ISSN 0325-5247. Disponible en: http://www.diabetes.org.ar/docs/2010_10_SAD_Guia_del_Tratamiento_de_la_DM2.pdf

Complicaciones agudas de la diabetes

Dra. Norma Fernández

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética (CAD) es una acidosis metabólica causada por un déficit relativo o absoluto de insulina que se caracteriza por la siguiente tríada:

- Hiperglucemia de grado variable (250-800mg/dl);
- Cetonemia > a 100 mg/dl;
- pH < 7,2.

Causas

Es provocada por cuadros clínicos que aumentan las hormonas de contrarregulación (glucagon, catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento) y que provocan insulinoresistencia fisiológicamente, en pacientes con incapacidad de la célula beta para aumentar la producción de insulina:

- Debut diabético en DM 1 (20 a 40% de los casos);
- Infecciones, las más prevalentes son las urinarias y respiratorias;
- Falta de aplicación de insulina en pacientes con insulino-dependencia;
- Uso de bombas de infusión continua de insulina, con mal entrenamiento del paciente en su uso;
- Estrés quirúrgico o traumático;
- Crisis hipertiroidea no controlada;
- Embarazo con diabetes no diagnosticada o mal controlada;
- Corticoterapia, inmunosupresores;
- Infarto agudo de miocardio o síndrome coronario agudo;
- ACV;
- Pancreatitis;
- Neoplasias;
- Estrés de causas emocionales.

No se descarta en pacientes con DM 2 con insulinopenia importante o con noxas graves.

Fisiopatología

La causa fundamental es el déficit de insulina, absoluto en el caso de un debut diabético en DM 1, o relativo cuando la misma es insuficiente para compensar las situaciones de hiperglucemia antes citadas.

La insulina es insuficiente para:

- Inhibir la secreción de glucagon (principal hormona contrarreguladora que estimula la glucógenolisis y gluconeogénesis hepáticas) condición que acentúa la hiperglucemia;
 - Estimular la lipogénesis con falta de freno a la lipólisis. Esto lleva a un aumento del flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado con formación exagerada de cuerpos cetónicos;
 - Estimular a las lipasas, endotelial y hepática que acentúan el fenómeno anterior;
 - Desviar sodio, potasio y magnesio al espacio extracelular;
 - Introducir glucosa en músculo esquelético y tejido adiposo (tejidos insulino dependientes).
 - A nivel de laboratorio estas acciones dependientes de la insulina se expresan por hiperglucemia de grado variable (250-800 mg/dl) e hipercetonemia (>100mg/dl).
 - El glucagon aumentado estimula: la proteólisis para dar sustrato a la formación de glucosa por el hígado (gluconeogénesis), inhibiendo funciones compensadoras de la acidosis en el tejido muscular;
 - La lipólisis promueve la liberación de ácidos grasos libres hacia el hígado con un mayor aporte de sustrato para la formación de cuerpos cetónicos.
- Figura nº1

CETOACIDOSIS DIABÉTICA fisiopatología:

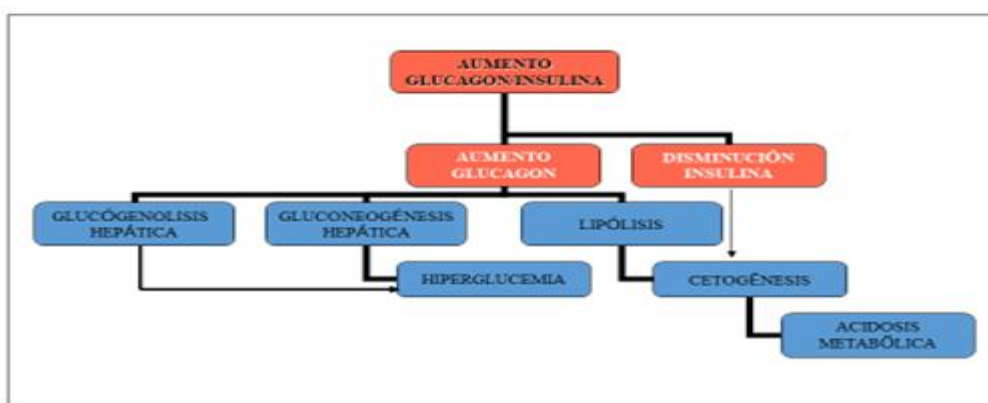


Figura nº1: consecuencias metabólicas del aumento de la relación glucagon/insulina.

Acciones directas de la hiperglucemia per se:

- Aumento de la osmolaridad plasmática;
- Pasaje de líquidos y electrolitos intracelulares al extracelular (deshidratación celular que acentúa el paso de potasio, fosfato, magnesio por falta de insulina);
- El aumento del volumen de líquidos circulantes, si hay buena función renal, se compensa con aumento de la filtración glomerular;
- La poliuria consecuente lleva a deshidratación con pérdida de electrolitos, fundamentalmente sodio y potasio. (Figura N° 2)

CETOACIDOSIS DIABÉTICA *fisiopatología:*

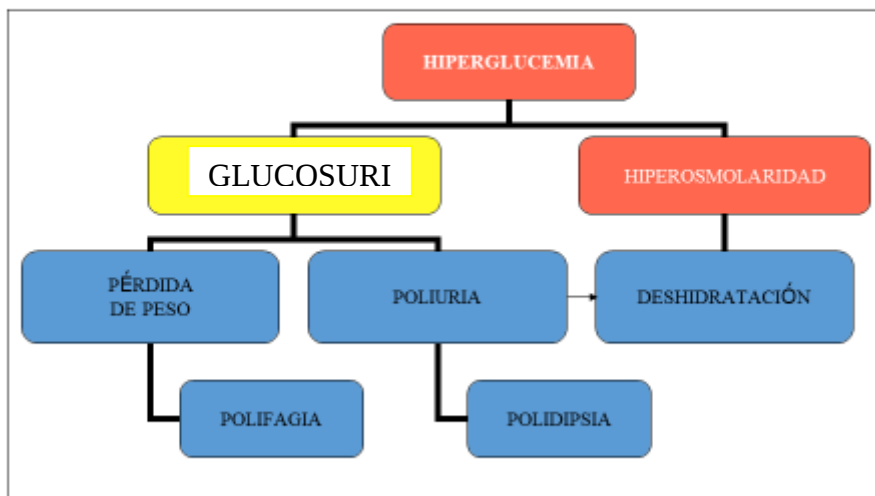


Figura n°2: Acciones directas de la hiperglucemia per se.

Acciones directas del aumento de cuerpos cetónicos (ácidos acético y beta hidroxibutírico):

El aumento de cuerpos cetónicos es normal en el ayuno, pero el freno de la insulina los mantiene en valores moderados que no generan acidosis. Los valores aumentados ($>100\text{mg/dl}$) causan:

- Aumento de la osmolaridad del plasma, ya instalada por la hiperglucemia;
- Aumentan por el mismo mecanismo la poliuria y pérdida de electrolitos;
- Desencadenan mecanismos “buffer” respiratorios y renales;
- El bicarbonato es el principal regulador. Éste capta el exceso de hidrogeniones formando sales que se disocian en dióxido de carbono y agua y se eliminan por un aumento de la frecuencia respiratoria y la poliuria;
- La gran demanda de bicarbonato se expresa en valores disminuidos en sangre que se normalizan cuando se supera el estado de acidosis. Es por tanto una determinación bioquímica importante para diagnóstico, seguimiento y decisiones terapéuticas. El descenso del pH provoca la aparición de la respiración acidótica de Kussmaul (Figura 3).

CETOACIDOSIS DIABÉTICA *fisiopatología*

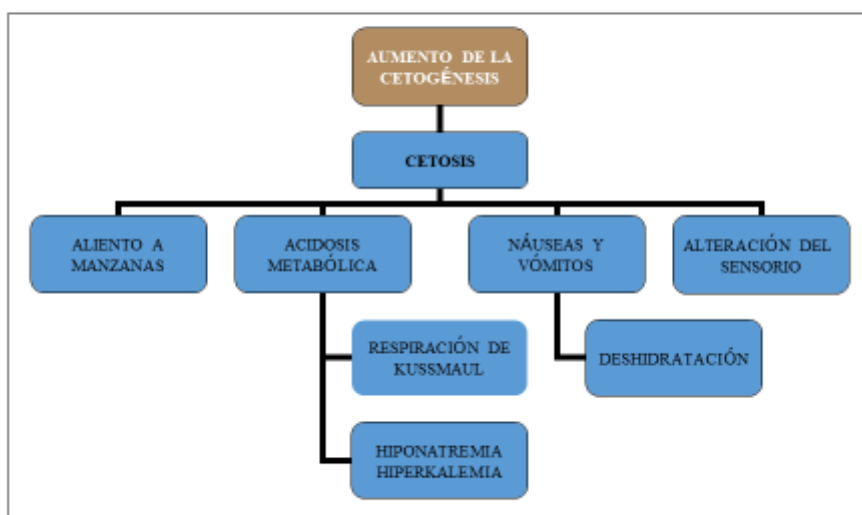


Figura nº 3: Manifestaciones clínicas y bioquímicas de la hipercetonemia.

Manifestaciones clínicas:

La presentación clínica de la CAD es lenta y los síntomas variables de acuerdo con el grado de descompensación. Sin tratamiento la evolución es grave y lleva al coma y muerte. Menos del 10% llegan a estos estadios.

La mortalidad es de 1-5%. El 40 % de los casos se dan en menores de 30 años por debut de DM 1. La gran mayoría responde a causas evitables con buen entrenamiento del paciente y del equipo médico en el manejo de la enfermedad.

Los síntomas son progresivos, primero aparecen los propios de la deshidratación y a medida que crece el desequilibrio hidroelectrolítico aparecen los propios de la acidosis.

Síntomas y signos debidos a deshidratación:

- Sequedad de piel y mucosas;
- Oliguria;
- Hipotonía muscular, hiporreflexia;
- Temperatura corporal normal, aumentada o baja (muy influida por la noxa desencadenante);
- Taquicardia, hipotensión arterial;
- Dolor abdominal y/o pleural (leucocitosis y amilasemia aumentadas por hemoconcentración);
- Pleuritis seca por deshidratación severa).

Síntomas y signos debidos a la cetosis:

- Anorexia (por inhibición del apetito por los cuerpos cetónicos a nivel central);
- Aumento de la frecuencia respiratoria que puede llegar a la respiración de Kussmaul (sed de aire) que se da con pH cercanos a 7 y progresar al Cheyne Stokes en los casos graves;
- Aliento cetónico (a manzana);
- Náuseas, vómitos;
- Dolor abdominal;
- Alteraciones del sensorio.

La hiperglucemia da los síntomas cardinales típicos de poliuria, polidipsia, visión borrosa. Puede presentarse atonía del aparato digestivo que puede llegar al íleo metabólico cuando la hipopotasemia se acentúa. En el interrogatorio del paciente o familiares se deben buscar los posibles factores desencadenantes.

Laboratorio

- Glucemia: 250-800 mg/dl. En la CAD la mayoría de los valores son intermedios.
- En embarazo o alcoholismo pueden ser valores inferiores a 250 mg/dl por aumento del consumo fetal y por inhibición de la neoglucogénesis hepática por el alcohol;
 - Cetonemia: entre 60-120 mg/dl;
 - Cetonuria: positiva > +++;
 - pH: <7,2;
 - Uremia, creatininemia: aumentados por hemoconcentración y aumento del catabolismo proteico;
 - Glóbulos blancos aumentados por hemoconcentración a la que puede agregarse la provocada por la noxa desencadenante y/o el estímulo directo del cortisol y catecolaminas.
 - Sodio: disminuido. El verdadero valor debe corregirse por el grado de hiperglucemia. Se debe sumar al sodio medido 1,6 mEq/l por cada 100 mg/dl de glucemia por encima de 100mg/dl;
 - Potasio: normal o aumentado, pero en la lectura debe tenerse en cuenta que la insulinopenia y la acidosis dan depleción del potasio intracelular y

aumento en el espacio extracelular. La poliuria con pérdida de sodio y potasio enmascaran el déficit real de este electrolito;

- Cloro y magnesio: disminuidos ligeramente;
- pCO_2 disminuida por la hiperventilación compensatoria;
- Bicarbonato: disminuido $< 9mEq/dl$.

Cálculo del anión gap= cationes – aniones

$$(Na+K) - (Cl + CO_3H) = \text{Normal: } 12 \pm 4 \text{ mmol/l}$$

En la CAD la mayor producción de ácidos (cuerpos cetónicos) determina un aumento de la brecha aniónica.

Otros estudios complementarios a solicitar: electrocardiograma, Rx de tórax, cultivos de sangre y orina.

Diagnóstico

Cuadro clínico + Laboratorio:

- Hiperglucemia $>250 \text{ mg/dl}$;
- Cetonemia $>60mg/dl$;
- Bicarbonato $<15mEq/l$;
- $pH <7,2$ (si se puede realizar gases en sangre arterial).

Diagnósticos diferenciales

- Estado hiperosmolar no cetósico (se verá a continuación)
- Acidosis urémica: no hay cetonemia, hiperglucemia moderada o normal
- Cetoacidosis alcohólica (antecedentes, puede haber síntomas gastrointestinales, hiperglucemia moderada, sin cetonemia) se debe pensar en la interurrencia con una pancreatitis aguda
- Acidosis láctica: cuadro clínico similar sin hiperglucemia, sin cetonemia, uremia normal, con sepsis. Lactacidemia aumentada
- Intoxicaciones: sin hiperglucemia, sin cetonemia.
- El dolor abdominal, con aumento de la sensibilidad a la palpación) puede simular una pancreatitis aguda o un abdomen agudo quirúrgico

Evolución y pronóstico

Favorable a partir del diagnóstico y tratamiento correctos. Los pronósticos desfavorables dependen de la gravedad de la noxa desencadenante y de la etapa evolutiva en que se comienza el tratamiento (presencia o no de shock hipovolémico, mala compensación respiratoria, edad, estado general previo).

Complicaciones

- Infecciones intrahospitalarias por uso frecuente de la vía EV y arterial, sondas vesicales, inmunodepresión
- Shock multicausal
- Trombosis arteriales por el aumento de interleuquinas que acompaña al cuadro clínico y la hemoconcentración
- Acidosis láctica cuando a la acidosis metabólica se agregan situaciones de hipoxia tisular (sepsis, infecciones respiratorias).

Complicaciones terapéuticas evitables:

- Sobrecarga hídrica
- Edema cerebral
- Hipoglucemia
- Acidosis paradójica del sistema nervioso central

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de CAD, el tratamiento es en forma paralela:

- Colocar catéter de doble vía para insulino-terapia e hidratación
- Reposición de líquidos y electrolitos;
- Aporte de insulina;
- Tratamiento del factor desencadenante.

Si la CAD no es grave y el paciente tolera líquidos y alimentos por vía oral y se corrige el factor desencadenante se puede manejar ambulatoriamente aumentando la dosis de insulina y reposición de líquidos. El ejemplo típico de esta situación es la omisión de dosis de insulinas en un paciente con DM ya diagnosticado, o mal funcionamiento o uso de bomba de infusión continua de insulina.

La internación se indica cuando

- . El cuadro no es grave pero no hay garantías del cumplimiento de las indicaciones y calidad de controles en forma ambulatoria;
- . En la misma situación anterior, pero no se conoce la seriedad del factor desencadenante (ej: foco infeccioso no identificado, sospecha de IAM);
- . Embarazo: el cuadro es siempre grave con gran mortalidad fetal;
- . Cuando aparece sintomatología clínica de deshidratación y desequilibrio electrolítico: siempre se debe internar al paciente, colocar vía de hidratación parenteral y cuantificar la diuresis en forma confiable. (Si es necesario, sonda vesical). Se debe colocar sonda nasogástrica para evitar aspiración bronquial si hay vómitos;
- . Si la acidosis es grave se debe internar en una unidad de cuidados intensivos, y a lo anterior agregar catéter de medición de presión venosa central y sonda vesical.
- . El uso de accesos venosos centrales, arteriales y sondas no debe sobre-indicarse por el aumento de infecciones por estas puertas de entrada y complicaciones propias de cada intervención.

Reposición de líquidos y electrolitos

A. Se comienza solución fisiológica ClNa isotónica: 1 litro/hora durante 2-3 hs según respuesta:

- Efecto terapéutico esperado:
 - Normalizar tensión arterial;
 - Diuresis 40ml/hora.

B. Proseguir con 500 ml/hora, durante las siguientes 8hs. según respuesta.

- Efecto terapéutico esperado:
 - Persistencia de tensión arterial normal;
 - Mantener diuresis;
 - Reevaluar glucemia, sodio, potasio al disminuir la hemoconcentración;
 - Mantener normal presión venosa central;
 - Disminuir riesgos de complicaciones terapéuticas por sobrehidratación.

C. Cambiar solución isotónica por dextrosa al 5-10% cuando los valores de glucemia lleguen a 250mg/dl:

- Efecto terapéutico esperado:
- Evitar la continuidad de formación de cuerpos cetónicos por falta de sustrato de hidratos de carbono.

D. Reposición de potasio en forma de ClK: comenzar cuando la diuresis sea 40ml/hora. Dosis según kalemia inicial y control electrocardiográfico.

- Si es $<3\text{mEq/ml}$ reponer 40 mEq/h;
- Si es $>3\text{mEq/h}$ reponer 20 mEq/h;
- Si es $> 6 \text{ mEq/h}$ no reponer y esperar;
- En pacientes con mala respuesta diurética reponer 10 mEq/h y control electrocardiográfico estricto.
- Efecto terapéutico esperado:
 - Kalemia de 4-5 mEq/l;
 - Onda T del electrocardiograma estable;
 - Mejor respuesta a la insulina;
 - Evitar las complicaciones severas de la hipokalemia (íleo paralítico, dilatación gástrica, arritmias, paro respiratorio).
- Insulinoterapia por vía endovenosa:
 - Endovenosa al mismo tiempo:
 - 0,1 U/kg en bolo único de insulina corriente;
 - 50 U de insulina corriente en 500 cc de solución de ClNa a un goteo de 0,1 Unidades/kg/hs.
 - Reevaluar glucemia a las 2 hs;
 - Si esta desciende menos del 10% duplicar el goteo;
 - Si la glucemia llega a 250 mg se indica la administración de insulina corriente por vía subcutánea según glucemias. Mantener por dos horas el goteo de insulina.

Indicaciones de Bicarbonato

- Presencia de pH menor de 7.0.
- Presencia de pH menor de 7.10 y respiración de Kussmaul.
- Presencia de pH menor de 7.15 y shock que no responde a la reposición de volumen.
- Depresión respiratoria
- Presencia de hiperkalemia mayor de 6.5 mEq/l.

La reposición del bicarbonato no es de rutina y merece consideraciones especiales:
Añadir entre 50-100 mEq/l EV diluida, al esquema de hidratación inicial una sola vez.

Complicaciones debidas al mal manejo de este compuesto:

- Favorece hipokalemia
- Acentúa hipoxia por disociación de la hemoglobina
- Provoca acidosis paradójal en el líquido cefalorraquídeo

Seguimiento

- . En la mayoría de los casos el estado de gravedad se revierte en las primeras 24-48 hs de tratamiento.
- . Durante este período los controles de glucemia son horarios, la kalemia y el estado ácido-base, cada 2 hs.
- . Cuando el bicarbonato llega a los 14 mEq/l se controla cada 6-12 hs, progresando a un control diario cuando el cuadro se estabiliza.
- Quando el sensorio y parámetros vitales se recuperan y la glucemia es menor a 250 mg/dl se comienza a incluir la insulina basal en dosis aproximadas de 0,2 u/kg más correcciones con insulina corriente cada 6 hs.
- . Si la tolerancia de la vía oral es buena se comienza la reposición de líquidos y alimentación por esta vía. Siempre se mantienen los accesos venosos por 24 hs más en prevención de recidiva del cuadro.
- . El alta hospitalaria se da con el tratamiento ambulatorio de su DM instituido y control cercano del equipo médico tratante.

Bibliografía:

- Powers A, Niswender KD, Rickels MR: Trastornos agudos relacionados con hiperglucemia grave. En: Harrison Principios de Medicina Interna; 20 a Edición; 2018; Mc Graw Hill; 2870-3;
- Ruiz M: Diabetes Mellitus. 4ta edición; 2011; Capítulo 19. Cetoacidosis diabética; p 359-68.
- Westerberg DP. Diabetic ketoacidosis: evaluation and treatment. Am Fam Physician. 2013 Mar 1; 87(5):337-46.
- Zhong VW, Juhaeri J, Mayer-Davis EJ: Trends in hospital admission for diabetic ketoacidosis in adults with type 1 and type 2 diabetes in England, 1998–2013: a retrospective cohort study. Diabetes Care 2018; 41:1870–1877.
- Newton CA, Raskin P: Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus: clinical and biochemical differences. Arch Intern Med 2004; 164:1925–1931.
- Smiley D, Chandra P, Umpierrez GE. Update on diagnosis, pathogenesis and management of ketosis-prone Type 2 diabetes mellitus. Diabetes Manag. 2011 Nov 1;1(6):589-600.

Estado hiperosmolar, hiperglucémico, no cetósico

Dra. Norma Fernández

Definición

. El estado hiperosmolar es un desequilibrio metabólico grave en DM caracterizado por:

- Hiperglucemia;
- Deshidratación severa;
- Hiperosmolaridad plasmática;
- Ausencia de acidosis metabólica.

Etiopatogenia

. Se presenta en pacientes con DM conocidos o no. La evolución es más lenta que en la CAD, progresa en días o semanas. La mortalidad es alta (17 a 50%) según la causa desencadenante, edad y complicaciones previas

-Factores desencadenantes:

- ACV;
- IAM;
- Pancreatitis;
- Hemorragia digestiva aguda;
- Colecistitis;
- Tromboembolismo pulmonar;
- Estrés quirúrgico;
- Nutrición enteral-parenteral;
- Diálisis- insuficiencia renal descompensada;
- Corticoterapia.

Fisiopatología

. La diferencia fundamental entre el SHHNC (Síndrome hiperosmolar, hiperglucémico, no cetósico) y la CAD (cetoacidosis diabética) es que en la DM 2 persisten cantidades de insulina endógena suficientes para inhibir la producción de cuerpos cetónicos y la lipólisis, aunque no alcance para contrarrestar el aumento de las hormonas de contrarregulación causado por los factores desencadenantes citados.

. La ausencia de cuerpos cetónicos:

- Evita la acidosis metabólica;
- Evita la caída del bicarbonato;
- Evita la respiración de Kussmaul;
- No se frena la hiperglucemia a nivel sistema nervioso central;
- La hiperosmolaridad es máxima (hiperglucemia);
- La deshidratación es mucho más grave;
- La alteración del sensorio se instala rápidamente (hiperglucemia y deshidratación más severas a nivel central).

Manifestaciones clínicas

- Signos y síntomas:
 - Taquicardia;
 - Hipotensión ortostática;
 - Sequedad de piel y mucosas;
 - Temperatura corporal aumentada (por deshidratación y/o fiebre) o hipotermia en casos graves;
 - Alteraciones neurológicas;
 - Alteración del estado de conciencia de cualquier grado—coma;
 - Afasias, convulsiones, vértigo, hemiparesia (diferenciar de ACV).

Laboratorio

- Glucemia >600mg/dl;
- pH arterial >7.3;
- Bicarbonatemia >15mEq/l;
- Osmolaridad plasmática >320 mosm/l.

Fórmula:

$(\text{natremia} + \text{kalemia}) \times 2 + \text{glucemia en mg} / 18$

- Potasio y sodio corporal total disminuido, pero kalemia y natremia aumentadas, igual que CAD;
- Uremia-creatinina aumentados;
- Leucocitosis.

Tratamiento

. La deshidratación es más importante que en la CAD. Se debe reponer volumen progresivamente, midiendo presión venosa central y diuresis horaria.

. En general, se comienza con solución fisiológica al 0,9%:

A. Se comienza con solución fisiológica ClNa al 0,9% isotónica: 1litro/hora durante 2-3 hs según respuesta:

Asegurar:

- Normalizar tensión arterial;
- Diuresis 40ml/hora.

B. Proseguir con 500 ml/hora, durante las siguientes 8hs. según respuesta, teniendo la precaución de no sobrehidratar teniendo en cuenta que la mayoría son pacientes añosos y pueden presentar falla de bomba.

Insulinoterapia

. Se debe compensar primero hemodinámicamente al paciente con la hidratación parcial, ya que dar la insulina sin reposición parcial de la volemia desviaría aún más el potasio y los líquidos hacia el espacio intracelular acentuando la descompensación. El plan consiste en:

- 10 U en bolo iv de insulina corriente más 0,05-0,1 u/kg/h;
- Cuando se alcanzan valores de 250mg glucemia y osmolaridad <315mosm/l comenzar con 5-10 U insulina corriente subcutánea, manteniendo el goteo endovenoso un tiempo más.

- Electrolitos seguir esquema similar a la CAD.
- . Se debe heparinizar al enfermo y tratar la causa desencadenante.

Complicaciones:

. Similares a la CAD agravadas por el contexto del paciente (más añoso y con más deterioro multiorgánico.)

Bibliografía:

- Powers A, Niswender KD, Rickels MR: Trastornos agudos relacionados con hiperglucemia grave. En: Harrison Principios de Medicina Interna; 20 a Edición; 2018; Mc Graw Hill; 2870-3;
- Ruiz M: Diabetes Mellitus. 4ta edición; 2011; Capítulo 20. Síndrome Hiperosmolar no cetósico. p 369-76.
- De Girolami D., González Infantino C. “Clínica y Terapéutica en la Nutrición”1° edición.2008. El Ateneo.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009 Jul;32(7):1335-43.. Review.
- Fadini GP, de Kreutzenberg SV, Rigato M, Brocco S, Marchesan M, Tiengo A,Avogaro A. Characteristics and outcomes of the hyperglycemic hyperosmolar non-ketotic syndrome in a cohort of 51 consecutive cases at a single center. Diabetes Res Clin Pract. 2011 Nov; 94(2):172-9.

Hipoglucemia

Dra. Norma Fernández

Definición

- . Es el síndrome que se presenta cuando los valores de glucemia en sangre son $\leq 70\text{mg/dl}$. Este punto de corte obedece, más a razones fisiopatológicas que sintomáticas, ya que es éste el valor glucémico con el cual en el que a nivel de la vena porta se desencadena la cascada de hormonas contrarreguladoras hiperglucemiantes.
- . Actualmente, es el principal factor limitante para alcanzar el buen control metabólico con el uso de insulinas.

Etiopatogenia

- . El principal y más rápido mecanismo para evitar la hipoglucemia es el estímulo de la glucógenolisis y neoglucogénesis hepática por acción del glucagon. El riñón interviene en menor proporción.
- . En la cascada de hormonas contrainsulares, al glucagon le siguen la epinefrina, el cortisol y la somatotrofina en último término.
- . En el paciente con DM diabético la causa más frecuente es la terapéutica.

- En la DM 1 diabetes Tipo 1 es un fenómeno que padece el 100% de los pacientes. Las causas obedecen a aumento del aporte de insulina, errores en la aplicación, omisión de ingestas, aumento del consumo de hidratos por el ejercicio.
- 20% son graves.
- La mortalidad por hipoglucemia severa es del 2%.
- En diabéticos tipo 2 la DM 2 es frecuente con algunos fármacos (sulfonilureas) y en la mayoría de los casos, asociada a la insulino-terapia.

. En pacientes no diabéticos:

Puede ocurrir por:

- . aumento de la producción endógena de insulina o insulino-símiles;
- . disminución de la acción de hormonas contrainsulares;
- . falta de sustrato hidrocarbonado por déficit en la absorción o aumento del consumo.
- Hiperinsulinismo previo al diagnóstico de DM: diabetes en pacientes obesos, insulino-resistentes. Son post-prandiales y aparecen en general después de una carga alimentaria de hidratos de carbono. Mejora con el fraccionamiento de la dieta, el aumento de fibras y el descenso de peso.
- Insulinoma: Son tumores de islotes pancreáticos en los que existe una descarga anárquica de insulina endógena. En su mayoría suelen ser únicos y benignos y aparecen en ambos sexos, entre los 30 y 60 años. Pueden estar asociados a neoplasias endócrinas múltiples (MEN-1) con hiperparatiroidismo primario y adenomas hipofisarios. Son hipoglucemias en general de ayunas. El primer estudio debe ser el ayuno prolongado de 24-48-72hs con el paciente internado. Dosar: glucemia, insulinemia, y péptido C, en el momento de aparición de los síntomas.
- Probado el hiperinsulinismo endógeno se prosigue con el estudio por imágenes: ecografía abdominal, tomografía computada, arteriografía selectiva del tronco

celíaco. Si se encuentra el tumor el tratamiento es quirúrgico. Si no se trata con dieta fraccionada, aumento de fibras, entrenamiento del paciente, fármacos (diazóxido, estreptozotocina, 5-fluorouracilo).

- Otros tumores con secreción similar a la insulina: sarcomas, hepatomas, fibrosarcomas retroperitoneales;
- Insuficiencia suprarrenal primaria (Enfermedad de Addison) o Hipopituitarismo: (disminución de respuesta contrainsular);
- Asociada a síndrome de mala absorción (gastrectomías, gastro-yeyunostomías, por disminución de sustrato);
- Insuficiencia renal crónica (desnutrición, menor depuración de fármacos, menos neogluconeogénesis renal);
- Hepatopatías graves con insuficiencia hepática: por disminución de neoglucogénesis;
- Fármacos: alcohol, dicumarínicos, olanzapina, inhibidores de la MAO;
- Primer trimestre del embarazo (por aumento del consumo fetal);
- Sepsis, quemaduras extensas.

Diagnóstico: triada de Whipple:

1. Síntomas más
2. Comprobación de glucemias <70 mg/dl más
3. Desaparición de los síntomas con la ingestión de hidratos de carbono de rápida absorción.

Manifestaciones clínicas

-Síntomas y signos:

. Pueden atenuarse cuando el paciente recibe bloqueadores beta adrenérgicos, o padezca neuropatía autonómica diabética. La pérdida de los síntomas se da en forma independiente de la neuropatía diabética en aquellos pacientes que experimentan con mucha frecuencia la hipoglucemia.

. En la DM 1 coexisten, además de la insulinopenia, la pérdida de glucagon y epinefrina. Estas se instalan precozmente como respuesta sobre-adaptativa a la frecuencia de hipoglucemia, se pierde primero la advertencia de síntomas adrenérgicos y progresa a neuroglucopénicos rápidamente. Los síntomas además de atenuarse o perderse aparecen con valores cada vez más bajos poniendo en riesgo al sistema nervioso central. En ausencia de neuropatía autonómica para la recuperación de síntomas y signos se debe evitar la hipoglucemia por 3-4 semanas con objetivos glucémicos más altos.

. Cuando la inadvertencia se instala en forma definitiva, obliga a manejar al paciente con valores glucémicos más altos en perjuicio del buen control.

-Fenómeno de Somogy: es la hiperglucemia de ayunas en paciente insulinizado o con secretagogos, que obedece a la respuesta hiperglucemiante (neoglucogénesis) posterior a hipoglucemia nocturna no percibida. Se indica automonitoreo glucémico nocturno, adecuación de dosis de insulina, entrenamiento del paciente en el manejo de ingestas, actividad física y consumo de hidratos de carbono.

-Manifestaciones adrenérgicas:

. Sudoración; piel fría; temblor; midriasis; taquicardia; palpitaciones; hipertensión arterial.

. La descarga simpática puede ser la causa de arritmias cardíacas, IAM, ACV.

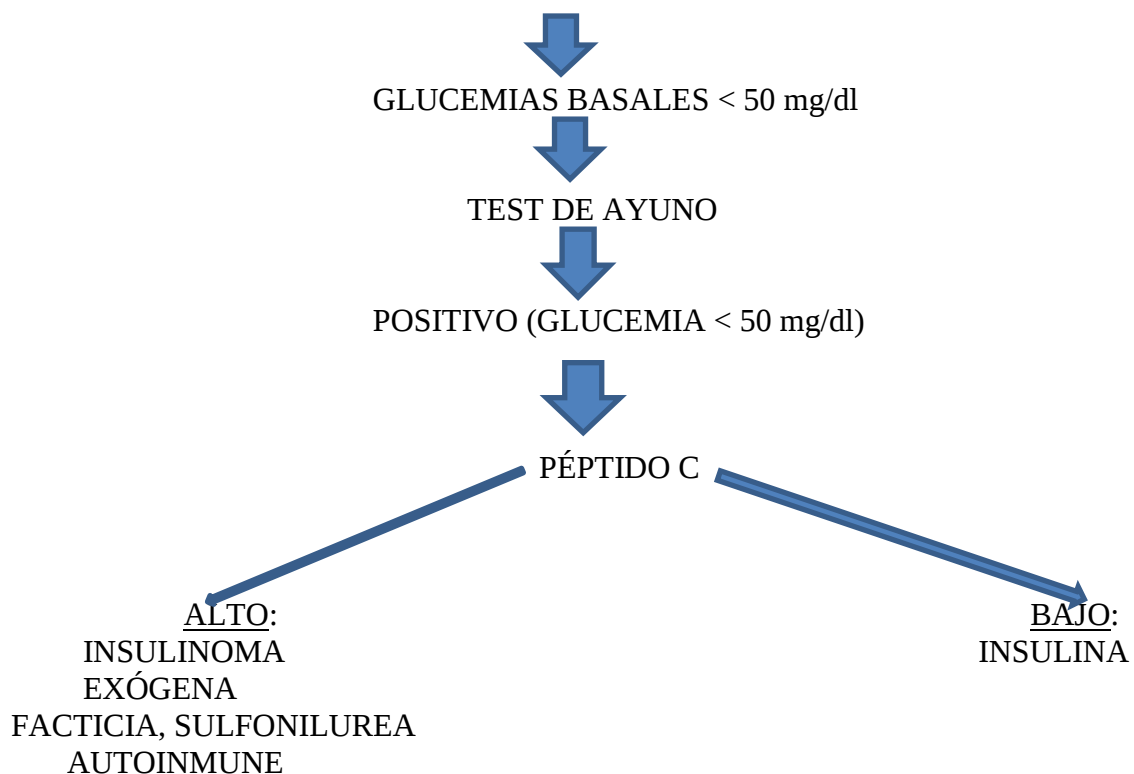
-Manifestaciones neuroglucopénicas:

. Hambre “de algo dulce”; astenia; mareos; parestesias; irritabilidad; pérdida de atención; alteración de reflejos neurológicos; afasias; obnubilación; convulsiones; pérdida de conciencia; coma.

. El descenso brusco de la glucemia en un paciente con DM diabético puede dar la sintomatología descrita sin valores reales de hipoglucemia (70mg/dl). Este cuadro se conoce como HIPOGLUCEMOSIS y es común al inicio del tratamiento cuando se parte de valores muy altos, debe ser advertido al paciente y controlado con automonitoreo de la glucemia. Desaparece espontáneamente cuando el mejor control se hace habitual.

. El algoritmo diagnóstico del paciente con hipoglucemias, aparentemente sano es el siguiente:

PACIENTE CON HIPOGLUCEMIAS APARENTEMENTE SANO



Clasificación

- Leve:

. El paciente o familiar reconoce síntomas adrenérgicos y es capaz de reponer carga de hidratos de carbono por sí mismo, vía oral.

- Moderada:

. El paciente o familiar reconoce síntomas neuroglucopénicos pero la vía oral sigue conservada.

- Severa:

. El paciente no reconoce la situación, esta obnubilado o con pérdida de conciencia; vía oral inviable.

Tratamiento

Hipoglucemia leve a moderada:

- Ingerir 15-20 gr de hidratos de carbono de rápida absorción (azúcar, jugos de frutas, caramelos, leche);
- Esperar 15 minutos-medir glucemia si es superior a 70 mg/dl, ingerir hidratos de carbono complejos;
- Si la glucemia sigue menor a 70 mg/dl repetir procedimiento anterior;
- Establecer claramente la causa del episodio. Instruir al paciente los riesgos de los fármacos que recibe. Pautas de alarma y prevención a paciente, familiares y entorno.

Hipoglucemia severa:

- Inyección de 1mg de glucagon intramuscular (IM) o subcutáneo por familiar o tercero interviniente en domicilio. Llamar emergencia e internar si no se recupera conciencia o se desconoce causa de la hipoglucemia;
- Colocar suero glucosado intravenoso (IV) hasta recuperar estado de conciencia, 500ml de solución de dextrosa al 10%;
- Si el coma es persistente se agregan expansores plasmáticos (manitol);
- Mantener la vía IV permeable hasta que esté garantizada la normoglucemia y restablecida la vía oral;
- Antes del alta se debe conocer la causa de hipoglucemia, si esta fue farmacológica, establecer la vida media del fármaco, asegurar la viabilidad de la vía oral (sin vómitos, diarreas, síndrome de mala absorción).

Situaciones particulares

- La hipoglucemia por exceso de alcohol no responde al glucagon IM porque aquél inhibe la neoglucogénesis hepática;
- La hipoglucemia en pacientes que usan inhibidores de la alfa glicosidasa (Acarbose) no responden a la reposición por vía oral por estar inhibida la absorción por acción de este hipoglucemiante oral;
- La hipoglucemia por sulfodrogas de vida media larga vuelve a producirse hasta la depuración renal de la droga, se deben dar pautas de alarma o internar si la vía enteral no está íntegra (diarreas-vómitos).

Bibliografía:

- Cryer P, Davis SN: Hipoglucemia. En: Harrison Principios de Medicina Interna; 20 a Edición; 2018; Mc Graw Hill; 2883-9.
- Cryer P: Hypoglycemia in Diabetes, 3 rd. Edition, Alexandria VA, 2016. American Diabetes Association.
- Ruiz M: Diabetes Mellitus. 4ta edición; Editorial Akadia. 2011; Capítulo 21. Hipoglucemias. p 377-420.
- Lucentini MO; Sobol DR: Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus. En: El paciente con Diabetes Mellitus en la consulta diaria. Manual de manejo clínico-práctico. Editorial Dunken. 2017. p 158-63.
- Cryer P: Severe Hypoglycemia Predicts Mortality in Diabetes. Diabetes Care. September 2012 35:1814-1816.

Hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular en el paciente diabético

Dr. Guillermo Burlando

A nivel mundial, el número de personas con diabetes mellitus se ha cuadruplicado en las últimas tres décadas. La diabetes mellitus es la novena causa de muerte, que actualmente afecta a casi 1 de cada 11 adultos de 20 a 79 años. La diabetes tipo 2 es la forma más común de diabetes mellitus, que representa alrededor del 90% de diabetes mellitus. Aunque la composición genética puede desempeñar un papel parcial, los principales impulsores de la epidemia mundial de Diabetes tipo 2 (T2D) son el aumento de obesidad, un estilo de vida sedentario, dietas hipercalóricas y envejecimiento de la población. Además, la prevalencia de disglucemia, o prediabetes, está aumentando y se prevé que afecte a más de 470 millones personas para 2030.

La presencia de hipertensión en individuos con DM es un fuerte determinante de enfermedad aterosclerótica, inflamación endotelial y daño vascular. Las estadísticas muestran que casi el 40% de las personas con DM2 ya son hipertensas al momento del diagnóstico, una situación que a menudo se acompaña de obesidad y un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. En contraste, la mayoría de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 no tiene hipertensión cuando se le diagnostica DM.

La hipertensión y la diabetes tipo 2 a menudo coexisten: la hipertensión afecta según estudios al 70% de las personas con T2D y el desarrollo de T2D es casi 2.5 veces más probable en personas con preexistencia de hipertensión. En combinación, el riesgo de todas las causas y la mortalidad cardiovascular aumenta en las personas con hipertensión y T2D en comparación con aquellos con hipertensión o sólo T2D. Un análisis de las cohortes de Framingham mostró que aquellos pacientes con hipertensión en el momento del diagnóstico de T2D tenían tasas más altas de eventos de enfermedad cardiovascular (ECV) y mortalidad por todas las causas, comparada con personas con T2D pero sin hipertensión. El UKPDS mostró que el riesgo de complicaciones diabéticas en aquellos con T2D estaba fuertemente asociado con presión arterial sistólica elevada. Cada 10 mm Hg de reducción de la presión arterial sistólica se asoció con una reducción del 12% en riesgo de cualquier complicación diabética, reducción del 15% en la muerte relacionado con diabetes mellitus, reducción del 11% en infarto de miocardio y reducción del 13% en complicaciones microvasculares. El riesgo adicional presagiado por T2D además de la hipertensión, puede estar relacionado con la amplificación del daño vascular ya que ambas condiciones están asociadas con complicaciones macro y microvasculares (cardiopatía isquémica, periférica enfermedad vascular, enfermedad cerebrovascular y retinopatía, nefropatía, neuropatía, respectivamente).

Etiopatogenia

La hiperglucemia es una alteración metabólica que contribuye a la disfunción arterial temprana en la progresión de T2D y puede contribuir a la disfunción arterial antes que el diagnóstico de la T2D. La hiperglucemia modifica la estructura de vasa vasorum y puede estimular la vascularización, proliferación, migración y reactividad de las células del músculo liso (VSMC). La hiperglucemia también conduce a varios cambios en las vías glucolítica, de la pentosa fosfato y del ciclo del ácido tricarboxílico, todas ellas inician la producción de especies reactivas de oxígeno y estrés oxidativo. El estrés oxidativo por sí solo, afecta la activación endotelial de la NO sintetasa que disminuye la disponibilidad de óxido nítrico (NO), un potente vasodilatador. La inflamación de bajo

grado también reduce la biodisponibilidad y la activación de NO, así como la liberación de prostanoides vasoconstrictores, que puede provocar disfunción endotelial y aumentar la rigidez arterial.

Los AGE (productos finales de glicación avanzada), formados a través de glicación no enzimática de proteínas plasmáticas producen cruces de los enlaces de colágeno que en sí mismo pueden aumentar la rigidez de fibras de colágeno, elastina y otras moléculas, fomentan la inflamación, inhiben la liberación de NO y promueven más estrés oxidativo. Finalmente, la hiperinsulinemia, una característica común de T2D, tiene efectos nocivos sobre VSMCs y las células endoteliales y también puede producir alteraciones vasculares al inducir activación simpática.

La resistencia a la insulina que reduce la biodisponibilidad de NO asociada con inflamación de bajo grado, también puede alterar la absorción de glucosa que conduce a T2D. El sistema renina-angiotensina (RAS), con presión arterial elevada, puede alterar la rigidez de la arteria. A su vez, el RAS puede tener efectos perjudiciales sobre la secreción de insulina por una reducción del flujo de sangre a nivel pancreático y fibrosis de los islotes, estrés oxidativo e inflamación, y alteración de la función del músculo esquelético y disfunción del tejido adiposo, que pueden ser la base de la resistencia a la insulina inducida por el RAS.

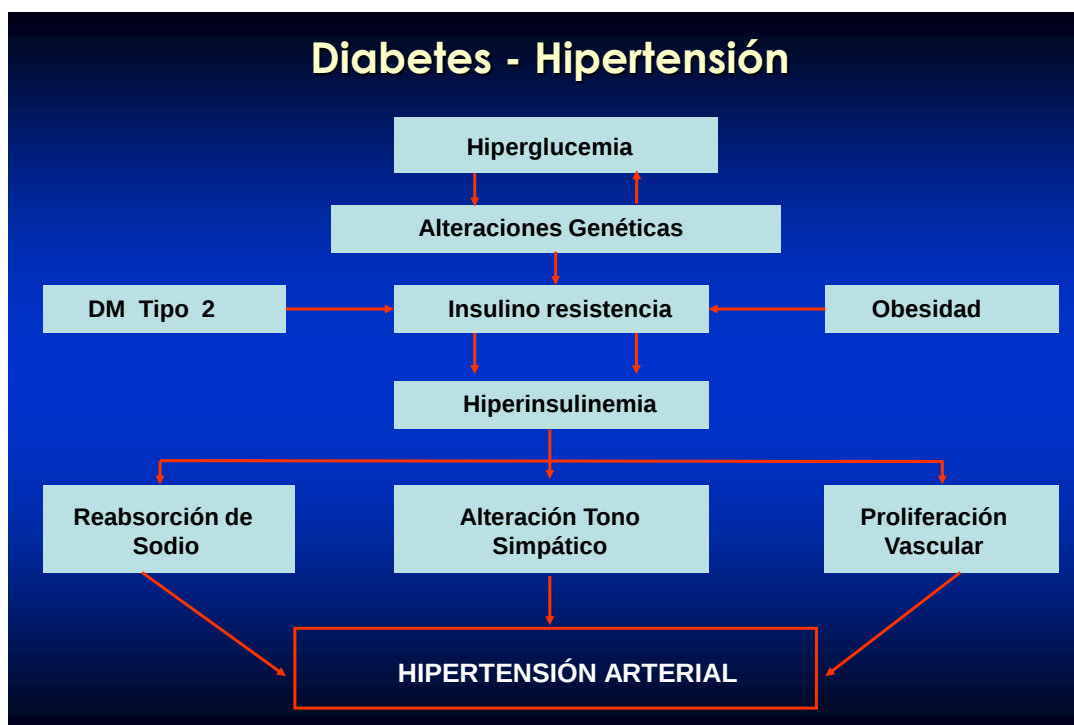
Péptido Natriurético Atrial. Se discute también, el papel que tendría el péptido natriurético atrial (PNA) como fuente de HA entre los diabéticos. Sus acciones más importantes son las de aumentar la diuresis, estimular la natriuresis e inhibir la liberación de renina, aldosterona y vasopresina. En los pacientes obesos y diabéticos tipo 2 se ha comprobado disminución de los niveles circulantes de los péptidos natriuréticos por secuestro en el tejido adiposo.

La hiperinsulinemia estimula la actividad nerviosa simpática y aumenta la excreción de renina. El aumento de renina activa el sistema nervioso simpático y aumenta el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. Estos cambios finalmente elevan la presión arterial al aumentar tanto el volumen de flujo circulatorio como la resistencia vascular periférica. Además, la insulina estimula la obesidad a través de la acumulación de grasa y esto conduce a la hipertensión inducida por la obesidad en asociación con diabetes mellitus tipo 2.

Factores predisponentes

La edad influye notablemente en la prevalencia de hipertensión, ya que la misma aumenta de un 49.7% entre 50 y 59 años al 65% en mayores de 60 años. La obesidad magnifica el riesgo de padecer hipertensión arterial. Otros factores predisponentes para el desarrollo de hipertensión en la diabetes son: antecedentes familiares de HA (factores genéticos), peso al nacimiento (alto o bajo), sedentarismo.

Mecanismos fisiopatológicos de la HA en los pacientes con diabetes



Diagnóstico de Hipertensión Arterial

De acuerdo con las guías para el manejo de la Hipertensión Arterial provistas por la Organización Mundial de la Salud y otras entidades la definición y clasificación propuesta por el JNC VIII, se define como hipertensión arterial a la elevación de la presión arterial por encima de 140/ 90 mm Hg para la población general mayor de 18 años, no variando los criterios con la edad. Esta guía, así como el JNC VIII, enfatizan la importancia de valorar el riesgo cardiovascular del paciente y no solamente el nivel de presión arterial.

La asociación entre riesgo y presión arterial en diabéticos tiene una pendiente más acentuada que en los no diabéticos, por lo cual se justifica un umbral y una meta terapéuticas más bajas.

La inadecuada disminución nocturna de la presión arterial, característica denominada “non-dipping” a la que se le da un valor pronóstico agregado por estar relacionada con mayor prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo, arritmias, eventos isquémicos subclínicos en sistema nervioso central, morbilidad cardiovascular y muerte súbita.

En el paciente diabético son recomendables las mediciones ambulatorias de 24 hs (Presurometría o MAPA= monitoreo ambulatorio de presión arterial) que permiten poner de manifiesto las variaciones día-noche de la presión arterial.

Hipertensión Arterial y complicaciones crónicas de la Diabetes

Retinopatía: en pacientes con diabetes tipo 1 la presión arterial sistólica elevada predice su incidencia.

La hipertensión influye en el desarrollo de la nefropatía diabética que patológicamente consiste en el engrosamiento del glomérulo y la membrana basal del túbulo renal, proliferación mesangial e intersticial, desnaturalización del endotelio y cambios intersticiales que implican lesiones exudativas en pequeños vasos.

Nefropatía: La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo en la progresión de la nefropatía en la población diabética. Las recomendaciones de la OMS-SIH indican que la PA en pacientes con nefropatía debe ser menor de 120/80 mm Hg.

En Diabetes tipo 1 se debe hacer periódicamente el seguimiento con determinación de microalbuminuria.

En Diabetes tipo 2 la determinación de microalbuminuria se debe realizar desde el inicio de la enfermedad y su utilidad no es solo para evaluar nefropatía, sino también como factor de riesgo cardiovascular. Cuando hay lesión de órgano blanco se considera objetivo una presión arterial < 120/80 mm Hg.

Enfermedad cardiovascular: La hipertensión arterial es el predictor más importante de enfermedad cardiovascular en la población diabética. La asociación con HA aumenta el riesgo en seis veces; si además presentan nefropatía, el riesgo aumenta quince veces.

Accidente cerebrovascular (ACV): Los hombres diabéticos presentan 2,5 veces más riesgo de ACV, las mujeres diabéticas presentan 3,5 veces más riesgo de ACV que la población general. Cuando se asocia con hipertensión arterial este riesgo también aumenta de dos a seis veces.

Vasculopatía periférica: La presión arterial sistólica es un factor de riesgo independiente predictor de amputación.

Tratamiento

El tratamiento antihipertensivo mejora no sólo el impacto cardiovascular, sino que también reduce la incidencia y atenúa la progresión de las complicaciones específicas de la diabetes.

Objetivos

- Obtener la normalidad permanente de la presión arterial.
- Mantener un buen control metabólico, con valores normales de glucemia y lípidos sanguíneos.
- Lograr un adecuado estado de nutrición.
- Evitar o retardar las complicaciones microvasculares y macrovasculares de la diabetes.
- Permitir una buena calidad de vida.

El tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial en el paciente diabético debe ser individualizado, permanente y requiere modificar el estilo de vida.

Educación.

Plan de alimentación.

Actividad física.

Supresión de tabaco y otras adicciones.

Educación terapéutica. La educación de dos enfermedades crónicas como la diabetes y la hipertensión arterial, que requieren tratamiento de por vida desde el momento de su diagnóstico, logrando un conocimiento adecuado de la enfermedad y sus complicaciones-

Plan de alimentación. Basado en los hábitos alimentarios debe ser fraccionado en 4 comidas y eventualmente 2 colaciones dependiendo del tratamiento farmacológico (insulina y/o hipoglucemiantes orales). La prescripción debe considerar: Sodio: restricción moderada hasta 2,4 g por día. En caso de hipertensión arterial severa y nefropatía se recomienda menos de 2 gr/día de sodio.

Actividad física

La actividad física juega un importante papel en la terapia del paciente que presenta hipertensión. El ejercicio físico reduce 5-10 mm Hg la presión arterial en personas con hipertensión esencial, y sus efectos son usualmente demostrados dentro de las 10 semanas de entrenamiento. Se debe tener en cuenta el impacto favorable sobre la resistencia a la insulina y sobrepeso/obesidad. Antes de iniciar un programa de actividad física se debe realizar una evaluación clínica y cardiológica.

Especial énfasis se debe prestar en aquellos que:

- Sean mayores de 35 años de edad o con más de 10 años de diagnóstico de diabetes.
- Presenten factores de riesgo cardiovascular adicionales.
- Presenten complicaciones micro y/o macrovasculares.

La recomendación general es realizar ejercicios aeróbicos, isotónicos, en forma regular, no competitivo, combinado con ejercicio de esfuerzo durante 20 a 40 minutos, en total y con una frecuencia de 2 a 4 veces por semana, alcanzando un 60 al 80% de la frecuencia cardíaca máxima

Se recomienda realizar automonitoreo glucémico previo a la práctica de la actividad física.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento antidiabético no aumenta la presión arterial. Todos los hipoglucemiantes orales pueden ser utilizados libremente ya que algunos reducen discretamente los valores tensionales.

De acuerdo con los criterios de diversas organizaciones, se considera como objetivo terapéutico en el hipertenso diabético, alcanzar una presión arterial <130/80 mm Hg sólo para los menores de 30/40 años, aunque en la actualidad se sugiere ser complaciente con valores de <140/90 mm Hg.

Grupos farmacológicos

1) Fármacos con acción sobre el sistema renina - angiotensina

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) Son efectivos antihipertensivos y no producen alteraciones en el metabolismo lipídico e hidrocarbonado. Se los considera como drogas de primera elección en el paciente hipertenso diabético.

Los IECA han demostrado disminuir la progresión del deterioro renal y reducir el riesgo de diálisis en diabéticos tipo 1 normotensos con proteinuria. Este efecto nefroprotector se basa en su específica acción al reducir la presión intracapilar glomerular por medio de un efecto de vasodilatación preferencial de la arteriola eferente en relación a la aferente, por lo cual reducen la hiperfiltración glomerular.

Antagonistas de los receptores AT-1 de la angiotensina II

Al igual que los IECA, este grupo de fármacos no produce modificaciones en los niveles de glucemia ni de lípidos plasmáticos y también mejora la sensibilidad a la insulina. Por su específica acción a nivel del receptor AT-1 de la angiotensina II producen un bloqueo más completo del sistema renina-angiotensina-aldosterona en relación a los IECA. No es recomendable asociar con IECA.

Calcioantagonistas

No afectan el metabolismo lipídico ni hidrocarbonado, Son potentes antihipertensivos por un mecanismo de vasodilatación periférica. Las dihidropiridinas tienen un efecto antioxidante dosis-dependiente de creciente interés.

En pacientes que requieren más de un medicamento para el control de la PA, es apropiada una combinación de un ACE-I o un BRA y un bloqueador de los canales de calcio dihidropiridínico (amlodipina). La amlodipina puede proporcionar una mejor protección contra eventos CV que la hidroclorotiazida en este contexto. Una mejor eficacia y la falta de efectos adversos sobre el metabolismo de lípidos o carbohidratos también se aplican a los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos como diltiazem y verapamilo.

Diuréticos

Desde hace 30 años las tiazidas son drogas de primera elección en el tratamiento de la HA y han demostrado reducir significativamente los eventos cardiovasculares fatales o no fatales y en particular el accidente cerebrovascular.

En bajas dosis (12,5 a 25 mg/día de hidroclorotiazida o clortalidona, o bien 1,5 mg/día de indapamida), son drogas de gran efectividad, bajo costo y escasos efectos colaterales. Son particularmente útiles en asociación con otros fármacos antihipertensivos. Los diuréticos de asa como la furosemida, están particularmente indicados en presencia de insuficiencia renal con filtrado glomerular menor a 30 ml/min.

La indapamida es una droga que no altera el metabolismo hidrocarbonado y logra un adecuado control antihipertensivo con disminución de la microalbuminuria. La dosis diaria habitual es de 1.5mg. (fig 10) Un estudio importante fue el ensayo ADVANCE, que comparó el uso de una combinación fija de perindopril/indapamida como tratamiento antihipertensivo en pacientes con DM2 de larga duración que tenían un alto riesgo de complicaciones vasculares. La PA basal fue de 145/81 mm Hg y no se buscó ningún objetivo de PA. Se estudiaron más de 11,000 pacientes y se incluyó un brazo placebo. Los valores medios de PA fueron 134.5/74 versus 140/76 mm Hg después de 4 años. El grupo de tratamiento intensivo tuvo menos eventos macro y microvasculares y disminuyó la mortalidad CV (3.8% versus 4.6%), así como la mortalidad por todas las causas (7.3% versus 8.5%). Teniendo en cuenta una fase de observación posterior al ensayo de 6 años, la mortalidad por todas las causas fue significativamente menor entre aquellos en el grupo de PA inferior

Alfa-bloqueantes

En la actualidad poco utilizados en el tratamiento del paciente diabético hipertenso.

Beta-bloqueantes

Si bien estos fármacos pueden reducir la respuesta sintomatológica a la hipoglucemia no dejan de ser eficaces en el tratamiento de la hipertensión en los pacientes diabéticos

Se prefiere el uso de bloqueantes cardiosselectivos (atenolol, metropolol, acebutolol y carvedilol) en relación al propranolol que carece de dicha propiedad.

Reducen la secreción de insulina y alteran la sensibilidad periférica, pueden afectar el control glucémico de los diabéticos tipo 2 sólo cuando se utilizan a altas dosis.

No obstante, los betabloqueantes han demostrado reducir la tasa de muerte súbita, mortalidad general e infarto recurrente en pacientes con infarto de miocardio previo y en menor grado en presencia de arritmias. Están relativamente contraindicados en pacientes con enfermedad vascular periférica y asmáticos.

Drogas de acción central

Tanto la alfametildopa como la clonidina, son drogas de segunda línea en el hipertenso diabético. No afectan el metabolismo de los glúcidos y de los lípidos. Se ha sugerido que la clonidina tendría un efecto favorable en el dolor de la neuropatía diabética.

Situaciones especiales

Embarazo

La droga de elección es la alfametildopa (500 a 2.000 mg/día) debido a su probada eficacia y seguridad, tanto para la madre como para el feto. Los beta bloqueantes atenolol o metoprolol como segunda opción resultan seguros. Los IECA están formalmente contraindicados por su acción teratogénica.

Edad avanzada

En el caso de pacientes diabéticos de mayor edad se sugiere evitar aquellos fármacos que favorezcan la hipotensión ortostática.

Recomendaciones para el manejo de la hipertensión en pacientes con diabetes, basadas en los estándares de atención médica de la Asociación Americana de Diabetes (ADA):

Objetivos BP	Los pacientes con DM e hipertensión deben ser tratados con objetivos de presión arterial sistólica y diastólica de 140 mmHg y <90 mmHg, respectivamente. Los objetivos más bajos, como <130 / <80 mmHg, pueden ser apropiados en pacientes más jóvenes, aquellos con albuminuria y / o aquellos con hipertensión y uno o más factores de riesgo de enfermedad CV aterosclerótica adicionales, siempre que esto se pueda lograr sin una carga excesiva de tratamiento y efectos secundarios
Precaución en adultos mayores	No se recomienda la terapia farmacológica para lograr objetivos de tratamiento de <130/70 mmHg; no se ha demostrado que el tratamiento de la presión arterial sistólica <130 mmHg mejore los resultados CV y el tratamiento de la presión arterial diastólica <70 mmHg se ha asociado con una mayor mortalidad
Intervenciones no farmacológicas	La terapia de estilo de vida para la presión arterial elevada consiste en la pérdida de peso, si tiene sobrepeso u obesidad; un patrón dietético estilo DASH, que incluye reducir el sodio y aumentar la ingesta de potasio; moderación de la ingesta de alcohol; y aumento de la actividad física
Terapia farmacológica	Los pacientes con una PA confirmada en el consultorio > 140/90 mmHg deben, además de la terapia de estilo de vida, un inicio temprano y una valoración posterior oportuna de la terapia farmacológica para lograr los objetivos de la PA
Elección de agentes antihipertensivo	La terapia farmacológica para pacientes con DM e hipertensión debe comprender un régimen que incluya un ACE-I o un ARB, pero no ambos. Si una clase no es tolerada, la otra debe ser sustituida. Estas dos clases de medicamentos deben considerarse especialmente en pacientes con evidencia de nefropatía y / o insuficiencia cardíaca
Terapia multidroga	Por lo general, se requiere una combinación de un diurético tiazídico y ACE-I / ARB a dosis máximas, un bloqueador de los canales de calcio o un bloqueador beta para lograr los objetivos de la PA
Individualización del tratamiento.	La elección del agente inicial, así como las combinaciones posteriores, deben basarse en las características individuales del paciente, las preferencias, los posibles efectos secundarios y el costo.

ACE-I: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; BRA: bloqueador del receptor de angiotensina; BP: presión sanguínea; CV: cardiovascular; DASH: enfoques dietéticos para controlar la hipertensión; DM: diabetes mellitus.

Bibliografía:

- American Diabetes Association. Cardiovascular Disease and Risk Management. Diabetes Care. 2017; 40(Suppl 1): S75–87.

- Kidney International Supplements. [Last accessed: 18 August 2017] KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease.
- Wong WT, et al. Endothelial dysfunction in diabetes and hypertension: cross talk in RAS, BMP4, and ROS-dependent COX-2-derived prostanoids. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2013; 61(3):204–14.
- UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ.* 1998; 317(7160):703–13.
- The ACCORD study group. nine-year effects of 3.7 years of intensive glycemic control on cardiovascular outcomes. *Diabetes Care.* 2016; 39(5):701–8.
- Yusuf S, et al. Blood-pressure and cholesterol lowering in persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2016; 374(21):2032–43.
- McBrien K, et al. Intensive and standard blood pressure targets in patients with type 2 diabetes mellitus. systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2012; 172(17):1296–303.
- Emdin CA, et al. Blood pressure lowering in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2015; 313(6):603–15.
- Xie X, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2016; 387(10017):435–43.
- James PA, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014; 311(5):507–20.
- The eighth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. (JNC 8) *JAMA* 2014 311; :507-520:
- Kanbay M, Turgut F, Akcay A et al Causes and Mechanisms of Nondipping Hypertension Clinical and Experimental Hypertension 30:585-597.20086. Stehouwer CDA. Microvascular dysfunction and hyperglycemia: a vicious cycle with widespread consequences. *Diabetes.* 2018; 67:1729–1741.

Microangiopatía diabética

Dr. Ricardo Antonucci

La diabetes mellitus presenta un elevado riesgo cardiovascular a largo plazo. La afectación de los pequeños vasos de la microcirculación produce alteraciones que se consideran específicas de la enfermedad e incluyen retinopatía, neuropatía y nefropatía diabéticas.

Las complicaciones crónicas se presentan en tejidos que no requieren insulina para el transporte de glucosa como cristalino, retina, glomérulo renal, nervio periférico, endotelio y pericitos de la pared vascular y tejido extracelular.

La hiperglucemia crónica, en estos tejidos, incrementa las vías metabólicas que modifican, las concentraciones de sustratos, función, estructuras y control de la función genética de estas células a través de

- Glicación de proteínas
- Vía de los polioles
- Óxido nítrico
- Aumento del estrés oxidativo celular
- Hiperglucemia post-prandial

Además de la hiperglucemia existen factores genéticos y hemodinámicos que intervienen en el desarrollo y progresión de la microangiopatía diabética y actúan modificando diversos aspectos de la fisiología celular y molecular

Glicación de las proteínas

La consecuencia más importante de la hiperglucemia en el paciente con diabetes es el aumento de la interacción de la glucosa con las proteínas, en un proceso caracterizado por varias etapas, que ocurre sin la participación de enzimas: es la glicación no enzimática. La glicación temprana puede ser iniciada por productos de autooxidación de la glucosa y reacciones oxidativas en moléculas intermedias. Esta glicación implica, al mismo tiempo, estrés metabólico y oxidativo, generando radicales libres del oxígeno (anión superóxido, radicales hidroxilo y peróxido de hidrógeno).

La segunda etapa es irreversible, llevando a la formación de productos de glicación avanzada (PGA ó AGE).

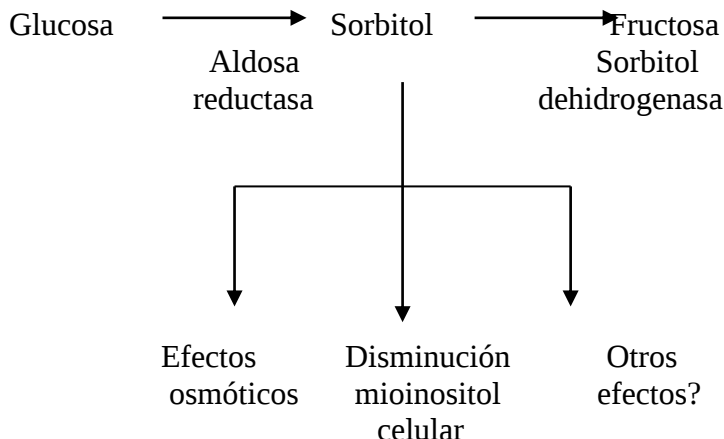
La glicación de proteínas:

- Favorece el daño endotelial y la formación de placas de ateroma.
- Origina estrés oxidativo. Hipercoagulabilidad.
- Modifica proteínas intra y extracelulares.
- Aumenta la permeabilidad (se inhibe la unión del heparán sulfato a la matriz extracelular).
- Disminuye la vasodilatación por caída del ON.
- Produce proliferación de células del músculo liso por inducción de citoquinas.
- Aumenta el factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

La vía metabólica de los polioles

En presencia de hiperglucemia, se activa la aldosa reductasa produciéndose el sorbitol en cantidades crecientes, que inicia su propio proceso metabólico interfiriendo con la vía glicolítica normal de la glucosa. El sorbitol no difunde fácilmente a través de la membrana de las células y puede acumularse en exceso ocasionando daños osmóticos en las células.

Rol del sorbitol en la enfermedad microvascular



La hiperglucemia está asociada con incremento de glucosa a nivel celular en ciertos tejidos como el nervio periférico y la retina, llevando a la acumulación del sorbitol. El aumento de la osmolaridad disminuye el mioinositol celular y tal vez otros factores pueden contribuir a la injuria del tejido

La vía de los polioles produce:

- Alteración del medio osmótico.
- Depleción del mioinositol.
- Activación de la Protein Kinasa C.
- Caída del cociente de óxido - reducción celular.
- Disminución de los niveles de Óxido Nítrico.
- Incremento del estrés oxidativo.
- Eliminación de agentes vasoactivos.
- Alteración de neurotropinas.

Óxido Nítrico

- Potente vasodilatador y protector endotelial.
- Propiedades antiaterogénicas.
- Disminución de adhesión de leucocitos y plaquetas.
- Inhibe migración de células musculares lisas vasculares.
- Protector en la oxidación de LDL y de la lipoperoxidación.
- Antiproliferación de células mesangiales (inhibido por AGES).

La glicación no enzimática (desarrollada anteriormente) de algunas proteínas compromete su funcionalidad, como en el caso de las proteínas de las paredes

vasculares, que pueden aumentar la captación de LDL favoreciendo la aterogénesis.

Aumento del estrés oxidativo celular

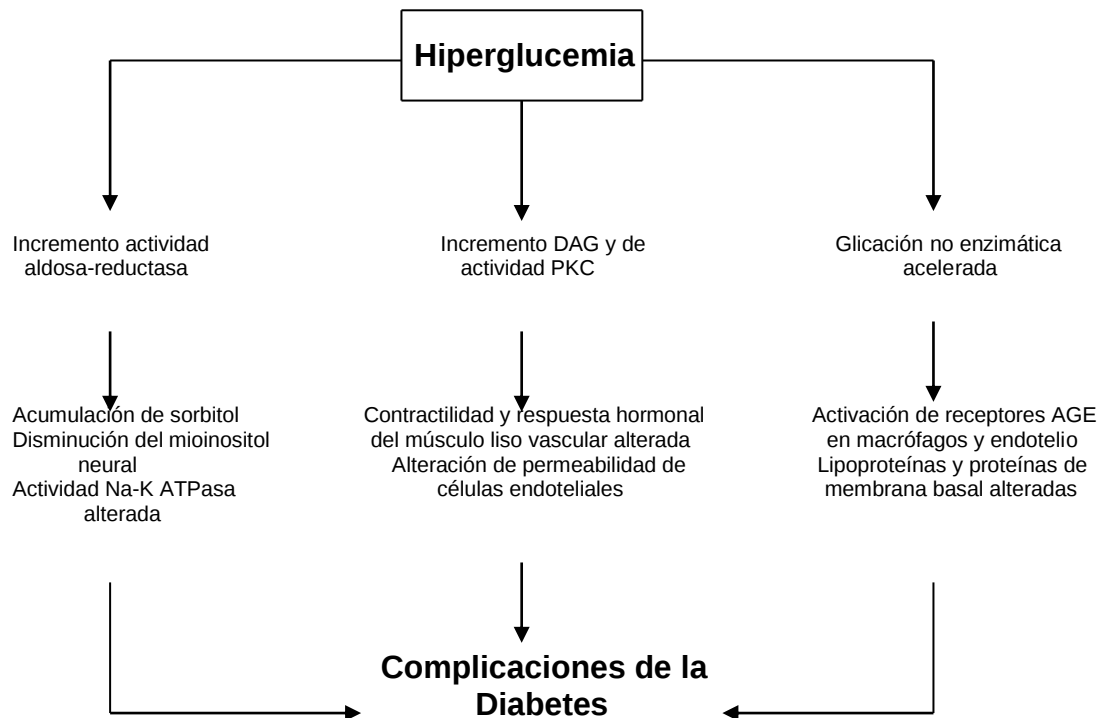
Los radicales libres pueden ocasionar lesiones sobre las células endoteliales. Estos se generan durante el metabolismo normal, pero también en la autooxidación de la glucosa que tiene lugar al interaccionar glucosa y proteínas para formar los productos de glicación avanzada.

En condiciones normales, los radicales libres son capturados por el glutatión, sustancia que se forma en una reacción que requiere NADPH como cofactor. Si éste cofactor es consumido en la vía metabólica de los polioles, se reducirá la cantidad de glutatión disponible y, por tanto, aumentará el número de radicales libres y el daño por ellos ocasionados. El óxido nítrico (NO) se forma mediante la acción de la NO- sintetasa, una enzima que también requiere como cofactor del NADPH. El consumo del cofactor en la vía de los polioles reducirá los niveles del óxido nítrico, lo que explicaría los fenómenos de vasoconstricción observados en la retinopatía diabética.

Hiper glucemia post-prandial

- Incremento en el flujo sanguíneo retinal.
- Hiperfiltración glomerular.
- Incremento en la producción de colágeno.
- Disminución en la velocidad de conducción.
- Incremento en la tensión arterial.
- Hipercoagulabilidad sanguínea.
- Liberación de endotelina por el endotelio.
- Disminución de acción y producción del ON.
- Aumento de radicales libres.

En la figura se observan mecanismos por los cuales la hiper glucemia produciría las complicaciones.



AGE ó PGA: productos de glicación avanzada; DAG: diacilglicerol; PKC: protein kinasa C.

Retinopatía

La diabetes mellitus es una importante causa de muerte, discapacidad y ceguera en los EE.UU. en personas de 20 a 74 años. Aproximadamente un 80% de la ceguera de las personas de este grupo están relacionadas con la retinopatía diabética (RD). La diabetes es también la responsable de las casi 6.000 nuevas cegueras que se producen cada año. Por estos motivos, los datos epidemiológicos aquí mostrados se refieren casi exclusivamente al Estudio Epidemiológico sobre la Retinopatía de Wisconsin (WESDR) que utilizó fotografías para determinar objetivamente la severidad de la retinopatía.

Incidencia y prevalencia

La mayor prevalencia de retinopatía se observa en diabéticos tipo 1. En todos los casos, la prevalencia de la retinopatía de cualquier tipo aumenta en función de la duración de la enfermedad, llegando a casi el 100% en los diabéticos de 30 años de antigüedad. El edema macular diabético también está asociado de forma significativa con la duración de la diabetes en todos los grupos del WESDR.

La prevalencia de la retinopatía varía según los diferentes tipos raciales o étnicos. Es más frecuente entre los indios e hispanicos que entre los individuos de raza blanca. No se conocen las causas de estas diferencias.

El DCCT ha demostrado que el buen control de la hiperglucemia en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 reduce de forma significativa la incidencia y la progresión de la retinopatía diabética y el edema macular, la necesidad de fotocoagulación y, en definitiva, la pérdida de la visión.

Clasificación

Numerosos estudios clínicos prospectivos (como el Diabetic Retinopathy Study -DRS-, el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study -ETDRS, el Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study -DRVS-, o el WESDR) han servido para aclarar la historia natural de la retinopatía diabética. En particular el ETDRS, a partir de fotografías del fondo de ojo, ha permitido identificar un pequeño número de características de la retinopatía no proliferativa que permiten predecir con bastante exactitud la progresión de la enfermedad.

Los primeros cambios que se observan en la retinopatía diabética consisten en el engrosamiento de la capa basal reflejando cambios en su composición química y la pérdida de pericitos.

Aunque la pérdida de pericitos no es un fenómeno exclusivo de la retinopatía diabética (se observa también en otras enfermedades vasculares o simplemente durante el envejecimiento), se le supone implicado en una serie de procesos que tienen lugar en la retinopatía diabética: formación de microaneurismas, aumento de flujo sanguíneo capilar retinal, neovascularización, etc.

Diagnóstico

Examen ocular: Los pacientes diabéticos tipo 1 con 5 a 10 años de evolución de su enfermedad deben ser revisados una vez al año, por un oftalmólogo avezado, que realizará un examen de agudeza visual, tonometría, fondo de ojo y retinofluoresceinografía.

A los diabéticos tipo 2 se les debe efectuar un fondo de ojo, con pupila dilatada al momento del diagnóstico y posteriormente una vez al año. Si presentan exudados blandos, alteraciones microvasculares o venosas, edema de mácula o exudados circinados perimaculares solicitar interconsulta con el oftalmólogo.

Retinopatía no proliferativa

Hemorragias y/o microaneurismas
Anormalidades vasculares intraretinianas
Arrosariamiento venoso
Exudados blandos

Retinopatía proliferativa

Neovascularización
Neovascularización en el disco óptico

Proliferación fibrosa
Proliferación fibrosa en el disco óptico
Hemorragias pre-retinales
Hemorragias vítreas
Desprendimiento de retina

Se puede definir una estrategia de tratamiento a partir de los hallazgos oftalmoscópicos y de la identificación de las lesiones específicas. Estas lesiones se clasifican en cuatro grupos:

- Retinopatía no proliferativa
- Retinopatía proliferativa
- Retinopatía avanzada (estadios finales)
- Maculopatía

Retinopatía no proliferativa

- **Microaneurismas:** son lesiones redondas intra-retinales de un tamaño comprendido entre 10 y 100 micras, de color rojo y ocasionalmente blanco, que pueden estar asociadas a hemorragias intra-retinales y/o engrosamiento de la retina. Se observan con mayor frecuencia en el polo posterior del ojo, especialmente en el área temporal de la mácula. La retinofluoresceínografía (RFG) los muestra como pequeñas manchas. Histológicamente, los microaneurismas se observan con mayor frecuencia en los capilares venosos y son dilataciones en forma de saco de las paredes vasculares con proliferación de células endoteliales. El número de microaneurismas es un importante parámetro para evaluar el riesgo de la progresión a la retinopatía proliferativa.
- **Exudados duros:** consisten en agregados de proteínas plasmáticas, sobre todo lipoproteínas extravasadas, asociadas a macrófagos. Son de color blanco o blanco amarillento. Aparecen muy tempranamente y se localizan en cualquier parte de la retina. No son formaciones estáticas y unos pueden absorberse en unos meses mientras que otros empiezan a aparecer. Los exudados duros se diagnostican oftalmoscópicamente..
- **Hemorragias intra-retinianas:** se producen por rotura de los microaneurismas o de los capilares. Son indicativas de la retinopatía no proliferativa. Al aumentar el número de hemorragias y/o microaneurismas aumenta el riesgo de progresión hacia una retinopatía proliferativa.
- **Exudados blandos:** tienen aspecto de masas algodonosas de color blanquecino y bordes difusos. Estos exudados persisten durante meses. Un único exudado blando puede producirse a partir de una pequeña zona capilar no perfundida y es poco predictivo del riesgo de una posterior progresión hacia la retinopatía proliferativa. Sin embargo, cuando el número de estos exudados algodonosos pasa a ser de más de 5, se dobla el riesgo de una progresión hacia la retinopatía proliferativa al cabo de un año
- **Anomalías venosas:** arrosamientos y segmentaciones
El más característico de estos cambios es el arrosamiento venoso llamado así por la forma peculiar del capilar con zonas sucesivas de dilatación y estenosis como las cuentas de un rosario. La RFG muestra que el arrosamiento está restringido a áreas donde existen zonas de no-perfusión y por lo tanto, estas anomalías son indicadoras de isquemia.

Retinopatía proliferativa

La retinopatía proliferativa surge cuando se estimula la proliferación de células endoteliales vasculares retinales por factores de crecimiento estimulados por la retina isquémica. Los complejos neovasculares y las hemorragias asociadas sobre la superficie de la retina inducen la formación de un tejido fibroso de soporte, que provoca un desprendimiento parcial de la retina o una tracción sobre los mismos neovasos. La ruptura de estos vasos produce hemorragias (hemorragias de vítreo) o en el espacio pre-retinal.

La neovascularización del disco óptico está asociada a una pérdida significativa de visión. La fotocoagulación reduce a la mitad la incidencia de la pérdida severa de visión. La proliferación fibrosa en algunos pacientes no presenta efectos adversos para la vista, pero más frecuentemente la tracción de las bandas fibrosas situadas entre el vítreo y la retina ocasiona desprendimiento de retina y otros eventos característicos de la retinopatía diabética avanzada

Retinopatía diabética avanzada

Como consecuencia de la neovascularización de la superficie posterior del vítreo acompañada de la migración de macrófagos y de células gliales, se forman grandes adhesiones fibrosas entre la retina y el vítreo. Las fuerzas de tracción de estas placas fibrosas pueden ocasionar el desprendimiento de la retina, con ruptura de vasos de la superficie que originan hemorragias vitreas o pre-retinales. La severa y prolongada isquemia retinal también ocasiona, en último término, el glaucoma por obstrucción del drenaje del humor acuoso.

Las hemorragias pre-retinales se producen después de episodios agudos de hipoglucemia, aunque también se han observado en ocasiones después de maniobras de Valsalva, tos o grandes esfuerzos, probablemente como consecuencia de los cambios hemodinámicos. La presencia de hemorragias pre-retinales que oscurecen la mácula es una indicación para la vitrectomía.

Desprendimientos de retina: el desprendimiento de retina aparece como una elevación cóncava y grisácea de la retina. Los desprendimientos traccionales de la retina son lesiones relativamente localizadas y si se limitan a las zonas periféricas no afectan la visión. Sin embargo, si la mácula está implicada, puede cursar con una importante pérdida de visión.

Maculopatía o edema macular

La maculopatía consiste en lesiones focales, difusas, isquémicas o mixtas de la mácula. Se debe a la ruptura de microaneurismas o capilares dilatados con la siguiente acumulación de fluidos que resulta en un engrosamiento retinal localizado (edema macular focal). La absorción de fluidos en los alrededores ocasiona la precipitación de lipoproteínas insolubles en forma de exudados duros, delimitando las zonas de engrosamiento de la retina.

El diagnóstico requiere de la angiografía fluoresceínica ya que la oftalmoscopia puede estar limitada por la presencia de hemorragias y vasos ocluidos. La fotocoagulación con láser puede ser necesaria si la maculopatía está asociada a una retinopatía proliferativa.

En la maculopatía difusa, los exudados son menos prominentes y pueden estar limitados a la periferia de la macula edematosa. Cuando los exudados recubren la fóvea se produce una pérdida de agudeza visual.

Clasificación de la retinopatía

Sin retinopatía diabética

No presenta alteraciones

Con retinopatía diabética

No proliferativa

Leve

Solo microaneurismas

Moderada

Microaneurismas.

Microhemorragias

Con/sin edema
macular

Exudados algodonosos y
lipídicos

Severa

Igual al anterior en 4
cuadrantes

Con/sin edema
macular

Rosario venoso en 2
cuadrantes

Proliferativa

Sin alto riesgo

Neovasos intra-retinales

Con alto riesgo

Neovascularización nervio óptico
Hemorragia pre-retinal o vítrea

Avanzada

Proliferación fibrovascular
Desprendimiento de retina
Hemovítreo

Tratamiento

Es muy importante que el paciente obtenga un buen control metabólico con perfil glucémico y hemoglobinas A1c lo más cercanas a la normalidad. Las cifras de tensión arterial no deben ser superiores a las metas sugeridas por la ADA (American Diabetes Association). La indicación de Láser debe ser realizada sin demoras y la cantidad de disparos suficientes para detener la neovascularización.

Tratamiento de la retinopatía

Sin retinopatía diabética	No presenta alteraciones		Fondo de ojo anual
Con retinopatía diabética	No proliferativa	Leve	Control cada 6 meses por oftalmólogo. RFG anual Optimizar control metabólico, presión arterial y perfil lipídico
		Moderada	Igual al anterior Con/sin edema macular Con edema macular: fotocoagulación selectiva intramacular
		Severa	Panfotocoagulación Con/sin edema macular Con edema macular: fotocoagulación selectiva intramacular
	Proliferativa	Sin alto riesgo	Panfotocoagulación
		Con alto riesgo	Panfotocoagulación Vitrectomía
		Avanzada	Vitrectomía

Neuropatía diabética

La neuropatía está presente en el 8% de los pacientes de reciente diagnóstico y esa cifra se incrementa 50% en los pacientes con 20 años de antigüedad de la enfermedad. La diabetes afecta de forma específica el sistema nervioso periférico, tanto somático como autonómico, con una elevada prevalencia y amplitud de sus manifestaciones clínicas. La polineuropatía sensitivo motora y simétrica afecta preferentemente el segmento distal de los miembros inferiores.

La neuropatía puede clasificarse de la siguiente manera:

Neuropatía difusa

- Polineuropatía sensitivo-motora simétrica distal
- Neuropatía autonómica

Neuropatías focales

- Neuropatía craneal
- Radiculopatía
- Plexopatía
- Mononeuropatías

Polineuropatía sensitiva-motora simétrica distal

La neuropatía periférica es la complicación más frecuente de la diabetes y puede ser la manifestación inicial de la misma. Su presentación es distal, sensitivo motora, simétrica, predominando la alteración sensorial, sobre todo en miembros inferiores.

Los pacientes pueden tener diversos síntomas: disestesias, parestesias, calambres, dolores que se agravan generalmente durante la noche; pero lo más común, es la pérdida de la sensibilidad en calcetín. Existe una sensación de caminar sobre algodones.

Debe evaluarse:

- La sensibilidad vibratoria con el diapasón de 128 Hz o con el Biothensimeter, aumentando la intensidad hasta que el paciente refiera la vibración, corroborado en dos o tres oportunidades. El umbral de sensibilidad se incrementa con la edad, pero en promedio, menor de 15 mV es normal, entre 15 y 25 mV, dudoso; y mayor de 25 mV es patológico.
- La discriminación de frío - calor se puede hacer con tubos de ensayo o con un lápiz de dos metales, que produce distinta sensación.
- La sensibilidad al dolor se constata con el 'Neuropen', pero en la práctica se hace con un alfiler o con una lanceta descartable.
- La sensibilidad táctil se evalúa con el filamento de Semmens Weinstein 5.07. Debe hacerse la maniobra suavemente en tres segundos, apoyando el filamento sobre la piel y presionando hasta que se doble, ejerciendo de esta manera una presión de 10 gramos. Si el paciente lo siente, presenta las sensaciones protectoras intactas.
- El reflejo aquiliano debe realizarse con el paciente arrodillado sobre una silla o en la camilla, bien relajado. Se les indica lo que pueden sentir, luego deben cerrar los ojos y contestar al requerimiento del observador.

Si el paciente es insensible al monofilamento en cualquier punto testeado y presenta otro test sensitivo alterado se comprueba el diagnóstico de Pérdida de las Sensaciones Protectoras.

Las lesiones motoras se presentan en los cuatro miembros, aunque adquieren relevancia en los inferiores. Se deben apreciar los espacios interóseos, efectuando la maniobra del abanico, que es separar los dedos de los pies. Cuando el paciente no puede realizarla indica afectación de los músculos interóseos y lumbricales, produciendo dedos en garra o en martillo, debiendo en ese caso, efectuar la maniobra del empuje (push up) que consiste en presionar la cabeza de los metatarsianos. Si corrige la deformación es una garra flácida, en caso contrario es garra rígida.

Se evalúa la fuerza muscular en dedos, pies y piernas, mediante la movilidad de las articulaciones en dirección dorsal y plantar. Grado 0 es cuando el paciente puede mover la articulación contra la gravedad y contra la resistencia de la mano del observador. La alteración mayor (grado 5) es cuando está imposibilitado de moverla hacia la gravedad y sin la resistencia del observador.

En caso de neuropatía autonómica de miembros inferiores hay sequedad de la piel por falta de secreciones sudoríparas y sebáceas. Las venas están dilatadas y la temperatura está aumentada en parches, pudiendo llegar en pacientes con Charcot a temperaturas superiores a 33.5 grados. Es más específico si es unilateral.

La medición de la temperatura se realiza con el Scanner de temperatura (termometría cuantitativa) en iguales puntos que la evaluación sensitiva.

Neuropatía autonómica visceral

La neuropatía puede afectar alguna función autonómica en pacientes diabéticos. Los síntomas son habitualmente confinados a uno ó más órganos, pudiendo producir síndromes autonómicos que figuran en la tabla a continuación:

Neuropatía autonómica cardiovascular

- Taquicardia sinusal en reposo
- Infarto de miocardio indoloro
- Hipotensión ortostática
- Muerte súbita
- Intolerancia al ejercicio

Neuropatía autonómica gastrointestinal

- Disfunción esofágica
- Gastroparesia
- Diarrea diabética
- Constipación. Incontinencia fecal
- Atonía de la vesícula biliar

Neuropatía autonómica génito-urinaria

- Impotencia eréctil
- Eyaculación retrógrada
- Vejiga neurogénica

Neuropatía autonómica sudomotora

- Sudoración facial
- Intolerancia al calor

Neuropatía autonómica cardiovascular

La denervación cardíaca se manifiesta por la hipotensión ortostática, la alteración de los reflejos cardíacos y el infarto silente, entre otros.

La anormalidad de los reflejos cardíacos se traducen por la disminución del ritmo cardíaco a los estímulos. En estos casos se estudia el paciente por medio de las pruebas descriptas por Ewing.

Para evaluar el sistema parasimpático se utilizan las pruebas que a continuación se detallan:

- 1- Variación de la frecuencia cardíaca durante la respiración
- 2- Maniobra de Valsalva
- 3- Respuesta de la frecuencia cardíaca al ortostatismo.

El sistema simpático es estudiado mediante:

4-La respuesta de la tensión arterial (TA) al ejercicio isométrico.

5-La respuesta de la TA al ortostatismo.

Neuropatía gastrointestinal

-Esófago: los pacientes presentan afectación de la motilidad y reflujo gastroesofágico. Aunque la mayoría de ellos no presentan síntomas.

-Estómago: padecen alteraciones de la motilidad, que se conoce como gastroparesia. Los alimentos ingeridos permanecen en el estómago durante un período mayor a los 100 minutos. Esto genera en numerosos pacientes dificultades en el control metabólico, porque los nutrientes no llegan al intestino para ser absorbidos, produciendo hipoglucemias. Para el diagnóstico se usa el Tecnecio y la fibra marcada con I 131, y mediante la cámara gamma, se observa el éstasis gástrico.

La optimización del control metabólico es muy importante debido que la hiperglucemia altera la motilidad gástrica. La droga utilizada es la domperidona en dosis de 10-30 mg previo a las comidas y al acostarse. No atraviesa la barrera hemato-encefálica, produciendo pocos efectos colaterales.

-Intestino. La diarrea neurogénica es nocturna, con tenesmo e incontinencia esfinteriana. Se caracteriza por presentarse en pacientes jóvenes, con preferencia de sexo masculino, cursando con otras manifestaciones de neuropatía autonómica, como gastroectasia. Se realiza el diagnóstico después de excluir otras etiologías, entre ellas, la colonización bacteriana.

La constipación se produce por ausencia del reflejo gastrocólico, asociándose a otras manifestaciones de neuropatía autonómica.

Neuropatía génito-urinaria

-La vejiga neurogénica se produce por la pérdida de la sensibilidad del músculo detrusor. Aumenta la capacidad vesical por la abolición del deseo miccional, por lo que los pacientes refieren elevado volumen de la primera micción matinal. Se realiza el diagnóstico con ecografías vesicales y estudio del flujo urinario, prestando especial atención a la presencia de residuo vesical que le genera a los pacientes infecciones urinarias. La vejiga neurogénica se debe a la lesión de los plexos nerviosos pudendos e hipogástricos, con centros medulares en sacros 2, 3 y 4. Se debe instruir al paciente para que orina cada dos horas y no espere el deseo miccional. Al terminar la evacuación, es importante que comprima la pared abdominal para disminuir el residuo, generador de infecciones urinarias.

-Disfunción sexual. La dificultad más frecuente en los hombres es la impotencia eréctil, que puede ser de causa psicógena, endocrina, vascular, relacionadas con drogas o estrés, o neuropática. Drogas conocidas que producen impotencia son algunos antihipertensivos, anticolinérgicos, antipsicóticos, antidepresivos, narcóticos, barbitúricos, alcohol y anfetaminas.

Erecciones normales sólo con ciertas parejas sugieren un origen psicógeno. El test de tumescencia peneana nocturna ayuda al diagnóstico diferencial. Si el paciente no tiene

erecciones las causas son debidas a trastornos vasculares o neuropáticos. Si esta última es la causa, habitualmente se acompaña de otra manifestación de neuropatía autonómica en otro territorio.

El ecodoppler de la arteria dorsal del pene y de las arterias cavernosas y la inyección intracavernosa de sustancias vasoactivas como papaverina y fentolamina son indicados para evaluar el componente vascular. Todos los pacientes con patología psicógena responden bien a las pruebas, mientras que cuando el origen es neuropático lo hacen en un 90 %. Si la prueba resulta inefectiva la alteración es vascular.

La medida terapéutica más importante es el estricto control glucémico junto con la supresión de alcohol, tabaquismo y drogas que producen impotencia.

El sildenafil tiene una efectividad del 65 %, en dosis entre 50 y 100 mg, una hora antes de la relación sexual. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa 5, que impide la degradación del GMPc, lo que favorece la vasodilatación por el óxido nítrico. Las contraindicaciones son pacientes con enfermedad coronaria en tratamiento con nitritos.

En los pacientes que no responden al tratamiento médico, se puede intentar el quirúrgico, que reside en la colocación de prótesis inflables.

La disfunción sexual en la mujer se presenta con disminución o ausencia de la lubricación vaginal, lo que produce dispareunia. Si esta se acompaña de alguna otra alteración neuropática, como la vejiga neurogénica, debe orientar hacia patología orgánica y no de origen psicológico. Se trata con la aplicación local de cremas para evitar la dispareunia.

-Eyaculación retrógrada es consecuencia de la neuropatía autonómica que genera una denervación del veru montanum, y es la única causa de infertilidad en los diabéticos. Puede presentarse junto con la impotencia. El diagnóstico se basa en la azoospermia y la presencia de espermatozoides en la orina post-coito. La terapia consiste en el uso de anticolinérgicos como la imipramina que puede revertir el flujo seminal de retrógrado a anterógrado.

Neuropatía sudomotora

Los pacientes presentan hiperhidrosis de la mitad superior del cuerpo en especial de cuello, cara, axilas y manos. Los pacientes que no transpiran del ombligo hacia abajo y tienen intolerancia al calor cursan con la llamada anhidrosis diabética. Como se ha comentado antes, para el diagnóstico se utiliza el test cuantitativo del arco reflejo sudomotor (Q-SART).

Neuropatías focales

- Neuropatía craneal
- Radiculopatía
- Plexopatía
- Mononeuropatías

La radiculopatía tóraco-abdominal se presenta en pacientes diabéticos de 50 años o más, con mayor antigüedad de la enfermedad. Las características son el dolor urente, que se incrementa durante la noche y disestesias. Es importante solicitar una electromiografía que mostrará signos de denervación. El tratamiento consiste en optimizar el control glucémico y drogas para el dolor.

Las mononeuropatías de los pares craneanos motor ocular común, patético y motor ocular externo. Son de aparición brusca, con dolor ocular, y cefaleas que preceden a la aparición de la parálisis. Pueden ser la primera manifestación de una diabetes no diagnosticada, pero también se presenta en pacientes con mal control metabólico.

Tratamiento

Control glucémico

Debido a la importancia de la hiperglucemia en la patogénesis de la neuropatía es vital optimizar el control glucémico. Con insulinoterapia intensificada se ha logrado mejorar la velocidad de conducción nerviosa sensitiva y motora, y disminuir el dolor.

Tratamiento etiológico

Acido alfa- lipoico. Es un potente antioxidante biológico. Su acción la ejerce a ambos lados de la membrana, aumenta los niveles de glutatión, disminuye el estrés oxidativo y mejora la sensibilidad periférica a la insulina. Se indica en dosis 600 a 1800 mg/día, por vía oral.

Tratamiento del dolor

1. Optimizar el control metabólico es la primera medida. Es indicación de insulinoterapia aún en pacientes diabéticos tipo 2.
2. Medicación. Un esquema de tratamiento de la neuropatía dolorosa es comenzar excluyendo las causas no diabéticas, estabilizar el control glucémico, luego indicar antidepresivos tricíclicos o anticonvulsivantes.

Antidepresivos tricíclicos: Imipramina. Amitriptilina

Anticonvulsivantes: Duloxetina, Pregabalina, Carbamacepina, Fenilhidantoína,

Analgésicos: Ibuprofeno, Dextroproxifeno, Ketorolac.

Antiarrítmicos: Lidocaina, Mexitilene.

Los antidepresivos tricíclicos actúan probablemente, por bloqueo serotoninérgico. La amitriptilina, droga perteneciente a este grupo, puede ser indicada en dosis de 25 mg al comienzo del tratamiento incrementando hasta un máximo de 150 mg a la noche. Es útil en el tratamiento del dolor y así lo han demostrado numerosos trabajos de investigación. Produce prolongación del segmento Q-T; por lo tanto, no deber ser indicada en pacientes con neuropatía autonómica cardíaca. Debe usarse con cautela en pacientes con glaucoma o síntomas prostáticos. Causa también hipotensión postural y sedación. Otro de los antidepresivos utilizados es la imipramina en dosis de 50 mg /día.

La pregabalina, en dosis entre 300-600 mg /día ha dado buenos resultados similares a los obtenidos con el gabapentín. Pero ambos producen alteraciones cognitivas.

La Duloxetine, un inhibidor de la recaptación de 5-hidroxitriptamina y norepinefrina fue aprobado, por la Food and Drug Administration (FDA). Es la droga de elección para el tratamiento de la neuropatía dolorosa. Se indica a dosis de 60-120 mg/día.

En pacientes de edad avanzada o que reciben múltiples fármacos, los medicamentos de uso tópico pueden ser una opción adecuada. La aplicación local de capsaicina, varias veces por día y durante seis semanas como mínimo, produce alivio del dolor de magnitud similar a la amitriptilina administrada por vía oral, pero pueden producir lesiones dérmicas.

La prevención y el diagnóstico temprano desempeñan un papel importante para prevenir las complicaciones de la diabetes.

Bibliografía:

- American Diabetes Association. Medical Management of Type 2 Diabetes. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2012 American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2014; 37(Suppl. 1):S81–S90
- Chronic Diabetes Complications: The Need to Move beyond Classical Concepts. Dídac et al. Trends in Endocrinology & Metabolism, Month 2020, Vol. xx, No. xx
- Barrett, E.J. et al. (2017) Diabetic microvascular disease: an Endocrine Society Scientific statement. J. Clin. Endocrinol. Metab. 102, 4343-4410.
- The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. N Engl J Med 2000; 342: 381–389.
- Ismail-Beigi F, Craven T, Banerji MA, et al.; ACCORD trial group. Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomised trial. Lancet 2010; 376: 419–430.
- de Boer IH, Rue TC, Cleary PA, et al.; Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study Research Group. Long-term renal outcomes of patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria: an analysis of the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications cohort. Arch Intern Med 2011; 171:412–420.
- Remuzzi G, Macia M, Ruggenenti P. Prevention and treatment of diabetic renal disease in type 2 diabetes: the BENEDICT study. J Am Soc Nephrol 2006; 17(Suppl. 2):S90–S97
- Hooper P, Boucher MC, Cruess A, et al. Canadian Ophthalmological Society evidence- based clinical practice guidelines for the management of diabetic retinopathy. Can J Ophthalmol 2012; 47 (Suppl.):S1–S30, S31–S54.
- Solomon, S.D. et al. (2017) Diabetic retinopathy: a position statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care 40, 412–418.
- Gardner, T.W. et al. (2011). An integrated approach to diabetic retinopathy research. Arch. Ophthalmol. 129, 230–235 Martin CL, Albers J, Herman WH, et al.; DCCT/EDIC Research Group. Neuropathy among the diabetes control and complications trial cohort 8 years after trial completion. Diabetes Care 2006; 29: 340–344.
- Spallone V, Ziegler D, Freeman R, et al.; Toronto Consensus Panel on Diabetic Neuropathy. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. Diabetes Metab Res Rev 2011; 27: 639– 653.
- Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, et al.; American Diabetes Association; American Association of Clinical Endocrinologists. Comprehensive foot examination and risk assessment: a report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. Diabetes Care 2008; 31:1679–1685.
- Vincent, A.M. et al. (2011) Diabetic neuropathy: cellular mechanisms as therapeutic targets. Nat. Rev. Neurol. 7, 573–583.

- Tesfaye, S. et al. (2010) Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care* 33, 2285–2293.
- Maser, R.E. et al. (2003) The association between cardiovascular autonomic neuropathy and mortality in individuals with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 26, 1895–1901 European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur. Heart J.* 34, 3035–3087

Enfermedad renal por diabetes

Dr. Alejandro de Dios

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) afecta aproximadamente al 10-13% de la población de EEUU y Europa. La Diabetes es la principal causa etiológica de la ERC, contabilizando el 50% de los nuevos casos.

En la Diabetes Mellitus (DM) tipo 1 la ERC es la causa fundamental de morbilidad.

En la DM2 se desarrolla un deterioro severo de la función renal en el 5-10% de los casos y se asocia a mortalidad cardiovascular aumentada.

Si bien la progresión individual de la enfermedad renal ha disminuido por los mejores tratamientos, la incidencia global de la Nefropatía Diabética es cada vez mayor.

Fisiopatología de la Nefropatía Diabética

Existe una importante interrelación entre los factores hemodinámicos y metabólicos. Su conocimiento permitirá comprender la importancia del tratamiento intensificado de los múltiples factores que intervienen en el desarrollo de la nefropatía, permitiendo retardar o evitar el desarrollo de la misma.

La hiperglucemia produce lesión a través de diversos mecanismos:

- a) alteración del metabolismo de los polioles
- b) glicación no enzimática
- c) aumento del estrés oxidativo.
- d) aumento de la proteína kinasa

Estos fenómenos determinan un desbalance entre las sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras renales que conduce a su vez a modificaciones hemodinámicas y a una producción alterada de citoquinas, factores de crecimiento, etc.

Al alterarse el equilibrio de diferentes sustancias con actividad metabólica y/o hemodinámica, se observa la aparición temprana de alteraciones morfológicas caracterizadas por engrosamiento de la membrana basal, hipertrofia glomerular y tubular, expansión mesangial, etc., que luego de varios años, determinan el cuadro de glomeruloesclerosis diabética.

Existe una estrecha relación entre los factores hemodinámicos (angiotensina II) y la glucosa que potencian sus efectos nocivos.

El desarrollo progresivo de la insuficiencia renal resulta de la acumulación de matriz extracelular que termina por obliterar los capilares y disminuir el filtrado glomerular.

La fibrosis tubulointersticial y la arterioloesclerosis renal aparecen con la progresión de la nefropatía y se relacionan con la severidad del fallo renal.

Evaluación del funcionamiento renal en el paciente con DM

El screening de nefropatía se deberá comenzar a realizar a partir del diagnóstico de DM2, ya que el 7% de estos pacientes tienen microalbuminuria en ese momento. En los pacientes con DM1 el primer screening deberá ser recomendado a los 5 años del diagnóstico.

Se deberán evaluar 2 funciones:

- 1) Albuminuria/proteinuria.
- 2) Tasa de filtrado glomerular

Medición de albuminuria/proteinuria: en DM2, se comenzará midiendo proteinuria (dado que es un análisis menos costoso y en estos pacientes la pérdida de proteínas por orina puede ser más grosera). En DM1 o en aquellos con DM2 que tuvieron un resultado negativo al medir proteinuria, el siguiente estudio es medir la albuminuria. Esta puede hacerse de 2 maneras:

a) Relación de la eliminación albuminuria/creatininuria en muestra de orina al azar (spot): recolectada como la 1º orina de la mañana y relacionándolo con la creatininuria para evitar errores relacionados con la concentración de la orina. Este método es preciso, fácil de realizar y recomendado por varias guías.

b) Orina de 24 hs: la recolección de 24 hs si bien es considerada el "gold standard", es incómoda y propensa a errores en la recolección. Los resultados de la medición de albuminuria en la muestra aislada pueden ser expresados como la relación albuminuria-creatininuria (mg/g o mg/mmol), mientras que los de orina de 24 hs como mg de albuminuria en 24 hs. El resultado de la prueba permitirá clasificar a la excreción urinaria de albúmina (EUA):

- A1 (normal) < 30 mg/g o mg/24h
- A2 (microalbuminuria): 30-300mg/g o mg/24 h
- A3 (macroalbuminuria o proteinuria): > 300 mg/g o mg/24h.

Todos los test anormales deben ser confirmados en 2 de 3 muestras, recolectadas en un período de 3-6 meses dada la variabilidad diaria en al EUA. Si la prueba es normal, se repetirá anualmente. El screening no deberá ser realizado en presencia de condiciones que aumenten la EUA (falsos positivos) como: infección del tracto urinario, hematuria, enfermedades febriles agudas, ejercicio vigoroso, hiperglucemia pronunciada aguda, hipertensión arterial no controlada e insuficiencia cardiaca. En estos casos, se deberá tratar esa condición y posteriormente solicitar la medición de albuminuria.

Significado de la presencia de microalbuminuria (MA) persistente

La microalbuminuria es un marcador de nefropatía incipiente. Si no es tratada adecuadamente, predice en el 80% de los pacientes el desarrollo de insuficiencia renal en el transcurso de los siguientes 20 años.

En DM2, también es marcador de disfunción endotelial y riesgo cardiovascular aumentado. El 50-80% de DM2 con MA sin tratamiento va tener un evento cardiovascular en los próximos 5 años.

Si bien la medición de la EUA es fundamental para el diagnóstico de nefropatía diabética, algunos pacientes tanto con DM1 como DM2 tienen deterioro de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG), en presencia de una EUA normal. Por este motivo, de forma rutinaria se deberá estimar la TFG y medir la EUA para realizar un screening apropiado de la nefropatía diabética.

Tasa de Filtración Glomerular (TFG): el clearance de creatinina endógena es utilizado comúnmente, a pesar de ser engorrosa la recolección de orina de 24 horas. En la práctica clínica, la TFG puede ser estimada por ecuaciones que tienen en cuenta la creatinina sérica y alguna de las siguientes variables: edad, sexo, raza y tamaño corporal. La ecuación recomendada por la National Kidney Foundation es la **MDRD**

(Modified Diet in Renal Disease), cuya fórmula está disponible en internet. La ecuación de Cockcroft-Gault: $\text{ClCr (ml/min)} = [140 - \text{edad (años)}] \times \text{peso (kg)} / [72 \times \text{Cr sérica (mg/dl)} \times (0,85 \text{ si es mujer})]$, es menos precisa. El rango de referencia de la TFG en individuos jóvenes es de 80 a 130 ml/min/1,73 m². Declinando unos 10 ml/min por cada década a partir de los 50 años de edad.

Teniendo en cuenta la EUA y la TFG, las guías de práctica clínica KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) del 2012 definen a la enfermedad renal crónica como anomalías en la estructura o función renal, presentes por más de 3 meses, con implicancias sobre la salud y establecen la siguiente clasificación pronóstica de enfermedad renal crónica.

				Albuminuria		
				Categorías, descripción y rangos		
				A1	A2	A3
				Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Severamente elevada
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30 – 300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
TFG Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)	G1	Normal o alta	≥90	Bajo riesgo	Moderado riesgo	Alto riesgo
	G2	Ligeramente disminuida	60-89	Bajo riesgo	Moderado riesgo	Alto riesgo
	G3a	Ligera a moderadamente disminuida	45-59	Moderado riesgo	Alto riesgo	Muy alto riesgo
	G3b	Moderada a severamente disminuida	30-44	Alto riesgo	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo
	G4	Severamente disminuida	15-29	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo
	G5	Falla renal	<15	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo

Evaluación de los pacientes con nefropatía diabética.

Luego de confirmado el diagnóstico de micro o macroalbuminuria, los pacientes deberán recibir una evaluación completa que incluya la exclusión de otras etiologías y la valoración de la función renal y presencia de complicaciones asociadas.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se basa usualmente en la historia, examen físico, evaluación de laboratorio e imágenes renales. La punción biopsia renal (PBR) es recomendada únicamente en situaciones especiales.

El criterio para realizar una PBR no está bien establecido, pero en DM1 puede utilizarse como criterio la presencia de proteinuria en asociación con una corta duración de la DM

y/o un rápido deterioro de la función renal, especialmente en ausencia de retinopatía. En los pacientes con DM2 los criterios son menos claros. El objetivo de la PBR sería identificar y tratar lesiones renales no diabéticas, que tengan un tratamiento específico.

Asociaciones comórbidas

Es particularmente importante investigar la presencia de retinopatía diabética. Idealmente debería ser realizado por un oftalmólogo experto ya que la retinopatía es frecuente en presencia de nefropatía y es clave para su diagnóstico. Estudios prospectivos en DM2 han mostrado que la retinopatía diabética es predictor de un desarrollo posterior de nefropatía. La retinopatía es probablemente un marcador de riesgo y no un factor de riesgo ya que estas complicaciones microvasculares comparten determinantes comunes, como el pobre control glucémico, hipertensión arterial y dislipemias.

Se deberá evaluar otra de las complicaciones de la DM, como la neuropatía periférica y autonómica, ya que son más frecuentes en los pacientes con nefropatía y se asocian a aumento de morbi-mortalidad.

En los pacientes con nefropatía, dado su elevado riesgo cardiovascular, se deberá evaluar la presencia de enfermedad coronaria, independientemente de los síntomas. Otras complicaciones ateroscleróticas como la carótidea, enfermedad vascular periférica y estenosis de la arteria renal también deberían ser evaluadas.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son impedir, retrasar o revertir la evolución de cada una de las etapas de la enfermedad renal por diabetes.

Los pilares del tratamiento son:

- Control glucémico: los estudios más importantes en diabetes (DCCT, UKPDS) han demostrado que el tratamiento intensificado disminuye la aparición y progresión de las complicaciones microvasculares. El objetivo general es lograr una hemoglobina glicosilada A1c <7% (aunque el mismo deberá ser individualizado de acuerdo a las características de cada paciente). En pacientes con deterioro moderado/severo de la función renal se deberán utilizar drogas que no se eliminan a nivel renal y generalmente requieren insulino terapia.
- Control de tensión arterial: la hipertensión arterial es un factor de riesgo para los eventos cardiovasculares (IAM y ACV), pero también lo es para las complicaciones microvasculares como la retinopatía y la nefropatía. Su detección precoz y tratamiento reducirá la caída del filtrado, previniendo la aparición o retardando la progresión de la insuficiencia renal. El objetivo de presión arterial en la mayoría de los pacientes con diabetes es <140/90 mmHg (recomendación A). Los objetivos más bajos (Ej: 130/80 mmHg) pueden ser apropiados para individuos con alto riesgo de enfermedad cardiovascular y si se pueden lograr sin una carga excesiva de tratamiento (recomendación C). El tratamiento para la hipertensión debe incluir clases de fármacos que reduzcan los eventos cardiovasculares en pacientes con diabetes (inhibidores de la ECA, bloqueadores de los receptores de la angiotensina, diuréticos tiazídicos o bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridínicos) (recomendación A).

Se recomienda I-ECA o bloqueadores de los receptores de la angiotensina para aquellos pacientes con albúmina/creatinina ≥ 300 mg/g y/o tasa de filtración glomerular estimada <60 ml/ min /1,73 m². (recomendación A).

Estos fármacos tienen una recomendación B en los pacientes con diabetes e hipertensión arterial, con un índice de albúmina/creatinina urinaria moderadamente elevado (30-299 mg/g de creatinina).

- Control de la proteinuria: se indica un plan de alimentación normoproteico y la utilización de (I) ECA o ARAII (estos están indicados en pacientes con DM e HTA o sin HTA pero con albuminuria positiva).
- Control de lípidos: el objetivo principal es LDL <100 mg/dl.
- Plan alimentario.
- Cesación tabáquica.
- Antiagregación.

Derivación al nefrólogo

Cuando la TFG es < 50 ml/min se debe realizar la consulta con el nefrólogo, cuya función debe ser jerarquizada con TFG < 30 ml/min. Con TFG < 20 ml/min se debe confeccionar el acceso vascular o peritoneal para iniciar tratamiento sustitutivo, el cual se indicará con una TFG aproximadamente de 15 ml/min.

El concepto que se debe tener es que “más que un ingreso temprano a tratamiento sustitutivo”, se debe instaurar un tratamiento óptimo en el período anterior al ingreso a diálisis, que permita mantener un estado nutricional adecuado y un ingreso programado.

Existen varios trabajos que determinan que el buen control glucémico en los últimos meses del tratamiento conservador de la insuficiencia renal modifica la evolución posterior en diálisis, lo mismo ha sido comprobado cuando se realiza la derivación temprana al nefrólogo.

Conclusiones

- Los problemas renales asociados con DM son una de las complicaciones más costosas en términos directos e indirectos.
- Las personas que presentan esta complicación, si no es tratada, pueden desarrollar falla renal terminal con requerimiento de diálisis y eventual trasplante.
- Es muy importante realizar el screening del deterioro de la función renal en pacientes con DM.
- La enfermedad renal asociada a DM puede ser detectada precozmente al realizar el screening de albuminuria y TFG.
- Una vez instalado la disfunción renal, se requiere un monitoreo continuo.
- Tener presente la alta asociación entre enfermedad renal y coronaria, que tienen factores de riesgo en común.
- Presentan mayor riesgo de hipoglucemias los pacientes con deterioro de la función renal.
- El tratamiento con bloqueantes del SRRA y el control glucémico, con agentes con bajo riesgo de hipoglucemia, son efectivos para retrasar la progresión de la enfermedad renal.

Bibliografía

- Actualización de los aspectos metabólicos y las complicaciones de los pacientes con Diabetes y enfermedad renal. Diagnóstico y tratamiento. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes. Parte 1: Vol. 45 (1) 14-52; 2011. Parte 2: Vol. 45 (2) 78-107; 2011. Parte 3: Vol. 45 (3) 134-178; 2011.
- Abboud H y Henrich W. Stage IV Chronic Kidney Disease. N Engl J Med, 362:56-65; 2010.

- Gross J y col. Diabetic Nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. Diabetes Care 28:176–188, 2005.
- Bakris G. Recognition, pathogenesis, and treatment of different stages of nephropathy in patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Mayo Clin Proc. 86(5):444-456; 2011.
- Halimi JM. The emerging concept of chronic kidney disease without clinical proteinuria in diabetic patients. Diabetes & Metabolism 38: 291-297; 2012.
- KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. J Inter Soc Nepho, 3, 1; 2013

Dietoterapia en Hipertensión Arterial (HTA)

Dr. Juan Carlos Palombo

En la HTA, tanto en la prevención como en el tratamiento se debe comenzar con las medidas higiénico dietéticas, que muchas veces evitan, retrasan o suprimen el tratamiento farmacológico, que nunca está exentos de reacciones adversas.

Medidas Higiénico Dietéticas:

- 1: Peso.
- 2: Dieta Hiposódica.
- 3: Grasa Alimentaria y Fibra.
- 4: Potasio Alimentario.
- 5: Alcohol.
- 6: Tabaco.
- 7: Ejercicio Físico.

Se desarrolla a continuación, cada uno de esos puntos:

1: Peso: Se debe normalizar el peso, si está excedido implementando dieta hipocalórica, que muchas veces con esta medida sola, logramos descender la presión, disminuir o retirar los medicamentos.

En la Hipertensión de tipo esencial con dieta y ejercicio se logra controlar en más del 50 % de los casos.

2: Dieta hiposódica: Es una medida fundamental. Se define como aquella que logra un balance negativo de sodio, y se clasifican de acuerdo al contenido en mg de sodio de la alimentación.

Se utiliza en todas las alteraciones del metabolismo que se acompañen de balance positivo de sodio y por consiguiente retención de líquidos.

Teniendo en cuenta que 1 mg de sal común o cloruro de sodio, tiene 1000 mg de sal, y corresponden a 400 mg de sodio y 600 mg de cloro.

Clasificación de la dieta según contenido de sodio:

A: Severa: de 250 a 500 mg: Se utiliza en situaciones críticas, cardiopatía congestiva con insuficiencia, encefalopatía hepática, hipertensión maligna etc.

B: Estricta: de 500 a 1000 mg: Se utiliza en síndrome nefrótico, en primeras etapas de insuficiencia renal, eclampsia y cardiopatías no descompensadas.

C: Moderada: de 1000 a 1500 mg: Es la que más se utiliza, todo paciente cardíaco, hipertenso compensado, diabetes, obesidad y último mes de embarazo.

D: Leve: de 1500 a 2000 mg: La mayoría de los pacientes hipertensos, dado que están tratados con drogas con efecto diurético.

Se considera dieta hiposódica cuando aporta menos de 2000 mg de sodio por día.

El consumo habitual diario en nuestra población supera los 3200 mg. Se consume elevada cantidad de sal.

Para realizar un régimen hiposódico se deben elegir alimentos de bajo contenido de sodio en su composición química.

La realización de la dieta contempla dos aspectos:

A – Cuantitativo: determina la cantidad de cada alimento teniendo en cuenta el contenido de sodio de cada uno, de modo que la suma total de cada uno de ellos sea inferior al total prescrito, para dejar un margen de agregado de sal modificada como condimento.

B - Cualitativo: se refiere a la elección de los alimentos y su forma de preparación, teniendo en cuenta sabor y aroma que permita la aceptación del régimen.

Desde hace unos años se llevan a cabo estrategias para reducir la sal de la alimentación de nuestra población.

Son alimentos pobres en sodio: verduras, frutas, cereales y derivados. Tienen algo más de sodio: carnes, huevo y leche. Muy ricos en sodio: pan, manteca y quesos.

Se prohíben: alimentos envasados o enlatados, todos tienen el conservante natural, benzoato de sodio. Carnes ahumadas o saladas, fiambres, embutidos, salchichas, extracto de carnes, pickles, aceitunas, ketchup, mostaza y conserva de tomates, aguas minerales de alto contenido y cerveza.

Cuando se indica un régimen hiposódico, juega un papel importante el uso de condimentos (hierbas y especias) para mejorar la palatabilidad y la adherencia del paciente.

Se debe tener precaución con la ingesta extra alimentaria de sodio, en medicamentos, antibióticos, antiinflamatorios, bicarbonato de sodio, etc.

Se sugiere leer siempre las etiquetas con la composición nutricional de los alimentos y el prospecto de los medicamentos.

3: Grasas y fibra alimentaria: la reducción de la ingesta de grasa, sobre todo las saturadas y el aumento del consumo de fibra reducirían la insulinoresistencia y contribuirían a la disminución de la presión arterial.

4: Aumento del potasio alimentario: Refuerza el efecto natriurético de las dietas con bajo sodio.

5: Alcohol: Se debe moderar el consumo de alcohol.

6: Tabaco: Se prohíbe su consumo. El fumar estimula el S.N.S y aumenta la presión arterial.

7: Actividad Física: Es de gran importancia, junto con la dieta hiposódica.

Resuelve gran parte de los casos diagnosticados, y evita fármacos.

Se prohíben ejercicios de fuerza del tren superior, porque aumentan la presión de salida de la aorta y aumentan la presión arterial.

La dieta D.A.S.H. (Dietary Approaches to Stop Hypertension) promueve no sólo un bajo consumo de sodio, sino también adecuada ingesta de potasio, magnesio y calcio; por lo tanto, debe ser rica en frutas y vegetales, baja en grasas saturadas y alta en fibra.

Ante todo paciente hipertenso, se debe iniciar el tratamiento siempre con las medidas higiénico-dietéticas estudiadas para lograr un buen control de la presión arterial.

Bibliografía

- Manual de Dietoterapia de las Enfermedades del Adulto. Jaime Espejo Solá. Editorial El Ateneo. Buenos Aires.
- Manual de Nutrición. Pupi. Schor. Brusco. Editorial Lopez.
- Nutrición y diabetes. Zavala y colaboradores.
- Revista de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial volumen 3. 2014.
- XXI Congreso Argentino de Hipertensión Arterial. Buenos Aires 2014.
- Tabla de composición química de los alimentos. Cátedra de Nutrición Hospital de Clínicas. Buenos Aires.

Dietoterapia en Insuficiencia Renal Crónica (I.R.C)

Dr. Juan Carlos Palombo

La I.R.C forma parte de la Enfermedad Renal Crónica (E.R.C).

Definida como una velocidad de filtración glomerular menor a 60 ml/min/1.73m durante 3 meses, clasificada dentro de una enfermedad renal crónica, independientemente de la presencia o no de daño renal.

En la E.R.C, el daño renal está representado por alteraciones en el sedimento, hematíes o proteínas, alteraciones en las imágenes del riñón y vías urinarias, alteraciones en biopsias o en trasplantes, pero pueden tener una función renal normal.

Se justifica esta inclusión dado que la reducción de la función renal con esos valores o inferiores representa la pérdida de la mitad o más de la función normal de un adulto, casi siempre asociado a complicaciones.

Estos pacientes con daño renal tienen mayor riesgo de las dos principales complicaciones de la E.R.C, pérdida total de la función renal y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

Como consecuencia de la alteración del filtrado glomerular, los riñones pierden la capacidad de eliminar los desechos, concentrar la orina y conservar el equilibrio ácido-base.

Las causas más frecuentes de la E.R.C. que llevan a I.R.C son Diabetes e Hipertensión arterial.

En la ERC que cursa con pérdida de la masa muscular es frecuente la Desnutrición. (DN).

El factor más importante es la ingesta insuficiente de nutrientes, siendo la anorexia la causa de mayor importancia que sumada a la prescripción inadecuada lleva a la DN.

La clasificación de la E.R.C se basa en la causa, en las categorías del filtrado glomerular y la proteinuria existente.

KDIGO 2012		
Filtrado glomerular		
Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)		
G1	Normal o elevado	≥ 90
G2	Ligeramente disminuido	60-89
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44
G4	Gravemente disminuido	15-29
G5	Fallo renal	< 15

Albuminuria Categorías, descripción y rangos		
A1	A2	A3
Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
< 30 mg/g ^s	30-300 mg/g ^s	> 300 mg/g ^s

Se observa que existen 5 grados de ERC y de acuerdo al valor de proteinuria se indica la etapa A1-A2- A3.

La Sociedad Argentina de Nefrología aconseja clasificar, por ejemplo, a un paciente con TFG 56ml/min y proteinuria de 24 hs 100 mg como: G3aA2.

Se debe recordar que al descender el filtrado glomerular de 60ml/min a la ERC se instala IRC.

Dietoterapia

La dieta debe ajustarse a la etapa en que se encuentra el paciente y a la proteinuria existente.

Etapas: 1 y 2: Generalmente con pocos o sin síntomas revelables, la dieta será normal.

Asegurando: 1 gramo de proteínas por kg de peso ideal.

VCT: adecuado con 35 a 45 cal/Kg

Agua: Si hay poliuria, hasta 3 litros por día y a medida que disminuya el filtrado se irá descendiendo la cantidad. Al orinar más de noche, se aconseja beber un vaso de agua luego de cada emisión nocturna.

Na: Si hay poliuria sin Hipertensión de 4 a 6 gr de CLNa.

Na: Sin poliuria y con Hipertensión de 2 a 3 gr de CLNa.

K: Con poliuria se agrega con los alimentos y a medida que avanza la insuficiencia se reduce hasta suprimirse totalmente en anuria.

Etapas 3: dividida en 3a con filtrado de 59 a 45 ml/min y 3b de 44 a 30ml/min.

Es la etapa en que la ERC cursa con IRC, siendo fundamental el descenso y correcto manejo de las proteínas de la dieta, lo cual dependerá de la causa, suficiencia renal y proteinuria existente.

VCT: Adecuado.

Proteínas: Se aconsejan 0.8 gr/kilo de peso ideal. Se irán descendiendo a medida que progresa la insuficiencia renal. Evitar la dieta con bajo contenido proteico dado que puede causar desnutrición. Es muy importante el manejo de las proteínas asegurando la presencia de aminoácidos esenciales y de alto valor biológico.

En esta etapa a veces es necesario reducir más las proteínas a 0.6 gr o 0.5 gr/ kilo de peso ideal dado la disminución progresiva de la suficiencia del riñón que obliga también a limitar el consumo de fósforo, que previene el desarrollo de Hiperparatiroidismo secundario.

En una dieta con 0.8 gr/kilo de proteínas, se dan 800 mg/día de fósforo.

Agua: Se reduce generalmente entre 1 litro y 1 litro y medio.

Na: No hay poliuria y si está presente la hipertensión 2 a 3 gr de ClNa.

K: se descende el potasio, seleccionando alimentos con bajo contenido.

Etapas 4: En esta etapa el filtrado es menor a 30 ml/min, se debe extremar las medidas que tienden a reducir la progresión de la IRC.

Se reducen las proteínas aún más, hasta la cuota que no caiga en carencia nutricional.

Se descende el agua a veces menos de 1 litro diario, y se reducen los electrolitos.

En esta etapa se suspende la metformina, y especial cuidados con los nefrotóxicos AINE, ciertos antibióticos y estudios de contraste.

Etapas 5: Es la etapa llamada Terminal o Urémica. El filtrado es menor a 15 ml/min.

Los aumentos bioquímicos son alarmantes, la urea puede ser mayor a 500mg, el K mayor a 6 y el paciente puede entrar en anuria, es la etapa que tiene que realizarse diálisis o trasplante renal para conservar la vida.

El correcto manejo de las proteínas es crítico, a veces llega a 0.30 gr/kilo de peso ideal.

En estos casos es frecuente suplementar con fórmulas especiales de aminoácidos esenciales o cetos ácidos.

Varios trabajos científicos demostraron que la dieta baja en proteínas redujo en 31% la entrada en diálisis del paciente con IRC.

Hemodiálisis

Cuando el filtrado descende de 15ml/min y dado el carácter progresivo e irreductible de la afección, comienza la etapa de diálisis.

VCT: de 35 a 45 calorías por kilo de peso ideal, prácticamente igual a lo normal, dado que la diálisis reemplaza al riñón normal.

Proteínas: 1 gr por kilo de peso. Lo óptimo normal.

Hidratos de Carbono y Grasas: completan el VCT.

Na: 800 mg diarios.

K: 1400 mg diarios.

Fósforo: se limita, sobre todo los alimentos que más lo contienen (leche, queso, soda, gaseosas, porotos, nueces y maní). Leche solo media taza diaria.

Ante el exceso de fósforo se usan secuestrante del mismo como carbonato de calcio.

Control de peso diario, agregar vitaminas hidrosolubles, ácido ascórbico, folatos, hierro, calcio y un cuidado especial con las hipoglucemias.

Diálisis Peritoneal:

Es más práctica, ambulatoria, con el inconveniente de pérdida de proteínas, que puede llegar a los 20 gr semanales.

Al realizarla todos los días hay menor tiempo para la acumulación de los desechos nitrogenados tóxicos.

Se toman iguales medidas que en la hemodiálisis pero con el agregado de 1,2 gr a 1,5 gramos de proteínas.

Durante la misma se elimina mucho potasio es posible tener que aumentar la cuota en la alimentación (naranja, banana, tomate y papa). Evitar el exceso de Na.

Se suplementa con Vitaminas A, D y B12 ya que son fácilmente eliminadas con las proteínas.

El suplemento con Fe se hace en base al sulfato ferroso para evitar la anemia por falta de eritropoyetina, con el agregado de Vitamina C.

Diálisis en Diabetes:

Merece una mención especial, dado que la nefropatía diabética es una de las principales causas de IRC. Entran en Diálisis antes que los no Diabéticos.

Si el objetivo de HbA1C es de 7mg%, en estos pacientes se acepta un objetivo de 7,5 a 8 mg% y en los ancianos o frágiles con tendencia a la hipoglucemia el objetivo es < a 8,5 mg%.

Se sabe que es frecuente que se asocien Diabetes e Hipertensión, siendo los principales enemigos de la ERC, se deben extremar los controles y su evolución.

Se aconseja que, dado la evolución crónica y progresiva de la Diabetes debe entrar antes en Diálisis que el paciente sin Diabetes.

Trasplante Renal:

Se realiza educación alimentaria precoz, tiempo antes de la cirugía.

VCT: 25 a 35 cal/Kg de peso ideal menor a lo normal.

Proteínas: 1 gr/kg de peso. Considerado óptimo.

Limitar el Na, K y P.

Agua: 2 a 3 litros día.

Se da corticoides en alta dosis para evitar el rechazo, estos pueden retener Na, aumentar la presión, hiperglucemia, descalcificar los huesos, piel cushingoide, aun así hoy hay trasplantados con más de 40 años de sobrevida.

La IRC es una enfermedad progresiva e invalidante con serios trastornos nutricionales y de alto costo social que merece una atención especializada e individual en cuanto a las calorías, proteínas, agua y electrolitos y las complicaciones que tiene la evolución de la enfermedad.

La dietoterapia tiende a prevenir y mejorar los trastornos nutricionales, alteraciones del metabolismo fósfo-cálcico, del metabolismo lipídico, reducción de la resistencia insulínica y la retención de toxinas nitrogenadas responsables de la anorexia ureica entre otras.

Bibliografía

- Guía Práctica Clínica sobre prevención y detección precoz de la Enfermedad Renal Crónica en el primer nivel de atención. Ministerio de salud Pública. Marzo 2010.
- Revista de la Asociación Argentina de Nefrología. Año 2017. Vol 15. N° 1. Diálisis y Hemodiálisis.
- K.D.I.G.O. Guía práctica para la evaluación y tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica. Año 2017.
- Clínica y Terapéutica en la Nutrición del Adulto. Dr Carlos González Infantino. Dr Daniel De Girolami. Editorial El Ateneo. Año 2008.
- Guía de Nutrición y Diabetes. Dr Zavala y Colaboradores. Editorial. Prensa Argentina.

Pie Diabético

Dra. Marta S. Calvagno

Introducción

Según la OMS, el pie diabético es una entidad que se define como la infección, ulceración y/o destrucción de tejidos profundos, asociado a neuropatía y a diferentes grados de enfermedad vascular periférica en miembros inferiores.

Datos Epidemiológicos

Se estima que el 5% de la población diabética desarrollará una lesión de pie diabético y el riesgo acumulativo a lo largo de sus vidas puede llegar al 25% y entre el 5-15% requerirá una amputación.

El 50-70% de las amputaciones no traumáticas se deben a pie diabético.

El 20% de las internaciones en pacientes diabéticos se deben a lesiones de pie.

El 85% de las amputaciones son precedidas por úlceras.

En todo el mundo, cada 30 segundos se realiza una amputación de miembro inferior debido a la diabetes.

Etiopatogenia

La etiopatogenia del pie diabético está basada en la presencia de neuropatía y vasculopatía periféricas, pudiendo asociarse a cuadros infecciosos.

- **Neuropatía Diabética**

La Neuropatía Diabética es un cuadro plurietiológico que afecta tanto el sistema nervioso central como el periférico.

Dentro de las causas que llevan a la lesión del nervio se encuentran:

- 1- Aumento de la vía de los polioles.
- 2- Disminución del mioinositol.
- 3- Afectación de los microvasos sanguíneos.
- 4- Formación de productos de glicosilación avanzada (AGEs).
- 5- Activación de la Protein kinasa C (PKC)

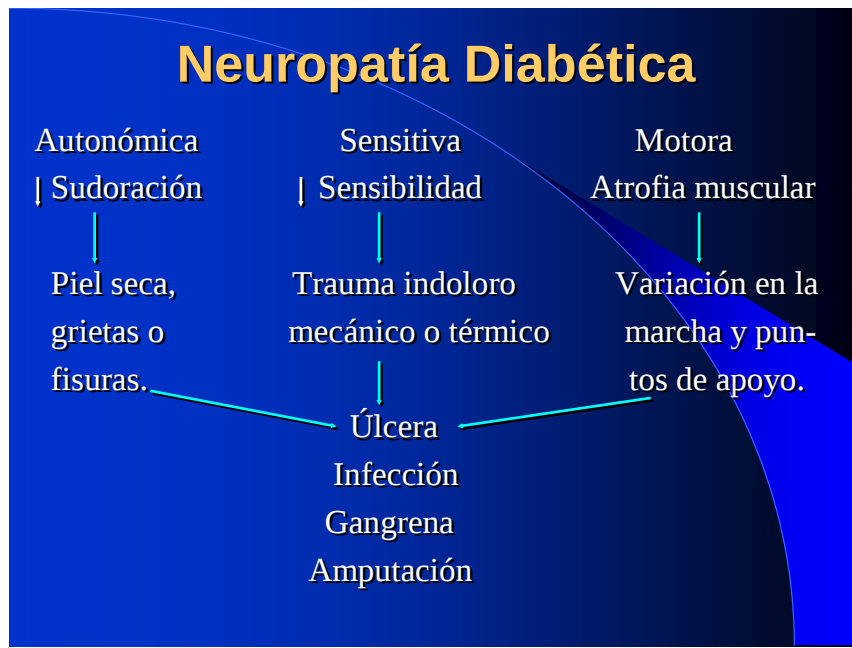
En capítulo de complicaciones crónicas se explican los mecanismos.

- **Vasculopatía**

La disfunción endotelial es producida por el desequilibrio en la producción de sustancias vasodilatadores y vasoconstrictoras, protrombóticas y antitrombóticas, factores de crecimiento y moléculas de adhesión que generan aumento del tono vascular, activación plaquetaria, inflamación, trombogénesis, entrada de monocitos, macrófagos y linfocitos T a la íntima arterial y proliferación de células musculares lisas en depósitos de la matriz extracelular. Se genera alta producción de radicales libres de oxígeno y Stress Oxidativo.

Fisiopatología

La neuropatía diabética afecta al 60-70% de los pacientes con diabetes, siendo la complicación más frecuente que puede conducir a la úlcera, con el peligro potencial de amputación.



La vasculopatía en un paciente con diabetes es:

- Más frecuente y precoz que en los no diabéticos.
- Progresas más rápidamente.
- Es similar en ambos sexos.
- Mayor tendencia a la calcificación de la túnica media.
- Es multisegmentaria con mayor frecuencia en arterias del canal de Hunter y distales.

La enfermedad arterial periférica produce:

Arterioesclerosis obliterante, embolia distal y calcificación de túnica media.

↓
Menor liberación de O₂, ATB,
nutrientes, factores crecimiento en tejidos distales

↓
Alteración de cicatrización de heridas

↓
Infección

↓
Gangrena

↓
Amputación

Clasificación de las úlceras diabéticas. Universidad de Texas. San Antonio, (modificado por Armstrong y col.)

Estadíos	0	1	2	3
A	Lesión epitelial. Pre o post úlcera. Limpia	Úlcera superficial Limpia	Úlcera profunda llega a cápsula - tendón Limpia	Úlcera profunda llega a hueso Limpia
B	Infección	Infección	Infección	Infección
C	Isquemia	Isquemia	Isquemia	Isquemia
D	Infección e isquemia	Infección e isquemia	Infección e isquemia	Infección e isquemia

Evaluación de la Neuropatía Periférica Sensitiva, Motora y Autonómica

En la anamnesis, estudiar la presencia de calambres, parestesias, disestesias, dolor urente, hipoestesia, anestesia y alodinia (el paciente no tolera el roce de las sábanas).

Examen físico: Piel y faneras: color, edema, temperatura, maceración interdigital, fisuras, bullas, hiperqueratosis, úlceras.

Presencia de patologías ungueales. Evaluar incorrecciones en el corte de las uñas. Patologías paraungueales (ej: perionixis).

Disminución del trofismo, elasticidad y/o humedad de la piel.

Hipotrofia muscular.

Deformidades, prominencias óseas, alteración de los puntos de apoyo. Disminución de la movilidad articular. Hiperqueratosis. Úlceras neuropáticas (ej: mal perforante plantar). Neuroartropatía de Charcot.

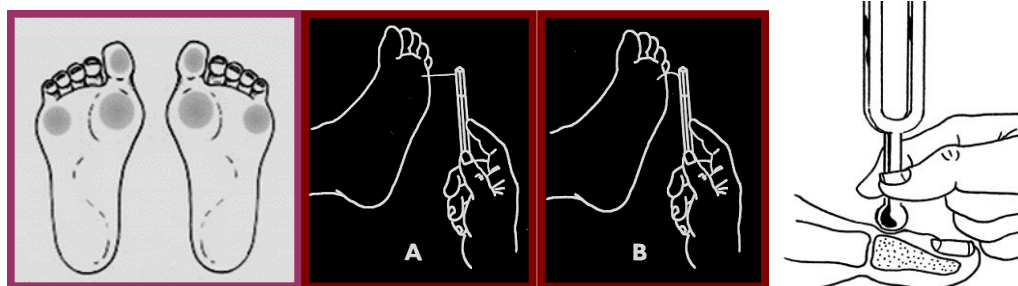
Para medir la disminución de la sensibilidad debido a la polineuropatía diabética se utilizan:

Percepción presora con el monofilamento de Semmes-Weinstein (10 grs).

Palestesia con el diapasón de 128 Hz sobre dorso de articulación metatarsal-falángica del primer dedo.

Sensibilidad táctil con el copo de algodón sobre el dorso de pie.

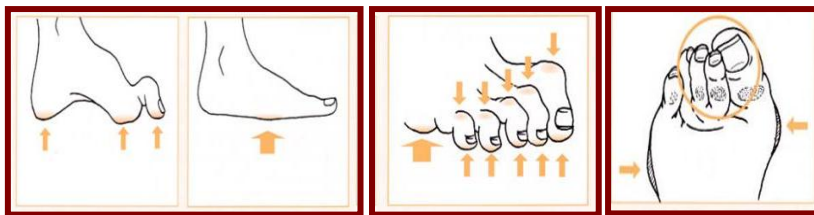
Reflejo tendón de Aquiles



La ausencia de percepción del filamento con alguno de los otros test sensitivos alterado hace diagnóstico de Pérdida de Sensibilidad Protectora (PSP). Si el paciente es insensible al monofilamento en cualquier punto testeado, y otro test sensitivo alterado se comprueba el diagnóstico de PSP.

Evaluación de alteraciones ortopédicas

Dedos en garra, dedos en martillo, prominencias óseas, hallux valgus, hallux rígido, hiperapoyo de cabezas de metatarsianos.



Neuroartropatía de Charcot

Es una artropatía neuropática, progresiva, degenerativa, de una o múltiples articulaciones, causada por un déficit neurológico subyacente.

Es importante tener un alto índice de sospecha para realizar el diagnóstico precoz de neuroartropatía de Charcot y esto debe ser seguido de una intervención temprana para prevenir las deformidades propias de esta patología.

En la osteoartropatía aguda el paciente no presenta fiebre y el dolor o discomfort está presente en el 30% de los casos. La temperatura del pie puede estar levemente aumentada con eritema y edema local, y generalmente no hay lesión de piel.

El recuento de glóbulos blancos y la eritrosedimentación son normales.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con:

- Esguince o entorsis.
- Celulitis.
- Osteomielitis.

La afección motora produce cambios en la integridad del arco del pie e incremento de la presión en ciertos puntos de descarga.

La alteración sensorial lleva al aumento de osteopenia y destrucción progresiva, microfracturas, deformidad ósea, estiramiento ligamentario y subluxación continua. Clínicamente el Charcot se puede presentar en forma uni o bilateral. La clínica puede ser aguda, con calor local y edema, o crónica con progresiva deformidad del pie pudiendo deformarse con una típica subluxación de Rocker-Bottom de las articulaciones mediotarsiana y metatarsofalángica de primer dedo, con dolor leve o ausente.

La progresión de esta patología se produce en 2 fases: una fase aguda activa y una fase de estabilización crónica. El proceso puede durar de 2 a 3 años.

Se observa debilitamiento óseo, fragmentación, subluxación, dislocación y destrucción; el arco longitudinal del pie puede colapsar (Rocker-Bottom) o producirse la subluxación del medio pie en el plano transversal (pie en “banana”).

Cuando el Charcot toma la parte posterior del pie, el pronóstico es más severo debido al alto riesgo de inestabilidad del tobillo y habrá una mayor necesidad de recurrir a amputaciones.

Las Rx muestran fracturas, esclerosis y remodelación ósea. Se produce coalescencia ósea, nueva formación ósea y disminución del edema. Grandes segmentos de huesos adyacentes se fusionan. Esto es seguido de una etapa de reconstrucción, consolidación ósea y curación.

Evaluación Vascular

La vasculopatía periférica no es la complicación más frecuente, pero sí la más grave y responsable de las internaciones. Es condicionante de la cicatrización de heridas y de las amputaciones. La infección e isquemia implican un riesgo adicional de amputación.

El dolor puede estar ausente por presencia de neuropatía sensitiva.

Frente a trastornos tróficos (necrosis), dolor de reposo, realizar la consulta urgente con cirugía vascular.

El síntoma característico de la vasculopatía periférica es la claudicación intermitente, pero debe tenerse en cuenta que por cada paciente sintomático hay 3 pacientes asintomáticos.

En la anamnesis, evaluar la presencia de claudicación intermitente, el sitio de claudicación (dolor en muslo, glúteos, pantorrilla o tobillo), y presencia de dolor de reposo, que obliga a evaluar otros territorios vasculares afectados (carótidas, coronarias).

Al examen físico: pulsos periféricos, soplo femoral, palidez al elevar el miembro y eritrocianosis en la posición vertical, refiere vasculopatía periférica severa. Temperatura de la piel, ausencia de vello, presencia de úlceras, necrosis y/o gangrena.

Ubicación de úlceras vasculares (talón, borde lateral y punta de los dedos).

Si se palpa una masa pulsátil en región inguinal y poplítea, se debe descartar la presencia de aneurismas.

Auscultación: soplos en hemi-abdomen inferior o región inguinal, medida del tiempo de relleno capilar (normal hasta 4 segundos) y venoso (normal hasta 20 segundos).

Evaluación instrumental de Vasculopatía Periférica

Realizar o solicitar Doppler bidireccional para la detección de Índice isquémico Tobillo/Brazo. Se considera normal un valor 1 – 1,4 siendo compatible con isquemia un índice T/B entre 0,7 – 0,9 y de isquemia grave $< 0,4$. En pacientes con valores $> 1,4$ sospechar calcificación arterial.



Tratamiento de la Enfermedad Vascular Periférica

Control adecuado de la diabetes ($HbA1c < 7$), en la mayoría de los casos requerirán insulina. Lograr un estado de nutrición normal.

Suprimir tabaquismo, controlar dislipemias e hipertensión arterial.

Ejercicios programados: caminatas graduales y controladas.

Se agregará cilostazol 200 mg/día y aspirina si el paciente presenta claudicación intermitente.

Infección de pie diabético

Se define a la infección en pie diabético como la invasión y multiplicación de microorganismos en tejidos corporales asociado con destrucción de tejidos.

Aproximadamente el 10-30% de los pacientes diabéticos con una úlcera de pie requerirán eventualmente una amputación, de las cuales el 60% son precedidas por una úlcera infectada.

El 15% de los pacientes diabéticos padecerá una infección en pie en algún momento de sus vidas. De éstos, el 40% desarrollará una infección leve (celulitis o eritema de piel < 2 cm); el 30% moderada (celulitis > 2 cm. o compromiso de TCS, tendón, músculo, hueso) y el restante 30% severa (a lo anterior se le suma compromiso sistémico y alteraciones metabólicas).

Osteomielitis

Comúnmente, en el paciente con una úlcera diabética la infección inicial afecta la corteza del hueso (osteítis). Cuando la infección progresa e involucra hueso y médula se llama osteomielitis.

Métodos complementarios de diagnóstico en el pie diabético infectado

- Sonda acanalada (para contacto óseo es un método diagnóstico que tiene valor predictivo para osteomielitis del 90%)
- Rx simple del pie lesionado focalizada.
- Eritrosedimentación, recuento de blancos, proteína C reactiva ultrasensible (PCR).
- Cultivos y antibiogramas
- T.A.C.
- R.N.M.
- Biopsia ósea

Osteomielitis en el pie diabético Imágenes

Radiografía simple (placa mamográfica)	Erosión cortical Imágenes líticas
Centellografía	Hipercaptación
Tomografía axial computada	Lesiones óseas Secuestros
Resonancia magnética nuclear	Lesiones óseas Compromiso partes blandas

Diagnóstico diferencial entre Charcot y osteomielitis

Diferencias radiológicas entre osteomielitis y Charcot:

	Osteomielitis	Charcot
Lesión ósea	Generalmente única.	Múltiple
Compromiso cortical.	Presente	Ausente.
Límites de la lesión.	No tiene límites.	Se autolimita.



Osteomielitis



Patología de Charcot

Tratamiento de lesiones

- Debridamiento agresivo y temprano.
- Exéresis de hueso si fuera necesario (puede limitarse al foco afectado).
- Disminuir el edema.
- Descartar osteomielitis.
- Antibióticos adecuados de acuerdo a cultivos (como se observa en el cuadro siguiente).
- Terapias para favorecer cicatrización de úlceras.
- Protección de piel, vendajes, descargas.
- Educar al paciente y/o familiar sobre curación de lesiones.

Infecciones en el pie diabético Tratamiento antibiótico

Parenteral	Oral
Ampicilina-sulbactam	Amoxicilina-ac. clavulánico
Piperacilina-Tazobactam	Ciprofloxacina + Metronidazol
Ceftriaxona + Metronidazol	Cipro. + Amox.-ac. clavulánico
Cefalotina + Metronidazol	Cefalexina + Metronidazol
Clindamicina + Gentamina	Trimetoprima Sulfametoxazol
Carbapenemes	

Amputaciones

Las amputaciones siempre deben ser realizadas en territorios vascularizados, sin infección y funcionales para equipamiento posterior.

Todos los pacientes que sufren una amputación deben ser incluidos en un plan de rehabilitación.

Bibliografía

- Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH et al: Internacional Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. (1999)
- Nalini Singh, David G. Armstrong, Benjamin A. Lipsky- Preventing Foot Ulcers in Patients with Diabetes. JAMA 2005 293, 217-228.
- International Working Group on the Diabetic Foot. Practical Guidelines on the Management and the prevention of the Diabetic Foot. Based upon the International Consensus on the Diabetic Foot. 2003, 2007, 2011.
- Schaper N; van Houtum W; Boulton A. Diabetes/Metabolism Research and Reviews 2012;28 (Suppl 1): 1-2. Proceedings of the 6th International Symposium on the Diabetic Foot, May 2011.
- Dyck PJ and Thomas PK. Diabetes Neuropathy 1999; 290-293
- Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. Nature 2001; 414:813-820.
- Bierhaus A, et al. Diabetes associated sustained activation of the transcription factor nuclear factor- κ B. Diabetes 2001;50: 2792-2808.
- Bierhaus A, Hyperglycaemia induced cellular dysfunction. EASD Congress, Rome; 2009.
- Boulton A, Chalmers N et al. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients. Diabetes Care24:1433-1437,2001.
- International Working Group on the Diabetic Foot: International Consensus on the Diabetic Foot. Amsterdam, Netherlands, International Diabetes Federation, 1999, 2003, 2007.
- Armstrong DG,Lavery LA, Harkless LB. Diabetic Med.1998;14:855-9
- Hiatt WR: Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. N Engl J Med 344:1608–1621, 2001.
- International Diabetes Federation, Diabetes Atlas (3rd edition), 2006, Brussels.
- Mueller M. American Diabetes Association's Roger Pecoraro MD Memorial Lecture. In Washington DC. 40:734-742, 2006.2005
- Gómez Vargas E, Pérez Hernández J. Características clínicas y radiológicas de quince pacientes con osteoartropatía diabética. Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes. Vol. XIII-Nº1, marzo 2005.
- Peripheral arterial disease in people with diabetes. American Diabetes Association. Diabetes Care 26: 3333- 3341. 2003.-
- Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy, M.R. Nehler, K.A. Supplement 1; S5-S67, 2007.-
- Boulton A, Connor H, Cavanagh P. The foot in diabetes.John Wiley. Chichester. Pg 235-260, 2000.
- Edmons M, Foster A. Managing the Diabetic Foot. Chapter 8. Ed. Blackwell Science. Barcelona: 115-119, 2000.
- 5th International Symposium on Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. Holanda (mayo 2007). Rev. Diabetes/Metabolism. Research and Reviews, Vol 24, Suppl 1, May-Jun 2008

- Boutoille D, Leautez S, Maulaz D et al. Skin and osteoarticular infections of the diabetic foot. Role of infection. Presse Med, Feb26;29:393-395, 2000.
- Ertugrul M, Baktiroglu S, Salman S et al. Métodos diagnósticos para la osteomielitis en el pie diabético. Diabetes, Vol.1 N°4:25-27, Septiembre 2006.
- Lawrence A, Kevin R, Armstrong D et al. Preventing Diabetic foot ulcer recurrence in high risk patients. Diabetes Care30: 14-20,2007
- Lavery LA, Armstrong DG, Peters EJ, Lipsky BA. Probe-to-bone test for diagnosing diabetic foot osteomyelitis: reliable or relic?. Diabetes Care 2007; 30:270-4
- Benotmane A, Mohammedi F .Diabetes Metab.2000;26:113-117
- Trauner C,Haastert B, Spraul M et al: unchanged incidence of lowerlimb amputation in a German city 190-198. Diabetes Care 24:855-859,2001

Nutrición y cáncer

Prof. Dr. Carlos a. Markmann

Colaboración: Lic. Elisa Lavigna

Introducción

El cáncer es una de las principales causas de morbilidad en la población adulta mundial, con incidencia creciente en países desarrollados. Esta enfermedad puede definirse como una proliferación anormal y descontrolada de células displásicas que destruyen e invaden los tejidos sanos del organismo. Esto se debe a una interacción de factores de riesgo alimentario, genético y ambiental. Cuando esta situación resulta incontrolable, el cáncer provocará la muerte.

Actualmente se considera que las neoplasias son causadas tanto por factores externos (tabaco, químicos, radiaciones y organismos infecciosos) como internos (mutaciones heredadas, congénitas u ocurridas como resultado del metabolismo, hormonas y/o condiciones inmunes). Estos factores pueden actuar juntos o secuencialmente, iniciando o promoviendo la carcinogénesis. Se acepta que, habitualmente, pasan 10 o más años entre el momento de la exposición a factores externos y aquel en el que el cáncer es detectable.

La Sociedad Americana de Cáncer sostiene que una proporción importante de los cánceres pueden prevenirse o, al menos, ser diagnosticados lo suficientemente temprano para evitar que causen la muerte. En principio, se consideran totalmente prevenibles los cánceres asociados al consumo de cigarrillo y/o al abuso de alcohol, como el cáncer de cabeza y cuello, asociado también a bajo nivel socioeconómico. Además, aproximadamente un tercio de las muertes por carcinoma estarían relacionadas con el sobrepeso o la obesidad, la inactividad física y/o la nutrición, por lo cual, también podrían prevenirse. Además, la Sociedad remarca que exámenes periódicos por profesionales de la salud pueden prevenir el cáncer cervical y el colorrectal a través de exámenes periódicos, del descubrimiento y la remoción de lesiones precancerosas. Asimismo, el examen regular puede detectar cánceres de mama, colon, recto, cuello de útero, próstata, cavidad oral y piel en estadios tempranos cuyo tratamiento precoz disminuiría su mortalidad. En síntesis, se considera que al menos la mitad de los nuevos casos de cáncer a diagnosticarse podrían prevenirse o detectarse precozmente.

Cada vez se generan más concientización y estrategias concretas tendientes a prevenir el cáncer. De todos ellos, cobran gran importancia las recomendaciones relacionadas a la nutrición, ya que la dieta es considerada uno de los principales factores ambientales que contribuyen a la aparición de neoplasias, pero, además, juega un papel central en la evolución y/o la respuesta al tratamiento del cáncer. De hecho, se sabe que la nutrición desempeña funciones importantes (aunque no siempre totalmente comprendidas) en muchos aspectos de la evolución y el tratamiento del cáncer.

Existe un efecto carcinogénico de la obesidad que queda reflejado tanto en la elevada incidencia como en la mayor mortalidad por cáncer observada en las personas obesas, y puede ser el resultado de un efecto adverso directo ejercido por la obesidad sobre la progresión y la agresividad de esta patología. En la actualidad existe un consenso que el 80% de los cánceres en el ser humano están relacionados causalmente con hábitos de vida o con factores ambientales. Estos factores impactan como causa central del cáncer cuando alcanzan ciertas dosis y la exposición se prolonga durante períodos prolongados

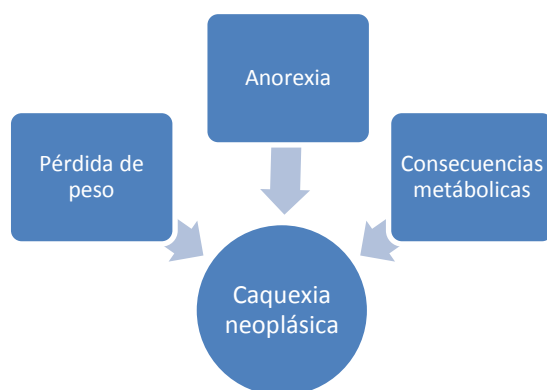
(décadas o años). Teniendo en cuenta la magnitud de la epidemia mundial del sobrepeso y obesidad podemos resaltar que la obesidad promueve la tumorogénesis. En este punto debemos pensar en el cáncer como múltiples padecimientos caracterizados por una patogenia, evolución y tratamiento individual. Se proponen agentes dietarios como potenciales iniciadores del proceso maligno (mutación del ADN) con un rol posterior para la obesidad como promotor y perpetuador o agente de progresión de la enfermedad.

Efectos inducidos por los tumores en el estado nutricional

Caquexia neoplásica

Es responsable directa o indirecta de la muerte en un tercio de los pacientes con cáncer. Se analizarán a continuación los tres componentes de la caquexia neoplásica:

- 1- Anorexia
- 2- Pérdida de peso
- 3- Consecuencias metabólicas



Anorexia

Al momento del diagnóstico se observa que alrededor del 50% de los pacientes con cáncer refiere anorexia, un síntoma que por su alta prevalencia es difícil determinar con exactitud, pues con frecuencia precede al diagnóstico de cáncer, y responde a causas múltiples.

En los pacientes con cáncer de cabeza y cuello, se producen alteraciones a nivel del gusto y del olfato determinadas por la misma neoplasia, por deficiencia de Zinc, o bien debido a efectos del tratamiento radioterápico o quimioterápico; y los factores anatómicos que por su localización pueden producir dolor, náuseas, vómitos, disfagia, etc. También pueden estar presentes factores psicológicos como la depresión, y a todo ello debemos sumarle el tratamiento antineoplásico que aumentan la saciedad precoz como la cirugía, radioterapia o quimioterapia.

Pérdida de peso

El peso corporal es el más simple indicador de cambio en el estado nutricional; los pacientes con cáncer de cabeza y cuello debieran ser pesados en forma rutinaria. Se halla presente en el 50% de los pacientes al inicio de la enfermedad, y puede estar presente en más del 90% de los que fallecen por tal motivo. La pérdida de peso está directamente relacionada con un aumento en la morbi-mortalidad. La pérdida del tejido muscular es uno de los principales factores que provoca disminución funcional y aumenta la mortalidad asociada a malnutrición. La grasa corporal generalmente oculta una pérdida de tejido muscular, de aquí que a los pacientes que son categorizados con peso normal o en sobrepeso, se les resta la importancia de una disminución de peso no intencional. La pérdida de peso en el momento inicial del diagnóstico es un signo de peor pronóstico.

Caquexia neoplásica

En el proceso de caquexia la vía metabólica más activa es el catabolismo de la masa muscular que afecta tanto a las proteínas miofibrilares como a las no fibrilares; participan aquí el sistema lisosomal, el sistema activado por el Ca^{++} citosólico activo en la proteólisis miofibrilar, y la vía de la ubiquitina-ATP que estaría reforzada y activada por los corticoides (liberación de FN-kappa β) y el factor inductor de la proteólisis a través del ácido 15-hidroxi-eicosatetraenoico.

Consecuencias Metabólicas

El estado de nutrición está comprometido en respuesta directa a alteraciones inducidas por el tumor en el metabolismo de los macronutrientes: hidratos de carbono, proteínas y lípidos. (Ver Tabla 3).

Efectos del tratamiento antineoplásico sobre la nutrición

Tabla N° 3	
Macronutriente	Consecuencias metabólicas
Hidratos de Carbono	Absorción deficiente de glucosa y oxidación de la misma: - Aumento de la glucogenólisis - Aumento de la gluconeogénesis
	Resistencia periférica a la insulina
Proteínas	Mayor requerimiento de aminoácidos por parte del tumor
	Menor Síntesis proteica con mayor catabolismo muscular
	Mayor Síntesis proteica hepática
	Alteración del balance por disminución de ingesta o por pérdida a través de fístulas.
Lípidos	Aumento de la lipólisis
	Aumento de la síntesis de ácidos grasos
	Inhibición de la lipoproteinlipasa
	Aumento de los triglicéridos y movilización de los depósitos grasos con mayor oxidación de grasa

Radioterapia

- Radiación del área orofaríngea: destrucción del sentido del gusto, xerostomía y odinofagia, pérdida de la dentadura.
- Radiación de la zona inferior del cuello y mediastino: esofagitis con disfagia, fibrosis y estenosis esofágica.
- Radiación del abdomen y pelvis: Lesión intestinal aguda (aguda y crónica con diarrea); malabsorción, estenosis y destrucción, fistulización.

La cirugía

- Resección del área orofaríngea: dificultades de masticación y deglución
- Esofaguectomía: estasis gástrico e hipoclorhidria secundaria a vagotomía, esteatorrea y diarrea secundaria a vagotomía, saciedad precoz, regurgitación.
- Gastrectomía (total o parcial): síndrome de dumping, malabsorción, aclorhidria con falta de factor intrínseco, hipoglucemia, saciedad precoz.
- Resección intestinal
 - ~ Yeyuno: disminución de la absorción de la mayoría de los nutrientes.

- ~ *Ileon*: deficiencia de vitamina B 12, pérdida de sales biliares con diarrea y esteatorrea, hiperoxaluria y cálculos renales, déficit de calcio y magnesio, malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles.
- ~ Resección intestinal masiva: malabsorción de por vida, malnutrición, acidosis metabólica, deshidratación.
- ~ Ileostomía y Colostomía: desequilibrio hidroelectrolítico.
- ~ Síndrome de asa ciega: malabsorción de vitamina B12
- ~ Pancreatectomía: malabsorción, diabetes.

Quimioterapia

- Corticoides: retención aumentada de fluidos y electrolitos, pérdida de calcio y nitrógeno, hiperglucemia.
- Análogos de hormonas: retención aumentada de fluidos, náuseas.

Inmunoterapia

- Factor de necrosis tumoral (TNF): retención de fluidos, hipotensión, náuseas, vómitos, diarreas.
- Interleukina-2: hipotensión, retención de fluidos.
- Interferón: anorexia, vómitos, diarrea.
- Las drogas citotóxicas: anorexia, constipación/ileo, diarrea, mucositis/estomatitis, pérdidas renales de magnesio, náuseas, vómitos, odinofagia, dolor abdominal, ulceración intestinal.

Fármacos

Los fármacos que pueden incrementar el apetito incluyen agentes progestacionales, glucocorticoides, canabinoides, ciproheptadina, olanzapina, mirtazapina y anabólicos, como los derivados de la testosterona. Se han investigado otros agentes por sus propiedades antiinflamatorias, entre ellos talidomida, pentoxifilina, melatonina y ácidos grasos omega 3. Los agonistas de la serotonina si se administran al mismo tiempo que la quimioterapia, pueden evitar la náusea y el vómito, pero pueden sobrevenir dolor abdominal, cefalea y estreñimiento. Cuando se administran antineoplásicos, los efectos adversos incluyen náuseas, anorexia, estomatitis, diarrea, alteraciones del gusto, vómitos y posiblemente esfacelación de la mucosa del colon.

Alquilantes: ciclofosfamida, fluorouracilo. Eliminan células cancerosas al detener su crecimiento o dificultar la reparación del daño celular. Pueden provocar náuseas, vómito, hiperuricemia.

Antiangiogénicos: por ej el anticuerpo monoclonal humanizado bevacizumab (Avastin). Los tumores requieren nutrientes y oxígeno para crecer; la angiogénesis permite el acceso a estos nutrientes.

Antimetabolitos: flucitosina. Análogo del sustrato de ADN que conduce a una síntesis incorrecta de ADN y afecta células cancerosas. Son posibles náuseas, vómitos, diarrea y estomatitis.

Antieméticos: granisetron, cannabis médica, domperidona, prometazina, metoclopramida. Pueden ser de utilidad en anorexia/caquexia. También se emplean para aliviar las náuseas y vómitos luego de la quimioterapia. Sus efectos adversos son: cefaleas náuseas, diarrea, mayor vaciamiento gástrico, somnolencia, etc.

Irinotecán. Para el tratamiento de cánceres en etapas I a IV de mamas, pulmones, próstata, colon, piel y en otras formas metastásicas o no metastásicas del cáncer.

Corticoesteroides: prednisona. Puede producir: hiperglucemia, retención de sodio y líquidos, aumento de peso y pérdidas de calcio.

Antagonistas del folato: metotrexato. El uso de preparados de folato pueden alterar la respuesta farmacológica. Folato, lactosa, vitamina B₁₂ y grasas se absorben con menor eficacia. Las llagas bucales son frecuentes.

Objetivos del tratamiento dietoterápico

Aquí se destaca optimizar la calidad de vida, promover la autonomía y mejorar la adaptación emocional a la situación. Al establecer los objetivos se deberá tener en cuenta la Valoración del Estado Nutricional (VEN).

El tratamiento nutricional del paciente con cáncer debe individualizarse. Las modificaciones dietéticas dependen del grado de anorexia, alteración del gusto, sensación de saciedad precoz, náuseas, pérdida de peso y consecuencia del tratamiento.

Se realizará una primera valoración antropométrica para establecer el estado nutricional, el cual se complementará con la valoración bioquímica para determinar el pronóstico nutricional y, según estadio de la enfermedad, se implementarán los indicadores catabólicos.

Es frecuente en pacientes con cáncer, en períodos avanzados, la presencia de un déficit calórico proteico. Por otro lado, si bien en determinadas etapas la pérdida de peso aún no es significativa, ante la implementación de la terapia se puede empeorar el pronóstico.

Se deberá tener en cuenta que, en ocasiones, los pacientes con cáncer pueden presentar sobrepeso u obesidad, en cuyo caso deberá realizarse una intervención nutricional modificando sus hábitos alimentarios.

La VEN temprana constituye una herramienta para poder implementar medidas preventivas.

Tratamiento nutricional del paciente oncológico

DETERMINACIÓN DE LAS NECESIDADES NUTRICIONALES

➔ NECESIDADES ENERGÉTICAS

Se calculará el Valor Calórico Total (VCT) según la valoración del estado nutricional. Se tendrá en cuenta necesidades metabólicas aumentadas (en general y dependiendo del estadio de la enfermedad) y la excesiva pérdida de masa magra y grasa.

- Necesidad energética diaria por kg de peso en pacientes en estado crítico:
 - No obesos: kcal/día = 25 a 35 kcal/kg de peso
 - Obesos: Kcal/día = 21 kcal/kg de peso
 - Se deberán añadir calorías si el paciente se encuentra febril o séptico.
 - Una vez calculado el VCT según el objetivo del tratamiento será la cantidad de energía a administrar. Si el objetivo es mantener el peso actual del paciente, se administrará lo requerido. Para ganar peso, se recomienda añadir al total de la energía calculada, 500 kcal/día extra.

➔ MACRONUTRIENTES

- HIDRATOS DE CARBONO: 50 – 60% VCT. En caso de hiperglucemia se deberá aumentar el consumo de polisacáridos.

- PROTEÍNAS: El aporte proteico se deberá calcular con gramos de proteína por Kg de peso corporal y luego se considerará que dichos gramos cubran como mínimo el 20% del Valor Calórico Total (VCT). Hay una mayor necesidad proteica que varía según la gravedad del paciente y la presencia o no de enfermedades coexistentes. En general, el consumo de proteína debe ser de 1 a 1.5g/kg corporal/día para mantenimiento y de 1.5 a 2g/kg de peso/día para restituir la masa magra. De esta forma se protegerá contra la atrofia muscular; desnutrición, caquexia y tratamientos diversos. Tener en cuenta que el aporte debe ajustarse ante cambios en la urea plasmática.

- GRASAS: 30% o menos del VCT.

- VITAMINAS Y MINERALES: Se deben cubrir las RDA.

Tanto las recomendaciones sobre ingesta proteica como energética diaria deben controlarse de acuerdo a la respuesta de cada paciente, requiriendo, por lo tanto, controles periódicos de la evolución.

➔ LÍQUIDOS: se deberán indicar 2 a 3 litros/ día.

➔ CARACTERES FÍSICO QUÍMICOS: Deberán adecuarse a las alteraciones alimentarias que se presenten durante el tratamiento, ya sea anorexia, intolerancias como náuseas, vómitos, y problemas deglutorios y alteraciones gastrointestinales.

Nutrición, prevención y tratamiento

En cuanto a dietas específicas que se relacionan con menor riesgo de cáncer se encuentran principalmente las frutas, hortalizas y granos enteros, aquellos ricos en

fotoquímicos, carotenoides, vitaminas antioxidantes, compuestos fenólicos, terpenoides, esteroides y fibras.

Algunos alimentos y condimentos son: frutas y hortalizas color verde oscuro, amarillo y anaranjado; uvas rojas, crucíferas, jugo de naranja, tomates, aceite de oliva y canola, ajo, jengibre, azafrán, semillas de mostaza, romero (para reducir efectos secundarios) leguminosas y soja.

Se debe destacar que el exceso de kilocalorías (kcal) y grasas se asocia principalmente con cáncer de mama, endometrio, colon y próstata. En cuanto al consumo excesivo de alcohol, también se lo relaciona con un rol causal de tumores de boca, laringe, faringe y esófago.

Por otro lado, los nitratos y nitritos dietéticos usados en procesos de salado, curado y conservación de alimentos, como así también los productos de combustión del carbón y tostación de proteínas que se forman frecuentemente en la preparación de carnes asadas, fritas o ahumadas, intervienen en cáncer gástrico y esofágico.

Las verduras, las frutas y los cereales integrales son los grupos de alimentos que encabezan las guías alimentarias saludables. En estos alimentos existen sustancias conocidas con el nombre de fitoquímicos, que en estudios de laboratorio con animales han demostrado proteger contra el cáncer. Estos compuestos incluyen carotenoides, vitaminas C y E, selenio, fibra dietaria, ditioltionas, indoles, isotiocianatos y tiocianatos (presentes en las crucíferas), cumarinas, flavonoides, fenoles, isoflavonoides, etc.

El retinol, el ácido retinoico y los carotenoides se relacionan con un efecto protector de cáncer de pulmón, mama, piel, próstata, ovario, vesícula, páncreas, recto y colon. La acción anticancerígena de la vitamina A estaría relacionada al poderoso efecto antioxidante y a su eficacia para suprimir la actividad en los oncogenes.

La vitamina C es un antioxidante presente en vegetales y frutas verdes y amarillos que inhibe la transformación maligna in vitro y disminuye el daño cromosómico inducido por la carcinogénesis. En numerosos estudios prospectivos y retrospectivos se pone de manifiesto el efecto preventivo de la vitamina C en el desarrollo de tumores, pero parece ser especialmente eficaz en los cánceres de estómago y mama. La vitamina C es altamente eficaz en la prevención de la formación de nitrosaminas, que tienen una potente actividad carcinogénica, en especial en estómago, esófago, zona nasofaríngea y vejiga. La vitamina C puede también actuar en la prevención del cáncer de mama y otros tumores, gracias a su función inmunitaria.

Vitamina E: se ha demostrado su efecto inhibidor sobre el crecimiento de las células prostáticas, el alfa-tocoferol es la forma más activa de la vitamina E y es un poderoso antioxidante además de ser capaz de aumentar la inmunidad celular. Entre los alimentos fuente de tocoferoles se encuentran las semillas enteras, el germen de los granos y los aceites extraídos de ellos. El National Cancer Institute recomienda 25 mg/día y actualmente hay trabajos que indican dosis mayores.

El selenio es un oligoelemento que se encuentra en mariscos, riñón, hígado, carnes, cereales y legumbres (en estos últimos dos grupos el contenido es variable y depende de la cantidad de selenio en los suelos). Evidencia de estudios recientes de cohorte indican riesgo reducido para cáncer de pulmón y de próstata. En un ensayo de intervención clínica para determinar si el suplemento de selenio protege contra el desarrollo de cáncer de piel (no melanoma) se observaron reducciones en la mortalidad total por cáncer, en la incidencia total de cáncer y en la incidencia de cáncer de próstata, colorrectal y pulmón. Experimentos en animales, han demostrado que el selenio puede

inhibir la carcinogénesis. La recomendación diaria de selenio para hombres y mujeres de 19 a 50 años es de 55 µg y para mayores de 50 años, 45 µg.

En relación a la fibra, el efecto benéfico anticancerígeno de su ingesta se debe a que acelera el tránsito intestinal, disminuyendo así el contacto de los agentes mutagénicos con la mucosa entérica y la posibilidad de absorción de los mismos; también modifica la flora intestinal, generando en su metabolismo sustancias protectoras para la mucosa, como por ejemplo el butirato que, a concentración fisiológica, inhibe la proliferación celular bloqueando la célula en fase G1 del ciclo celular, induce diferenciación y apoptosis, y modula la expresión de múltiples genes, incluidos algunos de los oncogenes y genes supresores implicados en la carcinogénesis colorrectal. Actualmente la recomendación de consumo de fibra dietaria es de 25-30 gramos por día.

Hay un grupo de sustancias que se engloban en el grupo de los fenoles que también han sido relacionadas con un efecto anticancerígeno. Los flavonoides, que incluyen a las flavonas, los flavonoles y las proantocianidinas, son pigmentos de color blanco a rojo y tonos violáceos que se encuentran principalmente en la cebolla, las coles, las uvas y por consiguiente, en el vino tinto. Las isoflavonas, por ejemplo genistein y daidzein, se hallan en la soja y los alimentos a base de soja, son las responsables de que a estos alimentos se los asocie con un riesgo disminuido de cáncer de mama, endometrio y próstata. Datos clínicos sugieren que dietas a base de soja influyen sobre el riesgo de cáncer de mama modulando favorablemente el metabolismo estrogénico en mujeres. Datos prospectivos de hombres vegetarianos indicaron que el consumo de leche de soja más de una vez al día, comparado con el consumo de leche sin soja, estaba asociado con una reducción del 70% del riesgo de cáncer de próstata. Pruebas experimentales sugieren que los productos dietéticos a base de soja, pueden inhibir el crecimiento del tumor de próstata mediante reducción de la proliferación celular y la angiogénesis y aumento de la apoptosis.

En cuanto a las grasas de la dieta, hay que aclarar que la relación entre grasa y riesgo de cáncer depende del tipo de grasa consumida más que del consumo total de grasa. El aceite de oliva es rico en ácido oleico, un ácido graso monoinsaturado, y se lo ha relacionado con una reducción del riesgo de cáncer de mama. Los ácidos grasos poliinsaturados omega-6 (ácido linoleico) que se hallan en aceites de semillas parecen aumentar la fase promocional de la carcinogénesis en modelos preclínicos de cáncer de mama, colon y próstata. Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3, como a-linolénico, ácido eicosapentanoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA), que se encuentran en aceites de pescados, parecen ejercer efectos inhibidores. Numerosos estudios epidemiológicos y clínicos apoyan una posible relación inversa entre consumo de pescado y omega-3 y riesgo de cáncer de mama y colorrectal. En la actualidad se aconseja limitar el consumo de grasas a menos de 30% del valor calórico total, aumentar los omega-3 y reducir la ingesta de ácidos grasos omega-6.

Con respecto a la cantidad total de grasas y riesgo de cáncer, los datos relacionan un consumo aumentado de este macronutriente con mayor riesgo de padecer cáncer de mama, útero, colon, próstata. Se debe esto a las mayores posibilidades de oxidación de los lípidos y a un aumento de estrógenos, prostaglandinas y carcinógenos biliares.

Otro macronutriente relacionado con el desarrollo de cáncer son las proteínas. Se sabe que el crecimiento tumoral disminuye cuando el individuo ingiere pocas proteínas y se observa que el crecimiento tumoral aumenta cuando la ingesta proteica supera 2 ó 3 veces los requerimientos. Trabajos experimentales realizados en animales sugieren que al reducir las proteínas de la dieta de 20% al 5% del VCT se inhibe la

hepatocarcinogénesis inducida por aflatoxina B1, y que la restricción de la fenilalanina y tirosina detiene el crecimiento del melanoma. Dichas experiencias tendrían directa relación con modificaciones que ocurren en el sistema inmune o en la variación de la actividad enzimática, entre otras causas.

Consejos generales en la nutrición del paciente oncológico

- Un estado nutricional adecuado reduce los efectos adversos, promueve mejor rehabilitación y mejora la calidad de vida en tanto que pueda elevar las tasas de supervivencia.
- Impedir o minimizar los cambios de peso.
- Suministrar complementación apropiada y adecuada de micronutrientes (no excesiva). Evitar excesos de hierro, como así también corregir posibles anemias.
- Programar las comidas más abundantes en horas tempranas del día. Si es necesario, hacer cinco a seis pequeñas comidas en el día.
- Educar a la familia sobre las necesidades especiales del paciente.
- Controlar síntomas gastrointestinales, que son mas frecuentes con una pérdida de peso de mayor al 10%
- En caso de no poder cubrir las necesidades nutricionales con los alimentos, se pueden incluir suplementos orales (ver tabla 2).
- Si el paciente está inmunosuprimido, usar prácticas seguras de manipulación de alimentos y evitar el consumo de alimentos y preparaciones de alto riesgo:
 - Lavado de manos frecuente
 - Almacenamiento apropiado (Evite almacenar alimentos crudos y cocidos en el mismo estante de la heladera y considerar que los jugos de la carne cruda contaminan otros alimentos)
 - Evite el contacto de alimentos crudos y cocidos, procure usar diferentes utensilios.
 - Consumo de preparaciones sobrantes en 1 a 2 días o congelamientos después de su cocción,
 - Abstenerse a barras de ensaladas o buffets públicos.
 - Asegurarse suministro seguro de agua (incluso el hielo).
 - Asegurar la cocción completa de todas las carnes. Evitar el consumo de carne picada y preparaciones como sushi, mariscos, moluscos crudos y ceviche.
 - Evitar el consumo de huevo crudo o mal cocido, preparaciones como merengue sin cocción, sambayón, huevo frito, huevo pasado por agua ó poché.
 - Evitar el consumo de leche, yogur, quesos y miel no pasteurizados.

Tabla N°2: Características de los Suplementos Orales

Densidad energética: 1 – 1.5 Kcal/ml

Fuente de proteínas: Caseinato de sodio y calcio, aislado de proteína de soja, aislado de proteína láctea

Fuente de Hidratos de carbono: Maltodextrinas, sacarosa, jarabe de maíz, fructooligosacáridos, inulina, fibra de soja, fructosa, maltitol

Fuente de Lípidos: aceite de maíz, de canola, de cártamo, de girasol alto oleico, de cártamo alto oleico, de soja, lecitina

Presentación: listos para consumir, en polvo para reconstruir

Sabores: Vainilla, frutilla y chocolate

Problemas alimentarios comunes en pacientes con cáncer y técnicas de cómo proceder.

▪ Náuseas y vómitos:

- Evitar en la casa olores muy intensos, durante la cocción Se aconseja tener una adecuada ventilación
- Ofrecer pequeñas porciones de alimento, pero con mayor frecuencia.
- Comer los alimentos lentamente.
- Ofrecer líquidos en pequeños volúmenes por vez. Puede ser práctico utilizar una pajita para ayudar a tragar. Los líquidos aumentan la saciedad y pueden reducir el apetito.
- Preferir el consumo de preparaciones frías. A veces, son mejor toleradas que las calientes.
- Cuando los vómitos estén controlados, ofrecer pequeñas cantidades de líquidos fríos y/o congelados como agua, jugos, helados de agua, etc. Evitar bebidas con gas.
- Luego que se toleren los líquidos, dar alimentos de consistencia blanda. Continuar ofreciendo pequeñas cantidades según tolerancia, y luego seguir con la dieta regular.
- Evitar alimentos muy grasosos o condimentados cuando tenga náuseas.
- Es conveniente descansar en posición semi-sentada después de las comidas.
- Si las náuseas ocurren durante la radioterapia o quimioterapia, evitar comidas 1 o 2 hs. antes de los tratamientos.
- Tener en cuenta la medicación para controlar estos síntomas.

▪ Diarrea:

- Consumir alimentos en forma fraccionada y en pequeñas cantidades.
- Beber líquidos lentamente evitando las temperaturas muy frías.
- Disminuir el consumo de alimentos con alto contenido en fibra: vegetales crudos, legumbres, frutas con cáscara u cítricos, panes y cereales integrales o de salvado

- Ofrecer al paciente abundante líquido para reponer las pérdidas. El sodio puede reponerse con sal común en las comidas, caldos y sopas saladas; y el potasio con alimentos: banana, papa, pastas en general.

- Evite el consume de leche momentáneamente.

- Alimentos de elección:

~Fórmulas lácteas sin lactosa o parcialmente deslactosadas

~Quesos duros

~Carnes: preparaciones simples, hervidas, a la plancha, al horno con caldo, sin condimentos picantes

~Huevo: bien cocido

~Frutas: manzana sin cáscara, en puré compota, asada, banana bien madura.

~Cereales NO integrales: harina de maíz o polenta, arroz blanco común, pastas bien cocidas, sémola, masa de tartas y empanadas, maicena, copos de cereal.

~Aceites (preferentemente crudo)

~Gelatinas

~Bebidas: agua, agua mineral, gaseosas claras diluidas y sin gas, té.

~Azúcar y dulces: con moderación (poca cantidad). Si la diarrea persiste conviene reemplazar por edulcorantes y dulces dietéticos.

▪ **Constipación**

- Aumentar el consumo de vegetales preferentemente cocidos: acelga, espinaca, chaucha, repollo.

- Aumentar la cantidad de líquidos que el paciente ingiere durante el día, como jugos, gaseosas, infusiones

- Reemplazar el pan y los cereales comunes por pan integral o de salvado y cereales integrales.

- Aumentar el consumo de frutas frescas, desecadas y secas en preparaciones bien cocidas.

- La actividad física favorece el normal funcionamiento intestinal.

▪ **Alteraciones en el Gusto (disgeusia):**

- El gusto es afectado por los distintos tratamientos o por la propia enfermedad. Se experimentan sabores como: metálico, amargo, dulce y en otros pueden sentir menos sabor a muchas comidas.

- Probar variedad de texturas y temperaturas, aderezos y condimentos extra.

- Si presenta disgusto por las carnes, reemplazarlas por alimentos ricos en proteínas: queso, yogur y huevo.

- Las carnes rojas suelen aceptarse mejor si se preparan aderezadas con diversas salsas, o trozadas en guisos y sopas.

- Para mejorar el sabor de los alimentos se pueden utilizar distintos condimentos o saborizantes, como por ejemplo: cebolla, queso rallado, albahaca, ajo, aderezos, laurel, nuez moscada, orégano, esencia de vainilla, etc.

- En algunos casos, el tomate (en salsas) y el queso realzan sabores que puede ser indeseables.

- Las frutas frescas o los jugos pueden mejorar el sabor de las preparaciones como postres de leche, helados, flanes.

- El agregado de café instantáneo, jugos de frutas o una pizca de sal, pueden disminuir el sabor excesivamente dulce de flanes, postres de leche.

- Evitar alimentos con olor intenso.

▪ **Sensación de boca seca:** por radioterapia, disminuye el flujo de saliva
- Probar con comidas muy dulces (merengue, dulce de leche) o muy agrias (jugo de limón) para estimular la secreción de saliva.

- Mantenga los labios húmedos
- Tomar un trago de agua con frecuencia para facilitar la ingesta de alimentos
- Sirva preparaciones acompañadas de salsa, caldos, aderezos para ensalada
- Ofrezca caramelos duros, chupetines, palitos helados o masque chicle.

▪ **Llagas o ampollas-lesiones en la boca/mucositis:** por radioterapia o drogas neoplásicas o una infección

- Utilizar preparaciones poco condimentadas.
- Emplee alimentos o preparaciones de consistencias blandas o licuadas.
- Utilizar en las comidas crema de leche, manteca, caldos poco condimentados o salsas muy suaves.

- Prefiera preparaciones templadas o frías porque son mejor toleradas. Evite las preparaciones calientes. Los helados y postres muy fríos son bien aceptados.

- Que el paciente enjuague la boca frecuentemente para quitar los restos de comida y las bacterias.

- Preferir temperaturas templadas o frías.

▪ **Poco apetito: ¿Cómo aumentar las calorías y proteínas?**

➤ Para aumentar calorías: (ver Tabla 1)

- Agregar una cantidad extra de aceite, crema, manteca, o margarina a preparaciones calientes, según tolerancia.

- Utilizar leche entera, fluida o en polvo; condensada para enriquecer preparaciones

- Consumir quesos: enteros, duros (de rallar) y semiduros; untables, doble crema.

- Agregar crema batida con azúcar a postres de leche, frutas en almíbar, tartas, etc.

- Agregar dulces como mermelada, miel o jaleas a postres, yogur, frutas o cereales de leche. Utilice dulces compactos en trozos

- Preparar licuados o batidos de leche con helados o con crema y/o frutas.

- Evite alimentos que produzcan mucha saciedad, como caldos, sopas, bebidas con gas, infusiones en grandes cantidades, cáscara de frutas, alimentos grasosos.

Tabla N°1- Colaciones de alta densidad calórica

Consistencia líquida- semilíquida	Consistencia blanda – semiblanda
• Leche (en todas sus variantes) • reforzada con leche en polvo, caseinato de calcio o levadura de cerveza • Yogurt bebible entero reforzado con caseinato de calcio o levadura de cerveza • Licuado de fruta reforzado con leche en polvo, crema de leche, • caseinato de calcio o levadura de cerveza • Caldos reforzados con clara de huevo cocida, caseinato de calcio y/o levadura de cerveza	• Queso fresco y dulce compacto • Crema pastelera • Leche con avena y nueces molidas (con agregado de azúcar) • Postre de leche con agregado de caseinato • Flan (con crema chantilly o dulce de leche) • Mousse • Huevo duro (entero, rallado, o pisado) • Yogur con cereales y nueces molidas

➤ Para aumentar las proteínas:

- Agregar leche en polvo a la leche común y a los licuados (1 cda. por cada taza de leche, o medida de leche extra agregada a la fórmula) y también a las preparaciones como purés, budines, salsa blanca, rellenos, etc.
- Cocinar cereales en leche.
- Incorporar queso rallado o fresco en trocitos a: sopas, hamburguesas, carnes, pescados, huevos, pastas, vegetales, purés, guisos.
- Incorporar quesos tipo crema o ricota en soufflés, budines, omelets, cereales.
- Relleno de pastas, canelones, ravioles, tartas.
- Mezcle quesos tipo crema con frutas, mermeladas, gelatinas, postres de leche.
- Agregar huevos en preparaciones como purés, budines, revueltos, salsas. Cocinar la preparación luego de incorporar el huevo.
- Incorporar carne, pollo, pescado o vísceras bien cocidas en rellenos, budines, salsas, ensaladas, guisos, sopas, tartas, empanadas.
- Elaborar sopas o guisos con legumbres, y carnes rojas o blancas.
- Agregue huevos duros picados a carnes, ensaladas, pizzas, sándwiches.

Conclusiones

La alimentación cumple un papel fundamental en el tratamiento de esta compleja patología, por eso se debe destacar su importancia y coordinar un plan total de atención con un grupo interdisciplinario. Es de gran relevancia poder tratar los síntomas y efectos adversos derivados de los tratamientos antineoplásicos y corresponde revisar cada caso de forma individual, haciendo una intervención adecuada a las necesidades del paciente en cada etapa de la enfermedad. Un buen estado nutricional temprano es buen indicador de pronóstico, lo que determina que la alimentación es un pilar dentro del tratamiento

del paciente oncológico. No se debe perder el enfoque en la prevención y detección temprana ya que el tratamiento precoz disminuye la morbi mortalidad

Bibliografía

- American Cancer Society. Cancer facts figures 2007. Atlanta Editorial. 2007. Disponible [online] En URL <<http://cancer.org/acs/groups/content>> (Consulta 9 de Mayo 2013).
- REEVES G, PIRIE K, BERAL V, et. al. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. B.M.J. 335 (7630): E1-E20, 2007.
- BRAGUINSKY, et. al. Cáncer y obesidad. In: Obesidad: saberes y conflictos. Un tratado de obesidad, edited by Acindes. Bs. As, p. 434, 2007.
- GARCÍA-LUNA P, PAREJO CAMPOS J AND PEREIRA CUNILL J. Causas e impacto clínico de la desnutrición y caquexia en el paciente oncológico. Nutrición Hospitalaria. 21 (3): E10-E16, 2006.
- CROXATTO M, MARKMANN C, CARDOSO V, DUFAU L AND GARCÍA G. Estado nutricional y pronóstico perioperatorio del paciente oncológico. Presentado en el X Congreso Argentino de Obesidad y Trastornos Alimentarios. Mar del Plata, Argentina, 2010.
- TORRESANI M.E. Cuidado nutricional en situaciones especiales. In: Lineamiento para el cuidado nutricional, edited by Eudeba 3º edición. Bs As, p. 211-212, 2003.
- NELSON J, MOXNESS K, JENSEN M AND GASTINEAU C. Enfermedades oncológicas. In: Dietética y Nutrición. Manual de la Clínica Mayo, edited by Harcourt Brace, 7º edición. España, p.289-290, 1994.
- ESCOTT-STUMP S. Cáncer. In: Nutrición, diagnóstico y tratamiento, edited by Wolters Kluwer 6º edición. México, DF, p. 661-665,
- ECHENIQUE M AND TOULSON D. MI en Nutrición Enteral y Parenteral. In: Nutrición y Cáncer, edited by Mc Graw Hill. DF, México, 2007.
- ORTIZ L, GÓMEZ-TELLO V AND SERÓN A. Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes. Nutrición Hospitalaria. 20 (2): E13-E17, 2005.
