Volumen 33
ISSN (versión papel): 0212-1611
Suplemento 4 - 2016
ISSN (versión electrónica): 1699-5198
Páginas 1-67
Factor de impacto: 1,497 (2015)

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ▌Sociedad Española de Nutrición ▌Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▌Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

ASEN
Asociación de Estudios Nutricionales

3.as Jornadas UCM-ASEN

Nutrición como estrategia en la mejora y promoción de la salud

Madrid, 3 y 4 de febrero de 2016

Dirección

Rosa M. Ortega Anta
Ana M. López-Sobaler

Coordinación

Aránzazu Aparicio Vizuete

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ▌Sociedad Española de Nutrición ▌Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▌Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

© Copyright 2016. SENPE y © ARÁN EDICIONES, S.L.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

La editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los artículos que aparezcan en esta publicación.

Publicación bimensual con 6 números al año

Tarifa suscripción anual (España): profesional 240 € + IVA - Instituciones 275 € + IVA

Esta publicación se encuentra incluida en EMBASE (Excerpta Medica), MEDLINE (Index Medicus), Chemical Abstracts, Cinahl, Cochrane plus, Ebsco, Índice Médico Español, preIBECS, IBECS, MEDES, SENIOR, Scielo, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidsline y Health Planning Administration

Suscripciones

C/ Castelló, 128, 1.º - Tel. 91 745 17 27 - Fax: 91 561 57 87 - 28006 MADRID
e-mail: suscripc@grupoaran.com

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido, Ref. SVP. Núm. 19/05-R-CM.
ISSN (versión papel): 0212-1611. ISSN: (versión electrónica): 1699-5198
Depósito Legal: M-34.850-1982

ARÁN EDICIONES, S.L.

28006 MADRID - Castelló, 128, 1º.º - Telf.: 91 782 00 35 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: nutricion@grupoaran.com
www.grupoaran.com

Volumen 33 Suplemento 4 Páginas 1-67
ISSN: 0212-1611 Factor de impacto: 1,497 (2015)

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ▮ Sociedad Española de Nutrición ▮ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▮ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Director

José Manuel Moreno Villares
Hospital 12 de Octubre de Madrid
director@nutricionhospitalaria.org

Subdirector

Gabriel Olveira Fuster
UGC de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario de Málaga
subdirector@nutricionhospitalaria.org

Director Emérito

Jesús M. Culebras Fernández
De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León. Ac. Profesor Titular de Cirugía

Coordinadores del Comité de Redacción

Irene Bretón Lesmes
H. G. U. Gregorio Marañón (Madrid)

Alicia Calleja Fernández
Complejo Asis. Univ. de León (León)

Ángel M. Caracuel García
Hospital Regional Universitario de Málaga (Málaga)

Ignacio Jáuregui Lobera
Universidad Pablo de Olavide (Sevilla)

Rosa Angélica Lama Moré
Centro Médico D-medical (Madrid)

Luis Miguel Luengo Pérez
H. U. Infanta Cristina (Badajoz)

Daniel de Luis Román
H. U. de Valladolid (Valladolid)

Miguel A. Martínez Olmos
C. H. U. de Santiago (Santiago de Compostela)

Consuelo Pedrón Giner
H. I. U. Niño Jesús (Madrid)

María Dolores Ruiz López
Universidad de Granada (Granada)

Francisco J. Sánchez-Muniz
Universidad Complutense (Madrid)

Alfonso Vidal Casariego
Complejo Universitario de León (León)

Carmina Wanden-Berghe
Univ. CEU Cardenal Herrera (Alicante)

Comité de Redacción

Responsable de Casos Clínicos
Pilar Riobo
Fundación Jiménez Díaz (Madrid)

Responsable para Latinoamérica
Dan L. Waitzberg
Univ. de São Paulo (Brasil)

Asesor estadístico y epidemiológico
Gonzalo Martín Peña
Hospital de la Princesa (Madrid)

Asesor para artículos básicos
Ángel Gil Hernández
Universidad de Granada (Granada)

Coordinadora de Alimentos funcionales
M. González-Gross
Univ. Politécnica de Madrid (Madrid)

Coordinador con Felanpe
Luis Alberto Nin
Universidad de Montevideo (Uruguay)

J. Álvarez Hernández (H. U. de Alcalá. Madrid)
M. D. Ballesteros (Complejo Asis. Univ. de León. León)
T. Bermejo Vicedo (H. Ramón y Cajal. Madrid)
P. Bolaños Ríos (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)
M. Cainzos Fernández (Univ. de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela)
M. A. Carbajo Caballero (H. Campo Grande. Valladolid)
S. Celaya Pérez (H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza)
A. I. Cos Blanco (H. U. La Paz. Madrid)
C. Cuerda Compés (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)
D. De Luis (H. Universitario de Valladolid. Valladolid)
A. Franco-López (H. U. Sant Joan d'Alacant. Alicante)
R. García García (H. San Agustín. Avilés, Asturias)
V. García Mediavilla (IBIOMED, Universidad de León. León)
P. García Peris (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)
C. Gómez-Candela (H. U. La Paz. Madrid)
J. González Gallego (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)
J. Jiménez Jiménez (H. Virgen del Rocío. Sevilla)
F. Jorquera (Complejo Asist. Univ. de León. León)
M. A. León Sanz (H. U. 12 de Octubre. Madrid)
C. Martín Villares (H. Camino de Santiago. Ponferrada. León)
J. L. Máuriz Gutiérrez (IBIOMED, Universidad de León. León)
A. Miján de la Torre (Hospital General Yagüe. Burgos)
J. C. Montejo González (H. U. 12 de Octubre. Madrid)
P. Muñoz-Calero (H. U. de Móstoles. Madrid)
J. Ortiz de Urbina (Complejo Asist. Univ. de León. León)
C. Ortiz Leyba (Hospital Virgen del Rocío. Sevilla)
P. Pablo García Luna (H. Virgen del Rocío. Sevilla)
V. Palacios Rubio (H. Miguel Servet. Zaragoza)
J. L. Pereira Cunill (H. Virgen del Rocío. Sevilla)
A. Pérez de la Cruz (Universidad de Granada. Granada)
M. Planas Vila (H. Vall D'Hebron. Barcelona)
N. Prim Vilaro (Barcelona)
J. A. Rodríguez Montes (H. U. La Paz. Madrid)
M. D. Ruiz López (Univ. de Granada. Granada)
I. Ruiz Prieto (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)
J. Salas Salvadó (H. U. de Sant Joan de Reus. Tarragona)
J. Sánchez Nebra (Hospital Montecelo. Pontevedra)
J. Sanz Valero (Universidad de Alicante. Alicante)
E. Toscano Novella (Hospital Montecelo. Pontevedra)
M.ª Jesús Tuñón (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)
G. Varela Moreiras (Univ. CEU San Pablo. Madrid)
C. Vázquez Martínez (H. Ramón y Cajal. Madrid)
C. Wanden-Berghe (Univ. CEU Cardenal Herrera. Alicante)
S. Zamora Navarro (Universidad de Murcia. Murcia)

Consejo Editorial Iberoamericano

Coordinador
A. Gil
Univ. de Granada (España)

C. Angarita (Centro Colombiano de Nutrición Integral y Revista Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)
E. Atalah (Universidad de Chile. Revista Chilena de Nutrición. Chile)
M. E. Camilo (Universidad de Lisboa. Portugal)
F. Carrasco (Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo. Universidad de Chile. Chile)
A. Criveli (Revista de Nutrición Clínica. Argentina)
J. M. Culebras (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. España)
J. Faintuch (Hospital das Clinicas. Brasil)
M. C. Falçao (Revista Brasileña de Nutrición Clínica. Brasil)
A. García de Lorenzo (Hospital Universitario La Paz. España)
D. De Girolami (Universidad de Buenos Aires. Argentina)
A. Jiménez Cruz (Univ. Autónoma de Baja California. Tijuana, Baja California. México)
J. Klaasen (Revista Chilena de Nutrición. Chile)
G. Kliger (Hospital Universitario Austral. Argentina)
L. Mendoza (Asociación Paraguaya de Nutrición. Paraguay)
L. A. Moreno (Universidad de Zaragoza. España)
S. Muzzo (Universidad de Chile. Chile)
F. J. A. Pérez-Cueto (Universidad de la Paz. Bolivia)
M. Perman (Universidad Nacional del Litoral. Argentina)
J. Sotomayor (Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)
H. Vannucchi (Archivos Latino Americanos de Nutrición. Brasil)
C. Velázquez Alva (Univ. Autónoma Metropolitana. Nutrición Clínica de México. México)
D. Waitzberg (Universidad de São Paulo. Brasil)
N. Zavaleta (Universidad Nacional de Trujillo. Perú)

Nutrición Hospitalaria

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

SENPE

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

Presidencia

Dr. Miguel León Sanz

Vicepresidencia

Lluisa Bordejé Laguna

Secretaria

Rosa Burgos Peláez

Coordinador Comité Científico-Educacional

Cristina Cuerda Compés

Tesorera

Mercedes Cervera Peris

Vocales

Mª José Sendrós Madroño
Rosana Ashbaugh Enguinados
Miguel Ángel Martínez Olmos
Carmina Wanden-Berghe Lozano

COMITÉ CIENTÍFICO-EDUCACIONAL

Coordinadora

Cristina Cuerda Compés

Secretaria

Pilar Matía Martín

Vocales

Cleofé Pérez-Portabella
Laura Frías Soriano
Clara Vaquerizo Alonso
Mª Dolores Ruiz López

Coordinador Grupos de Trabajo

Alfonso Vidal Casariego

Director de la Revista Nutr Hosp

José Manuel Moreno Villares

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ▮ Sociedad Española de Nutrición ▮ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▮ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Sumario

Vol. 33 Suplemento 4

3.as Jornadas UCM-ASEN "Nutrición como estrategia en la mejora y promoción de la salud"
R. M. Ortega Anta 1

Suplementos en gestación: últimas recomendaciones
R.M. Martínez García, A.I. Jiménez Ortega y B. Navia Lombán 3

Los mil primeros días de vida y la prevención de la enfermedad en el adulto
J.M. Moreno Villares 8

Hidratación: determinados aspectos básicos para el desarrollo científico-técnico en el campo de la nutrición
A. Perales-García, I. Estévez-Martínez y R. Urrialde 12

Factores determinantes de la obesidad infantil: a propósito del estudio ANIBES
J. Aranceta-Bartrina y C. Pérez-Rodrigo 17

Beneficios nutricionales y sanitarios asociados al consumo de kiwi
A.M. López-Sobaler, A. Aparicio Vizuete y R.M. Ortega Anta 21

El calcio, esencial para la salud
E. Martínez de Victoria 26

Consumo de lácteos durante la infancia y la adolescencia, ¿protege del riesgo cardiometabólico?
A.M. Santaliestra-Pasías, S. Bel-Serrat, L.A. Moreno y G. Bueno 32

Papel de las bebidas fermentadas en el mantenimiento del peso perdido
S. Monereo Megías, M. Arnoriaga Rodríguez, Y.L. Olmedilla Ishishi y P. Martínez de Icaya 37

Consumo de huevos y riesgo cardiovascular
A. Fuertes García 41

Enfermedad celíaca y nuevas patologías relacionadas con el gluten
A.I. Jiménez Ortega, R.M. Martínez García, M.J. Quiles Blanco, J.A. Majid Abu Naji y M.J. González Iglesias 44

Nutrición y deterioro cognitivo
V. Hernando-Requejo 49

Pautas nutricionales en prevención y control de la hipertensión arterial
R.M. Ortega Anta, A.I. Jiménez Ortega, J.M. Perea Sánchez, E. Cuadrado Soto y A.M. López-Sobaler 53

Nutrición en enfermedad inflamatoria intestinal
M.J. Martínez Gómez, C. Melián Fernández y M. Romeo Donlo 59

Influencia del estado nutricional sobre el padecimiento de asma en la población
E. Rodríguez-Rodríguez, P. Rodríguez-Rodríguez, L.G. González-Rodríguez y A.M. López-Sobaler 63

sumario

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ▮ Sociedad Española de Nutrición ▮ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▮ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Summary

Vol. 33 Supplement 4

3.rd Scientific conferences UCM-ASEN "Nutrition as a strategy in improving and promoting health"
R. M. Ortega Anta 1

Supplements in pregnancy: the latest recommendations
R.M. Martínez García, A.I. Jiménez Ortega and B. Navia Lombán 3

Nutrition in early life and the programming of adult disease: the first 1000 days
J.M. Moreno Villares 8

Hydration: certain basic aspects for developing technical and scientific parameters into the nutrition knowledge
A. Perales-García, I. Estévez-Martínez and R. Urrialde 12

Determinants of childhood obesity: ANIBES study
J. Aranceta-Bartrina and C. Pérez-Rodrigo 17

Nutritional and health benefits associted with kiwifruit consumption
A.M. López-Sobaler, A. Aparicio Vizuete and R.M. Ortega Anta 21

Calcium, essential for health
E. Martínez de Victoria 26

Consumption of dairy products in youth, does it protect from cardio-metabolic risk?
A.M. Santaliestra-Pasías, S. Bel-Serrat, L.A. Moreno and G. Bueno 32

Role of fermented beverages in the maintenance of weight loss
S. Monereo Megías, M. Arnoriaga Rodríguez, Y.L. Olmedilla Ishishi and P. Martínez de Icaya 37

Egg consumption and cardiovascular risk
A. Fuertes García 41

Celiac disease and new diseases related to gluten
A.I. Jiménez Ortega, R.M. Martínez García, M.J. Quiles Blanco, J.A. Majid Abu Naji and M.J. González Iglesias 44

Nutrition and cognitive impairment
V. Hernando-Requejo 49

Nutritional patterns on prevention and control of hypertension
R.M. Ortega Anta, A.I. Jiménez Ortega, J.M. Perea Sánchez, E. Cuadrado Soto and A.M. López-Sobaler 53

Nutrition in inflammatory bowel disease
M.J. Martínez Gómez, C. Melián Fernández and M. Romeo Donlo 59

Influence of nutritional status on asthma condition in the population
E. Rodríguez-Rodríguez, P. Rodríguez-Rodríguez, L.G. González-Rodríguez and A.M. López-Sobaler 63

summary

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):1-2 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.335

3.as Jornadas UCM-ASEN "Nutrición como estrategia en la mejora y promoción de la salud"

En el presente suplemento de la revista Nutrición Hospitalaria se resumen las conferencias presentadas en las 3.as Jornadas UCM-ASEN (Universidad Complutense de Madrid - Asociación de Estudios Nutricionales), bajo el título "Nutrición como estrategia en la mejora y promoción de la salud", que se celebraron durante los días 3 y 4 de febrero de 2016 en la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid. Estas Jornadas han sido una actividad promovida por el grupo de investigación UCM-VALORNUT y han contado con el apoyo institucional de la Fundación Española de la Nutrición (FEN).

La información en nutrición y el interés por el tema son crecientes, lo que motiva una intensa actividad investigadora que permite dar nuevas respuestas a muy variados interrogantes; sin embargo, los mensajes que se difunden son con frecuencia erróneos. Todo ello ha llevado a plantear la conveniencia de realizar estas Jornadas para debatir los últimos estudios científicos con estudiantes y profesionales relacionados con la nutrición, buscando una implicación multidisciplinar tanto en ponentes como en participantes en las Jornadas.

Se han seleccionado temas que se consideran de interés prioritario, en los que se han hecho investigaciones relevantes, o que plantean controversias, que deben ser objeto de análisis y debate.

En este suplemento, y como resumen de los temas abordados en las Jornadas, se presentan datos sobre avances logrados en diversos campos de la investigación nutricional, en relación con los problemas más frecuentemente detectados en diversos colectivos y etapas de la vida, respecto a alimentos y componentes de los mismos y su repercusión sobre la salud, y en relación con el impacto de la nutrición en la prevención y control de diversas patologías.

Respecto a los problemas que pueden plantearse en diversas etapas de la vida se ha prestado especial atención a la nutrición en embarazo (analizando las últimas pautas en suplementación con diversos nutrientes) y en los primeros mil días de vida del niño, dado el impacto trascendente e irreversible que puede tener la alimentación en estas etapas en la salud y control de peso posterior. En relación directa con los temas anteriores se han analizado los factores determinantes de la obesidad infantil, tema que plantea una preocupación creciente y es objeto de interés prioritario por las repercusiones sanitarias asociadas a largo plazo. En este contexto se han presentado datos del estudio ANIBES (Antropometría, Ingesta y Balance Energético en España), realizado en una muestra representativa de la población española. También la hidratación como parcela de la nutrición ha sido objeto de atención, para establecer las pautas más convenientes, los riesgos de una hidratación inadecuada y los resultados de los últimos estudios y consensos.

En el apartado encaminado a analizar los alimentos y componentes con beneficios en la salud se ha profundizado en algunos aspectos poco conocidos, como el valor nutricional y propiedades funcionales de alimentos como el kiwi, y en parcelas que son controvertidas y plantean debates frecuentes. Concretamente, en el momento actual se cuestiona el consumo de lácteos en relación con el padecimiento de diversas patologías y en este contexto es interesante clarificar algunos aspectos como la importancia del calcio en la salud y el posible beneficio del consumo adecuado de lácteos en la infancia y adolescencia para la protección frente al riesgo cardiometabólico. El papel del consumo de huevo en relación con patologías cardiovasculares también ha sido objeto de diversos metaanálisis y revisiones recientes que interesa comentar, dado que sigue existiendo un temor al consumo de este alimento teniendo en cuenta su contenido en colesterol, pero olvidando otros componentes beneficiosos.

Por otra parte, el mantenimiento del peso corporal una vez que se consigue una pérdida del mismo es un tema difícil, que se analiza en un artículo del presente suplemento, prestando especial atención al consumo de bebidas fermentadas, admisible en el contexto del mantenimiento ponderal.

En relación con las ponencias centradas en el impacto de la nutrición en la prevención y control de diversas enfermedades, se analiza la enfermedad celíaca y las nuevas patologías relacionadas con el gluten, como tema de actualidad que plantea interrogantes en la práctica

clínica, y se presentan revisiones actualizadas sobre el impacto de la nutrición en el deterioro cognitivo, hipertensión, enfermedad inflamatoria intestinal y padecimiento de asma.

Tanto en las Jornadas como en las aportaciones recogidas en el presente suplemento se ha contado con personas de la máxima cualificación en diversas parcelas de la nutrición, lo que facilita el establecer lazos de diálogo y comunicación.

Queremos agradecer a los patrocinadores de las Jornadas su implicación desinteresada, haciendo posible tanto la celebración de la actividad científica como de la publicación asociada. Nuestro agradecimiento para todos ellos y para los participantes inscritos que colaboraron en todo momento para lograr unas sesiones de la máxima calidad e interés. Nuestro agradecimiento también al Ilmo. Sr. Decano de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid, Prof. Dr. Rafael Lozano Fernández, por la ayuda prestada en la organización y realización de las Jornadas y a la Prof.ª Dra. Mª Pilar Gómez-Serranillos Cuadrado, Vicedecana de Investigación, Profesorado y Relaciones internacionales, por su presencia en la inauguración de esta actividad científica.

Nuestro agradecimiento a las empresas patrocinadoras, que han hecho posible la celebración de estas Jornadas: Campofrío HealthCare, Central Lechera Asturiana, Centro de Información Cerveza y Salud, Coca-Cola Company, Danone, Instituto de Estudios del Huevo, Instituto Puleva de Nutrición, Ordesa y Zespri. También nuestra gratitud al apoyo institucional de la FEN, a los responsables de la Secretaría Técnica y a la Fundación General de la Universidad Complutense de Madrid, por su excelente labor en la gestión de los recursos.

A los numerosos inscritos que participaron activamente en las sesiones, a nuestras autoridades académicas (que apoyaron la actividad en todo momento y concedieron créditos de libre elección/optativos a los participantes en las sesiones), medios de comunicación… nuestro agradecimiento más sincero.

Rosa M. Ortega Anta
Presidenta de ASEN
Directora del Grupo de investigación UCM-VALORNUT

Empresas patrocinadoras:

- Campofrío HealthCare
- Central Lechera Asturiana
- Centro de Información Cerveza y Salud
- Coca-Cola Iberia
- Danone
- Instituto de Estudios del Huevo
- Instituto Puleva de Nutrición
- Ordesa
- Zespri

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):3-7 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Suplementos en gestación: últimas recomendaciones

Supplements in pregnancy: the latest recommendations

Rosa María Martínez García[1], Ana Isabel Jiménez Ortega[2] y Beatriz Navia Lombán[3]

[1]Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional. Facultad de Enfermería. Universidad de Castilla-La Mancha. Cuenca. [2]Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Rafael. Madrid. [3]Grupo de investigación VALORNUT-UCM (920030). Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

El embarazo representa un desafío desde el punto de vista nutricional, debido a que las necesidades de nutrientes están aumentadas y una alteración en su ingesta puede afectar la salud materno-fetal. Estados deficitarios en micronutrientes están relacionados con preeclampsia, retraso del crecimiento intrauterino, aborto y anomalías congénitas.

Actualmente, la dieta de muchas madres gestantes es insuficiente en micronutrientes, siendo necesaria su suplementación. Se recomienda la suplementación con ácido fólico en dosis de 400 µg/día, y de 5 mg en embarazadas de riesgo, debiendo comenzar al menos 1 mes antes de la concepción y durante las primeras 12 semanas de gestación, y prolongarla durante todo el embarazo en madres con riesgo nutricional. Es importante vigilar la dosis adecuada de ácido fólico para prevenir los posibles efectos adversos derivados de su acumulación plasmática no metabolizada. Un elevado porcentaje de gestantes presenta anemia ferropénica, estando recomendado el uso intermitente de suplementos con hierro (menor alteración gastrointestinal y estrés oxidativo); no recomendándose en madres no anémicas (con hemoglobina > 13,5 g/L). Dado que la absorción de calcio está aumentada hasta un 40% en gestación, no se recomienda su suplementación en madres con ingestas adecuadas (3 lácteos/día), debiéndose reservar su uso a madres con ingestas insuficientes y/o que tengan alto riesgo de preeclampsia. Respecto al iodo, existen posicionamientos contradictorios por parte de distintos grupos de trabajo, estableciéndose la suplementación con yoduro potásico en mujeres que no alcanzan las ingestas recomendadas con su dieta (3 raciones de leche y derivados lácteos + 2 g de sal yodada). Dado que la vitamina A y D pueden ser tóxicas para la madre y el feto, no está recomendada su suplementación excepto en casos de deficiencia. Aunque la administración de suplementos con varios micronutrientes puede repercutir favorablemente en el resultado del embarazo, es necesaria una mayor evidencia científica para establecer el reemplazo de hierro y ácido fólico con un suplemento de micronutrientes múltiple.

Palabras clave:

Suplementos.
Gestación.
Micronutrientes.
Salud materno-fetal.

Abstract

Pregnancy is a challenge from the nutritional point of view, because nutrient requirements are increased and alter its intake can affect maternal and fetal health. Micronutrient deficiency states are related to preeclampsia, intrauterine growth restriction, abortion and congenital anomalies.

Currently, the diet of many expectant mothers is insufficient in micronutrients, in this cases supplementation is necessary. It is recommended supplementation with folic acid in doses of 400 mcg / day and 5 mg/day in risk pregnant, and should begin at least one month before conception and during the first 12 weeks gestation, and extend it throughout pregnancy in mothers with nutritional risk. It is important to keep watch the proper dose of folic acid to prevent possible adverse effects of unmetabolized accumulation in plasma. A high percentage of pregnant women presented iron deficiency anemia, being recommended intermittent use of iron supplements (with lower gastrointestinal alteration and oxidative stress); not recommended for mothers without anemia (hemoglobin> 13.5 g / L). Since calcium absorption is increased up to 40% in gestation, its supplementation is not recommended for mothers with adequate intakes (3 dairy / day), and its use must be reserved to women with inadequate intakes and / or high risk of preeclampsia. Regarding the iodine, there are conflicting positions by different working groups established potassium iodide supplementation in women who do not reach their recommended intake (3 servings of milk and dairy products + 2 g of iodized salt), with their diets. Given that vitamin A and D can be toxic to mother and fetus, it is not recommended its supplementation except in cases of deficiency. Although the use of multiple micronutrients supplements may favorably impact the outcome of pregnancy, more scientific evidence is needed to establish the replacement of iron and folic acid with a multiple micronutrient supplement.

Key words:

Dietary supplements.
Pregnancy.
Micronutrients.
Maternal-fetal health.

Martínez García RM, Jiménez Ortega AI, Navia Lombán B. Suplementos en gestación: últimas recomendaciones. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):3-7

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.336

Correspondencia:

Rosa Mª Martínez García. Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional. Facultad de Enfermería. Universidad de Castilla-La Mancha. Camino Pozuelo, s/n. 16071 Cuenca
e-mail: rosamaria.martinez@uclm.es

INTRODUCCIÓN

La alimentación de la madre durante el embarazo es uno de los principales determinantes externos de la salud materno-fetal. Las necesidades energéticas y, en mayor proporción, la de muchos micronutrientes están aumentadas (Fig. 1). Una alimentación deficiente en micronutrientes está relacionada con preeclampsia, partos prematuros, crecimiento intrauterino retardado (CIR), bajo peso al nacer (BPN) y malformaciones congénitas (1,2).

Numerosos estudios (3-5) realizados en madres gestantes de países desarrollados muestran ingestas y niveles séricos deficitarios en micronutrientes, estando recomendada en esta situación la suplementación nutricional.

Entre los micronutrientes críticos para el normal desarrollo placentario y fetal se encuentran el iodo, hierro, calcio, vitaminas B_9, B_6, C, A, D y E.

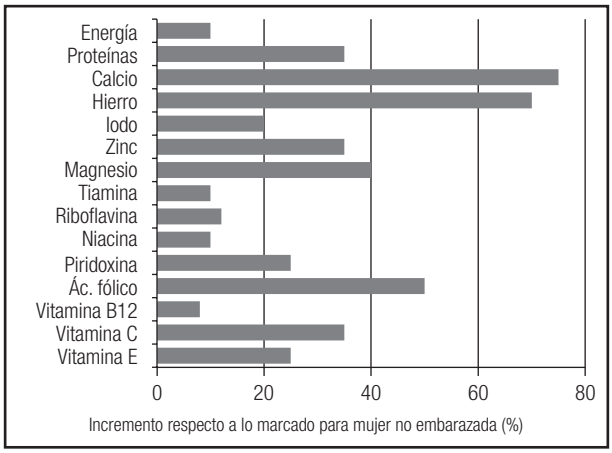

Figura 1.

Incremento de las ingestas recomendadas durante el embarazo (Ortega RM, Navia B, López-Sobaler AM, Aparicio A. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid, 2014).

IODO

El iodo es indispensable en la síntesis de hormonas tiroideas, necesarias para el correcto desarrollo cerebral y mental, así como en la maduración ósea, pulmonar y cardiaca a lo largo de la vida fetal y neonatal (6). El feto depende del suministro de hormonas tiroideas maternas, siendo la etapa más crítica del desarrollo cerebral las primeras 10-12 semanas. Las necesidades de la madre gestante están aumentadas (Fig. 1) y su deficiencia se ha relacionado con abortos espontáneos, mortalidad perinatal, anomalías congénitas, CIR, cretinismo, sordomudez, estrabismo y alteraciones en el desarrollo cerebral y neurológico fetal y neonatal, siendo irreversible desde el nacimiento (7).

POLÍTICAS SANITARIAS PARA LA PREVENCIÓN DEL DÉFICIT DE IODO

En 1983 se aprobó la reglamentación técnico-sanitaria para la obtención, circulación y venta de sal iodada en España (Real Decreto 1424/1983) (8). Esta medida fue una excelente estrategia para la corrección de su déficit en la población en general, pero no lo es en madres gestantes, ya que sería necesario un elevado consumo para cubrir las ingestas recomendadas durante el embarazo. Por ello, el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (9) (MSSSI) aprobó en 2004 la comercialización y venta de suplementos de iodo para uso de mujeres en edad fértil y gestantes, siendo de prescripción en consulta preconcepcional y prenatal.

Desde hace años se está añadiendo iodo a los piensos destinados al ganado para consumo doméstico. Esto implica que la población está recibiendo una cantidad extra de iodo a partir de lácteos, carne, huevos etc., no ecológicos; aunque en 2005 la Comisión Europea estableció una nueva regulación que reducía las cantidades permitidas con el objeto de salvaguardar la salud humana, esta medida obtuvo sus frutos, ya que en 2007 la Organización Mundial de la Salud (OMS) emitió un informe (10) en el que España aparece como un país con ingestas adecuadas de iodo, semejante a otros países como Suiza y Alemania, y por delante de Italia y Francia, entre otros.

¿ES NECESARIO EL USO DE SUPLEMENTOS IODADOS DURANTE EL EMBARAZO?

Existen posicionamientos contradictorios por parte de distintos grupos de trabajo. En 2012, las Direcciones de Salud Pública del Gobierno Vasco y el Grupo de Investigación y Salud Pública de la Generalitat Valenciana (11) no encontraron justificada la suplementación universal, ya que con el contenido de iodo en la sal iodada y en la leche y derivados lácteos es posible cubrir las necesidades durante el embarazo, evitando así los posibles riesgos del exceso.

Estudios recientes, realizados en zonas iodo-suficientes o con deficiencia leve, muestran un mayor riesgo de disfunción tiroidea materna en aquellas embarazadas suplementadas con iodo (12) y de hipotiroidismo congénito en recién nacidos, hijos de madres que habían tenido una ingesta de iodo excesiva durante la gestación (13), informando que solo debería prescribirse suplementos a mujeres con alto riesgo o ingesta insuficiente de iodo. Por otra parte, el grupo de trabajo de trastornos de déficit de iodo y disfunción tiroidea de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, tras observar una insuficiente ingesta de iodo en una elevada proporción de mujeres embarazadas, recomiendan su suplementación sistemática durante el embarazo (14).

Actualmente, el MSSSI, en la Guía de Práctica Clínica (15) "Atención en el Embarazo y Puerperio", sugiere (con grado de recomendación débil) la suplementación durante la gestación con ioduro potásico (200 µg/día) en aquellas mujeres que no alcanzan las cantidades diarias recomendadas (3 raciones de leche y derivados lácteos + 2 g de sal iodada).

HIERRO

Se estima que más del 40% de las mujeres embarazadas sufren anemia ferropénica (16). La deficiencia de hierro durante la gestación se ha relacionado con prematuridad, BPN, menor desarrollo físico y neurológico de los recién nacidos, enfermedades infecciosas y aumento de la mortalidad perinatal (17). Por otra parte, su exceso (Hb > 13,5 g/L) se ha relacionado con hiperviscosidad sanguínea, disminución de la perfusión placentaria, CIR, parto prematuro, alteraciones neurológicas y esqueléticas fetales y preeclampsia (18). Concluyendo, tanto la deficiencia como el exceso tienen efectos negativos en el resultado del embarazo.

¿SE DEBE SUPLEMENTAR CON HIERRO DE FORMA RUTINARIA A TODAS LAS MADRES GESTANTES?

Están ampliamente demostrados los efectos beneficiosos de la suplementación en madres gestantes con anemia ferropénica; sin embargo, existe un aumento del riesgo materno-fetal al suplementar a gestantes no anémicas (19).

Su uso rutinario puede producir alteraciones gastrointestinales (disminuyendo la adherencia al tratamiento), aumento del estrés oxidativo y producción de radicales libres. Se sugiere no ofrecer de forma rutinaria la suplementación con hierro en mujeres gestantes (15). Diversos autores (20) muestran que la suplementación intermitente tiene efectos similares a la administración diaria (en peso al nacer, parto prematuro, muerte perinatal y anemia), menos efectos secundarios (estreñimiento, náuseas…) y menor riesgo de concentraciones altas de hemoglobina.

CALCIO

Las necesidades de calcio están aumentadas durante el embarazo (Fig. 1). Su deficiencia se ha asociado con prematuridad, BPN, mineralización ósea deficiente y preeclampsia (21). La administración de suplementos de calcio (≥ 1 g/día) se asocia con una reducción del riesgo de preeclampsia casi a la mitad, en particular en madres con ingestas bajas, pudiendo ayudar a prevenir el parto prematuro (22).

Teniendo en cuenta que su absorción está aumentada hasta un 40% en gestación, no se recomienda su suplementación en madres con ingestas adecuadas (3 lácteos/día), debiéndose reservar a gestantes con ingestas < 600 mg/día, adolescentes y aquellas con alto riesgo de preeclampsia (21). La dosis recomendada por la OMS es de 1,5-2 g/día (dividida en tres dosis) desde la semana 20 hasta el final de la gestación (23).

ÁCIDO FÓLICO

El ácido fólico (AF) interviene en la síntesis de ácidos nucleicos, eritropoyesis, metilación de lípidos, mielina, proteínas y en la producción de metionina a partir de homocisteína. Su ingesta recomendada está aumentada hasta 600 µg/día (Fig. 1), siendo 1.000 µg/día el límite superior tolerable.

Su deficiencia durante el desarrollo embrionario se ha relacionado con defectos del tubo neural (DTN), labio leporino, cardiopatía congénita, abortos espontáneos (24) y niveles elevados de homocisteína, pudiendo ser la causa de efectos teratogénicos, aborto espontáneo, desprendimiento prematuro de placenta y preeclampsia (25).

La suplementación con ácido fólico (SAF) durante la etapa preconcepcional y gestacional está relacionada con reducción de DTN, de cardiopatía congénita, de labio leporino, de preeclampsia (26) y hasta un 60% de leucemia linfoblástica aguda infantil (LAL), aunque una revisión de la base de datos Cochrane (27) en 2015 mostró una reducción leve de LAL.

Dado que el tubo neural se cierra antes del día 28 de la gestación, cuando a veces aún no se ha detectado el embarazo, la administración de suplementos de ácido fólico después del primer mes de gestación no servirá para prevenir DTN; por ello, las pautas deben dirigirse a todas las mujeres en edad fértil.

PAUTAS DE SUPLEMENTACIÓN

Se recomienda la suplementación diaria con AF a toda madre gestante en dosis de 400 µg/día y de 5 mg/día en pacientes de riesgo (hijo anterior nacido con espina bífida, historia familiar con DTN, madres diabéticas, tratamiento con anticonvulsivantes y/o antagonistas del AF [metotrexato]). Debe comenzar al menos 1 mes antes de la concepción y durante las primeras 12 semanas de gestación, y prolongarla durante todo el embarazo en situaciones de gemelaridad, enfermedades crónicas, vómitos de repetición o malabsorción (15).

Independientemente de las pautas de suplementación, se aconseja a todas las embarazadas la ingesta de alimentos que aporten AF (vegetales de hoja verde, legumbres, frutas…).

ADECUACIÓN DE LAS DOSIS DE ÁCIDO FÓLICO EN LA PREVENCIÓN DE DEFECTOS CONGÉNITOS

Un estudio (28) realizado en madres gestantes de distintas comunidades autónomas españolas mostró que el 70% recibió SAF durante su embarazo, el 17% antes de la concepción y el 11% no recibió suplementación. Al estudiar la adecuación de las dosis utilizadas, la gran mayoría utilizó dosis mucho mayores que las recomendadas. De hecho, en 12 comunidades más del 50% de las gestantes tomaron dosis medias diarias de AF de 5 mg/día o más.

Estudios recientes (29) realizados en un colectivo de gestantes españolas de Valencia, Guipúzcoa y Asturias muestran que el 29% y el 17% tuvieron una ingesta alta de SAF durante el periodo comprendido desde la preconcepción al 3.er y al 4.º-7.º mes de embarazo, respectivamente. Cuando el AF sintético está en forma de

pteroilmonoglutamato (PGA), el organismo lo transforma en 5-metiltetrahidrofolato, pero parece que este proceso de biotransformación del PGA se satura con dosis de 0,4 mg. Surge así la preocupación por el uso de dosis altas, ya que se superaría la capacidad metabólica del organismo, con la consiguiente acumulación plasmática de AF sintético no metabolizado. Diversos autores observan una relación entre el uso de SAF en dosis mayores a las recomendadas y efectos adversos en recién nacido (30). Dado que no hay una evidencia clara y suficiente, es importante vigilar la ingesta y dosis adecuada de SAF durante el embarazo.

PIRIDOXINA

Las necesidades de vitamina B_6 están aumentadas durante el embarazo (Fig. 1), siendo la dosis máxima 100 mg/día. Su suplementación puede ser útil para reducir náuseas, preeclampsia, obtener mayores pesos y puntuaciones de Apgar en el recién nacido y proteger contra las caries dentales y ciertas malformaciones congénitas (31). Actualmente no existe suficiente evidencia para establecer su administración regular mediante suplementos.

VITAMINA C

Las necesidades de vitamina C están aumentadas hasta 80 mg/día (Fig. 1) durante la segunda mitad del embarazo. Niveles séricos deficitarios se han relacionado con preeclampsia, parto prematuro, CIR, mayor riesgo de infecciones y anemia materna. Aunque diversos autores (32) establecen que su suplementación puede ayudar a reducir el riesgo de estas complicaciones, una revisión de la Cochrane (33) en 2015 no apoya la administración de suplementos de forma habitual.

VITAMINA A

La deficiencia en vitamina A durante el embarazo está relacionada con xeroftalmia, parto prematuro, CIR, BPN y desprendimiento prematuro de placenta (15). La suplementación con retinoides sintéticos (isotretinoína y etretinato) en dosis > 25.000 UI/día o 750 µg pueden tener efectos teratogénicos, causando malformaciones del sistema nervioso central y anomalías cardiovasculares y faciales, no estando recomendada su suplementación durante el embarazo, excepto en madres gestantes con valores séricos deficitarios; en estos casos, administrar dosis < 5.000 UI/día (15,21).

VITAMINA D

La deficiencia en vitamina D está relacionada con CIR, raquitismo, preeclampsia, diabetes gestacional y parto prematuro (15). Actualmente su deficiencia es común entre las mujeres embarazadas. La última revisión de la Cochrane (34) en 2016 indica que su suplementación mejora los niveles maternos y puede reducir el riesgo de preeclampsia, BPN y parto prematuro, aunque es necesaria una mayor evidencia para establecer esta relación. Dado que la vitamina D puede ser tóxica para la madre y el feto, no está recomendada su suplementación excepto en gestantes con baja exposición solar o con hipoparatiroidismo.

VITAMINA E

Su déficit se ha asociado con CIR, rotura prematura de membranas y preeclampsia. En recién nacidos prematuros se ha relacionado con displasia broncopulmonar, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, retinopatía y enterocolitis necrotizante (15,21). Actualmente no hay suficiente información para evaluar los posibles beneficios o efectos perjudiciales de su suplementación en embarazo.

SUPLEMENTACIÓN CON MULTIMICRONUTRIENTES (SMM)

Aunque diversos autores (35) establecen el reemplazo de hierro y ácido fólico por SMM para las embarazadas en países de ingresos bajos y medios, actualmente no se ha alcanzado consenso, siendo necesaria una mayor evidencia científica para poder establecer este cambio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gernand AD, Schulze KJ, Stewart CP, West KP Jr, Christian P. Micronutrient deficiencies in pregnancy worldwide: health effects and prevention. Nat Rev Endocrinol 2016;12(5):274-89.
2. Dror DK, Allen LH. Interventions with vitamins B6, B12 and C in pregnancy. Paediatr Perinat Epidemiol 2012;26(Supl.1):S55-S74.
3. Ortiz-Andrellucchi A, Sánchez-Villegas A, Ramírez-García O, Serra-Majem L. Assessment of nutritional quality in healthy pregnant women of the Canary Islands, Spain. Med Clin (Barc) 2009;133:615-21.
4. Irles Rocamora JA, Iglesias Bravo EM, Avilés Mejía S, Bernal López E, Benito del Valle Galindo P, Moriones López L, et al. Valor nutricional de la dieta en embarazadas sanas. Resultado de una encuesta dietética en gestantes. Nutr Hosp 2003;18:248-52.
5. Mariscal-Arcas M, Rivas A, Monteagudo C, Granada A, Cerrillo I, Olea-Serrano F. Proposal of a Mediterranean diet index for pregnant women. Br J Nutr 2009;102:744-9.
6. Bernal J, Guadano-Ferraz A, Morte B. Perspectives in the study of thyroid hormone action on brain development and function. Thyroid 2003;13(11):1005-12.
7. Dunn JT, Delange F. Damaged reproduction: the most important consequence of iodine deficiency. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:2360-3.
8. Real Decreto 1424/1983, de 27 de abril, por el que se aprueba la Reglamentación Técnico-Sanitaria para la obtención, circulación y venta de la sal y salmueras comestibles. (BOE núm 130/193).
9. Yoduk. Ficha Técnica. Disponible en: www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/66102/66102_ft.pdf
10. Anderson M, de Benoist B, Darnton-Hill I, Delange F. Iodine Deficiency in Europe: A continuing public health problem. Geneva: WHO; 2007.
11. Suplementación con yodo y ácido fólico durante el embarazo y la lactancia. Resumen y recomendaciones del taller llevado a cabo en Bilbao el 30 de octubre de 2012. Disponible en: http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/publicaciones_informes_estudio/es_pub/adjuntos/Taller_yodo_embarazo_lactancia.pdf

12. Moleti M, Di Bella B, Giorgianni G, Mancuso A, De Vivo A, Alibrandi A, et al. Maternal thyroid function in different conditions of iodine nutrition in pregnant women exposed to mild-moderate iodine deficiency: an observational study. Clin Endocrinol (Oxf) 2011;74(6):762-8.
13. Connelly KJ, Boston BA, Pearce EN, Sesser D, Snyder D, Braverman LE, et al. Congenital hypothyroidism caused by excess prenatal maternal iodine ingestion. J Pediatr 2012;161:760-2.
14. Donnay S, Arena J, Lucas A, Velasco I, Ares S; Working Group on Disorders Related to Iodine Deficiency and Thyroid Dysfunction of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. Iodine supplementation during pregnancy and lactation. Position statement of the working group on disorders related to iodine deficiency and thyroid dysfunction of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. Endocrinol Nutr 2014;61(1):27-34.
15. Guía de Práctica Clínica de Atención en el Embarazo y Puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales; 2014. p. 112-5. NIPO: 680-13-122-7.
16. Guideline: Daily iron and folic acid supplementation in pregnant women. Geneva: World Health Organization; 2012.
17. Schümann K, Ettle T, Szegner B, Elsenhans B, Solomons NW. On risks and benefits of iron supplementation recommendations for iron intake revisited. J Trace Elem Med Biol 2007;21(3):147-68.
18. Gaillard R, Eilers PH, Yassine S, Hofman A, Steegers EA, Jaddoe VW. Risk factors and consequences of maternal anaemia and elevated haemoglobin levels during pregnancy: a population-based prospective cohort study. Paediatr Perinat Epidemiol 2014;28(3):213-26.
19. Alizadeh L, Salehi L. Is Routine Iron Supplementation Necessary in Pregnant Women With High Hemoglobin? Iran Red Crescent Med J 2016;18(1):e22761.
20. Peña-Rosas J, De-Regil L, Dowswell T, Viteri F. Intermittent oral iron supplementation during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2012;7:CD009997.
21. López Rodríguez MJ, Sánchez Méndez JI, Sánchez Martínez MC, Calderay Domínguez M. Suplementos en embarazadas: controversias, evidencias y recomendaciones. Inf Ter Sist Nac Salud 2010;34:117-28.
22. Hofmeyr G, Lawrie T, Atallah Á, Duley L, Torloni M. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014;(6):CD001059.
23. Guideline: Calcium supplementation in pregnant women. Geneva: WHO; 2013.
24. MRC Vitamin Study Research Group. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. Lancet 1991;338(8760):131-7.
25. Wang J, Trudinger BJ, Duarte N. Elevate circulating homocysteine levels in placental vascular disease and associated pre-eclampsia. Br J Obstet Gynecol 2000;107:935-8.
26. Wang Y, Zhao N, Qiu J, HE x, Zhou M, Cui H, et al. Folic acid supplementation and dietary folate intake, and risk of preeclampsia. Eur J Clin Nutr 2015;69(10):1145-50.
27. Ortega Páez E, Molina Arias M. La suplementación con ácido fólico durante el embarazo reduce levemente el riesgo de leucemia aguda en el niño. Evid Pediatr 2015;11:14.
28. Martínez-Frías ML y Grupo de trabajo del ECEMC. Adecuación de las dosis de ácido fólico en la prevención de defectos congénitos. Med Clin (Barc) 2007;128(16):609-16.
29. Navarrete-Muñoz EM, Valera-Gran D, García de la Hera M, Giménez-Monzo D, Morales E, Julvez J, et al; INMA Project. Use of high doses of folic acid supplements in pregnant women in Spain: an INMA cohort study. BMJ Open 2015;5(11):e009202.
30. Takimoto H, Hayashi F, Kusama K, Kato N, Yoshiike N, Toba M, et al. Elevated maternal serum folate in the third trimester and reduced fetal growth: a longitudinal study. J Nutr Sci Vitaminol 2011;57:130-7.
31. Salam RA, Zuberi NF, Bhutta ZA. Pyridoxine (vitamin B6) supplementation during pregnancy or labour for maternal and neonatal outcomes. Revisión Cochrane 2015;(6):CD000179.
32. Klemmensen A, Tabor A, Osterdal ML, Knudsen VK, Halldorsson TI, Mikkelsen TB, et al. Intake of vitamin C and E in pregnancy and risk of pre-eclampsia: prospective study among 57 346 women. BJOG 2009;116(7):964-74.
33. Rumbold A, Ota E, Nagata C, Shahrook S, Crowther C. Vitamin C supplementation in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2015;(9):CD004072.
34. De-Regil LM, Palacios C, Lombardo LK, Peña-Rosas JP. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2016;(1):CD008873.
35. Haider BA, Bhutta ZA. Multiple-micronutrient supplementation for women during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2015;(11):CD004905.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):8-11 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Los mil primeros días de vida y la prevención de la enfermedad en el adulto

Nutrition in early life and the programming of adult disease: the first 1000 days

José Manuel Moreno Villares

Servicio de Pediatría. Unidad de Nutrición Clínica. Hospital 12 de Octubre. Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

El desarrollo durante el periodo fetal y los primeros años de vida se caracteriza por su crecimiento rápido y la maduración de órganos y sistemas. Los cambios tanto en la calidad como en la cantidad de los nutrientes que consumen la mujer embarazada y el niño en ese periodo pueden influir de forma permanente sobre esos órganos en desarrollo. Esos efectos se conocen como "programación" y constituyen un factor importante en la aparición de enfermedades no transmisibles a lo largo de toda la vida, fundamentalmente en la edad adulta; en especial, la enfermedad cardiovascular, el síndrome metabólico y la intolerancia a los hidratos de carbono. Las carencias nutricionales durante el embarazo que ocasionan un crecimiento intrauterino retardado se asocian a un riesgo aumentado de diabetes tipo 2 y de enfermedad coronaria en la descendencia. Esa influencia en la aparición de enfermedades no transmisibles en la vida adulta también está marcada por el tipo y duración de la lactancia y por la alimentación complementaria. La explicación más plausible es que estos factores nutricionales –junto a otros no nutricionales– modifican la expresividad de determinados genes, modificando la respuesta de determinados órganos y tejidos, remodelando su estructura y su función. Estos cambios epigenéticos pueden transmitirse de una generación a la siguiente, por lo que se pone aún más en evidencia la importancia del fenómeno de la programación metabólica temprana. Pero al mismo tiempo abren una ventana de oportunidad a que modificando las pautas de alimentación de la mujer embarazada y del niño pequeño podamos disminuir la carga asociada a este tipo de enfermedades.

Palabras clave:

Programación.
Enfermedad cardiovascular.
Diabetes.
Alimentación.
Lactancia materna.

Abstract

Development during fetal life and infancy is characterized by rapid growth as well as the maturation of organs and systems. Changes, both in quality and quality, in nutrients during these periods may permanently influence the way these organs mature and function. These effects are termed as "programming" and play an important role in the presence of non-transmissible diseases through the lifespan. Specially cardiovascular disease, metabolic disorders and carbohydrate intolerance. Nutritional deficits during pregnancy, leading to intrauterine growth restriction, are associated to a higher risk of type 2 diabetes, and coronary disease among the offspring. This influence does not stop with the delivery but early nutrition in infancy, type of lactation, and the way and time solid foods are introduced, does play a role in this programming. Nutritional and non-nutritional factors alter the expression of some genes, resulting in effective remodeling of tissue structure and functionality. These epigenetic modifications can be transmitted to further generations, adding evidence that hereditable epigenetic modifications play a critical role in nutritional programming. But, at the same time, it opens a window of opportunity to decrease the burden of non-transmissible disease by a clever advise on nutrition during pregnancy and across the first 2 years of life (the so-called 1000 days strategy).

Key words:

Programming.
Cardiovascular disease. Diabetes.
Feeding.
Breastfeeding.

Moreno Villares JM. Los mil primeros días de vida y la prevención de la enfermedad en el adulto. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):8-11

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.337

Correspondencia:

Correspondencia: José Manuel Moreno Villares.
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario
12 de Octubre. Carretera de Andalucía, km. 5,400.
28041 Madrid
e-mail: josemanuel.moreno@salud.madrid.org

INTRODUCCIÓN

La investigación en las últimas décadas ha identificado que existe una asociación entre eventos que ocurren en etapas tempranas de la vida (los 1.000 primeros días) y el riesgo de enfermar a lo largo de la vida (1). Estos factores hacen relación tanto al ambiente materno –influyen en el crecimiento y en el desarrollo de los órganos y tejidos fetales, pero también en su función–, como a los primeros años en la vida del niño, por ejemplo, su alimentación. Enfermedades como la diabetes tipo 2, la enfermedad coronaria o la cerebrovascular, la osteoporosis o la hipertensión arterial, entre otras, pueden verse influidas por estas condiciones que ocurren durante esos periodos críticos del desarrollo (2). Se han convertido así en el punto de arranque de estrategias encaminadas a cambiar la carga de las enfermedades no transmisibles, concretándose por ejemplo en la promoción de la lactancia materna o en la atención a la alimentación de la embarazada (3).

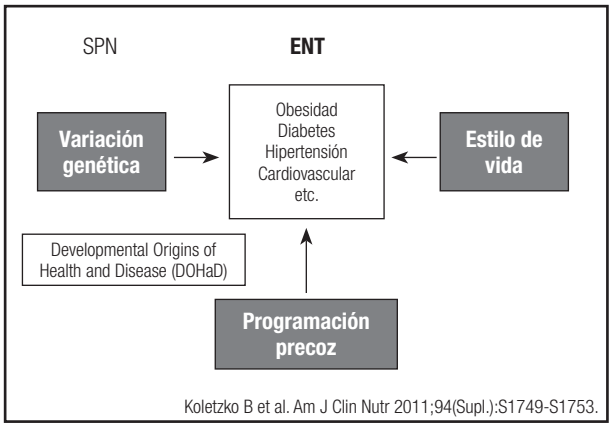

Figura 1.

Esquema explicativo del origen de las enfermedades no transmisibles.
ENT: Enfermedades no transmisibles; SPN: polimorfismos de nucleótido único.

EL CONCEPTO DE PROGRAMACIÓN METABÓLICA TEMPRANA

Se conoce como "programación" el proceso por el que la exposición a estímulos o agresiones ambientales específicas durante fases críticas del desarrollo puede desencadenar adaptaciones que producen cambios permanentes en la fisiología del organismo, encaminadas inicialmente a garantizar su supervivencia, pero que dejan memoria permanente. Esa programación es fruto de la plasticidad de las células y de los tejidos durante el desarrollo, y es lo que permite al organismo responder a los cambios en el ambiente que le rodea (4).

Esos estímulos o agresiones pueden ser de diversa naturaleza, por ejemplo, tóxicos, infecciones, el tabaquismo materno o el estrés psicológico, pero fundamentalmente se refiere al ambiente nutricional que rodea esos primeros años de la vida. La sensibilidad y, por tanto, las repercusiones, son mayores cuanto más precozmente aparece ese estímulo, pues se trata de periodos de mayor crecimiento y maduración, así como cuanto más larga es su duración.

Puede decirse que la aparición de una enfermedad no transmisible es fruto de la interacción de aspectos genéticos y estilos de vida a lo largo del tiempo, pero también de lo que se denomina "programación metabólica" (Fig. 1).

PROGRAMACIÓN NUTRICIONAL DURANTE EL PERIODO FETAL

Los primeros datos que señalaban la relación entre ambiente intrauterino y salud en años posteriores proceden de estudios epidemiológicos observacionales. En ellos se encontró que el menor peso al nacimiento se asociaba a un riesgo aumentado de sufrir enfermedad coronaria (5,6). Esta asociación entre bajo peso al nacimiento y riesgo de enfermedad se demostró también para la hipertensión arterial, el síndrome de resistencia insulínica y la diabetes tipo 2 (7).

En presencia de desnutrición el feto responde con una serie de adaptaciones, que incluyen la redistribución de la energía para el desarrollo del cerebro, del corazón y de la glándula adrenal, reduciendo el flujo sanguíneo a otros órganos y produciendo cambios permanentes en la presión arterial y el metabolismo (8). Este mecanismo, la teoría del "fenotipo ahorrador" *(thrifty phenotype hypothesis),* explicaría la relación entre crecimiento intrauterino retardado y el mayor riesgo de obesidad, hipertensión, osteopenia, diabetes y enfermedad cardiovascular (Fig. 2). En la base de esas modificaciones podría estar la remodelación vascular, fundamentalmente mediante cambios en el endotelio y en su función (9).

Similares resultados se obtuvieron con el seguimiento de los niños nacidos durante el periodo de la gran hambruna ocurrida en el invierno de 1944-1945 en Holanda o en el sitio de Leningrado

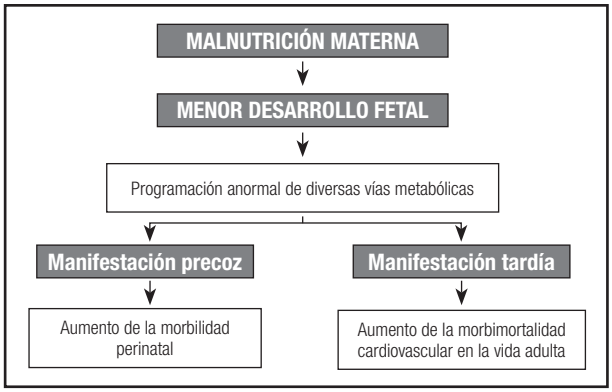

Figura 2.

Hipótesis del fenotipo ahorrador en niños con crecimiento intrauterino retardado.

durante la II Guerra Mundial. Las madres que sufrieron hambre durante la gestación dieron a luz a recién nacidos de diferentes pesos y tamaños y que, en el seguimiento a lo largo de toda su vida, experimentaron tasas muy diferentes de enfermedades no transmisibles. Otros estudios posteriores (p. ej., el proyecto Viva) no hicieron más que confirmar estos resultados.

La investigación en los últimos años se ha dirigido a buscar una explicación fisiológica a estos cambios, fundamentalmente mediante la experimentación animal. Los cambios epigenéticos, es decir, los cambios heredables en el fenotipo que no incluyen modificaciones genéticas, sino en la expresión de los genes fundamentalmente a través de dos mecanismos (la metilación del ADN y la modificación de las histonas), estarían en la base de este proceso y explicarían asimismo su transmisibilidad a sucesivas generaciones (10).

También más recientemente se apunta a que los prematuros, al igual que los nacidos con un bajo peso, tienen un riesgo aumentado de enfermedad cardiometabólica en la edad adulta (11).

PROGRAMACIÓN NUTRICIONAL DURANTE LA INFANCIA

El efecto de la nutrición temprana sobre variables de salud a largo plazo no ocurre solo durante el periodo embrionario-fetal, sino que se prolonga en los primeros años de vida. Así, por ejemplo, la ganancia de peso en el primer año se relaciona con el riesgo de desarrollar obesidad o intolerancia hidrocarbonada años más tarde. Se conocen bien los efectos sobre la salud a largo plazo que tiene la lactancia materna, tanto sobre la prevención de enfermedades autoinmunes como metabólicas (12), y que cuadrarían bien en el esquema de la programación metabólica precoz.

A pesar de las dificultades metodológicas que entraña, puede afirmarse que existen datos científicos relevantes, aunque limitados, que apuntan a que la ventana de oportunidad para la programación metabólica se extiende más allá del nacimiento.

No solo influyen el tipo y la duración de la lactancia, sino también el momento de la introducción de la alimentación complementaria y sus características. La introducción de otros alimentos en la dieta antes de los 4 meses se asocia a un IMC superior ya desde niños (13). También una ingesta proteica mayor a los 12 meses se asocia a un IMC o una adiposidad mayor en la infancia (14,15).

RIESGO DE ENFERMEDAD A LO LARGO DE LA VIDA

Los datos científicos más sólidos son los que relacionan la alimentación durante el embarazo y el riesgo de enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico o diabetes tipo 2. Este riesgo no es fruto solo de una interacción puntual, sino el efecto acumulativo de repetidas exposiciones a lo largo de un periodo prolongado de tiempo o a lo largo de toda la vida. La predisposición genética se ve modificada por la exposición a factores nutricionales y no nutricionales, que condicionan la expresión de esos genes.

La expresión de la enfermedad ocurre sobre todo cuando se produce un desencuentro entre el ambiente prenatal y la experiencia posnatal. Un ejemplo claro lo tenemos en el riesgo muy aumentado para intolerancia hidrocarbonada que experimentan los sujetos con bajo peso al nacimiento, que presentan un IMC elevado a los dos años de edad.

Esta impronta, que hace manifestarse o no determinadas características genéticas (epigenética), pasan a las generaciones siguientes, con las consecuencias que sobre la salud pública de las poblaciones pueda tener (16).

CONCLUSIONES

Los datos científicos procedentes tanto de estudios epidemiológicos como experimentales demuestran con fuerza suficiente la influencia de los factores nutricionales durante las primeras etapas de la vida (los 1.000 primeros días) en la salud posterior. Este hecho tiene un gran impacto en la salud pública, ya que el embarazo y el periodo de lactante y niño pequeño constituyen una ventana de oportunidad para adquirir hábitos de vida saludables que perdurarán toda la vida (Fig. 3).

CONCLUSIONES

- La nutrición ha demostrado ser uno de los factores de mayor influencia en el desarrollo correcto del niño.
- Esta influencia no solo es importante para un crecimiento y desarrollo adecuados en esta etapa, sino también para la prevención de enfermedades en edades posteriores.
- Se deben desarrollar programas de nutrición temprana con recomendaciones claras y adoptar estilos de vida saludables que comiencen desde la infancia, y persistan en la edad adulta.

Figura 3.
Conclusiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gluckman PD, Hanson MA, Low FM. The role of developmental plasticity and epigenetics in human health. Birth Defects Res C Embryo Today 2011;93: 12-8.
2. Langley-Evans SC. Nutrition in early life and the programming of adult disease: a review. J Human Diet 2014;28(Supl.1):S1-S14.
3. World Health Organization. Proposed global targets for maternal, infant and young child nutrition. Geneva: World Health Organization; 2012.
4. Gluckman PD, Hanson MA. Living with the past: evolution, development, and pattern of disease. Science 2004;305:1733-6.
5. Barker DJ, Osmond C. Death rates from stroke in England and Wales predicted from past maternal mortality. BMJ 1987;295:83-6.
6. Barker DJ, Osmond C, Golding J, Kuh D, Wadsworth ME. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. BMJ 1989;298:564-7.

7. Barker DJ. The developmental origins of well-being. Philos Trans R Soc Lond B Boll Sci 2004;359:1359-66.
8. Harding JE. The nutritional basis of the fetal origins of adult disease. Int J Epidemiol 2001;30:15-23.
9. Visentin S, Grumolato F, Nardelli GB, Di Camillo B, Grisan E, Cosmi E. Early origins of adult disease: low birth weight and vascular remodeling. Atherosclerosis 2014;237:391-9.
10. Burdge GC, Hanson MA, Slater-Jefferies JL, Lillycrop KA. Epigenetic regulation of transcripction: a mechanism for inducing variations in phenotype (fetal programming) by differences in nutrition during early life? Br J Nutr 2007;97:1036-46.
11. Bayman E, Drake AJ, Piyasena C. Prematurity and programming of cardiovascular disease risk: a future challenge for public health? Arch Dis Child Fetal Neoantal Ed 2014;99:F510-4.
12. Section of Breastfeeding. American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 2012;129:e827-41.
13. Pearce J, Taylor MA, Langley Evans SC. Timing of the introduction of complementary feeing and risk of childhood obesity: a systematic review. Int J Obes (Lond) 2013;37:1295-306.
14. Pearce J, Langley-Evans SC. The types of food introduced during complementary deeding and the risk of childhood obesity: a systematic review. Int J Obes (Lond) 2013;37:477-85.
15. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? Am J Clin Nutr 2009;89(Supl.1):S1502-S1508.
16. Veenendaal MV, Painter RC, de Rooij SR, Bossuyt PM, van der Post JA, Gluckman PD, et al. Transgenerational effects of prenatal exposure to the 1944-45 Dutch famine. Br J Obstet Gynaecol 2013;120:548-53.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):12-16 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Hidratación: determinados aspectos básicos para el desarrollo científico-técnico en el campo de la nutrición

Hydration: certain basic aspects for developing technical and scientific parameters into the nutrition knowledge

Aránzazu Perales-García[1], Isabel Estévez-Martínez[2] y Rafael Urrialde[2]

[1]Grupo de Investigación VALORNUT. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [2]Departamento de Salud y Nutrición. Coca-Cola Iberia. Madrid

Resumen

Introducción: la hidratación se define como el aporte de agua proveniente de alimentos y bebidas. Su estudio constituye desde hace unos años un área en sí misma dentro de la nutrición, que ha supuesto que en 2010 la European Food Safety Authority (EFSA) aprobara las recomendaciones de ingesta de agua; pero el estudio del estado de hidratación implica un elevado nivel metodológico que presenta ciertos desafíos.

Objetivo: ofrecer una visión general de los principales problemas metodológicos en estudios sobre el estado de hidratación.

Material y métodos: revisión de la bibliografía científica existente.

Resultados: los principales problemas metodológicos presentes son: selección de la muestra (ámbito de investigación y diseño muestral), selección del método de evaluación del estado de hidratación (técnicas de dilución, impedancia bioeléctrica, indicadores plasmáticos y urinarios, cambios en la composición corporal, pérdidas de agua y síntomas clínicos), selección del método de valoración de la ingesta de agua (biomarcadores, cuestionarios, programas informáticos, uso de *smartphones,* registro 24 h, historia dietética y frecuencia de consumo de alimentos), así como sus principales fuentes dietéticas.

Conclusiones: el estado de hidratación debe ser entendido como un modelo rutinario, de frecuencia diaria y variable en función de la edad, sexo, actividad física y condiciones ambientales; por todo ello es de especial importancia un correcto diseño metodológico capaz de recoger estos matices.

Palabras clave:

Hidratación.
Metodología. Ingesta.
Líquidos. Agua.

Abstract

Introduction: Hydration is defined as the water intake coming from food and beverages. Its study has become an area by itself, within the nutrition field. Meaning that in 2010 the European Food Safety Authority (EFSA) approved the water intake recommendations, but the study of this topic implies a rigorous methodology, which represents several issues.

Objective: Showing as a glance the main methodological issues in hydration studies.

Material and methods: Bibliographic revision of scientific literature.

Results: The main methodological issues presented are: sample selection (investigation field and sample design), selection of the method to evaluate hydration status (dilution techniques, bioelectrical impedance, plasmatic and urinary indicators, changes in body composition, water losses and clinic symptoms) selection of the method to evaluate water intake (biomarker, questionnaires, informatics programs, smartphone use, 24-h register, dietary history and food frequency questionnaire), and the main sources of hydration.

Conclusions: Hydration status should be understood as a routine model, with daily frequency, according to gender, age, physical activity and environmental conditions. Furthermore, the correct design of the methodology has a special importance in order to take into account all the aspects.

Key words:

Hydration.
Methodology. Intake.
Liquids. Water.

Perales-García A, Estévez-Martínez I, Urrialde R. Hidratación: determinados aspectos básicos para el desarrollo científico-técnico en el campo de la nutrición. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):12-16

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.338

Correspondencia:

Aránzazu Perales-García. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Plaza Ramón y Cajal, s/n. 28040 Madrid
e-mail: aperalesgarcia@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Las ciencias de la alimentación han evolucionado a lo largo de su historia; desde sus comienzos al servicio de la producción y conservación de los alimentos, pasando por el estudio, análisis y aplicaciones de medidas para garantizar la higiene de los mismos, hasta los criterios más actuales de seguridad alimentaria y nutrición; implantándose también, con un criterio de futuro, los valores de sostenibilidad (1). Dentro de la alimentación, y específicamente en la nutrición, la hidratación se ha convertido, en España como país referente, en una ciencia en sí misma. Una de las definiciones más pioneras y representativas viene de la mano del profesor Mataix (2), como "el aporte de agua, como nutriente esencial, proveniente de alimentos y bebidas". Desde este punto, el concepto ha adquirido cada vez más matices debido al aumento de la investigación en este campo. Esto ha posibilitado el desarrollo del I y II Congreso Internacional de Hidratación (3), que encuadra a la hidratación como una ciencia independiente, amplía los matices de la definición anterior y desarrolla áreas de trabajo e investigación que van mucho más allá de las que se circunscriben a la hidratación y rendimiento muscular y, por extensión, deportivo. Entre las conclusiones, destacan las siguientes (4):

- No todas las bebidas sirven para hidratar, solo se consideran adecuadas aquellas bebidas no alcohólicas que contengan más de un 80% de agua en su composición y menos de 50 mEq/l de sal.
- Una deshidratación superior al 2% influye en el rendimiento físico aeróbico e intelectual, pudiendo afectar a la función cerebral y al funcionamiento de ciertos neurotransmisores.
- En el caso de las bebidas, se recomienda leer la información nutricional, el azúcar y calorías que aportan. Existen alternativas sin azúcares o sin azúcares añadidos, que son sin calorías o bajas en calorías, respectivamente, para poder elegir.

Otro concepto básico es el de "balance hídrico"; constituido por una ingesta (a través de alimentos, bebidas y agua metabólica) y unas pérdidas (a través de las heces, orina y sudor) (2). Este se encuentra en constante regulación y es el factor clave para determinar el estado de hidratación, que debe estar en un nivel adecuado, dada su importancia en determinadas funciones fisiológicas (solvente, transporte, estructural, regulación de la temperatura corporal y lubrificante) (2,5). Este balance es regulado a través de características intraindividuales:

- *Edad:* los recién nacidos tienen un contenido en agua aproximadamente del 75%, que decrece con la edad hasta el 60% para niños mayores y adolescentes (6). En adultos, como promedio, representa del 50% al 70% del peso corporal total (5). Además, alrededor del 5-10% se reemplaza diariamente a partir de diferentes mecanismos que contribuyen a la regulación de líquidos en el organismo (7).
- *Sexo:* la EFSA estableció en el año 2010 (8) una ingesta recomendada de agua de 2 litros para mujeres y 2,5 litros para hombres.
- *Situación fisiológica:* para las mujeres en periodos de gestación y de lactancia se observa un mayor porcentaje de materia grasa y agua. La mujer gestante tiene que aumentar su volumen sanguíneo, y la que está en periodo de lactancia debe secretar diariamente un volumen aproximado de leche entre 700 y 1.000 ml (2).
- *Actividad física:* el aumento del nivel de actividad física produce una elevación de la temperatura corporal que provoca una mayor pérdida de agua corporal por sudoración.
- *Temperatura ambiental y humedad relativa:* cuando una o ambas aumentan se producen mayores pérdidas por sudoración (2).
- *Composición corporal:* el contenido de agua del organismo se relaciona inversamente con la proporción de tejido adiposo (escasa capacidad de almacenamiento de agua) (2).

En el campo regulatorio de la UE están contemplados los macronutrientes, micronutrientes y otras sustancias fisiológicas, y aunque el agua no está incluida, sí que se han establecido recomendaciones sobre su ingesta. Los dos hitos principales son:

1. Reglamento 1924/2006 (9), relativo a las declaraciones nutricionales y propiedades saludables de los alimentos: en la que se entiende por nutriente a proteínas, hidratos de carbono, grasas, fibras, sodio, vitaminas y sales minerales, así como las sustancias que pertenezcan a una de estas categorías o sean componentes de una de ellas.
2. Opinión científica de la EFSA sobre ingestas recomendadas de agua, 2010 (8): el agua es entendida científicamente como un nutriente esencial y establece sus ingestas recomendadas. Establece el origen del agua en nuestro organismo por diferentes fuentes: alimentos, bebidas y endógeno (en este caso la cantidad producida es mínima, en torno a 300-400 ml) (2) y su papel esencial para prácticamente todas las funciones del organismo, especialmente para la termorregulación.

El aumento del conocimiento científico ha traído consigo la inclusión de la hidratación en las guías alimentarias para transmitir su importancia a la población general. Algunos ejemplos de ello son la Declaración de Zaragoza (10), que establece las necesidades hídricas en términos de ml/día para adultos y niños, y la Pirámide de la Hidratación de la SENC (10), que diferencia cinco niveles que determinan la frecuencia de consumo de diferentes líquidos según el contenido en azúcar o calórico.

Pese a todo este desarrollo científico en los últimos años, la EFSA afirma que existe una falta de información sobre la metodología necesaria para realizar las recomendaciones de ingesta de líquidos basadas en la evidencia científica (11), debido a la gran complejidad de los estudios, que trataremos de clarificar a continuación.

OBJETIVO

Evaluar la importancia de la hidratación dentro del conocimiento científico de la nutrición y sus bases científico-técnicas, además de ofrecer una visión general de los principales problemas metodológicos en estudios sobre hidratación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión bibliográfica no sistemática de la literatura científica disponible.

RESULTADOS

El uso de información de diferentes fuentes y con distintas características metodológicas plantea problemas de comparabilidad entre estudios. Por esta razón, estos estudios son considerados de gran complejidad y deben ser tenidos en cuenta numerosos factores. A continuación, trataremos de clarificar los principales problemas metodológicos de acuerdo a:

1. *Métodos de selección de la muestra:* de vital importancia para poder obtener resultados extrapolables a otras poblaciones.
2. *Métodos de evaluación del estado de hidratación:* deben plasmar la variabilidad del estado de hidratación a lo largo del día.
3. *Métodos de valoración de la ingesta de líquidos:* para recoger de forma rigurosa las fuentes de hidratación.
4. *Estimación de las fuentes dietéticas de agua y determinación de su aporte al estado de hidratación.*

MÉTODOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Si tomamos como referencia la metodología usada en la Encuesta Nacional de Salud de 2012 (12) (España) para poder extrapolar los resultados a la población general, debemos tener en cuenta los siguientes aspectos:

1. Definir los ámbitos de la investigación: geográfico, poblacional y temporal.
2. Diseño de métodos de valoración más idóneos para el estudio.
3. Diseño muestral: se recomienda un muestreo estratificado con un tamaño y distribución de muestra previamente determinados, con técnicas de calibración posteriores y que sea proporcional al total de la población española.

MÉTODOS DE EVALUACIÓN DEL ESTADO DE HIDRATACIÓN

Los métodos más comunes de evaluación del estado de hidratación son (13):

- *Técnicas de dilución:* usan biomarcadores y permiten medir directamente el estado de hidratación. Es de especial importancia la especificidad del biomarcador.
- *Impedancia bioeléctrica:* utiliza una corriente eléctrica para medir la conductividad de los distintos tejidos corporales y puede estar influenciada por factores como la configuración y posición de los electrodos, frecuencia eléctrica, composición corporal, temperatura interna y externa, perspiración, ejercicio previo, cambios hormonales, hematocrito y distribución de la grasa corporal (13).
- *Indicadores plasmáticos:* principalmente, la osmolaridad plasmática, el volumen plasmático y el sodio.
- *Indicadores urinarios:* la osmolalidad y la osmolaridad urinaria.
- *Cambios en la composición corporal:* la masa libre de grasa contiene la mayor parte del agua corporal, el ratio de estos dos componentes tiene gran variabilidad intraindividual (14).
- *Pérdidas de agua:* basadas en la diferencia de peso corporal entendida como pérdida de líquidos.
- *Síntomas y signos clínicos:* muy variables y poco específicos.

MÉTODOS DE VALORACIÓN DE LA INGESTA DE LÍQUIDOS

En la tabla I se ofrece una visión general de los métodos de valoración de la ingesta de líquidos, sus fortalezas y debilidades.

ESTIMACIÓN DE LAS FUENTES DIETÉTICAS DE AGUA

El consumo total de líquidos difiere en las personas de acuerdo con sus características fisiológicas y está determinado por aspectos socioculturales y preferencias personales (17). Diversos estudios relacionan un consumo adecuado de agua total con dietas de mejor calidad, mejores hábitos de salud y un menor riesgo de presentar enfermedades crónicas (18).

En este sentido, todas las bebidas (no alcohólicas) y algunos alimentos contribuyen al estado de hidratación (6). Como media, se ha estimado que los alimentos proveen alrededor del 20-30% del agua en la ingesta dietética, mientras que las bebidas el 70-80% restante (8), aunque en el caso de las bebidas se recomienda leer la información nutricional y tener en cuenta el azúcar y calorías que aportan (19). Existen alternativas sin azúcares añadidos o sin azúcares, que son bajas en calorías o sin ellas, respectivamente, para poder elegir (20).

Dentro de las bebidas, todas ellas aportan agua en mayor o menor cantidad y algunas aportan otros nutrientes que pueden proveer energía. Es importante para los consumidores tener en cuenta este aporte (21) a través de la composición de ingredientes y la información nutricional (22), y conocer que también existen bebidas con sustancias con otros efectos fisiológicos, como cafeína, polifenoles, quinina… Entre las bebidas destacamos principalmente:

- *Agua:* nos ayuda a completar nuestros requerimientos hídricos sin un aporte adicional de energía y posiblemente la medición de su consumo se encuentra entre las más complejas (22). El consumo de agua puede proveer pequeñas cantidades de calcio, sodio, magnesio y otros minerales, a pesar de no ser nuestra fuente primaria de obtención de estos elementos (6).
- *Néctar de fruta a partir de concentrado/bebida a base de zumo a partir de concentrado/zumo a partir de concentrado/néctar parcialmente a partir de concentrado:* son fuente de

Tabla I. Métodos de valoración de la ingesta de líquidos

Método	Fortalezas	Limitaciones
Biomarcadores (11)	No ofrece sesgo de autorreporte Supera la variabilidad intraindividual Considerado un método de validación de recogida de datos	Pocos estudios examinan su correlación con la ingesta de bebidas
Cuestionarios (11)	Existen cuestionarios específicos y validados: *Beverage intake questionnaire* (Hedrick y cols.) y *Water Balance questionnaire* (Marislova y cols.)	Sesgo de autorreporte
Programas informáticos (15)	Menor intimidación del entrevistado	Dificultad de comprensión si no ofrece personal de apoyo para la cumplimentación
Smartphone (16)	Posibilidad de recogida gráfica de alimentos y raciones consumidas	No aporta diferencias significativas en sus resultados con respecto a registro 24 h
Registro 24 h (11)	No modifica los hábitos de consumo del entrevistado. Estima la ingesta real de alimentos	Para que sea representativo debe realizarse 3 días no consecutivos. Sesgo de autorreporte
Historia dietética (11)	No modifica los hábitos de consumo del entrevistado	Herramienta larga y costosa
Cuestionarios de frecuencia de consumo (11)	No modifica la ingesta del entrevistado. Sencillez	Estima la ingesta a través de grupos de alimentos. Considerado una herramienta semicuantitativa

hidratación, además de ser una fuente de azúcares (21-24). Los néctares y las bebidas a base de zumo pueden tener o no azúcares añadidos, pero la tendencia es que cada vez hay más néctares que no contienen azúcares añadidos y tienen edulcorantes que no aportan calorías (9).

- *Agua de Seltz:* bebida constituida por agua y un mínimo de 6 gramos por litro de anhídrido carbónico (25).
- *Agua de soda:* bebida constituida por agua y un mínimo de 6 gramos por litro de anhídrido carbónico que se caracteriza por contener bicarbonato sódico (25).
- *Agua aromatizada:* agua con o sin anhídrido carbónico que contiene aromas (25).
- *Gaseosa:* bebida incolora preparada con agua, anhídrido carbónico, aromas, azúcares y/o edulcorantes y aditivos autorizados (25).
- *Otras bebidas refrescantes:* la denominación genérica de bebida refrescante se concreta con una denominación que se corresponde con su composición o características. Entre otras, se encuentran (25):
  - Bebidas refrescantes de zumos de frutas: se caracterizan por contener zumos, purés, disgregados de frutas o sus mezclas.
  - Bebidas refrescantes de extractos: se caracterizan por contener extractos de frutas, de otros vegetales o de ambos.
  - Bebidas refrescantes mixtas: que están constituidas por bebidas refrescantes y otros alimentos.
  - Bebidas refrescantes para diluir y productos sólidos para la preparación de bebidas: serán aquellas que una vez reconstituidas cumplan lo establecido en su composición.
  - Bebidas refrescantes aromatizadas: que se caracterizan por contener agentes aromáticos con adición de otros ingredientes alimenticios.
- *Bebidas para deportistas y/o adaptadas a un intenso desgaste muscular:* han sido diseñadas para proveer de una fuente de carbohidratos y electrolitos y promover la hidratación, antes, durante y después de la práctica deportiva, con el objetivo de reemplazar el agua y electrolitos perdidos a través del sudor. Todas ellas tienen una osmolalidad que se sitúa entre 200 y 330 mOsml kg de agua (26-28). El ratio de absorción de agua de estas bebidas en el cuerpo depende de la composición de la bebidas (29).

Conclusiones según las aprobadas en el I International and III National Hydration Congress (4):

- El agua es ya considerada un nutriente, con categoría de esencial como consecuencia de la baja producción endógena e incorporada a la alimentación diaria a partir del aporte a través de alimentos y bebidas.
- Tanto en alimentos como bebidas es imprescindible conocer el aporte de nutrientes y de calorías y, dependiendo de los requerimientos, optar por variedades u opciones con cero azúcares o calorías.
- La hidratación es una ciencia en sí misma, que presenta respaldo científico y es incluida en las guías alimentarias de la población.
- La evaluación del estado de hidratación es muy compleja a nivel metodológico y se considera de especial importancia la selección correcta de cohortes, la elección del método de evaluación del estado de hidratación y la elección del método de recogida de ingesta de líquidos, así como las fuentes dietéticas de los mismos.
- La hidratación debe ser entendida como rutinaria, de frecuencia diaria y variable en función de la edad, sexo, actividad física y condiciones ambientales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mataix J, Urrialde R. Alimentos funcionales: Información y comunicación. Tratado de nutrición y alimentación humana. 2.ª ed. Madrid: Ergon; 2009. p. 553-61.
2. Mataix J. Fisiología de la hidratación y nutrición hídrica. 1.ª ed. Madrid; 2008.
3. I International and II national hydration congress. Revista Española de Nutrición Comunitaria 2014;20(1).
4. Serra-Majem LI, Gil A. Conclusions of the I International and III National Hydration Congress Madrid, Spain 3rd and 4th December, 2013. Revista Nutrición Comunitaria 2014;20(1):2-12.
5. Altman P. Blood and other body fluids/analysis and compilation. Washington, DC: Federation of American Societies for Experimental Biology; 1961.
6. Gibson-Moore H. Improving hydration in children: A sensible guide. Nutr Bull 2013;38(2):236-42.
7. Raman A, Schoeller D, Subar A. Water turnover in 458 American adults 40–79 year of age. Am J Physiol Renal Physiol 2004;286:394-401.
8. European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA) Scientific opinion on dietary reference values for water. EFSA Journal 2010;8(3):1459-507.
9. Unión Europea. Reglamento (CE) nº 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de diciembre de 2006, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos. Diario Oficial de la Unión Europea, 30 de diciembre de 2006;404:9-25.
10. Grupo de Expertos Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) - Observatorio Nutrición y Actividad Física. Guía para la hidratación saludable. La Declaración de Zaragoza. SENC, 2008. Rev Esp Nutr Comunitaria 2009;15(1):225-30.
11. Nissensohn M, López-Ufano M, Castro-Quezada I, Serra-Majem L. Assesment of beverage intake and hydration status. Nut Hosp 2015;31(3):62-9.
12. Instituto Nacional de Estadística. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta nacional de salud 2011-2012. ENSE 2011-2012. Metodología, 2012. Disponible en: http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p419&file=inebase&L=0.
13. Matias C, Júdice P, Santos D, Magalhaes J, Minderico C, Fields D, et al. Suitability of bioelectrical based methods to assess water compartments in recreational and elite athletes. Journal of the American College of Nutrition 2016;0(0):1-9.
14. Arnaulds M. Methods of assessing body water and body composition. Hydration throughout life. Paris: Libbey; 1998. p. 63-76.
15. Jantz C, Anderson J, Gould S. Using computer-based assessments to evaluate interactive multimedia nutrition education among low-income predominantly Hispanic participants. J Nutr Educ Behav 2002;34(5):252-60.
16. Smith L, Hua J, Seto E, Du S, Zang J, Popkin BM, et al. Development and validity of a 3-day smartphone-assisted 24-hour recall to assess beverage consumption in a Chinese population: A randomized cross-over study. Asia Pac J Clin Nutr 2014;23(4):687-90.
17. Pfeffer F, Torres A. Fuentes de agua en la dieta. Hidratación: Fundamentos en diferentes etapas de la vida. México DF: Alfil; 2015. p. 15-37.
18. Duffey K, Popkin B. Adults with healthier dietary patterns have healthier beverage patterns. J Nutr 2006;136:2901-7.
19. Goverment Office for Science, UK, editor. Foresight: Tackling obesities: Future choices – project report. UK; 2008.
20. The Lancet. Obesity: We need to move beyond sugar. The Lancet 2016;387(10015):199.
21. Benelam B, Wyness L. Hydration and health: A review. Nutrition Bulletin 2010;35(1):2-35.
22. Unión Europea. Reglamento (UE) nº 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo de 25 de octubre de 2011 sobre la información alimentaria facilitada al consumidor y por el que se modifican los Reglamentos (CE) nº 1924/2006 y (CE) nº 1925/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, y por el que se derogan la Directiva 87/250/CEE de la Comisión, la Directiva 90/496/CEE del Consejo, la Directiva 1999/10/CE de la Comisión, la Directiva 2000/13/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, las Directivas 2002/67/CE de la Comisión. Diario Oficial de la Unión Europea 2011;304:18-63.
23. Popkin B. Patterns of beverage use across the lifecycle. Physiol Behav 2010;100(1):4-9.
24. España. Real Decreto 781/2013, de 11 de octubre, por el que se establecen normas relativas a la elaboración, composición, etiquetado, presentación y publicidad de los zumos de frutas y otros productos similares destinados a la alimentación humana. Boletín Oficial del Estado, 12 de octubre de 2013;245:83295-303.
25. España. Real Decreto 650/2011, de 9 de mayo, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria en materia de bebidas refrescantes. Boletín Oficial del Estado, 19 de mayo de 2011;119:50089-93.
26. Scientific Committee on Food. Health & Consumer Protection Directorate-General. European Commission. Report of the Scientific Committee on food on composition and specification of food intended to meet the expenditure of intense muscular effort, especially for sportsmen. SCF/CS/NUT/SPORT/5 final, 2000.
27. Unión Europea. Reglamento (CE) no 432/2012 de la Comisión, de 16 de mayo de 2012, por el que se establece una lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos distintas a las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud de los niños. Diario Oficial de la Unión Europea, 25 de mayo de 2012, núm. 136, pp. 1-40.
28. Palacios N, Bonafonte LF, Manonelles P, Manuz B, Villegas JA. Consenso sobre bebidas para el deportista. Composición y pautas de reposición de líquidos. Documento de consenso de la Federación Española de Medicina del Deporte. Archivos Medicina del Deporte 2008;25(126):245-58.
29. España. Real Decreto 1444/2000, de 31 de julio de 2000, por el que se modifica la reglamentación técnico-sanitaria para la elaboración, circulación y comercio de preparados alimenticios para regímenes dietéticos y/o especiales, aprobada por Real Decreto 2685/1976, de 16 de octubre. Boletín Oficial del Estado, 1 de agosto de 2000, núm. 183, pp. 27561-2.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):17-20 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Determinants of childhood obesity: ANIBES study

Factores determinantes de la obesidad infantil: a propósito del estudio ANIBES

Javier Aranceta-Bartrina[1-4] and Carmen Pérez-Rodrigo[2,4]

[1]Universidad de Navarra. Pamplona, Spain. [2]Fundación FIDEC (UPV-EHU). Bilbao, Spain. [3]CiberOBN. Instituto Carlos III. Madrid, Spain. [4]Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Barcelona, Spain

Abstract

Obesity is a major public health problem, which is associated with physical, psychological and social problems. The prevalence in children and adolescents has increased dramatically in developed countries and economies in transition in recent decades. It is more common in population groups with lower educational and socioeconomic status. The increase has been attributed to changes in eating habits, with higher consumption of highly processed energy dense foods and low consumption of fruits and vegetables. It has also been associated with low levels of physical activities and with sedentary lifestyles. Some analyses suggest that dietary patterns, physical activity, sedentary lifestyle and sleep time tend to cluster, so that such combinations could increase the risk of overweight and obesity. It is important to consider the different clustering patterns of lifestyles when designing intervention strategies for preventive purposes.

Key words:

Overweight. Obesity. Children. Adolescents. Dietary patterns. Lifestyles.

Resumen

La obesidad es un importante problema de salud pública que se asocia con problemas físicos, psíquicos y sociales. La prevalencia en niños y adolescentes ha aumentado de forma alarmante en los países desarrollados y economías en transición en las últimas décadas. Es más frecuente en los grupos de población con menor nivel educativo y socioeconómico. Se ha atribuido el aumento a cambios en los hábitos alimentarios, con mayores consumos de alimentos muy procesados, de alta densidad calórica y bajos consumos de frutas y verduras; también a bajos niveles de actividad física y estilos de vida sedentarios. Algunos análisis sugieren que se combinan distintos patrones alimentarios, hábitos de actividad física, sedentarismo y sueño, de manera que esta asociación podría aumentar el riesgo de sobrepeso y obesidad. Es importante tener en cuenta los distintos patrones de asociación de estilos de vida al diseñar estrategias de intervención con fines preventivos.

Palabras clave:

Sobrepeso. Obesidad. Niños. Adolescentes. Patrones alimentarios. Estilos de vida.

Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C. Determinants of childhood obesity: ANIBES study. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):17-20

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.339

Correspondence:

Javier Aranceta-Bartrina. Apartado 5199. 48080 Bilbao, Spain
e-mail: jaranceta@unav.es; javieraranceta@bizkaia.eu

INTRODUCTION

Childhood obesity is one of the most serious public health problems of the 21st century. It is a global challenge which is increasingly affecting low- and middle-income countries, especially in urban settings (1). Prevalence rates have increased alarmingly during the last decades and, according to data from the World Health Organization (WHO), in 2010 the number of overweight children in the world was estimated to be 42 million, and 35 million of them were living in developing countries (1,2).

Updated data suggest that this epidemic progression has decreased over the past years. Patterns, however, vary depending on the socioeconomic status as this stabilizing progression is less evident in groups with a lower socioeconomic status (3). Many studies have demonstrated the existence of a global socioeconomic gradient of childhood obesity in modern industrialized countries, with rates tending to decrease progressively as socioeconomic status increases (2,3).

The prevalence of overweight and obesity is high in all age groups in many countries, but it is particularly alarming in children and adolescent in developed countries and economies in transition, and it affects more severely socially disadvantaged population groups (4).

CHILDHOOD OBESITY IN SPAIN

The prevalence of obesity in Spain is among the highest in the OECD: one out of 3 adolescents aged 13 to 14 are overweight (5). Using the cut-off criteria proposed by the International Obesity Task Force (IOTF), and taking into account data recorded from 1998 to 2000, the enKid study reported a prevalence of obesity of 6.3 (7.9 in boys; 4.6 in girls) among children and adolescents in Spain and, overall, 24.4% were affected by obesity and overweight (6). Subsequently, according to data from the PERSEO program, which considered the same age groups (children aged 6 to 12) and geographical areas from 1998-2000 to 2009, prevalence increased by 1.5-4% in all the Spanish autonomous communities, except for the Canary Islands, where rates remained high but stable (21%) (7). Particularly, the PERSEO program yields a prevalence of obesity of 17.1% among children aged 6 to 9 in 2009, a very similar rate to that obtained in 2010-2011 from the ALADINO study, which used the same criteria to evaluate a representative sample of Spanish same-age children (17.6%) (8).

Overweight and obese children tend to stay obese into adulthood and are more likely to develop noncommunicable diseases like diabetes and cardiovascular conditions at a younger age (9). The follow-up of the Bogalusa Study, carried out in the US, showed that 35.2% of children shifted from normal weight in childhood to overweight in adulthood. This rate increased to 61.9% for those participants presenting a high body mass index (BMI) in childhood and school-age. Besides, according to this study overweight adolescents were more likely to present cardiovascular risk factors. Up to 70% of obese adolescents presented at least one cardiovascular risk factor, and a high BMI value in childhood was considered as a predictor for being in top quartile of carotid intima-media thickness in adulthood (10,11). Apart from conditioning children's health when adults, it affects their physical, emotional and social health during childhood (9,12).

FACTORS CONTRIBUTING TO OBESITY INCREASE

Factors influencing prevalence of overweight and obesity have been analyzed in different studies. With regard to socio-demographic factors, the enKid study, which was conducted within a representative sample of Spanish population aged 2 to 24 years, showed higher prevalence of overweight and obesity in males aged 6 to 13, in the south region and the Canary Islands, and it was inversely associated with the maternal educational level and the socioeconomic family status. This profile coincides with findings from most studies in children and adolescents (6).

As for factors related to early childhood, the enKid study associates birth weight over 3.5 kg and absence of breastfeeding with a higher risk for obesity. Different studies provide evidence of the protective effect of breastfeeding (9,13) in children under 6 years of age. On the other hand, low birth weight was associated with a higher risk for overweight, but an increased risk has been observed as well in children with birth weight over 3.5 kg, as shown in the enKid study (6,9,14). A possible relation between intrauterine environment and overweight in childhood has been suggested, and the mechanisms by which intrauterine life factors may produce heritable changes in adiposity may derive from DNA methylation or histone modification in gene regulatory regions, although evidence from studies in humans is scarce (9). In populations with a high risk of obesity and diabetes, such as the Pima Indians, exposure to gestational diabetes is linked to a higher risk for obesity in childhood and young adulthood in children, but evidence is significantly limited in other populations (9,14,15).

LIFESTYLES AND RISK FOR OBESITY

Over the last years, many studies have researched the potential associations between overweight and the intake of certain nutrients such as fats and sugar, the consumption of specific food and drinks, alimentary habits like eating between meals or breakfast skipping, scarce physical activity, or sedentary behaviors (6,9).

Over the second half of the 20th century, and at a faster pace since the 80's, relevant social changes have occurred. These changes have significantly affected the organization of family life around dietary habits and influenced the usual pattern of food and drinks intake (16). Some outstanding characteristics are, among others, a considerably increased consumption of processed food and foods high in calorie density, fats, free sugars or salt. On the contrary, the consumption of unprocessed foods has decreased, which means lower intake of legumes, vegetables and, to a lesser extent, fruits (17,18). Less time is spent on buying, preparing and consuming food, and the frequency of family meals is lower.

A high protein intake has been observed to lead to an early peak adipose increase in infancy (19) and, accordingly, to obesity in childhood and adulthood (20).

The enKid study reported that a high intake of fats, as well as frequent consumption of pastries, cold meats and sugar-sweetened drinks or low consumption of fruits and vegetables, was linked to a higher risk for obesity. In addition, overweight was more frequent in those who spent 3 or more hours per day in screen time or did not practice any sports (6).

It has been suggested that one of the main determinants of the epidemic of childhood obesity throughout different countries is overweight in the father and/or mother, and this factor is unrelated to socioeconomic status (9). When at least one parent is obese, children have a three- or four-fold greater risk for being obese. Even though this influence has a genetic component, family environment and parents' physical activity and dietary habits are closely linked to those of their children (21).

The increase in the prevalence of obesity has been attributed to environmental changes that promote excessive food intake and sedentary behaviors while not fostering physical activity. Some structural factors in cities and neighborhoods, probably related with socioeconomic status, affect physical activity and dietary habits by creating obesogenic environments (2,21). For example, lack of safe pedestrian areas or spaces suitable for leisure-time physical activity, reduced access to retail venues where affordable fruits, vegetables and other fresh product can be acquired, and greater accessibility to cheaper energy-dense products (2).

School environment has also a major role in the development of children's habits. Firstly, this influence comes from offers and experiences related to consumption of food and drinks both at the school cafeteria and in different school-related events (22), such as birthday parties, special celebrations at school, incentives and sanctions systems, etc., apart from the available infrastructure and possibilities for practicing physical activities through games and sports. Secondly, the implementation by the educational center of programs associated with the promotion of healthier physical activity and dietary habits, as well as the experiences shared with teachers and other pupils and groups also play an important role (22).

ASSOCIATION BETWEEN LIFESTYLE PATTERNS AND OVERWEIGHT

Weight gain has been associated with different behaviors related to diet, sedentary lifestyle and physical activity (2,6,9). The ANIBES study has recently evaluated dietary patterns and their possible clustering with physical activity, sedentary behavior and sleep time in children and adolescents from a random sample of Spanish population. Four dietary patterns were identified in this group: one showing a profile closer to the traditional Mediterranean diet; a second pattern called "sandwich dietary pattern"; a third one labeled as "pasta dietary pattern", and the fourth one, "milk-sugary foods dietary pattern" (24).

Clustering of these four dietary patterns and physical activity, sedentary behaviors and sleep duration on weekdays allowed for the identification of two different groups. One of them was characterized by low physical activity, poorer diet and shorter sleep duration (unhealthier pattern), and included a higher proportion of girls. The other group was characterized by high physical activity, lower sedentary behavior, longer sleep duration and healthier dietary pattern (Figs. 1 and 2). The unhealthier lifestyle pattern included a higher proportion of children and adolescents from families with a low socioeconomic status and was associated with lower levels of parental education.

According to this study, the risk of prevalence of overweight was not significantly higher across both lifestyle patterns, although it was > 1 for children and adolescents in the "unhealthier" group.

The results from the ANIBES study are consistent with those referred by other authors who have observed patterns favoring a healthier energy balance by combining healthier dietary habits and increased levels of physical activity and less sedentary time in

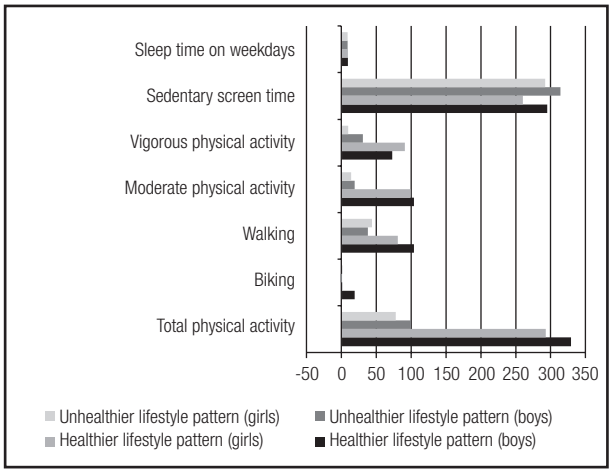

Figure 1.

Characteristics of lifestyle patterns in boys and girls identified in the ANIBES study: physical activity, sedentary behavior and sleep time on weekdays.

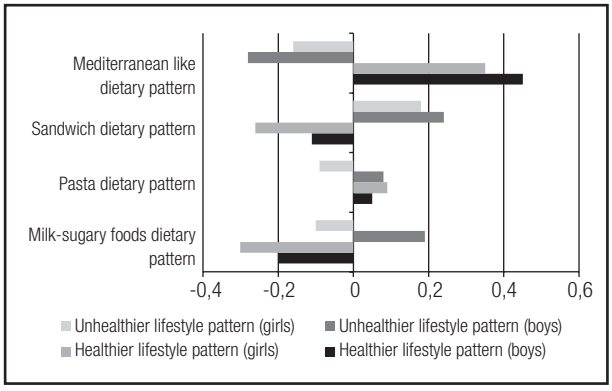

Figure 2.

Characteristics of lifestyle patterns in boys and girls identified in the ANIBES study: dietary patterns.

children and adolescents from different countries (25-28). Several studies have also reported a combination of sedentary lifestyle and healthy dietary habits (27,28). In a systematic revision of studies analyzing the combination of these lifestyles in schoolchildren and young people aged 9 to 21, authors observed that, with the exception of a study carried out in children aged 5 to 12 years, most children and young people combined one or more healthy behaviors with one or more unhealthy habits (29).

Long-term follow-up of large enough samples should be considered to evaluate changes in different lifestyle patterns and their possible association with overweight. This type of analysis is also useful to develop intervention strategies which are consistent with the characteristics of each population group. There is evidence that population-level intervention strategies help to prevent premature death and improve quality of life.

REFERENCES

1. WHO. World health statistics 2014. Geneva: World Health Organization; 2014.
2. Lobstein T, Jackson-Leach R, Moodie ML, Hal KD, Gortmaker SL, Swinburn BA, et al. Child and adolescent obesity: Part of a bigger picture. Lancet 2015;385:2510-20. Available at: http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61746-3
3. Organisation for Economic Co-Operation and Development. OECD Health Statistics 2014. Obesity Update. Available at: http://www.oecd.org/els/health-systems/Obesity-Update-2014.pdf
4. Pérez Rodrigo C. Current mapping of obesity. Nutr Hosp 2013;28(Suppl.5):S21-S31.
5. Sassi F. Obesity and the economics of prevention: Fit not fat. Paris: OECD; 2010.
6. Serra-Majem L, Aranceta Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Delgado-Rubio A. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. Br J Nutr 2006;96(Suppl.1):S67-S72.
7. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Campos Amado J, Calderón Pascual V, en nombre del grupo colaborativo PERSEO. Proyecto PERSEO: Diseño y metodología del estudio de evaluación. Rev Esp Nutr Comunitaria 2013;19(2):76-87.
8. Pérez-Farinós N, López-Sobaler AM, Dal Re MÁ, Villar C, Labrado E, Robledo T, et al. The ALADINO study: A national study of prevalence of overweight and obesity in Spanish children in 2011. Biomed Res Int 2013;2013:163687. DOI: 10.1155/2013/163687. Epub 2013 Sep 8.
9. Han JC, Lawlor DA, Kimm SYS. Childhood obesity. Lancet 2010;375:1737-48.
10. Li S, Chen W, Srinivasan SR, Bond MG, Tang R, Urbina EM, et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: The Bogalusa Heart Study. JAMA 2003;290(17):2271-6.
11. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. J Pediatr 2007;150(1):12-17.e2.
12. Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC, Hacking B, Alexander D, Stewart L, et al. Health consequences of obesity. Arch Dis Child 2003;88(9):748-52.
13. Oddy WH, Mori TA, Huang RC, Marsh JA, Pennell CE, Chivers PT, et al. Early infant feeding and adiposity risk: from infancy to adulthood. Ann Nutr Metab 2014;64(3-4):262-70. DOI: 10.1159/000365031. Epub 2014 Oct 2.
14. Lawlor DA, Fraser A, Lindsay RS, Ness A, Dabelea D, Catalano P, et al. Association of existing diabetes, gestational diabetes and glycosuria in pregnancy with macrosomia and off spring body mass index, waist and fat mass in later childhood: Findings from a prospective pregnancy cohort. Diabetologia 2010;53:89-97.
15. Lawlor DA, Timpson NJ, Harbord RM, Leary S, Ness A, McCarthy MI, et al. Exploring the developmental overnutrition hypothesis using parental-off spring associations and FTO as an instrumental variable. PLoS Med 2008;5:e33.
16. Díaz Méndez C. La alimentación en la sociedad española. Investigación y Ciencia 2013;Noviembre:54-61.
17. Serra-Majem L, Román Viñas B, Aranceta-Bartrina J. Alimentación y nutrición. Informe SESPAS 2002:131-54.
18. Varela-Moreiras G, Ruiz E, Valero T, Ávila JM, del Pozo S. The Spanish diet: An update. Nutr Hosp 2013;28(Suppl.5):S13-S20.
19. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. Early adiposity rebound: Causes and consequences for obesity in children and adults. Int J Obes (Lond) 2006;30(Suppl.4):S11-S17. Erratum in: Int J Obes (Lond) 2010;34(7):1230.
20. Taylor RW, Grant AM, Goulding A, Williams SM. Early adiposity rebound: Review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2005;8:607-12.
21. Pate RR, O'Neill JR, Liese AD, Janz KF, Granberg EM, Colabianchi N, et al. Factors associated with development of excessive fatness in children and adolescents: A review of prospective studies. Obes Rev 2013;14:645-58.
22. Turner K, Foster C, Allender S, Plugge E. A systematic review of how researchers characterize the school environment in determining its effect on student obesity. BMC Obes 2015;Mar 8;2:13. DOI: 10.1186/s40608-015-0045-5. eCollection 2015.
23. Ruiz E, Ávila JM, Castillo A, Valero T, del Pozo S, Rodriguez P, et al. The ANIBES Study on Energy Balance in Spain: Design, protocol and methodology. Nutrients 2015;7:970-98.
24. Pérez-Rodrigo C, Gil A, González-Gross M, Ortega RM, Serra-Majem L, Varela-Moreiras G, et al. Clustering of dietary patterns, lifestyles, and overweight among Spanish children and adolescents in the ANIBES study. Nutrients 2016;8(1):11. DOI:10.3390/nu8010011.
25. Cameron AJ, Crawford DA, Salmon J, Campbell K, McNaughton SA, Mishra GD, et al. Clustering of obesity-related risk behaviors in children and their mothers. Ann Epidemiol 2011;21:95-102.
26. Fernández-Alvira JM, de Bourdeaudhuij I, Singh AS, Vik FN, Manios Y, Kovacs E, et al. Clustering of energy balance-related behaviors and parental education in European children: The ENERGY-project. Int J Behav Nutr Phys Act 2013;10:5.
27. Ambrosini GL, Emmett PM, Northstone K, Howe LD, Tilling K, Jebb SA. Identification of a dietary pattern prospectively associated with increased adiposity during childhood and adolescence. Int J Obes 2012;36:1299-305.
28. Ottevaere C, Huybrechts I, Benser J, de Bourdeaudhuij I, Cuenca-García M, Dallongeville J, et al. Clustering patterns of physical activity, sedentary and dietary behavior among European adolescents: The HELENA study. BMC Public Health 2011;11:328.
29. Leech RM, McNaughton SA, Timperio A. The clustering of diet, physical activity and sedentary behavior in children and adolescents: A review. Int J Behav Nutr Phys Act 2014;11:4.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):21-25 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Beneficios nutricionales y sanitarios asociados al consumo de kiwi

Nutritional and health benefits associted with kiwifruit consumption

Ana M. López-Sobaler[1,2], Aránzazu Aparicio Vizuete[1,2] y Rosa María Ortega Anta[1,2]

[1]Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición). Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [2]Grupo de investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

Los kiwis, tanto la variedad verde (Green®) *(Actinidia deliciosa)* como la de color amarillo (Sungold®) *(A. chinensis)*, destacan entre las frutas de consumo habitual por su composición nutricional. Son excepcionalmente ricos en vitamina C, ya que los kiwis verdes duplican la cantidad que tienen las fresas o naranjas, y el kiwi de color amarillo incluso la triplica. Además, los kiwis tienen un elevado contenido en vitaminas E, K, folatos, carotenoides, potasio, fibra y otros fitoquímicos, que proporcionan no solo beneficios nutricionales, sino también sanitarios. El consumo regular de kiwi en el contexto de una dieta equilibrada tiene efectos beneficiosos sobre la función inmune y defensa antioxidante; en la función gastrointestinal, mejorando la digestión proteica y el estreñimiento; y en el tracto respiratorio superior, ayudando en la prevención de infecciones y mejorando su sintomatología. Por último, el consumo habitual de kiwi se ha asociado a mejoras del estado de ánimo. La mayoría de estos beneficios pueden deberse al elevado contenido de vitamina C del kiwi, pero también a los otros nutrientes y fitoquímicos que actúan de forma sinérgica en la matriz alimentaria. Los resultados de los estudios realizados hasta ahora sugieren que el consumo diario de kiwi puede ser una estrategia efectiva para la promoción de la salud y prevención de numerosas enfermedades.

Palabras clave:

Kiwi. Actinidina. Vitamina C. Beneficios sanitarios. Valor nutricional.

Abstract

Both the Green® kiwifruit *(Actinidia deliciosa)* and the Sungold® one *(A. chinensis)* stand out among other commonly consumed fruits for their nutritional composition. They are fruits exceptionally rich in vitamin C, since green kiwi fruit have twice and Sungold® have three times the same amount of the vitamin of strawberries or oranges. Kiwifruit is very rich in vitamins E, K, folates, carotenoids, potassium, fiber and other phytochemicals. Regular consumption of kiwifruit, in the context of a balanced diet, has proven to have beneficial effects on immune function and antioxidant defense; also in the gastrointestinal function, improving protein digestion and constipation; and in the upper respiratory tract, preventing infections and improving their symptoms. Finally, regular consumption of kiwifruit has been associated with improvements in mood. Most of these benefits may be due not only to the high content of vitamin C of the kiwifruit, but also to other nutrients and phytochemicals that work synergistically in the food matrix. The results of the studies suggest that the daily consumption of kiwifruit can be an effective strategy for health promotion and prevention of numerous diseases.

Key words:

Kiwifruit. Actinidin. Vitamin C. Health benefits. Nutritional value.

López-Sobaler AM, Aparicio Vizuete A, Ortega Anta RM. Beneficios nutricionales y sanitarios asociados al consumo de kiwi. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):21-25

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.340

Correspondencia:

Ana María López-Sobaler. Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición). Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
Plaza Ramón y Cajal, s/n. 28040 Madrid
e-mail: asobaler@ucm.es

INTRODUCCIÓN

El kiwi es una baya comestible de un arbusto leñoso del género *Actinidia*. Hay numerosas especies dentro de este género, pero las más conocidas comercialmente son la *Actinidia deliciosa* variedad "Hayward", que corresponde al kiwi Green®, de color verde, y la *Actinidia chinensis*, variedad "Hort 16A", que es el kiwi Sungold®, de color amarillo (1). El kiwi verde es un fruto oval, del tamaño de un huevo grande de gallina, con una piel peluda de color marrón brillante, y con carne traslúcida y de color verde con semillas en filas negras que son comestibles (2,3). El sabor es dulce, fuerte y algo picante. La variedad Sungold® se caracteriza porque la carne tiene un color amarillo brillante, con piel lisa, sin pelo, y de sabor mucho más dulce y tropical (2,3).

COMPOSICIÓN NUTRICIONAL DEL KIWI

Hasta hace poco se disponía de datos muy limitados sobre la composición del kiwi. En la tabla I se presenta la composición nutricional de las dos variedades de kiwi que se comercializan en este momento, la verde y la amarilla (4). La figura 1 muestra el porcentaje de las ingestas recomendadas (IR) (5) de energía y nutrientes de un adulto varón de 20 a 40 años, que queda cubierto con 100 g de porción comestible de ambos tipos de kiwi.

Puede considerarse que el kiwi tiene un bajo contenido en energía, ya que 100 g proporcionan solo el 3% de una dieta media de 2.000 kcal. Sin embargo, es destacable el elevado contenido en vitamina C, ya que 100 g de la variedad verde permiten cubrir algo más del 150% de las recomendaciones de vitamina C de un adulto de 20 a 40 años, y más del 260% en el caso del kiwi amarillo (Fig. 1). De hecho, el kiwi supera en cuanto a contenido en vitamina C a otras frutas habituales en nuestra dieta, y que son conocidas como fuente de esta vitamina. En concreto, el kiwi verde tiene dos veces más vitamina C que naranjas o fresas y el kiwi amarillo el triple (Tabla II). A esto hay que añadir que los estudios en humanos sugieren que la biodisponibilidad de la vitamina C del kiwi es similar a la de los suplementos (6), y en los estudios en animales parece que es incluso algo superior (7).

Hay que destacar además el contenido en otras vitaminas como los folatos, especialmente en el caso del kiwi Sungold®, que tiene cantidades similares a las naranjas y superiores al de otras frutas. También tienen cantidades significativas de las vitaminas liposolubles E y K (como filoquinona). En este sentido, el kiwi es comparable al aguacate en cuanto a su contenido en vitamina E, la otra única fruta que tiene cantidades significativas de esta vitamina. Durante mucho tiempo se pensó que la vitamina E del kiwi se encontraba solo en las semillas y que por tanto no era biodisponible (1), pero parece que esto es un mito, ya que la carne de kiwi también contiene vitamina E (8) y el consumo de cualquiera de las dos variedades de kiwi aumenta las cifras de vitamina E en plasma (9,10), lo que demuestra que se absorbe. En cuanto a los minerales, el contenido en potasio es comparable al de los plátanos, otra fuente conocida de este mineral, y tiene más del doble que cualquier otra fruta (Tabla II).

Aparte de las naranjas, si los comparamos con otras frutas, ambos tipos de kiwis son también una buena fuente de carotenoides, tanto de betacarotenos como de luteína y zeaxantina. Estos carotenoides son responsables del color amarillo del kiwi Sungold®. El kiwi verde también tiene estos carotenoides, pero su carne presenta un alto contenido en clorofila que enmascara el color amarillo típico de estos pigmentos (2).

Tabla I. Composición nutricional del kiwi verde *(A. deliciosa)* y del amarillo *(A. chinensis)* (4)

Nutriente/100 g PC	*A. deliciosa*	*A. chinensis*
Agua (g)	83	82
Energía (kcal)	61	63
Proteínas (g)	1,14	1
Lípidos (g)	0,52	0,28
Ácidos grasos saturados (g)	0,029	0,065
Ácidos grasos monoinsaturados (g)	0,047	0,023
Ácidos grasos poliinsaturados (g)	0,287	0,111
Hidratos de carbono (g)	14,7	15,8
Azúcares totales (g)	9	12,3
Fibra (g)	3	1,4
Vitaminas		
Vitamina C (mg)	92,7	161
Vitamina B_1 (mg)	0,027	0
Vitamina B_2 (mg)	0,025	0,074
Niacina (mg)	0,341	0,231
A. pantoténico (mg)	0,183	0,12
Vitamina B_6 (mg)	0,063	0,079
Folatos (µg)	25	31
Vitamina B_{12} (µg)	0	0,08
Vitamina A (µg)	4	1
Luteína+Zeaxantina (µg)	122	24
Vitamina E (mg)	1,46	1,4
Vitamina K (µg)	40,3	6,1
Minerales		
Calcio (mg)	34	17
Hierro (mg)	0,31	0,21
Magnesio (mg)	17	12
Fósforo (mg)	34	25
Potasio (mg)	312	315
Sodio (mg)	3	3
Zinc (mg)	0,14	0,08
Cobre (mg)	0,13	0,151
Manganeso (mg)	0,098	0,048
Selenio (µg)	0,2	0,4

PC: porción comestible.

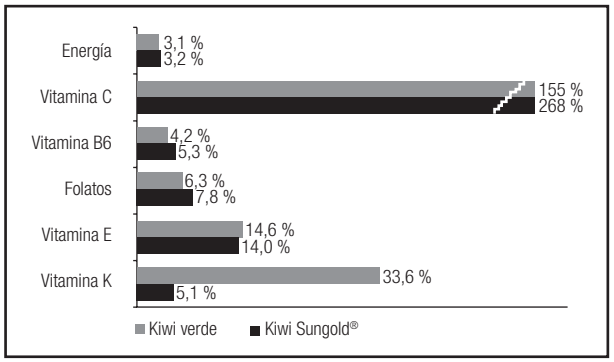

Figura 1.

Cobertura de las ingestas recomendadas de energía y vitaminas con 100 g de porción comestible de kiwi verde y kiwi Sungold® (5).

También es fuente de fibra, tanto total como insoluble, especialmente el kiwi verde Green®, que tiene un contenido superior al de otras frutas (Tabla II). El contenido en fibra soluble es menor que el de naranjas, pero comparable al de manzanas, plátanos y fresas (11). Por otro lado, el kiwi no es una fuente significativa de proteína, ya que apenas contribuye a cubrir un 2% de las ingestas recomendadas. Sin embargo, lo que tiene más interés en este caso son las diferentes fracciones proteicas y enzimas que están presentes en forma natural en el kiwi, siendo la más notable de ellas la actinidina, una proteasa típica de este género de frutas, con reconocida capacidad para hidrolizar proteínas (11), como se comentará más adelante.

En resumen, tanto la variedad de kiwi verde como la amarilla son alimentos con bajo contenido en energía y alto en agua, fibra, vitamina C y otros nutrientes como potasio, vitaminas E y K y folatos, lo que hace que sean productos de elevada calidad nutricional muy recomendables en todas las edades y situaciones fisiológicas, así como en dietas en las que se controla el contenido calórico, como es el caso del control de peso.

BENEFICIOS SANITARIOS DEL CONSUMO DE KIWI

Algunos estudios han analizado los posibles beneficios sanitarios asociados al consumo de kiwi, bien por su contenido en vitamina C y otras sustancias antioxidantes, bien por su contenido en fibra y en actinidina. Entre los analizados se encuentra su papel beneficioso como antioxidante y para mejorar la función inmunitaria, la mejora de la función del tracto digestivo y respiratorio, y la mejora del estado de ánimo.

BENEFICIOS PARA LA FUNCIÓN INMUNITARIA Y PROTECCIÓN ANTIOXIDANTE

Ya se ha comentado el elevado contenido en vitamina C del kiwi (Tabla I), que es un reconocido antioxidante hidrosoluble. Además, el kiwi contiene otras sustancias como son la vitamina E, luteína, zeaxantina y fitoquímicos, muchas de ellas con propiedades antioxidantes (12).

Se ha demostrado que el consumo regular tanto de kiwi verde como de la variedad amarilla aumenta significativamente la concentración plasmática de vitaminas antioxidantes, como la C (10,13,14), la E (10) y la de luteína/zeaxantina (10,13). Además, la capacidad antioxidante *in vitro* del kiwi, si se compara con la de otras frutas, puede considerarse como media-alta, dependiendo del tipo de ensayo realizado (11,12). Algunos autores sugieren que es más adecuado analizar los efectos antioxidantes *in vivo* de los alimentos, ya que la capacidad antioxidante *in vitro* no siempre se relaciona con la capacidad *in vivo* (11). En este sentido, los estudios realizados también han demostrado que el consumo de kiwi se asocia con un aumento de la capacidad antioxidante. Por ejemplo, consumir kiwi verde Green® con las comidas aumenta la capacidad antioxidante del plasma posprandial, lo que podría prevenir el estrés oxidativo justo después de las comidas (15). También se ha observado que el consumo de 1 a 3 kiwis dia-

Tabla II. Composición en energía y algunos nutrientes del kiwi y otras frutas (4)

	Kiwi verde	Kiwi amarillo	Naranja	Manzana	Plátano	Fresa	Arándano
Energía (kcal)	61	63	47	52	89	32	57
H. de carbono (g)	14,7	15,8	11,8	13,8	22,8	7,7	14,5
Azúcares totales (g)	9,0	12,3	9,4	10,4	12,2	4,9	10,0
Fibra (g)	3	1,4	2,4	2,4	2,6	2	2,4
Potasio (mg)	312	315	181	107	358	153	77
Cobre (mg)	0,13	0,15	0,05	0,03	0,08	0,05	0,06
Vitamina C (mg)	92,7	161	53,2	4,6	8,7	58,8	9,7
Folatos (µg)	25	31	30	3	20	24	6
Lut.+Zeax. (µg)	122	24	129	29	22	26	80
Vitamina E (mg)	1,46	1,40	0,18	0,18	0,1	0,29	0,57
Vitamina K (µg)	40,3	6,1	0	2,2	0,5	2,2	19,3

rios durante 3-4 semanas mejora la resistencia del DNA de los linfocitos frente al daño oxidativo (14,16). Además, el consumo de 4 kiwis Sungold® diarios durante 4 semanas se ha asociado con una disminución de la peroxidación lipídica (10). El consumo de 2 kiwis Sungold® diarios durante 4 semanas en varones con insuficiencia en vitamina C (< 50 μmol/L en plasma) mejora los niveles de la vitamina tanto en plasma (que alcanza niveles indicadores de saturación, en torno a 70 μmol/L) como en neutrófilos, y mejora también significativamente la quimiotaxis y actividad fagocitaria de los neutrófilos (17). Aunque los efectos a más largo plazo están aún por demostrar, todos estos resultados sugieren que el consumo habitual de kiwi puede suponer una protección frente a enfermedades cardiovasculares por sus efectos sobre el estrés oxidativo (11).

BENEFICIOS PARA EL TRACTO DIGESTIVO

Tradicionalmente se han reconocido los efectos beneficiosos del kiwi sobre la digestión y el tránsito intestinal. Se han demostrado los efectos positivos y significativos en el tratamiento del estreñimiento de ancianos sanos en Nueva Zelanda (18), China (19) y en población española (20), así como en pacientes con colon irritable (21). Estos beneficios se deben al contenido en fibra tanto soluble como insoluble, que retiene gran cantidad de agua, aumenta la masa fecal y suaviza el tránsito. Además, el consumo de kiwi puede tener un efecto prebiótico al promover el crecimiento de lactobacilos y bifidobacterias mientras se consume esta fruta (22).

Ya se ha indicado que el kiwi contiene una enzima proteolítica muy activa, exclusiva del género, la actinidina, y que ejerce un efecto beneficioso sobre la digestión proteica (23). En estudios *in vitro* se ha observado que la actinidina, junto con las proteasas gástrica e intestinal peptina y pancreatina, mejora la digestión proteica, tanto en el estómago como en el intestino delgado (24-26). En los estudios *in vivo* en animales se ha demostrado que la actinidina aumenta la digestión gástrica de algunas proteínas dietéticas (27), especialmente las de mayor tamaño (28). Estos resultados apoyan la hipótesis de que el consumo de kiwi con las comidas aumenta la hidrólisis proteica y facilita la digestión gástrica, lo que puede ser especialmente beneficioso cuando la secreción de ácido clorhídrico no sea óptima o en trastornos gastrointestinales funcionales (24).

BENEFICIOS PARA EL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

Uno de los problemas respiratorios más frecuentes son las infecciones del tracto respiratorio superior, en concreto catarro y gripe. El kiwi contiene nutrientes y fitoquímicos asociados relacionados con el bienestar del sistema inmune, como son la vitamina C, E y K, folatos, carotenoides, potasio y polifenoles (Tabla I) (29,30). De hecho, el consumo de kiwi aumenta la fagocitosis y los niveles de inmunoglobulinas, la actividad de las células NK, la activación de células T y la producción de citoquinas (11,31), y por su actividad antioxidante protege a las células del sistema inmunitario del daño oxidativo, y la consecuente pérdida de integridad y fluidez de la membrana (29).

Se ha estudiado el efecto del consumo regular de kiwi en las infecciones del tracto respiratorio superior de ancianos (10) y preescolares (32), dos colectivos con alto riesgo de padecer este tipo de problemas. En ambos casos se compara el consumo habitual de kiwi con el de plátano, una fruta de similar contenido calórico pero menor valor nutricional. En el caso del estudio en ancianos, disminuyó significativamente la incidencia y duración del dolor de garganta y la congestión (10). En los niños, mientras se consume kiwi se reduce a la mitad la probabilidad de padecer catarro y enfermedades tipo gripe, y también disminuye la severidad de otros problemas asociados, como por ejemplo la disminución del apetito, el malestar general, dolor de cabeza y decaimiento (32). Estos efectos positivos pueden deberse no solo al elevado contenido en vitamina C, sino también a otras vitaminas y compuestos con actividad antioxidante del kiwi, ya que el estudio en ancianos demostró que aumentaron significativamente no solo los niveles plasmáticos de vitamina C, sino también los de alfa-tocoferol, de luteína/zeaxantina y la concentración eritrocitaria de folato (10). Y aunque no se observaron cambios en la capacidad antioxidante del plasma, sí disminuyeron los niveles de malonildialdehído, lo que indica que la peroxidación lipídica disminuyó con el consumo de kiwi (10).

BENEFICIOS PARA EL ESTADO DE ÁNIMO

El consumo elevado de frutas y verduras, por su elevado contenido en vitaminas, se ha relacionado con mayor bienestar psicológico (33) y menor depresión (34). Por otro lado, la deficiencia de vitamina C se asocia con síntomas de depresión, fatiga e irritabilidad (35), y la suplementación con polivitamínicos ha demostrado mejorar el funcionamiento mental y el estado de ánimo de individuos diagnosticados de estrés (36), y también en los aparentemente sanos (37). Esto sugiere que las alteraciones del ánimo se pueden deber a deficiencias nutricionales, incluso subclínicas (38).

Recientemente, el kiwi ha sido objeto de estudio como alimento con potencial efecto positivo en el estado de ánimo en individuos que tengan un consumo insuficiente de frutas y verduras y que tengan insuficiencia de vitamina C (< 50 μmol/L en plasma) (38). El consumo de 2 kiwis diarios de la variedad amarilla durante 6 semanas (que aportaron una cantidad equivalente a 200 mg/d de vitamina C) disminuyó la fatiga, aumentó la energía y mejoró el estado de ánimo general, aunque solo fue significativo en los que presentaban un peor estado de ánimo al inicio del estudio. Estos efectos se observaron solo con el consumo de 2 kiwis diarios, mientras que el consumo de una cantidad inferior, medio kiwi al día, no demostró ningún efecto. Por otro lado, cuando se consumen dos kiwis diarios los niveles plasmáticos aumentan hasta casi la saturación del plasma (unos 63 μmol/L), mientras que el consumo de medio kiwi, aunque permite incrementar los niveles basales, no consigue alcanzar niveles adecuados (46 μmol/L).

Estos resultados sugieren que dos kiwis proporcionan la cantidad óptima de vitamina C (unos 200 mg) (38).

CONCLUSIÓN

El kiwi, en cualquiera de sus variedades, es una fruta de elevado valor nutricional, con mayor densidad de nutrientes que otras frutas de consumo habitual. El consumo regular de kiwi en el contexto de una dieta equilibrada tiene efectos beneficiosos sobre la función inmune y defensa antioxidante, en la función gastrointestinal y en el sistema respiratorio, así como en el estado de ánimo. Los numerosos efectos beneficiosos del kiwi se deben a su elevado contenido en vitamina C, pero también a otros nutrientes antioxidantes, fibra y fitoquímicos, que actúan de forma sinérgica al encontrarse en la misma matriz. Los resultados de los estudios realizados sugieren que el consumo diario de kiwi puede ser una estrategia efectiva para la promoción de la salud y prevención de numerosas enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferguson AR, Ferguson LR, editors. Are kiwifruit really good for you? Leuven: International Society for Horticultural Science (ISHS); 2003.
2. Nishiyama I. Fruits of the actinidia genus. Adv Food Nutr Res 2007;52:293-324.
3. Singletary K. Kiwifruit: Overview of Potential Health Benefits. Nutrition Today 2012;47(3):133-47.
4. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 28. 2016. Disponible en: http://www.ars.usda.gov/nea/bhnrc/ndl (consultado el 23 de mayo de 2016).
5. Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López-Sobaler AM. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. En: Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, 2014.
6. Carr AC, Pullar JM, Moran S, Vissers MC. Bioavailability of vitamin C from kiwifruit in non-smoking males: determination of 'healthy' and 'optimal' intakes. J Nutr Sci 2012;1:e14.
7. Vissers MC, Bozonet SM, Pearson JF, Braithwaite LJ. Dietary ascorbate intake affects steady state tissue concentrations in vitamin C-deficient mice: tissue deficiency after suboptimal intake and superior bioavailability from a food source (kiwifruit). Am J Clin Nutr 2011;93(2):292-301.
8. Fiorentino A, Mastellone C, D'Abrosca B, Pacifico S, Scognamiglio M, Cefarelli G, et al. δ-Tocomonoenol: A new vitamin E from kiwi (Actinidia chinensis) fruits. Food Chemistry 2009;115(1):187-92.
9. Chang WH, Liu JF. Effects of kiwifruit consumption on serum lipid profiles and antioxidative status in hyperlipidemic subjects. Int J Food Sci Nutr 2009;60(8):709-16.
10. Hunter DC, Skinner MA, Wolber FM, Booth CL, Loh JMS, Wohlers M, et al. Consumption of gold kiwifruit reduces severity and duration of selected upper respiratory tract infection symptoms and increases plasma vitamin C concentration in healthy older adults. Brit J Nutr 2012;108(7):1235-45.
11. Stonehouse W, Gammon CS, Beck KL, Conlon CA, von Hurst PR, Kruger R. Kiwifruit: our daily prescription for health. Can J Physiol Pharmacol 2013;91(6):442-7.
12. Fiorentino A, D'Abrosca B, Pacifico S, Mastellone C, Scognamiglio M, Monaco P. Identification and assessment of antioxidant capacity of phytochemicals from kiwi fruits. J Agric Food Chem 2009;57(10):4148-55.
13. Beck K, Conlon CA, Kruger R, Coad J, Stonehouse W. Gold kiwifruit consumed with an iron-fortified breakfast cereal meal improves iron status in women with low iron stores: a 16-week randomised controlled trial. Br J Nutr 2011;105(1):101-9.
14. Brevik A, Gaivao I, Medin T, Jorgenesen A, Piasek A, Elilasson J, et al. Supplementation of a western diet with golden kiwifruits (Actinidia chinensis var.'Hort 16A':) effects on biomarkers of oxidation damage and antioxidant protection. Nutr J 2011;10:54.
15. Prior RL, Go LW, Wu XL, Jacob RA, Sotoudeh G, Kader AA, et al. Plasma antioxidant capacity changes following a meal as a measure of the ability of a food to alter in vivo antioxidant status. J Am Coll Nutr 2007;26(2):170-81.
16. Collins AR, Harrington V, Drew J, Melvin R. Nutritional modulation of DNA repair in a human intervention study. Carcinogenesis 2003;24(3):511-5.
17. Bozonet SM, Carr AC, Pullar JM, Vissers MC. Enhanced human neutrophil vitamin C status, chemotaxis and oxidant generation following dietary supplementation with vitamin C-rich SunGold kiwifruit. Nutrients 2015;7(4):2574-88.
18. Rush EC, Patel M, Plank LD, Ferguson LR. Kiwifruit promotes laxation in the elderly. Asia Pac J Clin Nutr 2002;11(2):164-8.
19. Chan AO, Leung G, Tong T, Wong NY. Increasing dietary fiber intake in terms of kiwifruit improves constipation in Chinese patients. World J Gastroenterol 2007;13(35):4771-5.
20. Cunillera O, Almeda J, Mascort JJ, Basora J, Marzo-Castillejo M. Improvement of functional constipation with kiwifruit intake in a Mediterranean patient population. An open, non-randomized pilot study. Revista Española de Nutrición Humana y Dietética 2015;19(2):10.
21. Chang CC, Lin YT, Lu YT, Liu YS, Liu JF. Kiwifruit improves bowel function in patients with irritable bowel syndrome with constipation. Asia Pac J Clin Nutr 2010;19(4):451-7.
22. Lee YK, Low KY, Siah K, Drummond LM, Gwee KA. Kiwifruit (Actinidia deliciosa) changes intestinal microbial profile. Microb Ecol Health Dis 2012:23.
23. Kaur L, Boland M. Influence of kiwifruit on protein digestion. Adv Food Nutr Res 2013;68:149-67.
24. Donaldson B, Rush E, Young O, Winger R. Variation in Gastric pH May Determine Kiwifruit's Effect on Functional GI Disorder: An in Vitro Study. Nutrients 2014;6(4):1488-500.
25. Kaur L, Rutherfurd SM, Moughan PJ, Drummond L, Boland MJ. Actinidin Enhances Gastric Protein Digestion As Assessed Using an in Vitro Gastric Digestion Model. J Agr Food Chem 2010;58(8):5068-73.
26. Kaur L, Rutherfurd SM, Moughan PJ, Drummond L, Boland MJ. Actinidin Enhances Protein Digestion in the Small Intestine As Assessed Using an in Vitro Digestion Model. J Agr Food Chem 2010;58(8):5074-80.
27. Rutherfurd SM, Montoya CA, Zou ML, Moughan PJ, Drummond LN, Boland MJ. Effect of actinidin from kiwifruit (Actinidia deliciosa cv. Hayward) on the digestion of food proteins determined in the growing rat. Food Chemistry 2011;129(4):1681-9.
28. Montoya CA, Rutherfurd SM, Olson TD, Purba AS, Drummond LN, Boland MJ, et al. Actinidin from kiwifruit (Actinidia deliciosa cv. Hayward) increases the digestion and rate of gastric emptying of meat proteins in the growing pig. Brit J Nutr 2014;111(6):957-67.
29. Hunter DC, Greenwood J, Zhang JL, Skinner MA. Antioxidant and 'Natural Protective' Properties of Kiwifruit. Curr Top Med Chem 2011;11(14):1811-20.
30. Skinner MA. Wellness Foods Based on the Health Benefits of Fruit: Gold Kiwifruit for Immune Support and Reducing Symptoms of Colds and Influenza. J Food Drug Anal 2012;20:261-4.
31. Skinner MA, Loh JMS, Hunter DC, Zhang JL. Gold kiwifruit (Actinidia chinensis 'Hort16A') for immune support. P Nutr Soc 2011;70(2):276-80.
32. Adaim A, Kruger R, Stonehouse W, Wohlers M, Skinner MA. Consumption of ZESPRI GOLD kiwifruit by children aged 2–5 years reduces symptoms and the incidence of upper respiratory tract infection. Proc Nutr Soc NZ 2010:34.
33. White BA, Horwath CC, Conner TS. Many apples a day keep the blues away - Daily experiences of negative and positive affect and food consumption in young adults. Brit J Health Psych 2013;18(4):782-98.
34. Tsai AC, Chang TL, Chi SH. Frequent consumption of vegetables predicts lower risk of depression in older Taiwanese - results of a prospective population-based study. Public Health Nutrition 2012;15(6):1087-92.
35. Levine M, Conry-Cantilena C, Wang Y, Welch RW, Washko PW, Dhariwal KR, et al. Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: evidence for a recommended dietary allowance. Proc Natl Acad Sci U S A 1996;93(8):3704-9.
36. Rucklidge J, Taylor M, Whitehead K. Effect of Micronutrients on Behavior and Mood in Adults With ADHD: Evidence From an 8-Week Open Label Trial With Natural Extension. J Atten Disord 2011;15(1):79-91.
37. Kennedy DO, Veasey R, Watson A, Dodd F, Jones E, Maggini S, et al. Effects of high-dose B vitamin complex with vitamin C and minerals on subjective mood and performance in healthy males. Psychopharmacology 2010;211(1):55-68.
38. Carr AC, Bozonet SM, Pullar JM, Vissers MC. Mood improvement in young adult males following supplementation with gold kiwifruit, a high-vitamin C food. J Nutr Sci 2013;2:e24.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):26-31 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

El calcio, esencial para la salud

Calcium, essential for health

Emilio Martínez de Victoria

Departamento de Fisiología. Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos "José Mataix". Centro de Investigación Biomédica. Universidad de Granada. Granada

Resumen

El calcio (Ca) es el elemento mineral más abundante en nuestro organismo, ya que forma parte importante del esqueleto y los dientes. Supone alrededor del 2% del peso corporal. Las funciones del calcio son: a) funciones esqueléticas y b) funciones reguladoras.

El hueso está formado por una matriz proteica que se mineraliza de forma mayoritaria con calcio (el más abundante), fosfato y magnesio; para ello es imprescindible un correcto aporte dietético de Ca, fósforo y vitamina D. El Ca iónico (Ca^{2+}) es un componente celular imprescindible para mantener y/o realizar las diferentes funciones especializadas de prácticamente todas las células del organismo. Debido a sus importantes funciones, el Ca^{2+} debe estar estrechamente regulado, manteniéndose sus concentraciones plasmáticas dentro de unos rangos estrechos. Para ello existe una respuesta precisa frente a la hipocalcemia o la hipercalcemia, en la que intervienen la parathormona, el calcitriol, la calcitonina y la vitamina K.

Las ingestas de Ca en la población española son bajas en un porcentaje significativo de la población, especialmente en adultos mayores, sobre todo en las mujeres. La principal fuente de Ca en la dieta son la leche y todos sus derivados. Las verduras de hoja verde, frutas y legumbres pueden tener importancia como fuentes de Ca en un patrón alimentario mediterráneo. La biodisponibilidad del Ca de la dieta depende de factores fisiológicos y dietéticos. Los fisiológicos incluyen la edad, situación fisiológica (gestación y lactación), el estatus de Ca y vitamina D y la enfermedad. Diversos estudios relacionan la ingesta de Ca en la dieta y distintas enfermedades, como osteoporosis, cáncer, enfermedades cardiovasculares y obesidad.

Palabras clave:

Calcio. Ingestas recomendadas. Cáncer. Osteoporosis. Biodisponibilidad.

Abstract

Calcium (Ca) is the most abundant mineral element in our body. It accounts for about 2% of body weight. The functions of calcium are: a) functions skeletal and b) regulatory functions.

Bone consists of a protein matrix that mineralizes mainly with calcium (the most abundant), phosphate and magnesium, for it is essential an adequate dietary intake of Ca, phosphorus and vitamin D. The ionic Ca (Ca^{2+}) is essential to maintain and / or perform different specialized functions of, virtually, all body cells cellular. Because of its important functions Ca^{2+} must be closely regulated, keeping plasma concentrations within narrow ranges. For this reason there is an accurate response against hypocalcemia or hypercalcemia in which the parathormone, calcitriol, calcitonin and vitamin K are involved.

Ca intakes in the Spanish population are low in a significant percentage of the older adult's population, especially in women. The main source of Ca in the diet is milk and milk derivatives. Green leafy vegetables, fruits and legumes can be important sources of Ca in a Mediterranean dietary pattern. The bioavailability of dietary Ca depends on physiological and dietary factors. Physiological include age, physiological status (gestation and lactation) Ca and vitamin D status and disease. Several studies relate Ca intake in the diet and various diseases, such as osteoporosis, cancer, cardiovascular disease and obesity.

Key words:

Calcium. Recommended dietary allowances. Cancer. Osteoporosis. Bioavailability.

Martínez de Victoria E. El calcio, esencial para la salud. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):26-31
DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.341

Correspondencia:

Emilio Martínez de Victoria. Departamento de Fisiología. Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos "José Mataix". Centro de Investigación Biomédica. Universidad de Granada. Parque Tecnológico de la Salud. Avda. del Conocimiento, s/n. 18016 Armilla, Granada
e-mail: emiliom@ugr.es

INTRODUCCIÓN

El calcio (Ca) es un micronutriente del grupo de los minerales que debe, siempre, formar parte de nuestra dieta. Es el elemento mineral más abundante en nuestro organismo, ya que forma parte importante del esqueleto y los dientes. Supone alrededor del 2% del peso corporal; en cifras absolutas, aproximadamente 1.200 g (1,2 kg). De todo el calcio corporal, el 99% se encuentra en el esqueleto y los dientes en forma de hidroxiapatita, un compuesto cristalino que incluye fósforo (Ca_{10} $[PO_4]_6$ $[OH]_2$). El resto (1%) se encuentra en los tejidos blandos y en los fluidos corporales (1).

Esta particular distribución corporal justifica sus funciones esenciales en el organismo, la mineralización de huesos y dientes y la regulación de las funciones celulares en prácticamente todos los tejidos corporales. Como ejemplos, el Ca es imprescindible para la contracción muscular y la función del sistema nervioso (1,2).

Como todos los nutrientes, el Ca debe aportarse en la dieta y la principal fuente de este mineral es la leche y productos lácteos, que aportan alrededor del 40% de las ingestas diarias recomendadas (IDR).

En este artículo se incluirán las funciones del Ca en nuestro organismo, la homeostasis de este mineral, las fuentes dietéticas, su biodisponibilidad y las ingestas recomendadas. Para terminar, incluiremos la relación entre Ca y la salud ósea y su papel en el mantenimiento del peso corporal, en las enfermedades cardiovasculares y cáncer.

FUNCIONES DEL CALCIO

Las funciones del calcio, como antes hemos apuntado, se pueden concretar en dos: a) funciones esqueléticas y b) funciones reguladoras (1).

FUNCIÓN ESQUELÉTICA

El Ca es parte fundamental de nuestro esqueleto (huesos) y de los dientes. El hueso está formado por una matriz proteica que se mineraliza de forma mayoritaria con calcio (el más abundante), fosfato y magnesio; para ello es imprescindible un correcto aporte dietético de Ca, fósforo y vitamina D.

El tejido óseo está formado por dos tipos diferentes, el hueso compacto (cortical) (80%), cuya función es la de dar dureza al esqueleto y ejercer la función estructural, y el hueso trabecular (20%), cuya función es metabólica. A pesar de su apariencia compacta, el hueso es una estructura dinámica que está en constante remodelación, destruyéndose (resorción) y formándose (formación) continuamente (1).

Las tasa relativas de resorción y formación ósea van a depender de la edad. A partir de los 20-30 años, donde se alcanza un pico máximo de mineralización, la formación predomina sobre la resorción, y a partir de los 30-35 comienza a prevalecer la resorción frente a la formación, con una pérdida de la densidad ósea. Este último proceso es especialmente relevante en la mujer tras la menopausia, donde se ve acelerado y puede comprometer la salud ósea (osteoporosis) si no hay un aporte adecuado de Ca, P, Mg y vitamina D, fundamentalmente, junto con unos estilos de vida saludables entre los que se incluya una actividad física habitual (1,3).

El diente está formado por tres tipos de tejidos: esmalte, dentina y cemento. El esmalte y la dentina están formados por hidroxiapatita.

FUNCIÓN NO ESQUELÉTICA

El Ca (el Ca iónico: Ca^{2+}) es un componente celular imprescindible para mantener y/o realizar las diferentes funciones especializadas de prácticamente todas las células del organismo. Estas funciones, no esqueléticas, podemos dividirlas en estructurales y propiamente reguladoras. Dentro de las primeras, el Ca está implicado en el mantenimiento de estructuras celulares (orgánulos), gránulos de secreción, membranas celulares y subcelulares y estructuras nucleares (como los cromosomas) (1,4).

En relación con su función reguladora, este mineral puede ejercer su función de forma pasiva o activa. Pasivamente, los niveles de calcio plasmáticos regulan las reacciones enzimáticas. La función reguladora activa la ejerce la concentración intracelular de Ca^{2+}. Los cambios en su concentración intracelular, en respuesta a un estímulo (hormona, neurotransmisor, etc.), modifica el comportamiento, la respuesta funcional, de esa célula. Estas respuestas funcionales incluyen la división, secreción, agregación, contracción muscular, transformación y metabolismo celulares. El mantenimiento de una concentración adecuada de Ca^{2+} citoplasmático (del orden de 0,1 µmol/l), respecto al extracelular (del orden de 1,1 mmol/l), puede mantener una función óptima de la célula; en cambio, un incremento no regulado en el citoplasma puede iniciar un proceso de daño y muerte celular (4,5).

Debido a su actuación como segundo mensajero intracelular, el calcio interviene en la proteólisis intracelular, apoptosis y autofagia, activación/desactivación enzimática (por fosforilación/desfosforilación), secreción (incluida la de neurotransmisores y neuromoduladores en el sistema nervioso), contracción muscular, agregación plaquetaria, bioenergética celular, transcripción génica, etc. (4,6).

HOMEOSTASIS DEL CALCIO

Debido a sus importantes funciones, el Ca^{2+} debe estar estrechamente regulado, manteniéndose sus concentraciones plasmáticas dentro de unos rangos estrechos (1,1 y 1,3 mmol/l). Para ello existe una respuesta precisa frente a la hipocalcemia o la hipercalcemia en la que intervienen la parathormona y el 1,25 dihidroxicolecalciferol (1,25 $[OH]_2$ vitamina D_3), y la calcitonina, y recientemente se ha involucrado a la vitamina K por su relación con la osteocalcina. Estos reguladores humorales actúan a nivel óseo, renal e intestinal, afectando la movilización y depósito de calcio en el hueso, su absorción intestinal y su excreción renal.

La homeostasis del calcio se relaciona estrechamente con la de los fosfatos a través del factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23) y el factor Klotho (7).

INGESTAS RECOMENDADAS DE CALCIO

Las ingestas recomendadas de Ca se relacionan con la edad, debido a las diferentes necesidades de este mineral en distintas etapas de la vida. Así, en etapas de crecimiento activo (primeros años de vida y estirón puberal) las demandas son mayores para atender al crecimiento en longitud de los huesos largos. Posteriormente, sobre todo en mujeres tras la menopausia, la mayor pérdida ósea de calcio aumenta los requerimientos para mantener una densidad ósea adecuada que evite la mayor incidencia de fracturas óseas de estrés, más frecuentes en esta etapa.

En la tabla I se recogen las ingestas recomendadas de Ca para la población española tomadas de diversas fuentes y comparadas con las del Institute of Medicine (IOM) de Estados Unidos incluyendo, en estas últimas, el Estimated Average Requirements (EAR) (8-11).

Tabla I. Ingestas diarias recomendadas (IDR) de Ca en mg/día de diversas fuentes para la población española y Recommended Dietary Allowances (RDA) y Estimated Average Requirements (EAR) del IOM

IDR Carbajal y cols. (2013)		**IDR Ortega y cols. (2014)**		**IDR FESNAD (2100)**		**IOM (2011)**		
	mg Ca/día		*mg Ca/día*		*mg Ca/día*		*EAR (Ca/día)*	*RDA (Ca/día)*
				Lactantes		*Infants*		
				0-6 meses	400	0 a 6 mo	—	*200 mg (AI)*
				7-12 meses	525	6 a 12 mo	—	*260 mg (AI)*
Niños		Niños		Niños		*Children*		
0,0-0,5	200	< 0,5	250	1-3 años	600	1-3 y	500 mg	700 mg
0,6-1	260	0,5-1	300	4-5 años	700	4-8 y	800 mg	1.000 mg
2-3	700	1-3	500	6-9 años	800	*Males*		
4-5	1.000	4-5	800	Hombres		9-13 y	1.100 mg	1.300 mg
6-9	1.000	6-9	800	10-13 años	1.100	14-18 y	1.100 mg	1.300 mg
Hombres		Hombres		14-19 años	1.000	19-30 y	800 mg	1.000 mg
10-12	1.300	10-13	1.300	20-29 años	900	31-50 y	800 mg	1.000 mg
13-15	1.300	14-19	1.300	30-39 años	900	51-70 y	800 mg	1.000 mg
16-19	1.300	20-39	1.000	40-49 años	900	> 70 y	1.000 mg	1.200 mg
20-39	1.000	40-49	1.000	50-59 años	900	*Females*		
40-49	1.000	50-59	1.200	60-69 años	1.000	9-13 y	1.100 mg	1.300 mg
50-59	1.000	60-69	1.200	> 70 años	1.000	14-18 y	1.100 mg	1.300 mg
60 y más	1.200	> 70	1.300	Mujeres		19-30 y	800 mg	1.000 mg
Mujeres		Mujeres		10-13 años	1.100	31-50 y	800 mg	1.000 mg
10-12	1.300	10-13	1.300	14-19 años	1.000	51-70 y	1.000 mg	1.200 mg
13-15	1.300	14-19	1.300	20-29 años	900	> 70 y	1.000 mg	1.200 mg
16-19	1.300	20-39	1.200	30-39 años	900	*Pregnancy*		
20-39	1.000	40-49	1.200	40-49 años	900	14-18 y	1.100 mg	1.300 mg
40-49	1.000	50-59	1.200	50-59 años	1.000	19-30 y	800 mg	1.000 mg
50-59	1.200	60-69	1.200	60-69 años	1.000	31-50 y	800 mg	1.000 mg
60 y más	1.200	> 70	1.300	> 70 años	1.000	*Lactation*		
Gestación (2.ª mitad)	1.300	Gestación (2.ª mitad)	1.400	Gestación	1.000	14-18 y	1.100 mg	1.300 mg
Lactancia	1.300	Lactancia	1.500	Lactancia	1.200	19-30 y	800 mg	1.000 mg
—	—	—	—	—	—	31-50 y	800 mg	1.000 mg

y: years; mo: months. *Los números en cursiva corresponden a las* Adequate Intakes (AI).

INGESTAS DE CALCIO EN ESPAÑA

Existen diversos estudios que recogen las ingestas de Ca de la población española. El estudio ENIDE (2011) (12) muestra una ingesta observada de calcio de 886 mg/día en hombres y 834 en mujeres. La adecuación va desde un 65% a un 98%, dependiendo de las ingestas diarias recomendadas (IDR) consideradas. Sin embargo, si en este mismo estudio consideramos la distribución de las ingestas habituales teniendo en cuenta las variaciones intra e interindividuales y las EAR (Tabla I), los porcentajes de población con riesgo de ingestas bajas de Ca oscila entre el 20-30% en hombres y el 35-82% en mujeres, dependiendo de los segmentos de edad. La principal fuente de este mineral son la leche y productos lácteos (44%), seguidos de pescados, moluscos y crustáceos y legumbres, semillas y frutos secos.

Los datos sobre ingesta de Ca del panel de consumo alimentario FEN-MAGRAMA son semejantes al estudio ENIDE y presentan una ligera tendencia al descenso desde 2003 a 2008 (889 mg/día frente a 874 mg/día) (13).

En estudios de colectivos específicos, como mujeres menopáusicas, Ortega y cols. presentan ingestas de calcio de 956,1 mg/día, ligeramente superiores a las encontradas en los dos estudios anteriores de la población española adulta. Sin embargo, los porcentajes de riesgo de ingestas marginales de calcio, al comparar con las EAR, es del 41% de las mujeres menopáusicas. Otros estudios muestran ingestas de Ca que oscilan entre 626 y 644 mg/día en mujeres posmenopáusicas y hombres mayores de 50 años, o el estudio INDICAP en población adulta española, que observa ingestas de 991 mg/día (14-17).

Globalmente, las ingestas de Ca son bajas en un porcentaje significativo de la población española, especialmente en adultos mayores, y entre estos, las mujeres tienen ingestas más bajas.

FUENTES DIETÉTICAS DE CALCIO Y BIODISPONIBILIDAD

La principal fuente de Ca en la dieta son la leche y todos sus derivados. Algunos quesos contienen más de 1 g de Ca por 100 g de alimento, siendo la mantequilla la que presenta un contenido menor, 15 mg/100 g. La leche líquida presenta una media de 124 mg/100 g. Dos tercios del Ca en la leche se encuentran unidos a caseína y el resto libre (1).

Después se encuentran las verduras de hoja verde, frutas y legumbres, que pueden tener importancia en un patrón alimentario mediterráneo, en el que pueden aportar hasta 400 mg/día. Los cereales no son una fuente rica en Ca excepto si están suplementados con él, como ocurre en algunos países como el Reino Unido. Por último, no debemos olvidar el agua y los complementos alimenticios.

La biodisponibilidad del Ca de la dieta depende de factores fisiológicos y dietéticos. Los fisiológicos incluyen la edad, situación fisiológica (gestación y lactación) el estatus de Ca y vitamina D, y la enfermedad.

Los factores dietéticos dependen de cada alimento y su composición, lo que puede afectar de forma positiva o negativa sobre su absorción intestinal. Así, la forma física del Ca (solubilidad relativa y presencia de oxalatos, fitatos y uronatos), la presencia en la dieta de alimentos ricos o no en vitamina D, el contenido en grasa y en proteína y otros factores (cafeína, alcohol, etc.) pueden afectar la absorción del mineral y, por tanto, modificar su biodisponibilidad. Por ejemplo, el Ca presente en la leche tiene una alta biodisponibilidad, mejor que la de cereales y verduras y semejante a las fuentes inorgánicas (CO_3Ca). Así, la biodisponibilidad de la leche es de un 30% frente al 5% de la espinaca. Esta alta biodisponibilidad es debida a la ausencia de factores inhibidores y a la presencia de otros componentes como la lactosa, que evita su precipitación, la caseína (fosfopéptidos) y los oligosacáridos no digestibles (inulina y oligofructosa). Un caso particular es la leche materna, con una biodisponibilidad aún mayor (35%) que se basa en el perfil de ácidos grasos y en la relación Ca:P (1).

Por otro lado, la menor biodisponibilidad del Ca presente en las verduras se debe a la presencia de sustancias como los oxalatos, uronatos y especialmente fitatos, que afectan negativamente la absorción del mineral y en consecuencia su biodisponibilidad. Respecto al Ca presente en el agua (del grifo o minerales embotelladas), su biodisponibilidad es alta; sin embargo, presenta una gran variabilidad en el contenido de este mineral y, en general, presenta concentraciones menores que la leche y sus derivados (1).

CALCIO Y ENFERMEDAD

El Ca^{2+} juega un papel esencial en innumerables funciones del organismo, modificando sus concentraciones intracelulares y poniendo en marcha vías de señalización intracelular. Sin embargo, cuando la homeostasis falla se producen alteraciones patológicas diversas como consecuencia de alteraciones en los niveles citoplasmáticos de este catión. En este ámbito se incluyen enfermedades musculoesqueléticas, neurológicas, neurodegenerativas, cardiomiopatías, etc., consecuencia de la alteración de la homeostasis del Ca^{2+} (18).

Por otro lado, se conoce por diversos estudios la relación entre la ingesta de Ca en la dieta y diversas enfermedades: óseas, crónicas (cáncer y enfermedades cardiovasculares) y obesidad.

CALCIO Y SALUD ÓSEA. OSTEOPOROSIS

La osteoporosis se define como una enfermedad que se caracteriza por una densidad de masa ósea baja (> 2,5 desviaciones estándar de los valores medios de adultos jóvenes) junto con un deterioro de la microarquitectura del hueso que conduce a una fragilidad ósea y al consecuente aumento del riesgo de fractura. Esta enfermedad afecta a millones de personas y la OMS la considera uno de los principales problemas de salud en el mundo. Esto es debido a que esta enfermedad multiplica por 4 el riesgo de sufrir una fractura ósea. Para conocer la densidad de la masa ósea la técnica más generalizada es la radioabsorciometría de rayos X de doble energía (DEXA). La osteoporosis puede ser primaria o secundaria a otros procesos patológicos. La primaria

puede ser de tipo I, de instauración temprana antes de la menopausia y de tipo II, senil (1,18).

La causa de la osteoporosis es un desequilibrio entre las entradas y salidas de Ca del organismo. La ingesta de Ca y su utilización digestiva y metabólica no son suficientes para compensar las pérdidas obligadas por heces y orina. Normalmente en estas circunstancias y para la osteoporosis tipo II hay una disminución en la síntesis de calcitriol, el metabolito activo de la vitamina D, por un problema en la función renal donde se forma, o una insensibilidad de las células del epitelio intestinal a ella, debido a la edad avanzada. Esto se ve agravado por un bajo estatus de vitamina D por bajas ingestas o escasa exposición a la radiación solar (1,18,19).

La influencia de la ingesta de Ca sobre la osteoporosis se observa por ingestas bajas que no pueden mantener la calcemia, por lo que se moviliza Ca de los depósitos óseos. Hay estudios que relacionan las altas ingestas de leche y productos lácteos durante la adolescencia con mayor densidad ósea y menor riesgo de fracturas en el periodo posmenopáusico. No obstante, otros estudios no encuentran asociación entre la ingesta de calcio en un momento determinado y la masa ósea. Por ello, diversos estudios prospectivos no han podido establecer una asociación entre ingesta de Ca y reducción del riesgo de fracturas osteoporóticas (1).

Por otro lado, los suplementos de Ca a dosis mayores de las que consumimos con la dieta, más de 500 mg/día, parecen disminuir el riesgo de fracturas en hombres y mujeres a edades avanzadas, y cuando las ingestas de Ca de la dieta eran muy bajas. Un aspecto importante es el momento de administrar los suplementos de este mineral, siendo más efectivos en etapas tardías de la menopausia que inmediatamente después de su instauración (1).

CALCIO Y CÁNCER

Diversos estudios muestran una relación entre la ingesta de Ca y el cáncer colorrectal. El consumo de menos de 400 mg/día de Ca se asocia con una mayor incidencia de este tipo de neoplasia frente a ingestas superiores a 800 mg/día. Otros estudios han mostrado que también las altas ingestas de Ca reducen la formación de pólipos adenomatosos de colon, una lesión precursora del cáncer. Asimismo, la suplementación con Ca reduce la recurrencia de los adenomas de colon. Según diversos estudios, este efecto del Ca se relaciona con la capacidad de este catión de unirse a ácidos grasos y ácidos biliares en la luz intestinal, evitando que ambos, en su forma ionizada, puedan ejercer un efecto proliferativo sobre los colonocitos, aumentando la probabilidad de formación de células con errores del genoma (20).

También se ha propuesto una actuación del Ca a través de receptor sensible al calcio presente en las células del epitelio del colon tanto normales como neoplásicas. Este receptor detecta cambios en las concentraciones de Ca en la dieta. Su unión al receptor provoca elevaciones del Ca intracelular que dan lugar a una inhibición del crecimiento, aumento de la apoptosis y favorecen la diferenciación celular (20-23).

Existen estudios de la relación del Ca con otros tipos de cáncer como el de mama, aunque no existen pruebas tan evidentes, ya que los estudios utilizaron la leche y sus derivados como fuente del mineral (1).

CALCIO Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Estudios epidemiológicos han mostrado que existe una relación inversa entre las ingestas de Ca y el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. Estos efectos parecen relacionados con los niveles plasmáticos de lípidos. Así, la administración de suplementos del mineral disminuye el colesterol total y el colesterol-LDL en plasma, mientras que aumenta el colesterol-HDL. Por otro lado, las bajas ingestas de Ca se han relacionado con hipertensión arterial, un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares (24).

Es necesario apuntar que algunos estudios han puesto de manifiesto que el uso de suplementos de Ca en dosis elevadas puede tener una incidencia negativa sobre la salud cardiovascular. De hecho, se ha publicado que con una ingesta de Ca por debajo de 500 mg/día y por encima de 1.200 mg/día las curvas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares y la mortalidad total aumentan (25,26).

CALCIO Y PESO CORPORAL

Uno de los recientes hallazgos es la relación entre la ingesta de Ca y el peso corporal. Diversos estudios muestran una relación inversa entre la ingesta de Ca y el índice de masa corporal (IMC). Esta relación entre el catión y el peso corporal se relaciona con el papel que tiene en la regulación de la adiposidad corporal a través de una disminución de la lipogénesis y un aumento de la lipólisis en tejido adiposo. Junto con esto se ha descrito un papel del Ca en el balance de energía corporal, disminuyendo el apetito e incrementando la termogénesis. Además, el calcio en la luz intestinal puede formar jabones con la grasa de la dieta, favoreciendo su precipitación y su excreción fecal, y en consecuencia, disminuyendo su absorción. En estos mecanismos parece intervenir el receptor sensible al calcio del adipocito. Su estimulación por bajas ingestas de Ca disminuye la lipólisis y aumenta la lipogénesis (27,28).

BIBLIOGRAFÍA

1. Theobald HE. Dietary calcium and health. Briefing paper. British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin 2005;30:237-77.
2. Power ML, Heaney RP, Kalkwarf HJ, Pitkin RM, Repke JT, Tsang RC, et al. The role of calcium in health and disease. Am J Obstet Gynecol 1999;181:1560-9.
3. Zhu K, Prince RL. Calcium and bone. Clin Biochem 2012;45(12):936-42.
4. Clapham DE. Calcium signaling. Cell 2007;131(14):1047-58.
5. Cai X, Wang X, Patel S, Clapham DE. Insights into the early evolution of animal calcium signaling machinery: A unicellular point of view. Cell Calcium 2015;57(3):166-73.

6. Berridge MJ. Calcium signal transduction and cellular control mechanisms. Biochim Biophys Acta 2004;1742(1-3):3-7.
7. Felsenfeld A, Rodríguez M, Levine B. New insights in regulation of calcium homeostasis. Curr Opin Nephrol Hypertens 2013;22(4):371-6.
8. Carbajal Azcona Á. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. 2013:1-26. Disponible en: https://www.ucm.es/data/cont/docs/458-2013-07-24-CARBAJAL-IR-2003-ISBN-84-9773-023-2-rev2013.pdf
9. Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López-Sobaler AM. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid; 2014.
10. FESNAD. Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) para la Población Española. Act Diet 2010;14(4):196-7.
11. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Institute of Medicine (US). Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium; Editors: Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Del Valle HB. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011.
12. AECOSAN. 2011. Encuesta Nacional de Ingesta dietética de la Población Española (ENIDE).
13. Pozo de la Calle S, et al. Valoración Nutricional de la Dieta Española de acuerdo al Panel de Consumo Alimentario. FEN-MAGRAMA. 2012
14. Ortega Anta RM, González Rodríguez LG, Navia Lombán B, Perea Sánchez JM, Aparicio Vizuete A, López-Sobaler AM. Ingesta de calcio y vitamina D en una muestra representativa de mujeres españolas; problemática específica en menopausia. Nutrición Hospitalaria 2013;28(2):306-13.
15. Fan T, Nocea G, Modi A, Stokes L, Sen SS. Calcium and vitamin D intake by postmenopausal women with osteoporosis in Spain: An observational calcium and vitamin D intake (CaVIT) study. Clin Interv Aging 2013;8:689-96.
16. Orozco P, Vilert Garrofa E, Zwart Salmeron M. Evaluación de la ingesta de calcio en la población adulta de España. Estudio INDICAD. Reemo 2004;13(06):117-21.
17. Olmos JM, Hernández JL, García-Velasco P, Martínez J, Llorca J, González-Macías J. Serum 25-hydroxyvitamin D, parathyroid hormone, calcium intake, and bone mineral density in Spanish adults. Osteoporos Int 2016;27(1):105-13.
18. Power ML, Heaney RP, Kalkwarf HJ, Pitkin RM, Repke JT, Tsang RC, et al. The role of calcium in health and disease. American Journal of Obstetric Gynecology 1999;181:1560-9.
19. DiGirolamo DJ, Clemens TL, Kousteni S. The skeleton as an endocrine organ. Nat Rev Rheumatol 2012;8(11):674-83.
20. Brennan SC, Thiem U, Roth S, Aggarwal A, Fetahu ISh, Tennakoon S. Calcium sensing receptor signalling in physiology and cancer. Biochim Biophys Acta 2013;1833(7):1732-44.
21. Rogers AC, Hanly AM, Collins D, Baird AW, Winter DC. Review article: Loss of the calcium-sensing receptor in colonic epithelium is a key event in the pathogenesis of colon cancer. Clin Colorectal Cancer 2012;11(1):24-30.
22. Song M, Garrett WS, Chan AT. Nutrients, foods, and colorectal cancer prevention. Gastroenterology 2015;148(6):1244-60.
23. Heine-Bröring RC, Winkels RM, Renkema JM, Kragt L, van Orten-Luiten AC, Tigchelaar EF, et al. Dietary supplement use and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analyses of prospective cohort studies. Int J Cancer 2015;136(10):2388-401.
24. Rautiainen S, Wang L, Manson JE, Sesso HD. The Role of Calcium in the Prevention of Cardiovascular Disease-A Review of Observational Studies and Randomized Clinical Trials. Curr Atheroscler Rep 2013;15(11):362.
25. Daly RM, Ebeling PR. Is excess calcium harmful to health? Nutrients 2010;2(5):505-22.
26. Prentice RL, Pettinger MB, Jackson RD, Wactawski-Wende J, Lacroix AZ, Anderson GL, et al. Health risks and benefits from calcium and vitamin D supplementation: Women's Health Initiative clinical trial and cohort study. Osteoporos Int 2013;24(2):567-80.
27. Soares MJ, Pathak K, Calton EK. Calcium and vitamin D in the regulation of energy balance: Where do we stand? Int J Mol Sci 2014;15(3):4938-45.
28. Villarroel P, Villalobos E, Reyes M, Cifuentes M. Calcium, obesity, and the role of the calcium-sensing receptor. Nutr Rev 2014;72(10):627-37.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):32-36 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Consumo de lácteos durante la infancia y la adolescencia, ¿protege del riesgo cardiometabólico?

Consumption of dairy products in youth, does it protect from cardio-metabolic risk?

Alba M. Santaliestra-Pasías, Silvia Bel-Serrat, Luis A. Moreno y Gloria Bueno

GENUD (Growth, Exercise, Nutrition and Development) Research Group. Facultad de Ciencias de la Salud. Instituto Agroalimentario de Aragón (IA2). Instituto de Investigación Sanitaria Aragón (IIS Aragón). Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn). Universidad de Zaragoza. Zaragoza

Resumen

Introducción: la elevada prevalencia de obesidad en niños es un problema de salud global y conlleva el desarrollo de comorbilidades asociadas, como hipertensión, dislipemia, inflamación crónica e hiperinsulinemia, que a su vez son reconocidos factores de riesgo cardiovascular. Algunos estudios han observado que el consumo de productos lácteos podría ejercer un papel protector sobre el desarrollo de enfermedades cardiovasculares; sin embargo, la evidencia científica es bastante limitada en niños y adolescentes.

Objetivos: investigar la relación entre el consumo de productos lácteos y factores de riesgo cardiovascular en poblaciones jóvenes.

Material y métodos: se ha revisado la literatura reciente, incluyendo adicionalmente datos procedentes del estudio HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence). Se incluyó una muestra de adolescentes (12,5-17,5 años) provenientes de 8 ciudades europeas.

Resultados: datos estadounidenses muestran una disminución en la frecuencia de consumo de leche, así como en el tamaño de la porción consumida. En el estudio HELENA los productos lácteos fueron el grupo de alimentos que mejor identificó a los adolescentes con bajo riesgo cardiovascular. Además, un consumo elevado de leche y yogur, así como de bebidas a base de leche y yogur, se asoció con niveles más bajos de grasa corporal, menor riesgo cardiovascular y mayor condición física cardiorrespiratoria.

Conclusiones: son necesarios más estudios para proporcionar evidencia y comprender mejor los mecanismos subyacentes de la asociación inversa entre la ingesta de lácteos, especialmente el yogur, y la obesidad, la diabetes, y otros factores de riesgo cardiovascular.

Palabras clave:

Productos lácteos. Obesidad. Enfermedad cardiovascular. Infancia. Adolescencia. HELENA.

Abstract

Introduction: The high prevalence of obesity in children and adolescents is considered as a major global health concern and involves the onset of other comorbidities such as hypertension, dyslipidemia, chronic inflammation and hyperinsulinemia, which are also considered as cardiovascular diseases risk factors. Several studies have observed that consumption of dairy products has a protective role on the development of cardiovascular diseases; however, the scientific evidence on this topic is very limited among children and adolescents.

Objectives: To investigate the association between dairy products consumption and cardiovascular risk factors in young populations.

Material and methods: The most up-to-date literature was reviewed, including some data from the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) study. A sample of adolescents (12.5-17.5 years) from 8 European cities was considered for the analysis.

Results: US data showed a decrease in both number of servings and portion sizes of milk consumption. Within the HELENA study, dairy products emerged as the food group that better distinguished those adolescents at lower cardiovascular diseases risk. Among the HELENA adolescents, higher consumption of milk, yogurt and milk- and yogurt-based beverages was associated with lower body fat, lower risk for cardiovascular diseases, and higher cardiorespiratory fitness.

Conclusions: More studies are needed to provide more evidence and to better understand the intrinsic mechanisms of the association between dairy products consumption, especially yogurt consumption, and obesity, diabetes, and other cardiovascular diseases risk factors.

Key words:

Dairy products. Obesity. Cardiovascular diseases. Childhood. Adolescence. HELENA.

Santaliestra-Pasías AM, Bel-Serrat S, Moreno LA, Bueno G. Consumo de lácteos durante la infancia y la adolescencia, ¿protege del riesgo cardiometabólico? Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):32-36

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.342

Correspondencia:

Luis A. Moreno. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza. C/ Domingo Miral, s/n. 50009 Zaragoza
e-mail: lmoreno@unizar.es

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de obesidad aumentó hasta el año 2000 en países desarrollados, pero actualmente hay cierta estabilización (1). Paralelamente se está incrementando el número de países afectados por la doble carga de la malnutrición combinada con el sobrepeso y obesidad, que coexisten en las mismas familias y comunidades (2). Las definiciones de sobrepeso y obesidad en niños son diferentes según los estudios epidemiológicos, dificultando las comparaciones (3), aunque el índice de masa corporal (IMC) es el más utilizado para valorar el exceso de grasa corporal. Igual que en los adultos, existen diversas comorbilidades asociadas en población infanto-juvenil (4). Hace algo más de una década, la diabetes tipo 2 suponía menos del 3% de los nuevos casos en población adolescente; actualmente supone el 45% de los nuevos casos (5). Algunos estudios sugieren que el consumo de productos lácteos y su contribución a la ingesta de calcio puede proteger del desarrollo de riesgo cardiovascular (6). La grasa de la leche y los productos lácteos es a veces valorada negativamente (7) y algunas investigaciones sugieren un aumento del riesgo de obesidad con su consumo habitual (8). Existe una falta de consistencia en cuanto al papel que su consumo desempeña en la obesidad y el riesgo cardiovascular en los adultos. En estudios observacionales, el consumo de yogur y otros productos lácteos se ha asociado con un menor riesgo de ganancia de peso y obesidad, y con menor riesgo cardiovascular; estos resultados se han confirmado en algunos ensayos clínicos aleatorios (ECA) (9,10). El objetivo de este estudio es analizar la información disponible sobre la asociación entre la ingesta de productos lácteos, especialmente la ingesta de yogur, y el riesgo cardiovascular en niños y adolescentes.

CONSUMO DE PRODUCTOS LÁCTEOS, OBESIDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

El Comité de Nutrición de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica revisó la literatura disponible y en el año 2011 concluyó que la evidencia disponible no permite establecer recomendaciones sobre el papel del calcio o del consumo de productos lácteos en el desarrollo de la obesidad (11). Una revisión más reciente centrada en niños y adolescentes (12) observó que 34 de los 35 estudios observacionales y de intervención reportaron una asociación nula o inversa entre la ingesta de productos lácteos y el IMC, grasa corporal o balance energético. Cuatro de los cinco ECA incluidos no encontraron asociaciones entre el consumo de productos lácteos y las medidas de adiposidad, mientras que uno de los estudios encontró una asociación inversa. El 66% de los estudios incluidos en la revisión analizaron datos procedentes de Estados Unidos. Los autores concluyen que aunque la energía que aportan los productos lácteos puede contribuir a la obesidad infantil, la evidencia actual apoya una asociación nula o inversa entre la leche o los productos lácteos y diversos indicadores de adiposidad (12).

RESULTADOS DEL ESTUDIO HELENA

En el marco del estudio HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) se ha valorado la asociación entre el consumo de productos lácteos y diversos factores de riesgo cardiovascular en una muestra de adolescentes europeos con edades comprendidas entre los 12,5 y los 17,5 años, de 8 ciudades europeas (Atenas, Dortmund, Gante, Lille, Roma, Estocolmo y Zaragoza). En el estudio transversal (13) se obtuvieron medidas sobre la alimentación, composición corporal (perímetro de cintura, pliegues subcutáneos [bíceps, tríceps, subescapular y suprailiaco]), tensión arterial, parámetros sanguíneos (resistencia insulínica, triglicéridos, ratio colesterol total/lipoproteínas de alta densidad) y condición física cardiorrespiratoria, en una submuestra de 511 adolescentes.

Se calculó un índice de riesgo cardiovascular mediante la suma de los valores estandarizados para cada sexo y grupo de edad (14).

El consumo de alimentos se recogió mediante el programa HELENA-DIAT (Dietary Assessment Tool) (15), utilizando dos recuerdos de 24 horas. Los adolescentes cumplimentaron el registro de 24 horas en dos ocasiones (con un intervalo de 2 semanas) durante el tiempo del instituto junto a un dietista-nutricionista previamente entrenado. El grupo de alimentos denominado "leche" incluía tanto leche como suero de mantequilla, mientras que en el grupo "yogur y bebidas a base de yogur y leche" se encontraban el yogur, el requesón y todas aquellas bebidas a base de leche y/o yogur, como por ejemplo los batidos de chocolate o las bebidas probióticas (13).

Comparando con el resto de grupos alimentarios, los grupos de alimentos lácteos explicaron una mayor proporción de la variabilidad para la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular en ambos sexos (13). Se realizó una regresión lineal múltiple para evaluar la asociación entre los factores de riesgo cardiovascular individuales (variables dependientes) y el consumo de productos lácteos (variables independientes). Las variables de confusión de ajuste fueron: nivel socioeconómico, estadio de desarrollo puberal, actividad física de intensidad moderada e intensa, tiempo dedicado a actividades sedentarias e ingesta energética total. De acuerdo con otros estudios que analizaron la relación entre el consumo de productos lácteos y el perímetro de la cintura en adolescentes (16,17), esta fue significativamente mayor en los adolescentes del tercil 1 del consumo de productos lácteos, comparados con el tercil 3, en ambos sexos. En las chicas, un consumo mayor de yogur fue asociado con un menor valor estandarizado de perímetro de cintura; también se observó una relación positiva entre el consumo de yogur y la condición física cardiorrespiratoria. En los chicos se observó una relación inversa entre la ingesta total de productos lácteos y el sumatorio de pliegues cutáneos y la condición física cardiorrespiratoria.

Además de los resultados previos publicados (13), se realizaron análisis adicionales en 1.422 adolescentes (44,95% chicos) de las mismas edades (datos no publicados). Se observó que un mayor consumo de productos lácteos estaba asociado con un menor IMC, menor sumatorio de pliegues y menor perímetro de cintura (Fig. 1).

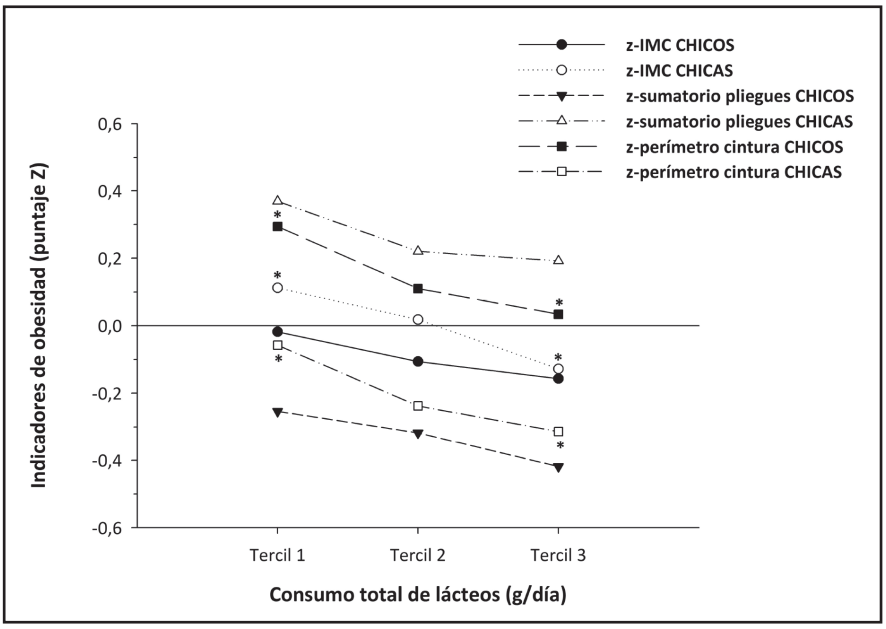

Figura 1.

Relación entre el índice de masa corporal (puntaje Z), el sumatorio de pliegues cutáneos (puntaje Z), el perímetro de cintura (puntaje Z) y el consumo total de lácteos (g/día) en chicos y chicas adolescentes (12,5-17,5 años) del estudio HELENA. El consumo total de lácteos se muestra en forma de medias divididas en terciles de consumo. Los asteriscos indican diferencias significativas entre los terciles de consumo de lácteos ($p < 0,05$). IMC: índice de masa corporal.

En general, la ingesta diaria de productos lácteos es el grupo de alimentos que mejor identifica a los adolescentes con menor riesgo cardiovascular. Un mayor consumo de leche y yogur, así como de bebidas a base de leche y/o yogur, estaba asociado con menor grasa corporal y mayor condición física cardiorrespiratoria. A pesar de que la evidencia sugiere que las ingestas de leche y derivados pueden ayudar a reducir el riesgo de sobrepeso y obesidad, las ingestas de leche y productos lácteos han disminuido en las últimas décadas (12). Además, una proporción importante de jóvenes no cumple con las recomendaciones establecidas.

Se han observado resultados dispares entre diferentes estudios (7), que pueden ser debidos a diferencias en la forma de registrar el consumo de alimentos. En una revisión sistemática basada en la asociación entre las ingestas de productos lácteos y adiposidad en niños y adolescentes, se identificaron 36 estudios relevantes (9), y 22 de ellos fueron incluidos en un metaanálisis. Se valoró el consumo de lácteos en 15 de ellos, siendo 9 de ellos transversales, 4 longitudinales y 2 ECA. En los estudios transversales, 6 utilizaron como método de registro el recordatorio de 24 horas, 2 el cuestionario de frecuencia de consumo y 1 el registro dietético. En los estudios longitudinales, 3 utilizaron el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos y 1 de ellos el registro dietético. Considerando los grupos de alimentos, 8 de ellos incluyeron la leche como grupo aislado y los otros 7 la ingesta de productos lácteos en general.

MECANISMOS PARA EXPLICAR LA ASOCIACIÓN ENTRE CONSUMO DE LÁCTEOS Y MENOR RIESGO CARDIOVASCULAR

Aunque ninguno de ellos ha sido todavía demostrado, existen varios mecanismos que podrían explicar las asociaciones observadas. Uno de estos podría ser el cambio en los patrones de consumo de alimentos. El "Bogalusa Heart Study" (18) mostró una disminución significativa en la cantidad de leche consumida por los niños estadounidenses, mientras que se incrementó la cantidad de bebidas azucaradas y zumos de frutas, lo que podría ser en parte responsable de esta relación inversa entre el consumo de productos lácteos y obesidad tanto en niños como en adolescentes (19). El incremento en el consumo de bebidas azucaradas resultaría en un incremento de la ingesta total de energía, que conduciría a un aumento del riesgo de desarrollar sobrepeso y obesidad (19). Según Huang y cols. (19), sustituir la leche por bebidas azucaradas podría dar lugar a tres fenómenos: a) incremento de la ingesta de energía debido al consumo de más calorías por ración y al mayor tamaño de porción; b) menor efecto saciante de las bebidas azucaradas; o c) menor gasto energético ligado al consumo de bebidas azucaradas.

Algunos componentes presentes de forma natural en los productos lácteos, como el calcio, las proteínas de suero o las proteínas lácteas, las casoquininas o el ácido linoleico conjugado, podrían tener un efecto protector sobre el control del peso y el riesgo cardiovascular. En la tabla I se enumeran los principales efectos observados de los diferentes componentes de la leche según diversos estudios analizados en la literatura científica.

CONCLUSIONES

En el estudio HELENA se observó una asociación inversa entre la ingesta de leche, yogur y bebidas a base de leche y yogur, y algunos factores de riesgo cardiovascular, especialmente con el exceso de grasa total y abdominal. Son necesarios más estudios en los que el yogur sea considerado como un grupo de alimentos individual.

Tabla I. Relación entre diferentes componentes de la leche y el efecto observado

Nutriente	Efecto observado
Calcio	**Efecto protector control de peso (20):** – Excreción de grasa en heces y control del apetito – Movilización de grasa y oxidación **Disminución calcitriol circulante (21):** – Aumento Ca^{2+} intracelular del adipocito, inhibición de la lipogénesis, estimulación de la lipólisis, de la oxidación de lípidos y de la termogénesis. **Disminución inflamación (20):** – Disminución de interleucina-1β y de factor de necrosis tumoral-α en pacientes con quemaduras o sepsis severas. **Efecto sinérgico con aminoácidos ramificados (leucina):** – Disminución de la ganancia de peso y de grasa (21)
Proteínas del suero: α-lactorfina, β-lactorfina y albutensina	**Efecto hipotensivo (22)** **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE) (23)**
Casoquininas	**Efecto hipotensivo (22,23)**
Proteínas lácteas	**Estimulación síntesis de proteína muscular:** – Elevada concentración de aminoácidos ramificados (leucina) (24) **Aumento del anabolismo, que podría incrementar el gasto energético** **Pérdida de grasa (25):** – Leucina: participa en la distribución de la energía de los alimentos desde el tejido adiposo al músculo esquelético
Ácido linoleico conjugado	**Modula la composición corporal (26):** – Reducción de peso y grasa corporal – Aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, aumento del metabolismo energético, reducción de la masa de tejido adiposo – Inducción de la apoptosis del adipocito – Reducción de la acumulación de triglicéridos en los adipocitos

También son necesarios más ECA para proporcionar evidencia y apoyar los resultados observados en las investigaciones realizadas y para comprender mejor los mecanismos subyacentes de la asociación inversa entre la ingesta de lácteos, especialmente el yogur, y la obesidad, la diabetes, y otros factores de riesgo cardiovascular.

CONFLICTO DE INTERÉS

El Prof. Moreno colabora con el Consejo Asesor de la "Yogurt in Nutrition Initiative for Health" (YINI) para el Instituto Internacional Danone.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rokholm B, Baker JL, Sorensen TI. The levelling off of the obesity epidemic since the year 1999--a review of evidence and perspectives. Obes Rev 2010;11(12):835-46.
2. Tzioumis E, Adair LS. Childhood dual burden of under- and overnutrition in low- and middle-income countries: a critical review. Food Nutr Bull 2014;35(2):230-43.
3. Rodriguez G, Pietrobelli A, Wang Y, Moreno LA. Methodological aspects for childhood and adolescence obesity epidemiology. In: Moreno LA, Pigeot I, Ahrens W, editors. Epidemiology of Obesity in Children and Adolescents. New York: Springer; 2011. p. 21-40.
4. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. Lancet 2002;360(9331):473-82.
5. D'Adamo E, Caprio S. Type 2 diabetes in youth: epidemiology and pathophysiology. Diabetes Care 2011;34(Supl.2):S161-S165.
6. Yerlikaya O, Acu M, Kinik O. Importance of dairy products in cardiovascular diseases and type 2 diabetes. Crit Rev Food Sci Nutr 2013;53(9):902-8.
7. Kratz M, Baars T, Guyenet S. The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease. Eur J Nutr 2013;52(1):1-24.
8. Berkey CS, Rockett HR, Willett WC, Colditz GA. Milk, dairy fat, dietary calcium, and weight gain: a longitudinal study of adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med 2005;159(6):543-50.
9. Astrup A. Yogurt and dairy product consumption to prevent cardiometabolic diseases: epidemiologic and experimental studies. Am J Clin Nutr 2014;99(Supl.5):S1235-S1242.
10. Dror DK. Dairy consumption and pre-school, school-age and adolescent obesity in developed countries: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev 2014;15(6):516-27.
11. Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Mihatsch W, et al. Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011;52(6):662-9.
12. Dror DK, Allen LH. Dairy product intake in children and adolescents in developed countries: trends, nutritional contribution, and a review of association with health outcomes. Nutr Rev 2014;72(2):68-81.
13. Bel-Serrat S, Mouratidou T, Jimenez-Pavon D, Huybrechts I, Cuenca-Garcia M, Mistura L, et al. Is dairy consumption associated with low cardiovascular disease risk in European adolescents? Results from the HELENA Study. Pediatr Obes 2013;9(5):401-10.
14. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, Froberg K, Ekelund U, Brage S, et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). Lancet 2006;368(9532):299-304.

15. Vereecken CA, Covents M, Sichert-Hellert W, Alvira JM, Le Donne C, De Henauw S, et al. Development and evaluation of a self-administered computerized 24-h dietary recall method for adolescents in Europe. Int J Obes (Lond) 2008;32(Supl.5):S26-S34.
16. Abreu S, Santos R, Moreira C, Vale S, Santos PC, Soares-Miranda L, et al. Association between dairy product intake and abdominal obesity in Azorean adolescents. Eur J Clin Nutr 2012;66(7):830-5.
17. Bradlee ML, Singer MR, Qureshi MM, Moore LL. Food group intake and central obesity among children and adolescents in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). Public Health Nutr 2010;13(6):797-805.
18. Nicklas TA, Demory-Luce D, Yang SJ, Baranowski T, Zakeri I, Berenson G. Children's food consumption patterns have changed over two decades (1973-1994): The Bogalusa heart study. J Am Diet Assoc 2004;104(7):1127-40.
19. Huang TT, McCrory MA. Dairy intake, obesity, and metabolic health in children and adolescents: knowledge and gaps. Nutr Rev 2005;63(3):71-80.
20. Villarroel P, Villalobos E, Reyes M, Cifuentes M. Calcium, obesity, and the role of the calcium-sensing receptor. Nutr Rev 2014;72(10):627-37.
21. Zemel MB. The role of dairy foods in weight management. J Am Coll Nutr 2005;24(Supl.6):S537-S546.
22. Shah NP. Effects of milk-derived bioactives: an overview. Br J Nutr 2000;84(Supl.1):S3-S10.
23. Pihlanto-Leppala A, Koskinen P, Piilola K, Tupasela T, Korhonen H. Angiotensin I-converting enzyme inhibitory properties of whey protein digests: concentration and characterization of active peptides. J Dairy Res 2000;67(1):53-64.
24. Gilbert JA, Bendsen NT, Tremblay A, Astrup A. Effect of proteins from different sources on body composition. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2011;21(Supl.2):B16-31.
25. Layman DK. Role of leucine in protein metabolism during exercise and recovery. Can J Appl Physiol 2002;27(6):646-63.
26. Belury MA. Dietary conjugated linoleic acid in health: physiological effects and mechanisms of action. Annu Rev Nutr 2002;22:505-31.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):37-40 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Papel de las bebidas fermentadas en el mantenimiento del peso perdido

Role of fermented beverages in the maintenance of weight loss

Susana Monereo Megías[1], María Arnoriaga Rodríguez[1], Yoko Lucía Olmedilla Ishishi[1] y Purificación Martínez de Icaya[2]

[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital de Leganés. Leganés, Madrid

Resumen

La obesidad es una enfermedad muy prevalente con múltiples complicaciones crónicas que se reducen o desaparecen tras pérdidas pequeñas (5-10%) pero mantenidas de peso. Sin embargo, mantener la pérdida de peso tras el tratamiento es muy difícil, siendo uno de los mayores retos en el control de esta enfermedad. Aunque las razones que contribuyen a recuperar el peso perdido son de diversa índole, relacionadas con la respuesta biológica a la restricción calórica y con la pérdida de adherencia al tratamiento, hasta un 20% de los pacientes son capaces de mantenerlo. Las claves del éxito están relacionadas con el mantenimiento de los hábitos de vida saludable, el ejercicio físico y una ingesta calórica razonable que permita realizar una vida normal, sin pérdida de vida social. En este sentido, aprender a distinguir las opciones de comida y bebida en una sociedad donde la vida social gira en torno a la mesa en muchas ocasiones es muy importante. Revisamos en este artículo las claves para mantener el peso tras una dieta, así como el papel de las bebidas fermentadas, en especial, la cerveza, en este proceso.

En conclusión, mantener el peso perdido es más difícil que perderlo. El consumo leve-moderado de bebidas fermentadas como la cerveza no se asocia con incremento del peso.

Palabras clave:

Obesidad. Mantenimiento peso. Alcohol. Consumo de cerveza. Obesidad abdominal.

Abstract

Obesity is a very prevalent disease with multiple chronic complications that decrease or disappear after a small (5-10%) but maintained weight loss. Nevertheless, maintaining weight loss after the treatment is very difficult and it involves one of the biggest challenges to control this epidemic. Although the reasons that contribute to regain the lost weight are diverse and related to the biological response to caloric restriction and the lack of adherence to treatment, up to 20% of the patients are able to keep it off. The keys to success, involve the maintenance of healthy habits, exercise and a reasonable daily calorie intake to allow a normal way of life, without sacrificing the social life. At this point, learning to distinguish food and drink options in a society where social life often revolves around the table is very important. We review the keys to keep the weight off after a diet as well as the role of fermented beverages such as beer, in this process.

In conclusion, maintenance the weight loss is harder than losing it. The mild-to-moderate consumption of fermented beverages such as beer is not associated with weight increase.

Key words:

Obesity. Weight maintenance. Alcohol. Beer intake. Abdominal obesity.

Monereo Megías S, Arnoriaga Rodríguez M, Olmedilla Ishishi YL, Martínez de Icaya P. Papel de las bebidas fermentadas en el mantenimiento del peso perdido. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):37-40

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.343

Correspondencia:

Susana Monereo Megías. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. C/ Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid
e-mail: susana.monereo@salud.madrid.org

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad que en forma de epidemia afecta a todas las poblaciones. Está relacionada con el estilo de vida obesógeno que nos rodea, en el que la sobrealimentación y la falta de actividad física se suman, dando lugar a un acúmulo graso excesivo, incrementando la morbimortalidad de las personas que la padecen. Además de su elevada prevalencia, no para de crecer, afectando a niños y jóvenes que acarrearán la enfermedad a lo largo de la vida.

Perder peso ha demostrado ser una solución eficaz que no solo aumenta el bienestar físico y psíquico de las personas que lo consiguen, sino que realmente se asocia a una disminución de morbimortalidad, al reducir la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), el riesgo de cáncer, etc. (1).

DIFICULTAD PARA MANTENER EL PESO PERDIDO

Perder peso es relativamente fácil y cualquier método se ha mostrado eficaz, pero al cabo de 6 meses la recuperación de peso se inicia y generalmente se recupera todo el peso perdido. El 80% de las personas que pierden entre un 5-10% del peso, lo recuperan al poco tiempo, entrando a veces en el pernicioso círculo del *weight cycling* o fenómeno del yoyó, en el que tras varias dietas con su recuperación de peso correspondiente, el peso final siempre es superior al inicial, sumándose otros efectos como aumento de masa grasa, reducción de masa magra y aparición de complicaciones metabólicas. El problema por tanto no reside en perder peso, sino en mantenerlo. Tras la pérdida de peso, como respuesta a la reducción de los depósitos de energía concurren una serie de circunstancias que interactúan entre sí y favorecen la recuperación del mismo: a) por un lado, la respuesta biológica a la restricción calórica y la reducción de los depósitos de energía van a dar lugar a una reducción de los niveles de leptina y colecistoquinina (CCK), aumentando los niveles de ghrelina y neuropéptido Y (NPY), lo que se traduce en una hiperfagia compensadora, con tendencia a comer alimentos de alta densidad energética; b) disminuyen los niveles de adrenalina, T4 y T3 para aumentar la eficiencia energética y reducir la termogénesis; y c) el músculo deja de oxidar glucosa, elevando sus niveles en sangre y con ello, por ende, los niveles de insulina, favoreciendo su acúmulo en forma de grasa. Por otro lado, el cansancio o pérdida de adherencia al tratamiento y la relajación del comportamiento y de los nuevos hábitos de vida con tendencia a retomar las costumbres previas conducen a recuperar el peso perdido (2). Pero aunque el mantenimiento de peso es difícil, hay personas que lo consiguen. Hasta un 20% de personas que han perdido peso son capaces de mantenerlo. ¿Cuáles son las claves? Los datos más relevantes proceden del National Weight Control Registry (NWCR) de los Estados Unidos, de personas que han sido capaces de mantener el peso perdido a lo largo de 10 años (3).

CLAVES PARA MANTENER EL PESO

Analizaremos cinco elementos considerados clave en el mantenimiento del peso perdido:

1. *Duración e intensidad del tratamiento.* A mayor pérdida de peso inicial, mayor duración de la pérdida de peso posterior. Estudios como el Look AHEAD demuestran que el grupo en tratamiento intensivo no solo conseguía mayor pérdida de peso inicial, sino que los resultados en el mantenimiento del peso a largo plazo eran mejores (4).
2. *Actividad física.* El incremento de la actividad física y la reducción de la inactividad parecen ser elementos clave en el mantenimiento de peso. La práctica regular de actividad física moderada-intensa que suponga un gasto medio de unas 2.500 kcal semanales en mujeres y de unas 3.000 kcal en varones, asociada a una vida activa, uso de podómetros, buena disposición para hacer ejercicio y realizar planes específicos de actividad física son elementos fundamentales. Importante es también mantener una buena adherencia al ejercicio (5).
3. *Patrón alimentario.* No existe la dieta ideal para mantener el peso. Las personas que lo mantienen se adhieren a patrones de dieta y de conducta alimentaria saludable, controlan el tamaño de las raciones, eligen alimentos bajos en grasas y azúcares, ingieren abundantes vegetales y mantienen el hábito de desayunar (6). Parece que la combinación que mejor funciona son dietas ligeramente hiperproteicas con carbohidratos de bajo índice glucémico (7).
4. *Continuidad del contacto.* Mantener un sistema de control continuado monitorizando el peso, bien a través de profesionales o bien a través de teléfono o Internet, parece ayudar a mantener el peso frente a los que no siguen ningún método (8).
5. *Modificación de la conducta.* Es importante mantener la adherencia con actitud positiva respecto al cambio. Mantener una vida activa y una dieta ordenada evitando picoteos y saltarse comidas. En definitiva, mantenerse motivado por los nuevos hábitos saludables adquiridos (9) es una variable imprescindible para no recuperar el peso.

PAPEL DE LAS BEBIDAS FERMENTADAS (LA CERVEZA) EN EL MANTENIMIENTO DEL PESO PERDIDO

En países occidentales las relaciones sociales alrededor de la comida forman una parte muy importante de la cultura. Tras la pérdida de peso, hay que ser capaz de mantener dichas costumbres y disfrutar de la comida, pero manteniendo pautas de ingesta y bebida saludables.

Se entiende por bebida alcohólica aquella en cuya composición está presente el etanol en forma natural o adquirida y cuya concentración sea igual o superior al 1% de su volumen. Existen dos tipos de bebidas alcohólicas, fermentadas y destiladas.

Las bebidas fermentadas son las procedentes de frutas o de cereales que, por acción de levaduras, el azúcar que contienen se

transforma en alcohol. Las más comunes son el vino, la cerveza y la sidra. El vino es el producto resultante de la fermentación de las uvas frescas o del mosto y la cerveza se obtiene a partir de la malta cervecera, procedente de la transformación de la cebada y otros cereales; para conseguir el sabor amargo se le añade lúpulo.

Las bebidas destiladas (coñac, *brandy, whisky,* ron, ginebra, vodka, etc.) son el resultado de la eliminación mediante calor, a través de la destilación, de parte del agua contenida en las bebidas fermentadas. El principio básico de esta acción reside en que el alcohol se evapora a 78 grados y el agua a 100 grados; por consiguiente, contienen más alcohol que las bebidas fermentadas.

Aunque son bien conocidos los efectos nocivos que el alcohol provoca en nuestro organismo (cirrosis, hepatitis, pancreatitis, cardiopatía, alteraciones conductuales…), se ha comprobado que el consumo ligero-moderado de bebidas de baja graduación alcohólica es un factor protector de enfermedad cardiovascular, accidente cerebrovascular, algunos tumores, deterioro cognitivo, desarrollo de diabetes y osteoporosis, así como de mortalidad global; evidenciándose una curva en forma de J, con efectos perjudiciales según la dosis consumida (10) (Fig. 1).

El contenido de alcohol de una bebida en gramos (g) depende de la concentración del alcohol y del volumen, y se calcula utilizando la siguiente fórmula: gramos alcohol = volumen en cc × graduación × 0,8/100. Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la cerveza contiene entre el 2-5% de alcohol puro, los vinos 10,5-18,9%, los licores 24,3-90% y la sidra 1,1-17%. En los últimos años se ha introducido el concepto de Unidad de Bebida Estándar (UBE), que difiere de un país a otro. En España, 1 UBE equivale a 10 g de etanol puro, mientras que, por ejemplo, en Gran Bretaña equivale a 8 g. Las recomendaciones de consumo moderado de alcohol (11) sugieren no superar el consumo de unas 2 UBE (20-24 g de alcohol) al día en hombres y 1 UBE (10-12 g de alcohol) al día en mujeres.

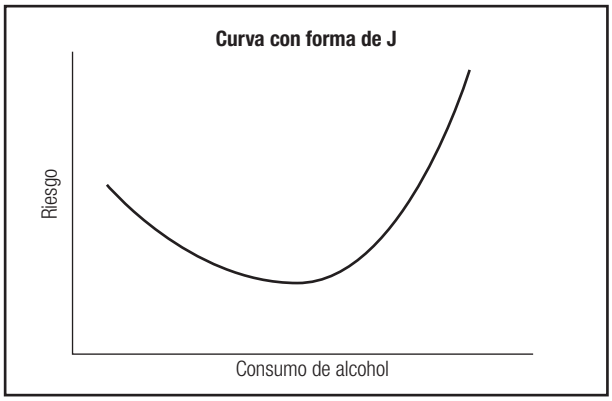

Figura 1.
Riesgo de mortalidad e ingesta de alcohol (tomada de Marcos A y cols.) (13).

CONSUMO DE CERVEZA Y PESO CORPORAL

La cerveza representa el 50% del alcohol que se consume en España, unos 46 litros per cápita al año (la mitad que en el resto de Europa), y junto con el vino es un elemento básico de nuestra dieta mediterránea. La cerveza es una bebida fermentada de bajo contenido alcohólico (2-5% de etanol), pero muy completa a nivel nutricional. Tiene un alto contenido de agua (~92 g/100), lo que le confiere un efecto hidratante y diurético importante. También contiene hidratos de carbono (~3 g/100) (12), fibra soluble, minerales y elementos traza como el fósforo, silicio y magnesio, potasio, vitaminas del grupo B (niacina, riboflavina, piridoxina, folatos, vitamina B12) y polifenoles (fenoles simples, derivados de los ácidos benzoico y cinámico, cumarinas, catequinas, proantocianidinas di y tri-oligoméricas, chalconas preniladas, humulonas e iso-alfa-ácidos provenientes del lúpulo) de elevado poder antioxidante (13).

El contenido energético de la cerveza oscila entre las 45 kcal/100 ml de la cerveza tradicional a las 17 kcal/100 ml de la cerveza sin alcohol, lo que significaría que una caña normal (330 ml) aportaría unas 148 kcal y una caña sin alcohol 56 kcal. Por tanto, un consumo moderado de cerveza no constituye un aporte extra significativo de calorías y por su composición tampoco deteriora el equilibrio de nutrientes (13) (Tabla I).

En relación con el peso, la evidencia científica disponible indica que el efecto del alcohol sobre el peso corporal depende de la cantidad ingerida. Un consumo leve-moderado de alcohol no se asocia con aumento de peso ni de obesidad abdominal, e incluso puede tener un efecto protector, mientras que un consumo elevado sí se asocia a aumento de peso y adiposidad abdominal (14,15), posiblemente relacionado con el efecto del metabolismo del alcohol en la oxidación de las grasas. Cuando se realiza un consumo moderado de alcohol, este se metaboliza por la vía de la alcohol deshidrogenasa (ADH) y solo una pequeña parte mediante la vía de la catalasa y el sistema microsomal de oxidación del etanol (MEOS). Sin embargo, si el consumo es alto, la mayor parte del alcohol se oxida por la vía MEOS, reduciendo la eficiencia del uso de la energía proveniente del mismo. Al no tener

Tabla I. Contenido calórico de diferentes bebidas

	Volumen (ml)	Alcohol (g)	Kilocalorías (kcal)
Cerveza quinto	200	6,4	90
Cerveza caña	250	8	110
Cerveza tercio	330	10,5	150
Cerveza sin alcohol	250	0	42
Bebidas destiladas	50	20	140
Carajillos	25	8	112
Vino	100	9,6	134
Zumos	200	0	150

Datos aproximados del contenido de alcohol puro y las calorías aportadas según el volumen de distintas bebidas.

el organismo capacidad para almacenar alcohol, lo metaboliza (oxida) lo más rápido posible, posponiendo la oxidación de otros macronutrientes, entre ellos la grasa. Por tanto, a mayor ingesta alcohólica, mayor metabolización del alcohol en detrimento de la oxidación grasa, resultando un balance positivo de acúmulo de la misma (12).

En el caso concreto del consumo de cerveza y su relación con el peso corporal y la grasa abdominal, los resultados son discordantes, sobre todo en relación con el sexo. Mientras que en varones parece que solo un consumo elevado favorece la obesidad total y la obesidad abdominal, en mujeres los resultados son poco consistentes (12). Estas diferencias podrían ser explicadas según una serie de factores de confusión presentes en los diferentes estudios, difíciles de controlar: a) Los consumidores de cerveza presentan unos hábitos dietéticos pobres, con dietas más calóricas, de mayor contenido en grasas y menor contenido de frutas, vegetales y cereales que los consumidores de vino (16); b) beber cerveza va unido en muchas ocasiones al hábito de fumar y este a su vez está relacionado con el aumento de grasa abdominal (17); c) la actividad física es un factor de confusión difícil de ajustar en muchos estudios (12); d) infraestimación del consumo de cerveza al ser una encuesta autorreferida por el propio paciente (18).

Por último, se ha observado que el patrón de consumo (19) también influye en el peso corporal. Un consumo frecuente en cantidad moderada parece tener un efecto protector, mientras que grandes consumos ocasionales en escaso periodo de tiempo o borrachera, y de bebidas de alta graduación, tienen un efecto positivo sobre el índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura e índice cintura-cadera (12,20).

CONCLUSIONES

Mantener el peso perdido es más difícil que perderlo. Vigilar la dieta, mantenerse activo, hacer ejercicio físico diario, controlar el peso y cambiar los hábitos de vida son las herramientas básicas para conseguirlo.

Respecto a las bebidas alcohólicas, el consumo moderado de bebidas fermentadas como la cerveza no se asocia con incremento del peso general ni obesidad abdominal y sí aporta beneficios a nivel nutricional, siendo en ocasiones un factor protector del desarrollo de diversas patologías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: Circulation 2014;129(25 Supl.2):S102-S138.
2. Mariman EC. Human biology of maintenance after weight loss. J Nutrigenet Nutrigenomics 2012;5(1):13-25.
3. Thomas JG, Bond DS, Phelan S, Hill JO, Wing RR. Weight loss Maintenance for ten years in the National Weight Control Registry. Am J Prev Med 2014;46(1):17-23.
4. Wing RR; Look AHEAD Research Group. Implications of the Look AHEAD for clinical trials and clinical practice. Diabetes Obes Metab 2014;16(12):1183-91.
5. Hankinson AL, Daviglus ML, Bouchard C, Carnethon M, Lewis CE, Schreiner PJ, et al. Maintaining a high physical activity level over 20 years and weight gain. JAMA 2010;304(23):2603-10.
6. Karfopoulou E, Brikou D, Mamalaki E, Bersimis F, Anastasiou C, Hill J, et al. Dietary patterns in weight loss maintenance: results from the MedWeight study. Eur J Nutr 2016 Jan 7. [Epub ahead of print] PMID: 26744302.
7. Larsen TM, Dalskov SM, van Baak M, Jebb SA, Papadaki A, Pfeiffer AF, et al. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. N Engl J Med 2010;363(22):2102-13.
8. Svetkey LP, Stevens VJ, Brantley PJ, Appel LJ, Hollis JF, Loria, et al. Comparison of strategies for sustaining weight loss: the weight loss maintenance randomized controlled trial. JAMA 2008;299(10):1139-48.
9. Elfhag K, Rössner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. Obes Rev 2005;6(1):67-85.
10. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, Iacoviello L, De Gaetano G. Wine, beer or spirit drinking in relation to fatal and non-fatal cardiovascular events: a meta-analysis. Eur J Epidemiol 2011;26:833-50.
11. Thun MJ, Peto R, López AD, Monaco JH, Henley SJ, Heath CW, et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. N Engl J Med 1997;337:1705-14.
12. Bendsen NT, Christensen R, Bartels EM, et al. Is beer consumption related to measures of abdominal and general obesity? A systematic review and meta-analysis. Nutr Rev 2013;71(2):67-87.
13. Marcos A, López Díaz-Ufano M, Pascual Fuster V. Could the moderate consumption of beer be included within a healthy diet? Semergen 2015;41(Supl.1):S1-S12.
14. Traversy G, Chaput JP. Alcohol Consumption and Obesity: An Update. Curr Obes Rep 2015;4(1):122-30.
15. Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. Nutr Rev 2011;69(8):419-31.
16. Mccann SE, Sempos C, Freudenheim JL, et al. Alcoholic beverage preference and characteristics of drinkers and nondrinkers in western New York (United States). Nutr Metab Cardiovasc Dis 2003;13:2-11.
17. Travier N, Agudo A, May AM, et al. Smoking and body fatness measurements: a cross-sectional analysis in the EPIC-PANACEA study. Prev Med 2009;49:365-73.
18. Heitmann BL, Lissner L. Dietary underreporting by obese individuals-is it specific or nonspecific. BMJ 1995;311:986-9.
19. Tolstrup JS, Heitmann BL, Tjønneland AM, et al. The relation between drinking pattern and body mass index, waist and hip circumference. Int J Obes 2005;29:490-7.
20. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Alcohol and adiposity: effects of quantity and type of drink and time relation with meals. Int J Obes (Lond) 2005;29:1436-44.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):41-43 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Consumo de huevos y riesgo cardiovascular

Egg consumption and cardiovascular risk

Antonio Fuertes García

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Resumen

La dieta, junto con el ejercicio físico, es el factor determinante en la prevención primaria –y secundaria– de las enfermedades cardiovasculares (ECV), que continúan siendo la principal causa de muerte tanto en nuestro país como en los de nuestro entorno.

Tras la publicación de los resultados del Estudio de los Siete Países en 1980, se desaconsejó el consumo de huevos al equiparar falsamente su efecto nocivo con el de las grasas saturadas, por la creencia de que aumentaban el riesgo de padecer ECV. Esta idea, que se demostraría equivocada, fue generalmente aceptada tanto por la clase médica como por la población general.

Simultáneamente se realizaron numerosos estudios clínicos que claramente contradecían aquella creencia, concluyendo que la ingesta de huevos no aumentaba el riesgo de padecer ECV.

En conclusión, aunque la bibliografía sobre este tema es muy abundante, se revisan los estudios más significativos en relación con el tema. En consecuencia y, siguiendo las recomendaciones ya desde el año 2000 de las Guías de la American Heart Association, podemos concluir que la ingesta de hasta un huevo al día no modifica el riesgo de padecer ECV en adultos sanos.

Palabras clave:

Huevos. Riesgo cardiovascular. Grasa saturada. Colesterol. Ingesta.

Abstract

Diet, along with exercise, is the determining factor in primary prevention –and secondary– of cardiovascular disease (CVD). This disease remains the leading cause of death in our country, as well as neighboring countries.

After the publication of the results of the study of the Seven Countries in 1980, egg consumption was discouraged because it was thought falsely that the consumption of it had the same harmful effect as saturated fats increasing CVD risk. This idea, that was proved wrong later, was in general accepted by the medical profession as much as the general population.

Simultaneously numerous clinical studies were performed and they clearly contradict that belief, concluding that egg intake do not increase CVD risk.

In conclusion, although the literature on this topic is abundant, we cite the works that seem most significant in this regard. Consequently and following the recommendations of the American Heart Association Guidelines, since 2000, we can conclude that intake of up to one egg a day does not modify the risk for CVD in healthy adults.

Key words:

Eggs. Cardiovascular risk. Saturated fat. Cholesterol. Intake.

Fuertes García A. Consumo de huevos y riesgo cardiovascular. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):41-43
DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.344

Correspondencia:

Antonio Fuertes García. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Ctra. de Colmenar Viejo, km 9,100. 28034 Madrid
e-mail: afuertes.hrc@salud.madrid.org

Las enfermedades del sistema cardiovascular (CV) siguen siendo la principal causa de muerte en nuestro país, en los de nuestro entorno y más aún en los países denominados emergentes. En España la mortalidad por esta causa es del 30,8% (Instituto Nacional de Estadística, 2012), seguida de la mortalidad por tumores de cualquier localización, el 27,5%. Afortunadamente, las cifras de mortalidad por enfermedades CV han disminuido ligeramente y aunque muy elevadas, también son favorables respecto a las que presentan otros países europeos (de las más altas, Bulgaria con cerca del 60%). Este descenso parece consecuencia tanto de la mayor eficacia en su diagnóstico y tratamiento como del resultado de las campañas, institucionales o no, de su prevención primaria o secundaria.

La prevención primaria de las enfermedades CV se basa de forma casi exclusiva en tres aspectos fundamentales:

- Alimentación, siguiendo un patrón dietético favorable.
- Ejercicio físico apropiado.
- Abandono de los hábitos tóxicos (tabaco, alcohol…).

Una alimentación adecuada puede considerarse el elemento principal que se debe tener en cuenta en la prevención de este tipo de enfermedades (Fig. 1).

En el caso de los huevos, que deben incluirse en una dieta equilibrada, hasta hace unas décadas solo se recomendaba su consumo de forma ocasional por su alto contenido en colesterol. Esta idea restrictiva tuvo su origen en la publicación de los resultados del Estudio de los Siete Países (1). Este estudio concluyó con fortuna que "la población de los países en los que la dieta era rica en grasas saturadas presentaba mayor tasa de colesterol en sangre y una mayor morbilidad/mortalidad por enfermedad coronaria". Esta conclusión cierta se acompañó de una actitud deductiva claramente errónea. Los autores dedujeron que "si las grasas saturadas animales eran nocivas, todas debían de serlo, prohibiendo de la dieta mantequilla, pescados grasos, mariscos y por supuesto, los huevos".

Prácticamente de forma simultánea a la publicación de los resultados de este estudio, que fueron aceptados de forma general por la clase médica de la época, se publicó otro estudio realizado por Anistchow en el que se concluía que "en humanos, la ingesta abundante de huevos no se acompaña de incremento en el padecimiento de enfermedad coronaria".

La controversia estaba servida y en la comunidad científica el interés por este tema fue enorme, realizándose innumerables estudios prospectivos entre los años 1980 y 2000. Los resultados fueron prácticamente unánimes: la ingesta de huevos no aumentaba el riesgo de padecer enfermedad coronaria. Esta duda estaba en la sociedad hasta tal punto que la revista TIME publicó dos portadas dedicadas a este tema en los años 1980 y 1999 (Fig. 2). Aunque similares, la diferencia desde el punto de vista dietético es demostrativa; en la segunda (1999) se sustituyó la tira de beicon (grasas saturadas) por una de fruta. Este cambio establecía la diferencia entre una mala y una buena noticia.

Que la ingesta de huevos no aumenta el riesgo de padecer enfermedades CV ha sido, como hemos apuntado, la conclusión de los estudios más relevantes en este sentido. Citamos para su análisis los que nos parecen más relevantes.

Howell y cols. (2) indican que "una persona con CT 240 mg/dl y HDL 45 mg/dl que añade a su dieta un huevo al día, incrementa el CT en 5 mg/ml y el HDL en 1 mg/dl. La relación LDL/HDL permanece en 3,67 (no varía) y el riesgo de sufrir una enfermedad CV tampoco se altera".

Hu y cols. (3), de la Escuela de Salud Pública de Harvard, en una población estudiada de 117.000 personas divididas en cinco grupos (según el nivel de ingesta de huevos: de menos de un huevo/semana a más de un huevo al día), comprobaron que no había relación entre el consumo de huevos y la incidencia de enfermedades CV. Concluyeron que "este estudio sugiere, como otros similares, que es improbable que consumir más de un huevo al día tenga efecto sobre el riesgo de sufrir enfermedad coronaria o accidentes vasculares, en hombres o mujeres sanos".

A pesar de las conclusiones de estos y otros estudios similares, creemos que el punto de inflexión en la actitud científica respecto a este tema lo constituyó la publicación de las Dietary Guidelines, Revisión 2000 del American Heart Association (4). En esta revisión (y en la siguiente en 2006) se indica que "el colesterol procedente

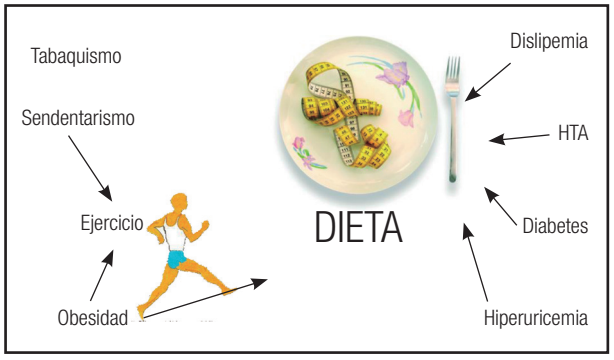

Figura 1.

Prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares. Medidas comunes a los factores de riesgo.

Figura 2.

Controversia "social" sobre el consumo de huevos.

de los huevos no supone un riesgo añadido de padecer enfermedades CV, permitiendo recomendar la toma de un huevo al día en lugar de la recomendación previa de hasta tres huevos a la semana". Estas conclusiones, que siempre tardan algún tiempo en publicarse, fueron probablemente fundamentales para que TIME publicase la portada en 1999 (Fig. 2).

En el estudio de Nakamura y cols. (5), "que incluyó 90.735 personas, no se encontró asociación entre el consumo de huevos (hasta siete huevos a la semana) con aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares".

Greene y cols. (6) indican: "Concluimos de este estudio que el colesterol de la dieta procedente de huevos no aumenta el riesgo de enfermedad coronaria en la población adulta sana".

Todos estos estudios han recomendado, y así se ha venido aceptando, la conveniencia de incluir en la dieta la ingesta de huevos en adultos sanos. Pero a lo largo del pasado año han aparecido estudios en los que se defiende la inocuidad de esta misma práctica en pacientes con enfermedad coronaria. Uno de estos estudios es el recientemente publicado en el American Heart Journal (7).

Concretamente, Katz y cols. (7) indican: "No encontramos evidencia de efectos adversos en la ingesta diaria de huevos sobre cualquier factor de riesgo cardiaco en adultos con enfermedad arterial coronaria durante un periodo de seis semanas".

Como resumen, podemos concluir que, según nuestros conocimientos actuales, la ingesta de huevos –se recomienda hasta un huevo diario– no incrementa el riesgo para padecer enfermedades CV en adultos sanos y no debe privarse a la población general de los beneficios que su ingesta aporta a la salud. Respecto a nuestra recomendación en personas con cardiopatía isquémica, antes de tomar una postura definitiva, debemos ser prudentes y esperar a que nuevas evidencias científicas nos resuelvan la duda. En cualquier caso, su posible recomendación debe hacerse de forma individualizada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keys, A. Seven Countries. A Multivariate Analysis of Death and Coronary Diseases. Cambridge: Harvard University Press; 1980.
2. Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 1997;65(6):1747-64.
3. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, et al. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. JAMA 1999;281(15):1387-94.
4. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. Circulation 2000;102(18):2284-99.
5. Nakamura Y, Iso H, Kita Y, Ueshima H, Okada K, Konishi M, et al. Egg consumption, serum total cholesterol concentrations and coronary heart disease incidence: Japan Public Health Center-based prospective study. Br J Nutr 2006;96(5):921-8.
6. Greene CM, Zern TL, Wood RJ, Shrestha S, Aggarwal D, Sharman MJ, et al. Maintenance of the LDL cholesterol:HDL cholesterol ratio in an elderly population given a dietary cholesterol challenge. J Nutr 2005;135(12): 2793-8.
7. Katz DL, Gnanaraj J, Treu JA, Ma Y, Kavak Y, Njike VY. Effects of egg ingestion on endothelial function in adults with coronary artery disease: a randomized, controlled, crossover trial. Am Heart J 2015;169(1):162-9.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):44-48 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Enfermedad celíaca y nuevas patologías relacionadas con el gluten

Celiac disease and new diseases related to gluten

Ana Isabel Jiménez Ortega[1], Rosa María Martínez García[2], María José Quiles Blanco[1], Jamil Abdel Majid Abu Naji[1] y María José González Iglesias[3]

[1]Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Rafael. Madrid. [2]Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional. Facultad de Enfermería. Universidad de Castilla-La Mancha. Cuenca. [3]Servicio de Pediatría. Hospital San Rafael. Madrid

Resumen

La enfermedad celíaca es la enfermedad crónica intestinal más frecuente que existe. Actualmente se sabe que se trata de una patología multisistémica de mecanismo inmunitario, provocada por el gluten, que se da en individuos genéticamente susceptibles. Afecta aproximadamente al 1% de la población mundial, lo que supone una prevalencia muy elevada, afecta a todos los grupos de edad y tiene síntomas de presentación muy variados, tanto digestivos como extradigestivos.

Ya que es una enfermedad que exige el mantenimiento de una dieta sin gluten y un seguimiento médico de por vida, es importante conocerla y establecer adecuadamente su diagnóstico.

Junto a la enfermedad celíaca se diagnostican cada vez más una serie de nuevas patologías relacionadas con el gluten, entre las que destacan la sensibilidad al gluten no celíaca o la alergia al trigo.

El padecimiento de enfermedad celíaca, o de otras patologías relacionadas, al condicionar cambios en la alimentación del individuo afectado, puede asociarse con desequilibrios nutricionales que es necesario vigilar e intentar resolver. Por ello los pacientes con esta problemática necesitan un asesoramiento nutricional especial.

Palabras clave:

Gluten. Celíaca. Alergia. Sensibilidad. Trigo.

Abstract

Celiac disease is the most common chronic intestinal disease. Nowadays it´s known that this is a multisistemic pathology of immune mechanism, triggered by gluten, which occurs in genetically susceptible individuals. It affects approximately 1% of the world population, which is a very high prevalence, affects all age groups and has symptoms both digestive and extra-digestive.

Since it is a disease that requires maintaining a gluten-free diet and medical monitoring for life, it is important to know it and establish its diagnosis properly.

Along with celiac disease a number of new diseases related to gluten are diagnosed increasingly, including the non celiac gluten sensitivity or wheat allergy.

The suffering of celiac disease, or other related diseases, by conditioning diet changes of the affected individual, it may be associated with nutritional imbalances that need to monitor and try to solve. Therefore patients with this problem need special nutritional advice.

Key words:

Gluten. Celiac. Allergy. Sensitivity. Wheat.

Jiménez Ortega AI, Martínez García RM, Quiles Blanco MJ, Majid Abu Naji JA, González Iglesias MJ. Enfermedad celíaca y nuevas patologías relacionadas con el gluten. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):44-48

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.345

Correspondencia:

Ana Isabel Jiménez Ortega. Unidad de Gastroenterología Pediátrica.
Hospital San Rafael. C/ Serrano, 199. 28016 Madrid
e-mail: aisabel.jimenezo@salud.madrid.org

INTRODUCCIÓN

En los últimos años la enfermedad celíaca (EC) y las patologías relacionadas con el gluten son un tema de gran preocupación, pero muchas veces se entremezclan los términos que hacen referencia a ellas de forma equívoca. El objetivo de este artículo es aclarar los conceptos utilizados, así como actualizar los últimos conocimientos en relación con estas patologías.

Aunque son patologías de las que se ha tratado mucho en los últimos años, las primeras descripciones de la EC proceden ya de Arateus de Capadocia, en la segunda mitad del siglo II a. C. El término "afección celíaca" fue acuñado por Samuel Gee por primera vez en el año 1888 (1).

ENFERMEDAD CELÍACA

Según la última definición de la European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) (2), la EC se caracteriza por:

1. Una combinación variable de manifestaciones clínicas dependientes del gluten y otras proteínas similares.
2. Anticuerpos específicos en sangre: antitransglutaminasa tisular (ATGt-2), antiendomisio (EMA) y antigliadina deamidada (DGP), entre otros.
3. Haplotipos característicos: personas que tienen genes de HLA tipo DQ2 y DQ8.
4. Enteropatía, ya sea por síntomas digestivos o por afectación intestinal anatomopatológica.

El gluten es una fracción de las proteínas de los granos del trigo. Las proteínas existentes en el endosperma del trigo se pueden clasificar en 4 fracciones, según su solubilidad: albúminas, globulinas, gliadinas y gluteninas. Estas gliadinas y gluteninas del trigo son las prolaminas, equivalentes a sus homólogas del centeno (secalina), cebada (hordeína) y avena (avenina). El término gluten se utiliza para hacer referencia a todas las prolaminas, que se caracterizan por tener elevados residuos de prolina y glutamina, capaces de estimular la respuesta inmune en las personas con EC (3).

Aunque recientemente se está investigando la toxicidad de la avena para las personas con EC, ya que hay personas que parecen tolerarla, esto depende también de la cepa del cereal y aún se precisan más estudios a largo plazo (3).

El gluten se encuentra por tanto en el trigo, centeno, cebada, avena y todas sus variedades e híbridos. No se encuentra en cereales como el maíz, arroz, mijo o sorgo. Este conjunto de proteínas otorgan la capacidad espesante y la elasticidad a las harinas que las contienen, y por estas propiedades también se ha utilizado el gluten en muchos productos manufacturados (4).

La prevalencia de la EC se sitúa en torno al 1% de la población mundial y se cree que se encuentra infradiagnosticada (se estima que existen 5-10 casos sin diagnosticar por cada caso diagnosticado) (5). Aunque puede presentarse a cualquier edad, hay una mayor incidencia de casos en la primera y cuarta décadas de la vida. Afecta más a mujeres que a hombres en una proporción 2-3:1 aproximadamente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la EC se pueden dividir en manifestaciones digestivas y extradigestivas, ya que, como hemos comentado, es una patología sistémica. Por otro lado, es útil dividir su presentación en grupos de edad, ya que es muy diferente en función del momento vital en el que se presente (6-10). De esta manera, las manifestaciones clínicas más relevantes en función de la localización y del grupo de edad se exponen en la tabla I.

Una entidad aparte, relacionada con el gluten, es la dermatitis herpetiforme. Es la manifestación cutánea más frecuentemente asociada a EC (aparece aproximadamente en el 25% de los

Tabla I. Manifestaciones clínicas de la enfermedad celíaca

	Niños	Adolescentes	Adultos
Digestivas	– Diarrea – Anorexia – Vómitos – Dolor y distensión abdominal – Defectos del esmalte dental	– Frecuentemente asintomáticos – Dolor y distensión abdominal – Hábito intestinal irregular – Defectos del esmalte dental – Aftas orales	– Frecuentemente asintomáticos – Dispepsia – Diarrea crónica – Dolor abdominal crónico – Síndrome de intestino irritable
Extradigestivas	– Irritabilidad – Apatía – Tristeza – Introversión – Malnutrición – Hipotrofia muscular – Retraso ponderoestatural – Anemia ferropénica	– Cefalea – Artralgias – Irregularidades menstruales – Retraso puberal – Debilidad muscular – Talla baja – Anemia ferropénica – Dermatitis atópica	– Dolores óseos y articulares – Osteoporosis – Infertilidad y abortos – Parestesias, tetania – Ansiedad, depresión – Epilepsia, ataxia – Malnutrición – Hipertransaminasemia – Anemia ferropénica

pacientes). Se caracteriza por la existencia de lesiones pruriginosas en superficies de extensión de codos y rodillas, y también en nalgas, zona sacra, cara, cuello, tronco y a veces boca. Aunque menos del 10% de los casos presentan también síntomas digestivos, se debe realizar la determinación de anticuerpos ATGt-2. También se caracteriza por la detección de ATGt-3 en piel sana. Su tratamiento es igualmente una dieta sin gluten (DSG) y dapsona (11).

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico contamos con los cuatro pilares básicos de la definición de EC (2):

- Clínica.
- Determinación de anticuerpos específicos en suero (entre los que destacan los ATGt-2, EMA, DGP).
- Determinación de haplotipos característicos: genes de HLA tipo DQ2 y DQ8.
- Biopsia intestinal para estudiar la existencia de la enteropatía característica con atrofia de las vellosidades (clasificado según el grado por la clasificación de Marsh), aumento de los linfocitos intraepiteliales (LIE) gamma-delta...

Según las últimas guías de la ESPGHAN (2), existen algunos casos en los que se podría obviar la realización de la biopsia intestinal para el diagnóstico. Estos casos serían aquellos niños y adolescentes que cumplan los siguientes criterios:

- Tener síntomas típicos de EC.
- Tener valores de anticuerpos ATGt-2 10 veces por encima del valor normal.
- Tener valores positivos de EMA.
- Tener los genes HLA-DQ2 y/o DQ8 positivos.

En niños menores de 2 años, aquellos que no cumplen todos los criterios o si se tiene alguna duda en el diagnóstico, se debe realizar siempre la biopsia intestinal antes de establecer la DSG (2).

También se debe realizar en el adulto, ya que el diagnóstico en su caso es más complicado, tanto por los síntomas (como se comentó previamente, es frecuente que estén asintomáticos o con predominio de síntomas extradigestivos o más atípicos) como por la detección de anticuerpos (pueden ser negativos y sus valores solo se correlacionan con el grado de lesión intestinal cuando la lesión es grave). Por otro lado, hay que tener en cuenta que en adultos con EC es más frecuente la detección de lesiones de bajo grado en la biopsia intestinal (lo que se conoce como Marsh 1 o aumento de los LIE) (12).

TRATAMIENTO

El tratamiento, una vez establecido adecuadamente el diagnóstico, consistiría en una DSG estricta y de por vida. Existen listas de alimentos sin gluten elaboradas por las diferentes asociaciones de celíacos, que son los documentos más fiables al respecto. De cualquier manera es importante leer siempre los etiquetados de los productos que se consumen. En España la regulación del etiquetado alimentario está recogida en el RD 1334/1999 (modificado por RD 1245/2008) y establece que aquellos alimentos que se sabe que provocan con mayor frecuencia hipersensibilidad (entre ellos el gluten), siempre deben declararse.

En la Unión Europea, el Reglamento de la Comisión 41/2009 sobre la composición y etiquetado de productos alimenticios apropiados para personas con intolerancia al gluten define las cantidades máximas permitidas para que un alimento sea considerado apto para personas celíacas. De este modo, el etiquetado tiene que atenerse a las siguientes normas:

- Productos que se elaboran específicamente para personas con EC:
  - Contenido muy bajo en gluten: contienen menos de 100 mg/kg (< 100 ppm).
  - Sin gluten: contienen menos de 20 mg/kg (< 20 ppm).
- Productos convencionales del mercado: podrán poner en su etiquetado que son sin gluten cuando contienen menos de 20 mg/kg (< 20 ppm).

Algunos estudios han tratado de determinar cuál es la cantidad de gluten tolerable para una persona con EC. Sin poderse establecer un límite claro, ya que existe una susceptibilidad individual, parece que el consumo de cantidades menores a 10 mg al día de gluten es muy poco probable que causen daño intestinal y otros problemas derivados del consumo de gluten en personas con EC (13). Sin embargo, hay que tener en cuenta que 10 mg de gluten es una cantidad muy pequeña (un plato de pasta contiene aproximadamente 7.000 mg de gluten y una rebanada de pan 1.000 mg), por lo que se deben extremar las precauciones en la dieta de cualquier manera.

Además, hay que considerar el riesgo de contaminación de alimentos sin gluten por gluten, el cual puede proceder de muy diversas fuentes (Tabla II).

Por todo ello, el seguimiento de una DSG implica una serie de problemas que hay que considerar a la hora de prescribirla, para aconsejar adecuadamente a un paciente con EC.

Además de la DSG, en algunas ocasiones, como consecuencia de la malnutrición derivada de la EC no tratada, existen deficiencias de micronutrientes y es necesario suplementar con algunas vitaminas o minerales (14).

Tabla II. Fuentes de contaminación de gluten

– Manos
– Superficies de trabajo (mesas, encimeras...)
– Utensilios de cocina (ollas, sartenes, cubiertos, vasos, tablas para cortar...)
– Productos con gluten que sueltan polvo (supermercado, lugares de almacenamiento…)
– Aceites y aguas de cocción
– Electrodomésticos (tostadora, microondas, horno...)
– Paños, bayetas y estropajos
– Ropa
– Bares, restaurantes, comedores escolares... (si no tienen precaución en el cocinado y almacenamiento de los alimentos sin gluten)

Con todo ello, el establecimiento de una DSG conlleva la desaparición de los síntomas, anticuerpos y enteropatía propios de la EC en un periodo más o menos largo de tiempo, tendiendo a ser más rápida esta recuperación en niños que en adultos, en los que puede tardar años.

Existen algunas nuevas estrategias para el tratamiento de la EC, pero actualmente se encuentran aún en fase de estudio, como son la producción de trigo modificado para que tenga menos gluten, enzimas que digieran la prolamina antes de llegar al intestino, utilizar antagonistas de zonulinas (para disminuir la permeabilidad intestinal)... (15,16).

PREVENCIÓN

Se están estudiando también estrategias para prevenir el desarrollo de la EC. Hasta la fecha, los dos estudios más relevantes y multicéntricos llevados a cabo en este sentido (Prevent CD y Celiprev) han investigado a familiares de primer grado de pacientes con EC y genéticamente susceptibles a padecerla. Han valorado la lactancia materna como factor protector, así como el momento de introducción del gluten en la dieta. Las conclusiones obtenidas han sido que ni la lactancia materna ni el retraso en la introducción del gluten previenen del desarrollo de EC (17,18).

SENSIBILIDAD AL GLUTEN NO CELÍACA

Se define como aquella patología en la que hay evidencia de que los síntomas y signos están causados por el gluten, pero se ha descartado la EC y la alergia al trigo como causa de los mismos.

La clínica es indistinguible de la EC, aunque predominan las manifestaciones extradigestivas, entre las que destacan: erupciones cutáneas, fatiga, migrañas, depresión, anemia, trastornos del equilibrio, dolores articulares, fibromialgia...

Su incidencia es desconocida. Se estima que afecta en torno a un 0,5-6% de la población adulta. Se carece de datos fiables en niños.

Para establecer el diagnóstico, lo más relevante es la clínica, que ha de mejorar con una DSG y empeorar al reintroducir el gluten en la dieta. También puede haber elevación de anticuerpos antigliadina en sangre, las alteraciones en la biopsia intestinal suelen ser inexistentes o de bajo grado y solo el 50% de los afectados presenta los genes de susceptibilidad a EC (HLA-DQ2 o DQ8) (19).

El tratamiento es una DSG estricta y de por vida o a veces de forma transitoria, ya que hay individuos que pueden beneficiarse de intervenciones temporales (20).

ALERGIA AL TRIGO

Es una reacción de hipersensibilidad al trigo, mediada por inmunoglobulina E (IgE). Los síntomas se desencadenan al poco tiempo (minutos-horas) tras la exposición al trigo. El contacto con el cereal se puede dar por vía digestiva (con síntomas cutáneos como urticaria o rash, respiratorios como rinorrea, estornudos o broncoespasmo, y digestivos como diarrea, vómitos...), respiratoria (lo que se conoce como "asma del panadero", predominando la rinitis y los síntomas respiratorios) o cutánea (predominando la urticaria, erupciones, rash cutáneo...).

Su prevalencia se estima en torno al 0,1%.

Se diagnostica como otras alergias por medio de determinación de IgE específica en sangre (RAST), pruebas cutáneas ("prick test") o pruebas de provocación con el alérgeno, en este caso con el trigo (siempre de forma controlada en un centro sanitario, por el riesgo que puede existir de reacción anafiláctica).

El tratamiento sería igualmente una dieta sin trigo.

OTROS PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL GLUTEN

Si bien el gluten no es una proteína indispensable para la nutrición y puede ser sustituida por otras, existe una serie de patologías cuyo padecimiento se ha relacionado con el gluten, sin que exista una base científica suficiente para afirmarlo, como la obesidad, el autismo...

Hay que tener en cuenta que existen otra serie de sustancias en los alimentos que pueden ser las causantes de determinados síntomas que se asocian al gluten, como son los FODMAP (oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables), la fructosa, la lactosa, la horceína, la histamina...

Por ello, antes de retirar el gluten de la dieta es indispensable descartar la existencia o no de EC y realizar el protocolo diagnóstico adecuado.

RIESGO NUTRICIONAL

El padecimiento de enfermedad celíaca, o de otras patologías relacionadas, al condicionar cambios en la alimentación del individuo afectado, puede asociarse con desequilibrios nutricionales que es necesario vigilar e intentar resolver. Por ello los pacientes con esta problemática necesitan un asesoramiento nutricional especial.

CONCLUSIONES

La EC es una enfermedad autoinmune multisistémica con base genética. Tiene una prevalencia muy elevada (1%) y su espectro clínico es muy amplio, con síntomas digestivos y extradigestivos.

Existen casos seleccionados en los que el diagnóstico definitivo no requiere biopsia intestinal, pero en el resto de casos o si existe alguna duda diagnóstica, es necesario realizarla.

Hay que diferenciarla de la sensibilidad al gluten no celíaca y de la alergia al trigo.

Actualmente, el *único tratamiento* de todas estas patologías consiste en una dieta estricta sin gluten, o sin trigo en el caso de la alergia al trigo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blanco Quirós A. Evolución histórica de los conocimientos sobre la enfermedad celiaca. En: Enfermedad celiaca. Introducción al conocimiento actual de la enfermedad celiaca. Madrid: Ergon; 2011. p.1-25.
2. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012;54(1):136-60.
3. Calvo Romero MC. La dieta sin gluten. En: Enfermedad celiaca. Presente y futuro. Madrid: Ergon; 2013. p. 121-5.
4. Chirdo FG. Proteínas tóxicas de los cereales. En: Enfermedad celiaca. Introducción al conocimiento actual de la enfermedad celiaca. Madrid: Ergon; 2011. p.157-70.
5. Román Riechmann E, Cilleruelo Pascual ML, Gutiérrez Junquera C. Epidemiología de la enfermedad celiaca. En: Enfermedad celiaca. Presente y futuro. Madrid: Ergon; 2013. p. 29-32.
6. Argüelles Martín F, Quero Acosta L. Manifestaciones clásicas de la enfermedad celiaca. En: Enfermedad celiaca. Presente y futuro. Madrid: Ergon; 2013. p. 13-6.
7. Bousoño García C. Manifestaciones extra-digestivas de la enfermedad celiaca en la infancia. En: Enfermedad celiaca. Presente y futuro. Madrid: Ergon; 2013. p. 17-22.
8. Esteve Comas M, Carrasco García A, Mariné Guillem M. Peculiaridades de la enfermedad celiaca en el adulto. En: Enfermedad celiaca. Presente y futuro. Madrid: Ergon; 2013; p. 23-8.
9. Calvo Romero C, Marugán Miguelsanz JM. Clínica de la enfermedad celiaca en niños. En: Enfermedad celiaca. Introducción al conocimiento actual de la enfermedad celiaca. Madrid: Ergon; 2011. p. 33-46.
10. Zelnik N, Pacht A, Obeid R, Lerner A. Range of Neurologic Disorders in Patients With Celiac Disease. Pediatrics 2004;113:1672-6.
11. Pérez Castrillón JL. Enfermedad celiaca y morbilidad. En: Enfermedad celiaca. Introducción al conocimiento actual de la enfermedad celiaca. Madrid: Ergon; 2011. p. 65-76.
12. Fernández Salazar L. Enfermedad celiaca del adulto. Introducción al conocimiento actual de la enfermedad celiaca. Madrid: Ergon; 2011. p. 47-63.
13. Akobeng AK, Thomas AG. Systematic review: tolerable amount of gluten for people with coeliac disease. Aliment Pharmacol Ther 2008;27(11):1044-52.
14. Botero-López JE, Araya M, Parada A, et al. Micronutrient deficiencies in patients with typical and atypical celiac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011;53(3):265-70.
15. Lindfors K, Lähdeaho ML, Kalliokoski S, Kurppa K, Collin P, Mäki M, et al. Future treatment strategies for celiac disease. Expert Opin Ther Targets 2012;16(7):665-75.
16. Sollid LM, Khosla C. Novel therapies for coeliac disease. J Intern Med 2011;269(6):604-13.
17. Vriezinga SL, Auricchio R, Bravi E, Castillejo G, Chmielewska A, Crespo Escobar P, et al. Randomized feeding intervention in infants at high risk for celiac disease. N Engl J Med 2014;371(14):1304-15.
18. Lionetti E, Castellaneta S, Francavilla R, Pulvirenti A, Tonutti E, et al. Italian Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Working Group on Weaning and CD Risk. Introduction of gluten, HLA status, and the risk of celiac disease in children. N Engl J Med 2014;371(14):1295-303.
19. García Alonso M, Pérez Grueso-Macías MJ, Lo Iacono O. Sensibilidad al gluten no celiaca. En: Enfermedad celiaca. Introducción al conocimiento actual de la enfermedad celiaca. Madrid: Ergon; 2011. p. 135-40.
20. Lundin KE. Non-celiac gluten sensitivity - why worry? BMC Med 2014;12:86.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):49-52 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Nutrición y deterioro cognitivo

Nutrition and cognitive impairment

Virgilio Hernando-Requejo

Sección de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Resumen

La demencia, estrechamente ligada a factores predisponentes ambientales como la dieta, supone un problema de salud pública de magnitud creciente: actualmente más de 35 millones de pacientes presentan demencia tipo Alzheimer, y se espera que se superen los 135 millones en 2050. Si conseguimos retrasar el desarrollo de la demencia 5 años, reduciremos su prevalencia en un 50%.

Los pacientes con demencia alteran su dieta y se han reportado déficits, entre otros, de ácido fólico, vitaminas B_{12}, B_6, C, E, A, D, K, betacarotenos y omega tres, que deben ser resueltos con una dieta adecuada y, en según qué casos, con aportes extra.

Pero para reducir o al menos retrasar la prevalencia debemos preconizar la prevención mediante una dieta adecuada desde el inicio de la vida, idea reforzada por el hecho de que los factores de riesgo cardiovascular se relacionen de forma directa con el desarrollo de demencia. Disponemos de abundante bibliografía que, aunque con límites, nos permite hacer recomendaciones nutricionales para prevenir el deterioro cognitivo. Se han conseguido mejores resultados cuando se han estudiado dietas completas que cuando se han considerado nutrientes específicos. De especial interés es la dieta mediterránea, que garantiza un aporte elevado de vegetales, frutas, frutos secos, legumbres, cereales, pescado y aceite de oliva, y moderado de carne, productos lácteos y alcohol, y en la que nos centraremos en este artículo.

Palabras clave:

Demencia.
Enfermedad de Alzheimer. Nutrición.
Dieta. Prevención.

Abstract

Dementia, closely linked to environmental predisposing factors such as diet, is a public health problem of increasing magnitude: currently there are more than 35 million patients with Alzheimer´s disease, and is expected to exceed 135 million by 2050. If we can delay the development of dementia 5 years will reduce its prevalence by 50%. Patients with dementia modify their diet, and it has been reported in them deficits, among others, of folic acid, vitamin B_{12}, B_6, C, E, A, D, K, beta carotene and omega 3 fatty acids, that must be resolved with proper diet and with extra contributions if needed in some cases.

But to reduce, or at least delay, the prevalence of dementia we advocate prevention through proper diet from the beginning of life, an idea that is reinforced given that cardiovascular risk factors are related directly to the development of dementia. A lot of literature are available that, although with limits, allows us to make nutritional recommendations for preventing cognitive impairment. Better results are achieved when complete diets have been studied and considered over specific nutrients separately. Particularly, the Mediterranean diet has great interest in this disease, since it ensures a high intake of vegetables, fruits, nuts, legumes, cereals, fish and olive oil, and moderate intake of meat, dairy products and alcohol. We will focus more on this article in this type of diet.

Key words:

Dementia.
Alzheimer's disease.
Nutrition. Diet.
Prevention.

Hernando-Requejo V. Nutrición y deterioro cognitivo. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):49-52
DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.346

Correspondencia:
Virgilio Hernando-Requejo. Sección de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Avda. Orellana, s/n. 28911 Leganés, Madrid
e-mail: virgiliohernadorequejo@gmail.com

LA DEMENCIA, PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

El 0,75-3% de los adultos mayores de 65 años desarrollarán alteraciones cognitivas que supondrán una merma en su calidad de vida, al reducir sus capacidades laborales y de interacción social, criterios fundamentales para diagnosticar una demencia (1).

La demencia más frecuente es la enfermedad de Alzheimer (EA); supone el 70% de todas ellas y es la cuarta causa de muerte en occidente. Actualmente hay más de 35 millones de pacientes con demencia tipo Alzheimer, y dada la proporción directa entre la esperanza de vida y la prevalencia de esta enfermedad, se espera que superen los 135 millones en 2050 (2). En 2012 fue declarada prioridad de salud pública, porque requiere tantos recursos como la enfermedad cardiovascular y el cáncer.

Incluso un pequeño avance en la prevención y el tratamiento de la demencia beneficiará a millones de personas. Si conseguimos retrasar el desarrollo de la demencia 5 años, reduciremos su prevalencia en un 50%, lo que nos permitirá aproximar la esperanza de vida y la de salud (actualmente "vivimos sin salud" 8-11 años) (3).

Globalmente, la demencia se debe más a factores ambientales (potencialmente modificables) que a factores genéticos. Por ejemplo, entre los afroamericanos y los asiático-americanos la prevalencia de EA es de 6,24% y 4,1% respectivamente, claramente mayor que en sus lugares de origen (< 2%) (4).

ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES CON DEMENCIA

Los pacientes con deterioro cognitivo en un principio aumentan las ingestas (con frecuencia dan prioridad al consumo de dulces), y a medida que progresa la demencia las van reduciendo de forma excesiva, a expensas sobre todo del consumo de proteínas.

Disponemos de múltiples publicaciones que buscan déficits nutricionales en estos pacientes, y en varios se han encontrado. Hasan Mohajeri y cols. (5) revisan abundante bibliografía en referencia a varios nutrientes, y nos muestran en cuántos del total de estudios revisados se pudo demostrar déficit sérico (Tabla I).

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL DETERIORO COGNITIVO

Todo déficit nutricional detectado en un paciente con deterioro cognitivo debe tratarse. Pero si lo que queremos es reducir la prevalencia tendremos que intervenir en el sujeto sano, pues cuando se diagnostica clínicamente una demencia ya es tarde para actuar. Se ha consolidado la idea de que los factores de riesgo cardiovascular, muy sensibles a la intervención preventiva nutricional, y el estilo de vida (ejercicio físico, nivel/actividad intelectual) se relacionan de forma directa con el desarrollo de deterioro cognitivo y demencia (4).

Ya en el "campo de batalla" de la investigación, debemos recordar que los estudios centrados en la prevención y tratamiento nutricionales del deterioro cognitivo tienen limitaciones notables (6), que conviene citar para poder entender mejor los resultados a los que llegan:

- La intervención nutricional suele producirse tarde en la vida del individuo.
- No se conoce el estado nutricional de los sujetos en estudio al inicio en muchos trabajos.
- Las distintas funciones y áreas cerebrales envejecen con diferentes ritmos y en los estudios esto no se tiene del todo en cuenta.
- Las pruebas neuropsicológicas empleadas para detectar y cuantificar el deterioro (la más utilizada es el test Minimental) no son potentes para esta labor, pues se diseñaron para su uso en la práctica clínica.

Se han conseguido mejores resultados al analizar dietas completas que cuando se han considerado nutrientes específicos. Esto puede explicarse porque al estudiar "las partes y no el todo" anulamos los posibles efectos aditivos y potenciadores de las combinaciones de nutrientes (por ejemplo, aliñar la ensalada potenciará la absorción de vitamina E), y no aprovechamos la posibilidad de que haya componentes de la dieta beneficiosos que aún no conocemos (7). Además, al implantar cambios en los hábitos nutricionales es preferible recomendar platos completos y no alejarnos del "mundo real" añadiendo suplementos.

En este sentido, Forbes y cols. (7), realizan una revisión sistemática de la respuesta cognitiva a intervenciones dietéticas específicas en individuos mayores de 40 años sin deterioro cognitivo. Seleccionan 24 artículos desde 2003 y, resumiendo sus resultados, no se demostró mejoría significativa en 6 estudios en

Tabla I. Nutrientes para los que ha sido descrita una situación de deficiencia en pacientes con deterioro cognitivo (Hasan Mohajeri et al.) (5)

Nutriente analizado	N.º de estudios en los que se demuestra déficit	Total de estudios incluidos
Ácido fólico	6	17
Vitamina B_{12}	6	18
Vitamina B_6	1	3
Vitamina C	1	1
Vitamina E	3	3
Vitamina A	3	3
Betacaroteno	1	2
Tiamina	0	2
Vitamina D	5	7
Vitamina K	1	1
Omega 3	1	1

los que la intervención se basó en el aporte de omega tres, en 7 con ácido fólico/B6/B12 en diferentes combinaciones, y 3 con vitamina E. Tampoco se encontró respuesta con vitamina D. En cambio, hubo alguna mejoría con significación en estudios que utilizaban jugo de uva Concord, picolinato de cromo, betacaroteno, dos terapias de combinación diferentes incluyendo multivitamínicos, y un "enfoque dietético desarrollado para el control de la hipertensión (y el peso)".

Si nos centramos en dietas completas, la más beneficiosa según múltiples estudios es la mediterránea, en la que se garantiza un aporte elevado de vegetales, frutas, frutos secos, legumbres, cereales, pescado y aceite de oliva, y moderado de carne, productos lácteos y alcohol (8).

El aceite de oliva virgen extra, componente fundamental de la dieta mediterránea, se postula como protector del deterioro cognitivo, debido a sus cantidades elevadas de monoinsaturados (MUFA) y compuestos polifenólicos, con actividad antioxidante, probablemente disminuyendo el depósito de beta-amiloide cerebral (similar al efecto observado con el tratamiento hipolipemiante), y actuando sobre la estructura y la función de la membrana neuronal. En el "Three-City Study" (9), el consumo intensivo de aceite de oliva, independientemente de otros hábitos alimentarios, retrasó el deterioro en la memoria visual y la fluencia verbal, pero no modificó significativamente el Minimental (si bien ya hemos citado las limitaciones de esta herramienta en investigación).

El consumo intensivo de pescado, rico en MUFA y poliinsaturados (PUFA), también es un factor de protección de desarrollo de deterioro cognitivo.

Un metaanálisis reciente encuentra diferencias significativas a favor del consumo de pescado en relación con el desarrollo de demencia y enfermedad de Alzheimer (10). Los datos del estudio OPAL ("Older People And n-3 Long-chain polyunsaturated fatty acid") (11) sugieren que el consumo intensivo de pescado se asocia con una mejor función cognitiva a edades avanzadas.

A la hora de recomendar la ingesta de ácidos grasos insaturados conviene respetar ciertas relaciones cuantitativas, por los siguientes motivos:

- La membrana neuronal a edades avanzadas presenta un aumento de MUFA y una disminución de PUFA, lo que justificaría el aporte de ácido docosahexaenoico (ω-3) para compensarlo.
- El aporte de linoleico (ω-6) puede aumentar la susceptibilidad del colesterol LDL a oxidarse, y por tanto a aumentar la aterogenicidad, por lo que debe asegurarse el ratio ω-3:ω-6 PUFA de hasta 5:1. Esta puede ser la explicación de los hallazgos de algunos estudios clínicos prospectivos, randomizados y controlados (12), según los cuales el aporte de docosahexaenoico beneficia a los pacientes con deterioro leve, pero si el deterioro del paciente es significativo puede verse acelerado.

De forma global, los datos disponibles sobre el consumo de productos lácteos sugieren su capacidad para prevenir los eventos cardiovasculares y reducir la prevalencia del síndrome metabólico, relacionados directamente con el desarrollo de deterioro cognitivo y demencia. Si bien hay estudios con resultados prometedores (13,14), probablemente la presencia de grasas saturadas en los productos lácteos empobrece los resultados y por eso aún no son de solidez suficiente para hacer recomendaciones.

El alcohol está presente en la dieta mediterránea. Se ha asociado su consumo moderado con mayor rendimiento cognitivo en estudios con seguimiento de hasta 34 años (15,16). Se han publicado reducciones del riesgo de demencia tipo Alzheimer de hasta 32%, y de demencia vascular de hasta un 25%. También parece reducirse el riesgo de desarrollar demencia a partir de deterioro cognitivo leve. Probablemente el mayor beneficio se obtiene del vino tinto, por el potencial efecto antioxidante de sus polifenoles.

El alcohol regula los mecanismos fibrinolíticos como preventivo de isquemia, y aumenta el colesterol HDL. Pero también aumenta la liberación en hipocampo de acetilcolina, lo que podría mejorar las funciones mnésicas, y explicar por qué se ha visto mayor protección sobre la demencia tipo Alzheimer que sobre la vascular.

Dados los riesgos del consumo de alcohol, los datos disponibles no justifican iniciar su consumo a edades avanzadas como preventivo, ni promoverlo entre los abstemios. Sí se podría, en bebedores importantes que desarrollan deterioro cognitivo, recomendar el consumo moderado, dado el reto que supone conseguir la abstinencia.

Por último, hablaremos de los cereales, frutas y vegetales. Existe una relación inversa entre la fracción calórica que proviene de los cereales y la prevalencia de EA en mayores de 65 años, en estudios de hasta 30 años de seguimiento. Pero no está descartado que en parte la protección se deba a que el consumo importante de cereales conlleva una reducción en el de grasa saturada (17-20).

El beneficio proviene de la actividad antiinflamatoria: los niveles de proteína C reactiva son más bajos en los consumidores de fruta, y existe relación entre el consumo de verdura y el activador tisular de plasminógeno (marcador de disfunción endotelial). También ha podido comprobarse, en estudios de intervención, que el aporte de platos que incorporan tomate o gazpacho reduce los marcadores séricos de estrés oxidativo (21). Las verduras parecen ser las que más protegen, con las frutas no se ha encontrado el beneficio en todos los estudios (¿por los hidratos de carbono?) (22).

Algunos trabajos recientes han buscado en la dieta mediterránea un potencial preventivo del desarrollo de deterioro cognitivo. En el estudio Predimed-Navarra (23) se sigue durante 6,5 años a 522 individuos de 69 años de edad media y sin déficit cognitivo. Reparten la muestra en tres brazos: dieta mediterránea con extra de aceite de oliva virgen, dieta mediterránea con extra de nueces, y dieta baja en grasas. Los pacientes en ambos brazos de dieta mediterránea desarrollan deterioro cognitivo significativamente menor que los del grupo control, si bien las diferencias no son amplias. Se trata de un estudio "exigente", en el que el grupo control no incluye una dieta normal, sino baja en grasas.

En el estudio "REGARDS" (Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke) (24), que buscaba una explicación a la mayor incidencia de eventos cerebrovasculares en los estados del "cinturón del ictus" de EE. UU. (Alabama, Carolina del Norte y del Sur, etc.), también estudiaba la relación entre dieta mediterrá-

nea y prevalencia de deterioro cognitivo. Incluyó a 17.478 individuos sin déficit cognitivo, la mayoría de raza negra, pero también blancos no hispanos. Se cuantificó la situación cognitiva con un test corto (6 ítems) y se relacionó con el tipo de dieta (0-9 "de menos a más mediterránea", considerándose esta de 5 a 9). Tras un seguimiento de 4 años (2003-2007), los resultados globales rozaron la significación, y esta se alcanzó ampliamente al excluir de la muestra a los pacientes diabéticos, probablemente por la dieta específica que tienen que seguir. También es un estudio muy exigente: es difícil encontrar resultados con el empleo de un test de 6 ítems.

Para finalizar y como resumen se muestran las recomendaciones dietéticas para la prevención de la enfermedad de Alzheimer consensuadas en la International Conference on Nutrition and the Brain, en julio de 2013, en Washington (25):

1. Minimizar el consumo de grasas trans y saturadas.
2. Dar prioridad a vegetales, legumbres (habas, guisantes, lentejas), frutas, grano entero.
3. Una onza de nueces o semillas ("un pequeño puñado") diariamente es una fuente saludable de vitamina E.
4. Una fuente fiable de vitamina B12, como alimentos enriquecidos o suplementos que aporten 2,4 µg al día (adultos).
5. Elegir multivitamínicos sin hierro ni cobre; los suplementos de hierro deben limitarse a prescripción médica.
6. Evitar el uso de baterías de cocina, antiácidos, levadura en polvo u otros productos que aporten aluminio*.
7. Realizar ejercicio aeróbico equivalente a 40 minutos de "paseo enérgico" tres veces por semana.

*Aluminio: controvertido. Hay estudios de Inglaterra y Francia que muestran mayor prevalencia de EA en zonas con más aluminio en el agua corriente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thies W, Bleiler L. Alzheimer's disease facts and figures. Alzheimers Dement 2011;7:208-44.
2. Prince M, Guerchet, M, Prina, M. Alzheimer's Disease International. Policy brief for heads of government: the global impact of dementia 2013–2050. Alzheimer's Disease International. 2013. Available at: https://www.alz.co.uk/research/GlobalImpactDementia2013.pdf
3. Brookmeyer R, Gray S. Methods for projecting the incidence and revalence of chronic diseases in aging populations: application to Alzheimer's disease. Stat Med 2000;19:1481-93.
4. Solfrizzi V, Panza F, Frisardi V, Seripa D, Logroscino G, Imbimbo BP, et al. Diet and Alzheimer's disease risk factors or prevention: the current evidence. Expert Rev Neurother 2011;11:677-708.
5. Mohajeri MH, Troesch B, Weber P. Inadequate supply of vitamins and DHA in the elderly: Implications for brain aging and Alzheimer-type dementia. Nutrition 2015;3:261-75.
6. Monti JM, Moulton CJ, Cohen NJ. The role of nutrition on cognition and brain health in ageing: a targeted approach. Nutr Res Rev 2015;28:167-80.
7. Forbes SC, Holroyd-Leduc JM, Poulin MJ, Hogan DB. Effect of Nutrients, Dietary Supplements and Vitamins on Cognition: a Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Can Geriatr J 2015;8:231-45.
8. Knight A, Bryan J, Murphy K. Is the Mediterranean diet a feasible approach to preserving cognitive function and reducing risk of dementia for older adults in Western countries? New insights and future directions. Ageing Res Rev 2016;25:85-101.
9. Berr C, Portet F, Carriere I, Akbaraly TN, Feart C, Gourlet V, et al. Olive oil and cognition: results from the Three-City study. Dement Geriatr Cogn Disord 2009;28:357-64.
10. Zhang Y, Chen J, Qiu J, Li Y, Wang J, Jiao J. Intakes of fish and PUFAs and mild-to- severe cognitive impairment risks: a dose-response meta-analysis of 21 cohort studies. Am J Clin Nutr 2016;103(2):330-40. First published online December 30, 2015.
11. Dangour AD, Allen E, Elbourne D, Fletcher A, Richards M, Uauy R. Fish Consumption and cognitive function among older people in the UK: baseline data from the Opal Study. J Nutr Health Aging 2009;13:198-202.
12. Panza F, Frisardi V, Capurso C, D'Introno A, Colacicco AM, Di Palo A, et al. Polyunsaturated fatty acid and S-adenosylmethionine supplementation in predementia syndromes and Alzheimer's disease: a review. ScientificWorldJournal 2009;9:373-89.
13. Lee L, Kang SA, Lee HO, Lee BH, Park JS, Kim JH, et al. Relationships between dietary intake and cognitive function level in Korean elderly people. Public Health 2001;115:133-8.
14. Crichton GE, Bryan J, Murphy KJ, Buckley J. Review of dairy consumption and cognitive performance in adults: findings and methodological issues. Dement Geriatr Cogn Disord 2010:30(4):352-61.
15. Peters R, Peters J, Warner J, Beckett N, Bulpitt C. Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic review. Age Ageing 2008;37:505-12.
16. Mehlig K, Skoog I, Guo X, et al. Alcoholic beverages and incidence of dementia: 34-year follow-up of the prospective population study of women in Goteborg. Am J Epidemiol 2008;167: 684-91.
17. Grant WB. Dietary links to Alzheimer's disease: 1999 update. J Alzheimers Dis 1999;1:197-201.
18. Salerno-Kennedy R, Cashman KD. Relationship between dementia and nutrition-related factors and disorders: an overview. Int J Vit Nutr Res 2005;75:83-95.
19. Kang JH, Ascherio A, Grodstein F. Fruit and vegetable consumption and cognitive decline in aging women. Ann Neurol 2005;57:713-20.
20. Hughes TF, Andel R, Small BJ, Borenstein AR, Mortimer JA, Wolk A, et al. Midlife fruit and vegetable consumption and risk of dementia in later life in Swedish twins. Am J Geriatr Psychiatry 2010;18:413-20.
21. Sanchez-Moreno C, Cano MP, de Ancos B, Plaza L, Olmedilla B, Granado F, et al. Mediterranean vegetable soup consumption increases plasma vitamin C and decreases F2-isoprostanes, prostaglandin E2 and monocyte chemotactic protein-1 in healthy humans. J Nutr Biochem 2006;17:183-9.
22. Morris MC, Evans DA, Tangney CC, Bienias JL, Wilson RS. Associations of vegetable and fruit consumption with age-related cognitive change. Neurology 2006;67:1370-6.
23. Martínez-Lapiscina EH, Clavero P, Toledo E, Estruch R, Salas-Salvadó J, San Julián B, et al. Mediterranean diet improves cognition: the PREDIMED-NAVARRA randomised trial. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2013;00:1-8. DOI:10.1136/jnnp-2012-304792.
24. Tsivgoulis G, Judd S, Letter AJ, Alexandrov AV, Howard G, Nahab F, et al. Adherence to a Mediterranean diet and risk of incident cognitive impairment. Neurology 2013;80:1684-92.
25. Barnard ND, Bush AI, Ceccarelli A, Cooper J, de Jager CA, Erickson KI, et al. Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease. Neurobiol Aging 2014;35(Supl.2):S74-S78.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):53-58 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Pautas nutricionales en prevención y control de la hipertensión arterial

Nutritional patterns on prevention and control of hypertension

Rosa M. Ortega Anta[1,4], Ana Isabel Jiménez Ortega[2], José Miguel Perea Sánchez[3,4], Esther Cuadrado Soto[1] y Ana M. López-Sobaler[1,4]

[1]Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [2]Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Rafael. Madrid. [3]Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid. [4]Grupo de investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

Objetivos: la hipertensión arterial es un problema sanitario frecuente y con repercusiones sanitarias graves, infradiagnosticado y modulado por los hábitos alimentarios, estilo de vida e ingesta de diversos nutrientes, por lo que analizar los datos más recientes sobre la implicación de la nutrición en la prevención y control de la hipertensión es el objeto de la presente revisión.

Métodos: búsqueda bibliográfica en relación con el tema.

Resultados: aunque las pautas más conocidas y seguidas son la restricción en la ingesta de sodio, el control de peso y la moderación en el consumo de alcohol, la mejora de la dieta (aumento en el consumo de cereales, verduras, frutas...) y la actividad física parecen tener un gran impacto en el control de las cifras de presión arterial (PA). Asimismo, un menor consumo de grasa saturada (con aumento de ácidos grasos monoinsaturados y omega-3), el aporte adecuado de calcio, magnesio, proteínas, vitamina D y fibra, y la mejora de la capacidad antioxidante de la dieta pueden tener gran importancia en la lucha contra el problema de la hipertensión. Teniendo en cuenta que la dieta media española no alcanza los aportes aconsejados para muchos de los nutrientes mencionados como favorables en el control de la PA, una aproximación de la dieta al ideal teórico puede ser de gran ayuda en la lucha contra este problema, que tiene gran impacto sanitario.

Conclusiones: mejorar la alimentación, aumentando el consumo de verduras, legumbres, cereales integrales, lácteos, pescado, evitando un aporte insuficiente de nutrientes (especialmente de calcio, magnesio, proteínas y vitamina D) puede tener un mayor beneficio en el control de la presión arterial que el seguimiento de pautas restrictivas más extendidas en la práctica.

Palabras clave:

Hipertensión. Presión arterial. Sodio. Potasio. Minerales. Vitaminas. Antioxidantes. Alcohol. Peso. Actividad.

Abstract

Objectives: Hypertension is a common health problem and with severe health impacts, underdiagnosed and modulated by dietary habits, lifestyle and intake of several nutrients, so analyze the latest data on the involvement of nutrition in preventing and control of hypertension is the subject of this review.

Methods: Literature search regarding the topic.

Results: Although the best known and followed patterns are the restriction in sodium intake, weight control, and moderation in alcohol consumption; improving diet (increasing consumption of cereals, vegetables, fruits...) and physical activity seem to have a major impact on the control of blood pressure, also consume less saturated fat (with increased MUFA and omega-3), adequate intake of calcium, magnesium, protein, vitamin D and fiber and improving the antioxidant capacity of the diet can have great importance in fighting the problem of hypertension. Given that the average Spanish diet does not meet the advised requirements for many of the nutrients mentioned as favorable in control of the blood pressure, an approximation of the diet to the theoretical ideal can be very helpful in the fight against this problem that has great health impact.

Conclusions: Improving feeding, increasing the intake of vegetables, legumes, whole grains, dairy, fish, avoiding an inadequate supply of nutrients (especially calcium, magnesium, protein, and vitamin D) can have a greater benefit in controlling blood pressure, than most widespread monitoring restrictive guidelines in practice.

Key words:

Hypertension. Blood pressure. Sodium. Potassium. Minerals. Vitamins. Antioxidants. Alcohol. Weight. Physical activity.

Ortega Anta RM, Jiménez Ortega AI, Perea Sánchez JM, Cuadrado Soto E, López-Sobaler AM. Pautas nutricionales en prevención y control de la hipertensión arterial. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):53-58

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.347

Correspondencia:

Rosa María Ortega Anta. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Plaza Ramón y Cajal, s/n. 28040 Madrid
e-mail: rortega@ucm.es

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA), con cifras de presión arterial sistólica (PAS) y/o presión arterial diastólica (PAD) mayores o iguales a 140/90 mmHg, respectivamente, o seguimiento de tratamiento antihipertensivo, es un problema frecuente y con gran impacto sanitario por favorecer el riesgo de padecer enfermedad coronaria, ictus, accidentes cardiovasculares y problemas renales, junto con muerte prematura (1-4).

PREVALENCIA

Se trata de un problema de prevalencia creciente que puede ser considerado como epidemia en la actualidad, incrementando paralelamente con el aumento en el padecimiento de sobrepeso y obesidad (5).

Los estudios realizados en diferentes poblaciones españolas estiman una prevalencia de HTA que varía entre el 30 y el 50%, pero en todo caso el porcentaje real está muy por encima del que registra el sistema sanitario (3-5), dado que se trata de un problema infradiagnosticado, pues muchas personas hipertensas ignoran que lo son, y no toman medidas de control (5). En sociedades industrializadas, la PA aumenta con la edad: más del 50% de los americanos de 60-69 años y más del 75% de los que tienen ≥ 70 años presentan HTA (4).

En estudios realizados en Castilla y León en 2004 se encontró una prevalencia de HTA del 38,7%, el 22% estaba ya diagnosticado (el resto ignoraba el problema). Entre los no diagnosticados, el 44% estaba en un estadio prehipertensivo (con cifras de PAS comprendidas entre 120 y 139 mmHg y las de PAD entre 80-89 mmHg) (3,4).

EVIDENCIAS RESPECTO A LA INFLUENCIA DE DIVERSOS FACTORES NUTRICIONALES EN EL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN

PESO

Tanto en niños como en adultos el exceso de peso favorece el padecimiento de hipertensión (6-8). El mecanismo responsable es que la obesidad genera resistencia insulínica e hiperinsulinemia, la insulina reduce la excreción renal de sodio, aumenta el tono simpático y altera los iones intracelulares, lo que incrementa la reactividad vascular (7).

Por otra parte, es indiscutible que una de las medidas más efectivas para mejorar el control de la hipertensión en individuos obesos es la reducción en el peso corporal. Pero también mantener un peso adecuado, o perder peso, puede ayudar a prevenir la hipertensión en individuos no obesos (9). Incluso con pérdidas de peso modestas se puede conseguir reducir la PA y lograr un beneficio sanitario, a largo plazo (9) (Tabla I).

Para mantener el balance energético y conseguir un buen control de peso corporal también es importante evitar el sedentarismo. En este sentido, algunos estudios señalan que, aunque no se produzcan reducciones en el peso corporal, la realización de ejercicio condiciona un descenso en la PAS y PAD (2).

MACRONUTRIENTES

Reducir la ingesta de *grasa saturada* es una medida conveniente en el control de la PA (8,10), pero la proporción de energía que debe proceder de los diferentes macronutrientes ha sido cuestionada. En este sentido, Appel y cols. (10) comprobaron que en el contexto de una dieta saludable la sustitución parcial de *hidratos de carbono* por proteínas o grasa monoinsaturada (AGM) puede disminuir la PA y reducir el riesgo cardiovascular.

Aumentar la proporción de *AGM y omega-3* puede ejercer un efecto vasodilatador por acción de las prostaglandinas. De hecho, las dietas ricas en omega-3 pueden mejorar la función endotelial y contribuir al descenso de PA (7) (Tabla I). The American Heart Association recomienda el consumo de dos raciones de pescado por semana en personas que no tienen historia de enfermedad coronaria y al menos una ración de pescado por día en los que tienen enfermedad coronaria. También se han observado modestos descensos en la PA con aportes más elevados de ácidos grasos omega-3, por lo que se recomienda el consumo de 1 g/día de ácido eicosapentaenoico más docosahexaenoico para lograr un beneficio en protección cardiovascular (11).

Un aporte adecuado de proteínas parece de utilidad en el control de la PA, por aumentar el flujo plasmático renal, la tasa de filtración glomerular y la excreción de sodio y porque el aminoácido arginina tiene una acción vasodilatadora y contribuye al descenso de la PA (7) (Tabla I).

También se ha comprobado que la dieta materna en el embarazo puede modular la PA del descendiente y su riesgo de hipertensión futura (12). En este sentido, utilizando modelos de regresión, ajustados en función de indicadores del crecimiento del niño, se comprueba que la relación proteína/hidratos de carbono se asocia con la PA del niño a la edad de 4 años. La PAS fue mayor cuando la ingesta de proteínas fue inferior al 16% de la energía y el aporte de hidratos de carbono fue > 40% de la energía. Estos resultados sugieren que puede haber un aporte materno de macronutrientes que se asocie con una PA óptima para el niño (12).

Por otra parte, en algunos alimentos de origen animal (carnes, pescados, lácteos, huevo) se encuentran péptidos bioactivos que podrían ser utilizados como ingredientes en el desarrollo de nuevos alimentos funcionales con utilidad en el tratamiento de la hipertensión (13).

De hecho, un mayor consumo de lácteos ha sido relacionado con un menor incremento anual en las cifras de PAS y PAD y un menor riesgo de padecimiento de HTA (14). Y algunos estudios prospectivos encuentran que los niños que consumen más lácteos en etapas tempranas de su vida (18-59 meses) tienen menor PA en infancia y adolescencia (15).

ALCOHOL

Se observa una relación directa entre consumo de alcohol y aumento en la PA, que se potencia en individuos con exceso de peso (8).

Bermúdez y cols. (16) indican que los varones que consumen 28,4-47,3 g/día de alcohol tienen un riesgo significativamente

Tabla I. Influencia de diversos factores en el control de la presión arterial (modificada de Lin et al.) (7)

Influencia dietética	Fuerza de la asociación con la presión arterial*	Dirección de la asociación	Recomendación
Peso corporal	1A	Directa	Mantener un peso adecuado o perder peso de existir sobrepeso
Proteínas	2A	Inversa	Tomar cantidades adecuadas de proteínas (especialmente de origen vegetal), limitar proteínas animales con mucha grasa
Grasas	1C	Directa-saturada Inversa-insaturada	Reducir ingesta de grasa total y saturada y aproximar el aporte de grasa monoinsaturada y poliinsaturada al recomendado
Hidratos de carbono	2B	Directa	Tomar cereales de grano completo y menos azúcar
Alcohol	1B	Directa	Moderar el consumo de alcohol a < 2 bebidas/día en varones y < 1 en mujeres
Fibra	2B	Inversa	Aumentar el consumo de alimentos ricos en fibra
Tipo de dieta	1A	Depende del cambio	Dieta DASH
Sodio	1A	Directa	< 65-100 mmol/día
Potasio	1A	Inversa	Tomar alimentos ricos en potasio
Calcio	2B	Inversa	2-3 lácteos/día
Magnesio	2B	Inversa	Lograr ingesta adecuada de magnesio

**La fuerza de la asociación 1A es clara, consistente y fuerte en estudios randomizados y controlados; 1B: la asociación es clara en estudios randomizados y controlados, pero poco consistente; 1C: asociación clara en estudios de observación; 2A: la asociación no es clara, pero es consistente en estudios randomizados y controlados; 2B: asociación poco clara e inconsistente en estudios randomizados y controlados; 2C: asociación poco clara en estudios de intervención.*

mayor de sufrir síndrome metabólico, hiperglucemia, HTA, hipertrigliceridemia y aumento en la circunferencia de la cintura, que los no consumidores, por lo que avalan la implicación del consumo de alcohol en el control de la PA.

INGESTA DE FIBRA

Una ingesta adecuada de fibra parece de utilidad en el control de la PA (Tabla I). En un metaanálisis de estudios randomizados y controlados con placebo se constató que la suplementación con fibra (con una dosis media de 11,5 g/día) se asoció con una reducción en la PAS de -1,13 mmHg (95% IC: -2,49 a 0,23) y con una reducción en la PAD de -1,26 mmHg (-2,04 a -0,48). Las reducciones en la PA fueron mayores en individuos de más de 40 años y en hipertensos, en comparación con jóvenes y normotensos. En general, incrementar la ingesta de fibra en poblaciones occidentales, donde la ingesta suele ser inferior a la aconsejada, puede contribuir a la prevención de la hipertensión (17).

INGESTA DE SODIO

Múltiples estudios ponen de relieve la existencia de una relación directa entre ingesta de sodio (y relación sodio/potasio) y aumento de la PA (2,18).

El mecanismo responsable es, probablemente, la mayor retención de sodio y fluido en los vasos sanguíneos; como mecanismo alternativo se ha mencionado una mayor reactividad vascular. Está clara la influencia genética y del resto de los componentes de la dieta (7), pero es indudable que una reducción en la ingesta de sodio se asocia con una disminución de la PA y es una recomendación habitual para pacientes hipertensos (2,7,19) (Tabla I).

Para determinar el efecto de la reducción en la ingesta de sodio a largo plazo, una revisión Cochrane de 34 estudios señaló que una reducción en la excreción urinaria de sodio en 24 h hasta 100 mmol (6 g/día de sal) se asoció con una reducción en la PAS de 5,8 mmHg (2,5 - 9,2, p = 0,001) después de ajustar por edad, sexo, grupo étnico y PA inicial (20).

En este sentido, es necesario considerar que la mayor parte de las poblaciones desarrolladas consumen mucho más sodio del conveniente (21-23).

En un estudio realizado en una muestra representativa de adultos españoles se constató que la excreción urinaria de sodio se correspondía con una ingesta de sal de 9,8 g/día, existiendo un 88,2% de individuos con ingestas que superaban los 5 g/día (23). También se constata que la excreción urinaria de sodio se correlaciona con la PAS y PAD (r = 0,243 y r = 0,153, respectivamente) (23).

En población infantil se comprueba que un 84,5% de los que tienen ≤ 10 años presentan ingestas de sal > 4 g/día y que un 66,7% de los que tienen 11 años presentan ingestas de sal > 5 g/día. Por otra parte, también se constata que la excreción urinaria de sodio se correlaciona positivamente con la PAS y PAD (r = 0,157 y r = 0,140, respectivamente) (21).

Son conocidas las pautas de restricción de sodio para población con hipertensión, pero la reducción a < 2.400 mg/día o incluso a < 2.000 mg/día parece beneficiosa para la población en general y se asocia con menor incidencia de enfermedades cardiovasculares (7,22).

INGESTA DE POTASIO

Algunos estudios sugieren que el sodio no es el principal condicionante de la PA, sino que actúa en conexión con otros minerales. De hecho, el incremento en la PA inducido por el sodio puede potenciarse por una baja ingesta de calcio y potasio, y también por un aumento en el peso corporal (7) (Tabla I).

Geleijnse y cols. (24) examinaron 27 estudios randomizados de seguimiento de ≥ 2 semanas, incluyendo individuos hipertensos y no hipertensos, y observaron que suplementando con 44 mmol/día de potasio (1.716 mg/día) se producía una reducción en la PAS/PAD de 2,42/1,57 mmHg. Reducción que fue algo superior en individuos hipertensos (3,51/2,51 mmHg).

Las investigaciones realizadas han llevado a recomendar un incremento en la ingesta de potasio de hasta 4.700 mg/día para la prevención y control de la HTA. Para lograr este objetivo, la población debe ser animada a incrementar el consumo de cereales de grano completo, frutas, verduras y lácteos bajos en grasa (4,7).

INGESTA DE CALCIO

Diversos estudios encuentran una asociación inversa entre ingesta de calcio y cifras de PA, especialmente evidente en personas con baja ingesta del mineral (18,25). El efecto es mayor en relación con el incremento en la PAS asociado a la edad y cuando el calcio viene de lácteos (14), por lo que puede haber otros factores implicados en la acción observada (7) (Tabla I).

Una ingesta moderada de sodio (< 2.400 mg/día) en combinación con una ingesta de calcio de más de 800 mg/día reduce el riesgo de sufrir HTA en aproximadamente un 52%. Por otra parte, los individuos con hipertensión bien controlada tienen significativamente mayor ingesta de calcio que los no controlados (18).

Pese a la existencia de resultados contradictorios en diferentes estudios, parece razonable para la salud pública tomar cantidades de calcio similares a las recomendadas para lograr un beneficio en la salud ósea y cardiovascular (7). Estas ingestas recomendadas no se alcanzan en el 78% de los adultos (26) y en el 76,7% de los niños españoles (27).

INGESTA DE MAGNESIO

En un estudio realizado con 5.511 participantes (28-75 años), sin HTA y seguidos durante 7,6 años, se comprobó que su excreción urinaria de magnesio se relacionaba inversamente con el riesgo de hipertensión en todo el rango de ingesta observado (28).

En otros estudios no se encuentra esta asociación, pero en algunos casos se señala que el beneficio se observa solo cuando la ingesta de magnesio es insuficiente (29), por lo que parece razonable intentar cubrir las ingestas recomendadas.

OTROS NUTRIENTES

Los desequilibrios en el aporte de zinc, cobre y manganeso también afectan a los valores de PA y están relacionados con la hipertensión (7). Por otra parte, se ha constatado la existencia de una asociación inversa entre las cifras séricas de vitamina D y la PA, por lo que mejorar la situación en esta vitamina, frecuentemente inadecuada, parece deseable (30).

DIETA GLOBAL

Teniendo en cuenta la importancia de luchar contra la hipertensión, se desarrolló la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), basada en aumentar el consumo de frutas, vegetales, lácteos pobres en grasa, cereales de grano entero, nueces, legumbres y semillas, con bajo consumo de carne, sodio, azúcar añadida y grasa saturada. La dieta DASH tiene muchos puntos de conexión con la dieta mediterránea, y ha dado resultados favorables en el control de la PA (2,6,31) (Tabla I).

También debemos considerar que la implementación simultánea de varias pautas (reducción de peso, de sodio y alcohol, aumento de la actividad, seguimiento de la dieta DASH) puede tener un beneficio superior que el derivado del seguimiento de una sola medida (6,8).

Para analizar el efecto de la agregación de varias medidas de control de la PA, Gay y cols. (19) realizaron un metaanálisis considerando los resultados de 24 estudios con 23.858 participantes y concluyeron que el seguimiento de la dieta DASH era lo que proporcionaba los mejores resultados en la disminución de la PAS y PAD. La dieta baja en sodio o en calorías, baja en sodio y alta en potasio, o baja en sodio y en calorías, también llevaron a reducciones significativas en la PAS y PAD, mientras que el seguimiento de un patrón de dieta mediterránea llevó a una reducción en PAS, pero no en la PAD. Los análisis de diversos subgrupos mostraron importantes variaciones en la efectividad de las pautas en función de la duración, tiempo y datos demográficos de los participantes, etc., lo que tiene importantes implicaciones desde el punto de vista clínico y de salud pública (19).

Según indican Chobanian y cols. (4), los factores con más impacto en la reducción de las cifras de PA (Tabla II) no son siempre los más seguidos o recomendados, siendo el seguimiento de la dieta DASH y el control de peso las que más ayudan en el control de la PA.

CAPACIDAD ANTIOXIDANTE DE LA DIETA

Algunos estudios señalan que los pacientes hipertensos tienen alterados los mecanismos de defensa antioxidante, por ello un

Tabla II. Reducción en las cifras de presión arterial por seguimiento de varios tipos de intervención

Modificación	Reducción aproximada en las cifras de presión arterial sistólica (rango observado)
Reducción de peso	5-20 mmHg / 10 kg de peso perdido
Seguimiento de dieta DASH	8-14 mmHg
Aumento en actividad física	4-9 mmHg
Reducción en la ingesta de sodio	2-8 mmHg
Moderación en consumo de alcohol	2-4 mmHg

aporte adecuado de antioxidantes puede ser importante en la lucha contra la HTA.

En un estudio realizado en niños, valorando la capacidad antioxidante de la dieta (CAD), se comprobó que los escolares con cifras de PA normales tienen una CAD significativamente superior a la de escolares con prehipertensión arterial (PHTA) y con HTA (Fig. 1). También se comprobó que una mejor CAD disminuye el riesgo de presentar PHTA y HTA debido, probablemente, al mayor suministro de antioxidantes al organismo, impidiendo la adhesión de LDL a la pared vascular (32).

CONSIDERACIONES FINALES

La HTA es un problema grave, de prevalencia creciente, infradiagnosticado y, con frecuencia, mal controlado. Diversos factores relacionados con la nutrición y el estilo de vida pueden jugar un importante papel en su control. Aunque las pautas más conocidas y seguidas son la restricción en la ingesta de sodio, el control de peso y la moderación en el consumo de alcohol, conviene destacar que la mejora de la dieta (aumento en el consumo de cereales, verduras, frutas...) y la actividad física parecen tener un gran impacto en el control de las cifras de PA. Asimismo, un menor consumo de grasa saturada (con aumento de AGM y omega-3), el aporte adecuado de calcio, magnesio, proteínas, vitamina D y fibra, y la mejora de la capacidad antioxidante de la dieta pueden tener gran importancia en la lucha contra el problema. Teniendo en cuenta que la dieta media española no alcanza los aportes aconsejados para muchos de los nutrientes mencionados como favorables en el control de la PA (33), una aproximación de la dieta al ideal teórico puede ser de gran ayuda en la lucha contra este problema, que tiene gran impacto sanitario.

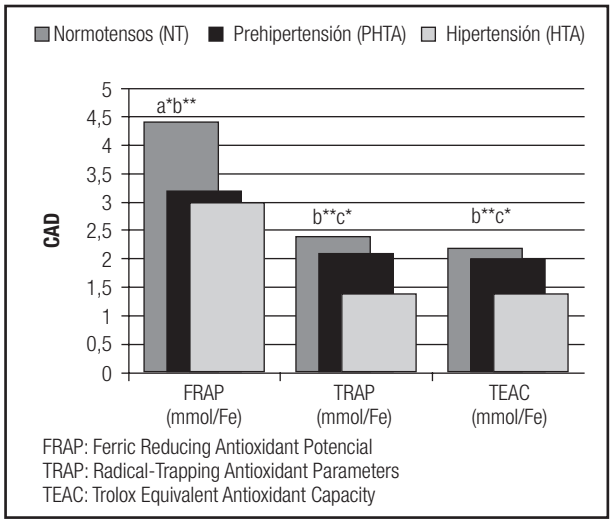

Figura 1.

Capacidad antioxidante de la dieta (CAD) de escolares españoles. Diferencias en función de sus cifras de presión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lacruz ME, Kluttig A, Hartwig S, Löer M, Tiller D, Greiser KH, et al. Prevalence and Incidence of Hypertension in the General Adult Population: Results of the CARLA-Cohort Study. Medicine (Baltimore) 2015;94(22):e952.
2. Ndanuko RN, Tapsell LC, Charlton KE, Neale EP, Batterham MJ. Dietary Patterns and Blood Pressure in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Adv Nutr 2016;7(1):76-89.
3. Vega Alonso AT, Lozano Alonso JE, Alamo Sanz R, Lleras Muñoz S. Estudio del Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en Castilla y León. [Prevalence of hypertension in the population of Castile-Leon (Spain)]. Gac Sanit 2008;22(4):330-6.
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42(6):1206-52.
5. Suter PM, Sierro C, Vetter W. Nutritional factors in the control of blood pressure and hypertension. Nutr Clin Care 2002;5(1):9-19.
6. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, Cooper LS, Obarzanek E, Elmer PJ, et al; Writing Group of the PREMIER Collaborative Research Group. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. JAMA 2003;289(16):2083-93.
7. Lin PH, Batch BC, Svetkey LP. Nutrition, Lifestyle, and Hypertension. In: Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease, Third Edition. Academic Press. Elsevier; 2013. p. 569-95.
8. Stamler J, Liu K, Ruth KJ, Pryer J, Greenland P. Eight-year blood pressure change in middle-aged men: relationship to multiple nutrients. Hypertension 2002;39(5):1000-6.
9. Mandai N, Akazawa K, Hara N, Ide Y, Ide K, Dazai U, et al. Body Weight Reduction Results in Favorable Changes in Blood Pressure, Serum Lipids, and Blood Sugar in Middle-Aged Japanese Persons: A 5-Year Interval Observational Study of 26,824 Cases. Glob J Health Sci 2015;7(5):159-70.
10. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER 3rd, et al; OmniHeart Collaborative Research Group. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. JAMA 2005;294(19):2455-64.

11. Jain AP, Aggarwal KK, Zhang PY. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2015;19(3):441-5.
12. Blumfield ML, Nowson C, Hure AJ, Smith R, Simpson SJ, Raubenheimer D, et al. Lower Protein-to-Carbohydrate Ratio in Maternal Diet is Associated with Higher Childhood Systolic Blood Pressure up to Age Four Years. Nutrients 2015;7(5):3078-93.
13. Bhat ZF, Kumar S, Bhat HF. Antihypertensive peptides of animal origin: A Review. Crit Rev Food Sci Nutr 2015 May 5:0.
14. Wang H, Fox CS, Troy LM, Mckeown NM, Jacques PF. Longitudinal association of dairy consumption with the changes in blood pressure and the risk of incident hypertension: the Framingham Heart Study. Br J Nutr 2015;114(11):1887-99.
15. Rangan AM, Flood VL, Denyer G, et al. The effect of dairy consumption on blood pressure in mid-childhood: CAPS cohort study. Eur J Clin Nutr 2012;66:652-7.
16. 16. Bermúdez V, Martínez MS, Chávez-Castillo M, Olivar LC, Morillo J, Mejías JC, et al. Relationship between alcohol consumption and components of the metabolic syndrome in adult population from Maracaibo City, Venezuela. Adv Prev Med 2015;2015:352547.
17. Streppel MT, Arends LR, van 't Veer P, Grobbee DE, Geleijnse JM. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. Arch Intern Med 2005;165(2):150-6.
18. Schröder H, Schmelz E, Marrugat J. Relationship between diet and blood pressure in a representative Mediterranean population. Eur J Nutr 2002;41(4):161-7.
19. Gay HC, Rao SG, Vaccarino V, Ali MK. Effects of different dietary interventions on blood pressure: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2016;67(4):733-9.
20. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. BMJ 2013;3:346:f1325.
21. Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E, Cuadrado-Soto E, Navia B, López-Sobaler AM, Ortega RM. Estimation of salt intake assessed by urinary excretion of sodium over 24 h in Spanish subjects aged 7-11 years. Eur J Nutr 2015 Oct 19. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 26482149.
22. OMS. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of the Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series nº 916. Geneva: World Health Organization; 2003.
23. Ortega RM, López-Sobaler AM, Ballesteros JM, Pérez-Farinós N, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, et al. Estimation of salt intake by 24 h urinary sodium excretion in a representative sample of Spanish adults. Br J Nutr 2011;105(5):787-94.
24. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomised trials. J Hum Hypertens 2003;17(7):471-80.
25. Reid IR, Ames R, Mason B, Bolland MJ, Bacon CJ, Reid HE, et al. Effects of calcium supplementation on lipids, blood pressure, and body composition in healthy older men: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2010;91(1):131-9.
26. Estaire P, González-Rodríguez L, López-Sobaler AM, Ortega RM. Food sources and intake of calcium in a representative sample of Spanish adults. Food & Nutrition Sciences 2012;3:1269-76.
27. Ortega RM, López-Sobaler AM, Jiménez AI, Navia B, Ruiz-Roso B, Rodríguez-Rodríguez E, et al. Ingesta y fuentes de calcio en una muestra representativa de escolares españoles. Nutr Hosp 2012;27(3):703-11.
28. Joosten MM, Gansevoort RT, Mukamal KJ, Kootstra-Ros JE, Feskens EJ, Geleijnse JM, et al; PREVEND Study Group. Urinary magnesium excretion and risk of hypertension: the prevention of renal and vascular end-stage disease study. Hypertension 2013;61(6):1161-7.
29. Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, Cook JV, Beyer FR, Ford GA, et al. Magnesium supplementation for the management of essential hypertension in adults. Cochrane Database Syst Rev 2006;(3):CD004640.
30. Jiménez AI, Aparicio A, Aguilar E, Andrés P, Ortega RM. Situación en vitamina D en escolares y asociación con sus cifras de presión arterial. Nutr Clin 2013;33(Supl.1):S138.
31. Saneei P, Salehi-Abargouei A, Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Influence of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on blood pressure: a systematic review and meta-analysis on randomized controlled trials. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2014;24:1253-61.
32. López-Plaza B, Aparicio A, Jiménez AI, Estaire P, López-Sobaler AM, Ortega RM. La capacidad antioxidante total de la dieta disminuye el riesgo de presentar prehipertensión e hipertensión arterial en escolares. Nutr Clin 2011;31(Supl.1):S77-S78.
33. Ortega RM, Jiménez AI, Perea JM, Navia B. Desequilibrios nutricionales en la dieta media española; barreras en la mejora. Nutr Hosp 2014;30(2):29-35.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):59-62 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Nutrición en enfermedad inflamatoria intestinal

Nutrition in inflammatory bowel disease

María Josefa Martínez Gómez, Cristóbal Melián Fernández y María Romeo Donlo

Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una patología crónica que cursa en brotes. En los últimos años se ha visto un aumento de la incidencia, sobre todo en edades más tempranas. La malnutrición se encuentra frecuentemente asociada a esta patología, por tanto, es de vital importancia una intervención nutricional adecuada, especialmente en pacientes pediátricos, que intente asegurar no solo un óptimo crecimiento, sino también una mejoría de la clínica. Nuestro objetivo será actualizar, según la evidencia publicada, el conocimiento del papel de la nutrición en la enfermedad y en el tratamiento de la misma.

La desnutrición en estos pacientes es frecuente y se ve influida por varios factores, como son la disminución de la ingesta alimentaria, el aumento de las necesidades de nutrientes, el aumento de las pérdidas proteicas y la malabsorción de los nutrientes. Por esto se debería realizar un seguimiento nutricional a todos ellos en el que se hicieran mediciones antropométricas, determinaciones analíticas y densitometría, para establecer las necesidades y el aporte calórico suficiente adaptado a cada paciente.

El uso de la nutrición enteral como tratamiento en la enfermedad de Crohn con brote leve-moderado en población infantil está ampliamente demostrado; incluso ha demostrado ser superior al uso de corticoides. Por todo ello podemos concluir recalcando que la intervención nutricional es un pilar fundamental en el manejo de los pacientes con EII, cuya finalidad es evitar y/o controlar la desnutrición relacionada con la enfermedad para disminuir su morbimortalidad y mejorar su calidad de vida.

Palabras clave:

Nutrición. Enfermedad inflamatoria intestinal. Colitis ulcerosa. Enfermedad de Crohn. Pediatría.

Abstract

Inflammatory bowel disease (IBD) is a chronic pathology that has an outbreaks course that in recent years have seen an increase in incidence, especially at younger ages. Malnutrition is frequently associated with this condition, therefore, it is very important to ensure a right nutritional intervention, especially in pediatric patients, to ensure an optimal growth and also an improvement in the clinic. Our goal will be updated the role of nutrition in this disease and in its treatment based on the published evidence.

Malnutrition in these patients is frequent and is influenced by various factors such as, decreased food intake, increased nutrient requirements, increased protein loss and malabsorption of nutrients. Therefore there should be a nutritional monitoring of all of them, in which anthropometric measurements, laboratory tests and densitometry were made to establish the needs and sufficient caloric intake tailored to each patient.

The use of enteral nutrition as a treatment in Crohn's disease with mild to moderate outbreak in child population, is amply demonstrated, has even shown to be superior to the use of corticosteroids. Therefore we can conclude by stressing that nutritional intervention is a mainstay in the management of patients with IBD, which aims to prevent and / or control disease-related malnutrition to decrease morbidity and mortality and improve quality of life.

Key words:

Nutrition. Inflammatory bowel disease. Ulcerative colitis. Crohn's disease. Pediatrics.

Martínez Gómez MJ, Melián Fernández C, Romeo Donlo M. Nutrición en enfermedad inflamatoria intestinal. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):59-62

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.348

Correspondencia:

María Josefa Martínez Gómez. Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. C/ Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid
e-mail: mjosemartinez@telefonica.net

INTRODUCCIÓN

El término enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye dos entidades: la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Ambas cursan de forma crónica con brotes de actividad inflamatoria. Se definen de acuerdo a criterios clínicos, radiológicos, endoscópicos e histológicos. La EC consiste en una afectación transmural y parcheada de cualquier tramo del tracto digestivo, mientras que en la CU la afectación se limita a la mucosa y tiene carácter continuo. Existe una tercera entidad conocida como EII no clasificada que comparte características de ambas entidades y representa el 30% de las formas pediátricas (1).

La EII es una entidad de etiopatogenia desconocida en la que se produce una activación inapropiada y sostenida del sistema inmune de la mucosa intestinal en individuos genéticamente predispuestos. Se han estudiado distintos factores exógenos que pudieran estar implicados, como la apendicectomía, las infecciones ocurridas durante la infancia, las complicaciones perinatales y el papel de la dieta. Con respecto a esta última, se han implicado distintos aspectos nutricionales y dietéticos tanto a nivel etiológico como en el tratamiento, ya que la malnutrición es una característica común a esta enfermedad.

Además, hay que tener en cuenta que la EII en la edad pediátrica presenta ciertas peculiaridades clínicas y psicosociales que hacen que sea necesario realizar un diagnóstico y tratamiento precoces.

EPIDEMIOLOGÍA

A día de hoy la EC ha aumentado su incidencia (4,5/100.000), mientras que la de CU (2/100.000) se ha estabilizado, aunque estos datos varían en función de las distintas regiones. La mayoría de los casos se diagnostican entre la segunda y la tercera década de la vida y solo un 5% antes de los 5 años de edad, correspondiendo la mayoría de los casos a CU o formas no clasificadas. Mientras que la EC es más frecuente en varones (1,5:1), no existe predominio de sexo en la CU. La prevalencia global de la enfermedad es del 0,4% (2).

MALNUTRICIÓN Y EII

Existe una alta prevalencia de malnutrición en los pacientes con EII, ocurriendo en el 50-70% de los pacientes con EC y el 18-62% de la CU (3), lo cual es reseñable, ya que la desnutrición relacionada con la enfermedad empeora el pronóstico de la misma debido a que altera la función del sistema inmune, retrasa la curación de las mucosas y disminuye la funcionalidad del paciente. Todo ello contribuye a aumentar su morbimorbilidad, implicando el deterioro de la calidad de vida del paciente y su familia, así como un importante aumento de los gastos a nivel sanitario.

Se conocen distintos factores asociados a la actividad inflamatoria presente en la EII, como son el aumento de los niveles de TNF-alfa, IL-6 y IL-1 beta, que conducen a una alteración del eje GH/IGF1 y GNRH, lo que se traduce en un retraso puberal y del crecimiento (4).

Detrás de ese estado de desnutrición hay diversas causas, como son, por un lado, la disminución de la ingesta alimentaria y, por otro, el aumento de las necesidades de nutrientes dado el estado de enfermedad de estos pacientes. Asimismo, debido a la situación de inflamación intestinal que acompaña a esta entidad, se produce un aumento de las pérdidas proteicas, además de asociarse a una malabsorción de nutrientes; sin olvidar como otra causa la interacción farmacológica de los distintos medicamentos en la absorción y utilización de los nutrientes.

Mientras que en la EC la afectación nutricional tiene un curso insidioso en forma de anorexia, astenia y estancamiento ponderoestatural, en la CU se produce de forma aguda. De manera que el cribado y seguimiento nutricional se debe realizar a todos los pacientes.

DIETA Y EII

Entre los factores ambientales que juegan un papel en la etiopatogenia de la enfermedad se encuentra la microflora bacteriana y el entorno alimenticio. No existen evidencias claras que justifiquen una relación directa entre dieta y EII; sin embargo, han sido varias las hipótesis que han surgido para intentar demostrar una relación entre la dieta y el aumento de la incidencia de esta enfermedad en los países desarrollados. El aumento del consumo de azúcares y carbohidratos refinados en estos países se ha considerado como un factor de riesgo para desarrollar la enfermedad, mientras que el consumo de frutas y vegetales puede disminuir este riesgo (5). Se ha implicado al omega 6 en el origen de la enfermedad, dado su carácter inflamatorio, ya que afecta al metabolismo del ácido araquidónico y aumenta la producción de leucotrienos B4, lo que favorece la acción inflamatoria. En cambio, estudios en población esquimal, consumidora de ácidos grasos poliinsaturados omega 3, indican que estaría relacionado con una baja prevalencia de EII. Esto ha demostrado la capacidad de los líquidos dietéticos en regular los procesos inflamatorios (6).

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

La EII tiene importantes implicaciones nutricionales y metabólicas, ya que existe una alta prevalencia de malnutrición en esta enfermedad, la dieta puede verse implicada como parte de la etiología y además la intervención nutricional podría tener un papel importante en el tratamiento primario de esta entidad (7).

Los objetivos de un soporte nutricional adecuado incluirían la corrección de las deficiencias de macro y micronutrientes, suministrar las calorías y las proteínas adecuadas para mantener un balance nitrogenado positivo y promover así la cicatrización de la mucosa, además de lograr un crecimiento y desarrollo puberal adecuados. Mientras que en la CU el tratamiento nutricional es básicamente de soporte nutricional, en la EC no solo se emplea como soporte nutricional, sino como tratamiento primario para inducir la remisión (8).

Por ello se recomienda realizar un cribado nutricional adecuado en estos pacientes. En la EII se pueden encontrar déficits nutricionales de: calorías, proteínas, lipoproteínas, alfa y beta carotenos, licopenos, vitaminas hidrosolubles y liposolubles, cobre, magnesio, calcio, hierro y zinc (9) (Tabla I).

VALORACIÓN NUTRICIONAL

Una valoración nutricional adecuada debe comenzar por una anamnesis y exploración física detalladas. Se realizarán mediciones antropométricas y se solicitarán las exploraciones complementarias que sean necesarias para asegurar un aporte calórico suficiente y adaptado a cada paciente (10).

En la anamnesis se deben recoger los antecedentes personales y la evolución de la enfermedad, así como hacer una historia dietética que incluya el recuento de 24 horas, además de la frecuencia de consumo de los principales grupos de alimentos. Idealmente se debería hacer una encuesta dietética de 3 días consecutivos. Con todo ello se pondrán de manifiesto las posibles aversiones y preferencias alimentarias, el patrón y la conducta alimentaria, que nos permitirá comenzar a hacer recomendaciones dietéticas.

En la exploración física intentaremos identificar aquellos cambios que se suponen están relacionados con una ingesta dietética inadecuada; valoraremos los tejidos epiteliales superficiales, como son la piel, el pelo y las uñas; exploraremos la masa muscular y el panículo adiposo, además de inspeccionar tanto la boca como el ano, donde prestaremos especial atención a la presencia de fisuras y fístulas; y deberemos hacer hincapié en la exploración abdominal, buscando puntos dolorosos, zonas de empastamiento o distensión, así como la presencia de masas y megalias.

Con respecto a las mediciones antropométricas, deberemos pesar y tallar al paciente en cada visita y medir el perímetro cefálico a los más pequeños. Cada seis meses se medirá el pliegue subescapular y tricipital. Todas estas mediciones se deben comparar con estándares de referencia, como son las tablas de percentiles (OMS, Orbegozo) y las puntuaciones Z. Con todo ello obtendremos una serie de índices, como el índice de masa corporal (IMC), la relación peso/talla, el % de pérdida de peso y el % de peso ideal.

Disponemos de distintas pruebas complementarias que nos ayudan a realizar la valoración nutricional de forma adecuada. Deberíamos realizar una analítica de sangre que incluya un hemograma, y bioquímica con metabolismo del hierro, zinc, prealbúmina, albúmina, inmunoglobulinas y función hepática. Debido al retraso en el crecimiento que suelen presentar estos pacientes, se puede realizar una radiografía de carpo para valorar la edad ósea del mismo. Además, en función del centro se dispondrá de diversos medios para realizar un análisis de la composición corporal (bioimpedanciometría, absorción DXA), mientras que en aquellos en los que no se disponga de estos medios se utilizarán las mediciones antropométricas. Se recomienda realizar a lo largo del seguimiento de estos pacientes control de osteopenia con densitometría ósea, debido al riesgo elevado que presentan tanto por la situación nutricional como por los tratamientos aplicados.

Se dispone de diversas ecuaciones para el cálculo de los requerimientos nutricionales de estos pacientes (Harris-Benedit [1919], OMS/FAO/ONU [1985] y Schofield [1985]), así como un método de calorimetría tanto directo como indirecto, que estima el gasto energético a partir de la medida de consumo de O_2 y de la producción de CO_2.

Tabla I. Déficits nutricionales asociados a la EII

	E. Crohn	Colitis ulcerosa
Pérdida de peso	67-75%	18-62%
Hipoalbuminemia	25-80%	25-50%
Anemia	60-80%	66%
Déficit hierro	39%	81%
Déficit vitamina B12	48%	5%
Déficit ácido fólico	54%	36%
Déficit calcio	13%	+
Déficit vitamina D	75%	+
Déficit magnesio	14-33%	+
Déficit vitamina K	+	+

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Los mecanismos por los que la nutrición enteral ejerce su acción terapéutica primaria no se conocen con exactitud. Se cree que la fuente de proteínas o de grasas podría favorecer la disminución de la carga antigénica en la luz intestinal.

Se han realizado diversos estudios que confirman que la nutrición enteral es una alternativa eficaz al tratamiento farmacológico. Se han obtenido resultados similares en cuanto a la remisión clínica con respecto a los corticosteroides en población infantil (80%), aunque no es tan evidente en población adulta (11,12). Ha demostrado mayor eficacia que los corticosteroides en cuanto a la curación de la mucosa, mejoría de la inflamación, recuperación del crecimiento y mantenimiento de la remisión clínica, aunque se necesitan más estudios que confirmen su utilidad en el mantenimiento para prevenir las recaídas. En población adulta, a diferencia de la infantil, presenta un mayor riesgo de recurrencia precoz tras su suspensión (13).

En los diferentes estudios realizados no se han encontrado diferencias significativas en cuanto al tipo de fórmula utilizada (elemental/semielemental/polimérica). Además, no se ha descrito beneficio en el hecho de suplementar las fórmulas con factores antiinflamatorios ni de factores de crecimiento.

Con respecto a la pauta de administración, la nutrición enteral es más eficaz de forma exclusiva frente a la forma mixta y existen más beneficios si se aplica de forma continua, pero es menos factible y disminuye la calidad de vida, por lo que no es la forma más utilizada.

Aunque no existe una clara influencia en la tasa de remisión, se han obtenido mejores resultados si la afectación es ileocólica o exclusiva a nivel del intestino delgado, siendo discutido su beneficio en la afectación colónica exclusiva.

Por tanto, la nutrición enteral se debería emplear en aquellos brotes de EC leve-moderado, especialmente si la afectación es ileal o ileocólica, obteniéndose mejores resultados cuanto más precoz sea su utilización, recomendándose especialmente en el debut de la enfermedad. Se debería administrar como alimentación exclusiva durante 6-8 semanas, asegurando un aporte calórico adecuado (120-130% de las RDA [cantidad diaria recomendada], debido al estado inflamatorio de la enfermedad), aplicándose ya sea por vía oral, sonda nasogástrica (SNG) o nutrición enteral a débito continuo (NEDC). Con respecto al tipo de fórmula, no existe una recomendación única, empleándose habitualmente fórmulas poliméricas. De forma conjunta al tratamiento nutricional se suele empezar tratamiento de mantenimiento con azatriopina (14). Una vez transcurridas esas 6-8 semanas se inicia la reintroducción de la alimentación de forma gradual, disminuyendo de forma progresiva la nutrición enteral a lo largo de 3-4 semanas. Se considerará que ha fracasado el tratamiento nutricional si no se ha obtenido respuesta en 2 semanas (15).

CONCLUSIONES

La intervención nutricional en pacientes con EII es fundamental por la frecuente asociación de dicha enfermedad con la malnutrición. Se hace necesario hacer un seguimiento nutricional de todos estos pacientes para, de forma individualizada, asegurar un aporte calórico adecuado y personalizado que intente favorecer especialmente en la población infantil un desarrollo tanto a nivel puberal como de crecimiento adecuados, dadas las peculiaridades de este tipo de población en comparación con la población adulta. Además, la nutrición ha demostrado un papel fundamental en el tratamiento de esta entidad y por ello se debe optimizar esta opción. Se deben realizar más estudios que evalúen el papel de la adición de nutrientes inmunomoduladores a las fórmulas actualmente utilizadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guariso G, Gasparetto M, Visonà Dalla Pozza L, D'Inca R, Zancan L, Sturniolo G, et al. Inflammatory bowel disease developing in paediatric and adult age. JPGN 2010;51:698-707.
2. Martín-de-Carpi J, Rodríguez A, Ramos E, Jiménez S, Martínez-Gómez MJ, Medina E; SPIRIT-IBD Working Group of Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Increasing incidence of pediatric inflammatory bowel disease in Spain (1996-2009): the SPIRIT Registry. Inflamm Bowel Dis 2013;19(1):73-80.
3. Pérez Tárrago C, Puebla Maestu A, Miján de la Torre. Tratamiento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal. Nutr Hosp 2008;23(5):417-27.
4. Heuschkel R, Salvestrini C, Beattie RM, Hildebrand H, Walters T, Griffiths A. Guidelines for the management of growth failure in childhood inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis 2008;14:839-49.
5. Bernstein CN, Rawsthorne P, Cheang M, Blanchard JF. A population-based case control study of potential risk factors for IBD. Am J Gastroenterol 2006;101:993-1002.
6. Cashman KD, Shanahan F. Is nutrition an aetiological factor for inflammatory bowel disease? Eur J Gastroenterol Hepatol 2003;15:607-13.
7. López Gómez JJ, Urioste Fondo A, Cano Rodríguez. Impacto de la nutrición en la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal. Nutr Hosp 2010;25:181-192.
8. Sierra Salinas C, Navas López VM, Blasco Alonso J. Nutrición en enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica (revisión). Nutrición Clínica en Medicina 2008;11(1):36-43.
9. O´Sullivan M, O´Morain C. Nutrition in inflammatory bowel disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2006;20(3):561-73.
10. Prieto G, Martínez MJ. Crecimiento, maduración sexual y estado nutricional en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. En: Ricart E, Martín de Carpi J, editores. Enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. Barcelona: Marge; 2013. p. 79-97.
11. Pérez Tárrago C, Puebla Maestu A, Miján de la Torre A. Tratamiento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal. Nutr Hosp 2008;23(5):418-28.
12. Heuschkel RB, Menache CC, Megerian JT, Baird AE. Enteral nutrition and corticosteroids in the treatment of acute Crohn's disease in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000;31(1):8-15.
13. Kleinman RE, Baldassano RN, Caplan A, Griffiths AM, Heyman MB, Issenman RM, et al; North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology And Nutrition. Nutrition support for pediatric patients with inflammatory bowel disease: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004;39:15-27.
14. Mossop H, Davies P, Murphy MS. Predicting the need for azathioprine at first presentation in children with inflammatory bowel disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008;47:123-9.
15. Critch J, Day AS, Otley A, King-Moore C, Teitelbaum JE, Shashidhar H; NASPGHAN IBD Committee. Use of enteral nutrition for the control of intestinal inflammation in pediatric Crohn disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012;54(2):298-305.

Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):63-67 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Influencia del estado nutricional sobre el padecimiento de asma en la población

Influence of nutritional status on asthma condition in the population

Elena Rodríguez-Rodríguez[1,5], Paula Rodríguez-Rodríguez[2], Liliana Guadalupe González-Rodríguez[3,5] y Ana María López-Sobaler[4,5]

[1]Sección Departamental de Química Analítica. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [2]Servicio de Neumología. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [3]Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid. [4]Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [5]Grupo de investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

El asma es una enfermedad crónica caracterizada por una obstrucción reversible de las vías aéreas debido a una inflamación de las mismas. Existen diferentes factores que pueden favorecer este proceso, pero el papel de la dieta es especialmente importante. De esta manera, una dieta incorrecta y la situación inadecuada en algunos nutrientes produce alteraciones de la función inmunitaria y de los mecanismos de defensa antioxidante que pueden facilitar la aparición de procesos inflamatorios en el árbol bronquial. En este sentido, con relación a los estudios de intervención con vitaminas antioxidantes, aunque en general han dado resultados variados, si se tiene en cuenta el bajo consumo de frutas y verduras de la población, así como la baja ingesta de nutrientes antioxidantes encontrados en un elevado porcentaje de la misma, un primer paso podría ser aproximar la dieta al ideal aconsejado y cubrir las ingestas recomendadas de dichos nutrientes. Hay que resaltar la importancia de cuidar la dieta durante el embarazo, ya que durante este periodo la dieta influye sobre el desarrollo fetal, que puede ser clave para sufrir asma o no en la edad infantil e incluso en la edad adulta. Además, con relación a otros nutrientes menos estudiados, como la vitamina D y aquellos nutrientes donadores de grupos metilo, sería interesante llevar a cabo ensayos clínicos controlados y aleatorizados en población con riesgo de presentar asma, o con asma ya establecido, para comprobar su efecto.

Palabras clave:

Nutrientes antioxidantes. Nutrientes inmunomoduladores. Asma.

Abstract

Asthma is a chronic disease characterized by airway inflammation and bronchoconstriction. There are different factors that can favor this process, but the role of diet is especially important. Thus, inadequate nutritional status in some nutrients causes alterations in immune function and antioxidant defense mechanisms that may facilitate the onset of inflammatory processes in the pulmonary system. Thus, intervention studies with antioxidant vitamins have shown mixed results. Nevertheless, having in mind the low consumption of fruits and vegetables and the low intake of antioxidant nutrients of the population, a first step could be to approximate the diet to the theoretical ideal to reach the recommended intakes. Furthermore, it is important follow an adequate diet during the pregnancy because during this period the diet affects fetal development, which can be related to the suffering of asthma in childhood, and even in adulthood. In addition, in relation with other less studied nutrients, such as vitamin D and those nutrients methyl donors, would be interesting to conduct randomized controlled trials in people with risk of asthma or with established asthma to test their effect.

Key words:

Antioxidants nutrients. Immunomodulators nutrients. Asthma.

Rodríguez-Rodríguez E, Rodríguez-Rodríguez P, González-Rodríguez LG, López-Sobaler AM. Influencia del estado nutricional sobre el padecimiento de asma en la población. Nutr Hosp 2016;33(Supl. 4):63-67

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.349

Correspondencia:

Elena Rodríguez-Rodríguez. Sección Departamental de Química Analítica. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Plaza Ramón y Cajal, s/n. 28040 Madrid

e-mail: elerodri@ucm.es / grupo920030@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad crónica caracterizada por una obstrucción reversible de las vías aéreas, debido a una inflamación e hiperrespuesta bronquial, que conduce a episodios recurrentes de disnea, sibilancias, opresión torácica y tos, y que varían en severidad y frecuencia de una persona a otra (1).

CLASIFICACIÓN

Según la Global Initiative for Asthma (2), el asma se puede clasificar en intermitente o persistente (leve, moderado y grave/severo), tal y como aparece en la tabla I. Cabe destacar que para la clasificación, uno de los parámetros usados es el Volumen Espirado Forzado en el primer segundo (FEV_1), que es el volumen de aire que se expulsa durante el primer segundo de una espiración forzada, siendo considerado como normal si es superior al 80% de su valor teórico. Otros parámetros fundamentales para su clasificación son la frecuencia de síntomas diurnos y nocturnos y la necesidad de utilización de medicación de rescate.

PREVALENCIA

Se estima que hay 235 millones de pacientes con asma, a nivel mundial siendo la enfermedad crónica más frecuente en los niños (3). Los estudios realizados en España muestran que entre un 3 y un 7% de la población tiene asma. Esta cifra es algo más elevada (5-10%) en población menor de 6 años (4).

ETIOPATOGENIA

FACTORES INDIVIDUALES

Genéticos

Aún no se conocen bien los patrones genéticos de transmisión del asma, aunque existen regiones del genoma que se han relacionado con la enfermedad (5,6).

Sexo

El ser del sexo masculino es un factor de riesgo para tener asma en la infancia. Antes de los 14 años de edad, la prevalencia del asma es casi dos veces mayor en niños que en niñas. En la edad adulta la prevalencia del asma es mayor en mujeres que en hombres (5).

Obesidad

Los motivos principales que han llevado a relacionar la mayor prevalencia de asma en sujetos obesos pueden ser la disminución de la capacidad funcional pulmonar y el aumento del reflujo gastroesofágico presente con frecuencia en estos pacientes, el estado proinflamatorio descrito en obesidad, así como la existencia de cromosomas que están relacionados con la obesidad y con el asma (7,8).

FACTORES AMBIENTALES

Factores inflamatorios

El 80-85% de los casos de asma se deben a la exposición a alérgenos (ácaros, los epitelios de los animales, esporas de hongos, pólenes, etc.) (9).

El hábito tabáquico incrementa las concentraciones séricas de inmunoglubulina E (IgE) y de sustancias inflamatorias en la vía aérea, lo que parece estar relacionado con una mayor susceptibilidad a la aparición de cuadros asmáticos (10). Además, se ha observado que el consumo de tabaco durante y después del embarazo puede aumentar la incidencia de asma infantil y que los niños que son asmáticos fumadores pasivos presentan mayores síntomas respiratorios que aquellos que no lo son (11).

FISIOPATOLOGÍA

El asma se produce por una inflamación del árbol bronquial debida a la hiperrespuesta del sistema inmune, en la que aumenta

Tabla I. Clasificación del asma en función del grado de severidad (2)

	Intermitente	Persistente		
		Leve	Moderado	Grave/severo
Síntomas diurnos	< 2 veces/semana	> 2 veces/semana	Diarios	Varias veces/día
Síntomas nocturnos	2 veces/mes	≥ 2 veces/mes	Bastantes al mes	Frecuentes
Uso de β-agonistas	< 2 dosis/semana	> 2 dosis/semana	1 vez/día	≥ 2 veces/día
Limita la actividad	Nunca	Algo	Bastante	Mucho
FEV_1	> 80%	< 80%	60-80%	≤ 60%
Exacerbaciones	Ninguna	1 año	≥ 2 al año	≥ 2 al año

FEV_1: volumen espirado forzado en el primer segundo.

la producción de interleucinas (IL), se produce la activación de linfocitos T cooperadores (LTh2) y B (LB), así como la producción de IgE, histamina, leucotrienos y prostanglandinas (12), y un aumento del estrés oxidativo en el organismo debido al aumento de las especies reactivas de oxígeno (ERO) con respecto al sistema de defensa antioxidante del organismo (13).

DIETA Y ASMA BRONQUIAL

Debido a que el asma se produce por una inflamación bronquial, aquellos nutrientes y alimentos que estén implicados en la respuesta inmune o antioxidante del organismo podrán tener un papel importante en la aparición y la gravedad del asma.

NUTRIENTES ANTIOXIDANTES Y CON ACTIVIDAD INMUNOMODULADORA

Vitamina A

En una revisión sistemática y metaanálisis realizado por Allen (14), que agrupaba adultos y niños, se observó una menor ingesta diaria de la vitamina A en adultos asmáticos que en controles, así como unos niveles séricos menores en niños asmáticos que en controles sanos. En relación con esto, en otra revisión sistemática y metaanálisis realizada en niños se observó un riesgo 25% menor de desarrollar asma en los niños con ingestas más altas de vitamina A que en los que presentaban ingestas más bajas de la vitamina (15). Además, al comparar pacientes con asma severo y moderado se observaron menores ingestas y niveles séricos en los primeros que en los segundos. A la vista de estos resultados, y teniendo en cuenta la falta de ensayos clínicos aleatorizados y controlados (RCT) realizados con esta vitamina, sería necesario realizar estudios de este tipo para comprobar su eficacia en la prevención y el tratamiento de la enfermedad.

Vitamina C

Se ha visto que ingestas menores de 60 mg/día, que es la ingesta recomendada para adultos, se asocia con un incremento del 12% en el riesgo de asma y que los niveles séricos de la vitamina tienden a ser menores en asmáticos que en controles sanos (14). Sin embargo, aunque estos resultados parecen esperanzadores, es necesario realizar RCT para comprobar su uso en la prevención del asma. En cuanto al uso de la vitamina en tratamiento de la enfermedad, no se han encontrado diferencias ni en la ingesta y niveles séricos de la vitamina en función del grado de severidad del asma, y en una revisión de 9 RCT, el uso de suplementos de vitamina C no supuso ningún beneficio en la mejora de los síntomas, la función pulmonar, los niveles de IgE ni el uso de esteroides inhalados, por lo que no existe evidencia suficiente como para recomendar la suplementación con esta vitamina en el tratamiento del asma (16). Por otra parte, teniendo en cuenta la bien establecida actividad de la vitamina C como inmunoestimulante para la prevención de las infecciones respiratorias o del tracto gastrointestinal que frecuentemente aparecen después de la realización del ejercicio intenso, se plantearon estudios para comprobar el efecto de la vitamina en pacientes asmáticos que sufrían broncoconstricción inducida por el ejercicio, y se comprobó que, efectivamente, la administración de 0,5 a 2 g de vitamina C previa al ejercicio mejoraba el FEV_1 postejercicio (17), lo que demuestra el papel beneficioso de esta vitamina en pacientes que sufren asma inducido por el ejercicio.

Vitamina E

No parece que ni la ingesta ni los niveles séricos de vitamina E se asocien con la prevalencia de asma (14,15). Sin embargo, sí se ha observado que una ingesta de más de 9,7 mg/día durante el embarazo se asocia con un 68% menor riesgo de sibilancias en los descendientes a los 2 años de edad (15). Teniendo en cuenta esta situación y la baja ingesta de vitamina E que se ha observado en las gestantes (18), y sobre todo cuando son fumadoras, un primer paso sería recomendar ingerir a las mujeres embarazadas, como mínimo, los 10 mg/día recomendados (19) y, por otra parte, realizar RCT para comprobar la efectividad de suplementos durante el embarazo.

Selenio (Se)

No hay metaanálisis realizados en adultos, y en niños no se ha encontrado ninguna asociación entre el estatus en este mineral y el padecimiento de la enfermedad, posiblemente debido a las diferencias metodológicas de los estudios analizados. Sin embargo, en algunos estudios observacionales sí se ha observado una menor concentración de Se en sangre y de la actividad de la enzima glutation peroxidasa en niños con asma (20,21). Teniendo en cuenta lo anterior, y que se ha comprobado que un elevado porcentaje de escolares españoles tienen cifras séricas de selenio insuficientes (< 70 µg/L), en especial aquellos niños con exceso de peso (22), que ya de por sí tienen más riesgo de presentar asma, la situación en este nutriente debe ser mejorada en este grupo de población.

Zinc (Zn)

Se han observado niveles de Zn en suero más bajos en niños asmáticos que en controles y que existe una relación entre la ingesta o los niveles de Zn en plasma/cordón umbilical y la aparición temprana de sibilancias y asma en descendientes (15). De cualquier manera, a pesar de que los resultados parecen positivos, es necesario realizar RCT para comprobar la eficacia en la prevención del asma. Además, teniendo en cuenta que en España el 90% de escolares no cubre las ingestas recomendadas (IR) de Zn (23) y que las concentraciones séricas de este mineral son significativamente inferiores cuando uno o los dos progenitores

fuman que cuando no son fumadores ninguno de los dos (24), se debe mejorar la situación de Zn en escolares, haciendo especial hincapié en aquellos con padres fumadores.

Antioxidantes totales

Numerosas evidencias señalan que el consumo de frutas y vegetales previene el desarrollo de asma, como consecuencia de su contenido en antioxidantes, como vitaminas C y E, betacaroteno y flavonoides (14,25). Así, el consumo total de frutas y verduras estuvo negativamente asociado con el padecimiento de asma en una revisión en la que se incluyeron estudios realizados tanto en niños como en adultos (RR = 0,54; 95% CI: 0,41-0,69) (26) y el riesgo de que los descendientes de un grupo de embarazadas presentara asma a los 3 años de edad era del 42% menor al comparar el primer y el cuarto cuartil del consumo de frutas y verduras realizado durante el embarazo (27). De forma similar, en una investigación realizada en escolares se comprobó que el valor medio del "Ferric Reducing-antioxidant Power modificado" de las dietas, que permite determinar la mayoría de antioxidantes hidro y liposolubles de los alimentos, fue superior en escolares sin asma respecto a los que tenían la enfermedad. Además, la capacidad antioxidante de la dieta resultó ser un factor de protección frente al padecimiento de asma en los niños estudiados (OR = 0,55; CI: 0,35-0,87; p = 0,01) (28). En cuanto a los RCT existentes en este respecto, también parecen demostrar los efectos beneficiosos de incluir frutas y verduras en la dieta (29). Ante esta situación, y teniendo en cuenta que un elevado porcentaje de la población no llega a consumir las 5 raciones al día de frutas y verduras que se aconsejan (30), se debe recomendar, como primer paso en el asma, incrementar dicho consumo.

OTROS NUTRIENTES

Ácidos grasos (AG)

En algunos estudios se ha relacionado el aumento de la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) omega 6 y el descenso de la ingesta de AGP omega 3 producido en los últimos años como responsable del aumento de la prevalencia del asma debido a la intervención de estos AG en procesos inmunológicos e inflamatorios. En este sentido, parece que relaciones de omega 6/omega 3 de 5:1 serían beneficiosas en pacientes con asma (11).

En relación con los AG saturados, se ha observado que los escolares que siguen dietas con una energía procedente de los mismos superior al objetivo nutricional establecido tienen más riesgo de presentar asma que aquellos escolares con dietas en las que la energía procedente de los mismos es inferior (31).

Vitamina D

La vitamina D, al regular la respuesta inmune por inhibir proliferación de LT, estar involucrada en la prevención del exceso de peso, mejorar la capacidad de respuesta a esteroides (sobre todo en niños) y participar en el desarrollo y maduración del pulmón durante el desarrollo fetal, podría ser de utilidad en el tratamiento y la prevención del asma (11). De hecho, en un estudio realizado en 560 escolares se vio que aquellos con niveles insuficientes de vitamina D (< 30 ng/ml) presentaban un 26% más de riesgo de presentar una o más exacerbaciones de su enfermedad en el año previo (32). Además, también se ha observado que el riesgo de sibilancias en niños se reduce a la mitad cuando la madre ingiere cantidades elevadas de vitamina D en el embarazo (15). Teniendo en cuenta esta situación y que un elevado porcentaje de la población presenta cifras insuficientes de la vitamina, sobre todo aquellos con una situación ponderal más inadecuada (33), la situación en vitamina D debe mejorarse, y en especial en aquellas personas con exceso de peso.

Nutrientes donadores de grupos metilo: folato, vitamina B_{12} y colina

Folato, vitamina B_{12} y colina se están estudiando de forma reciente porque intervienen en el ciclo de la homocisteína, a partir de la cual se obtiene 5-adenosil-metionina. Esta es un dador de grupos metilo e interviene por tanto en la metilación del ADN, siendo la metilación/desmetilación del ADN un factor presente en las etapas iniciales de la respuesta alérgica inflamatoria (34).

En relación con estos nutrientes se ha observado que el uso de suplementos de ácido fólico en el segundo trimestre de embarazo se relaciona con un aumento de los casos de asma en los descendientes a los 3,5 años de edad (35). Sin embargo, cabe destacar que este riesgo no se ha encontrado cuando se usan los suplementos de fólico durante el primer trimestre de embarazo (36). En cuanto a la colina, existe muy poca información al respecto, pero de acuerdo con los resultados obtenidos en el estudio realizado por Mehta y cols. (37), parece tener efectos beneficiosos en la enfermedad.

CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta que el asma es una patología crónica de prevalencia elevada y creciente, y aunque los estudios de intervención con vitaminas antioxidantes han dado resultados variados, si se tiene en cuenta el bajo consumo de frutas y verduras de la población, así como la baja ingesta de nutrientes antioxidantes encontrados en un elevado porcentaje de la misma, un primer paso podría ser aproximar la dieta al ideal aconsejado y cubrir las IR de dichos nutrientes. Además, sería interesante llevar a cabo RCT en los que se dieran dietas específicas o recomendaciones dietéticas a seguir (o suplementos en los casos que fuese necesario) en población en riesgo de presentar asma, o con asma ya establecido, para comprobar el efecto de aquellos nutrientes en los que en los estudios observacionales se ha visto algún efecto. Por último, hay que destacar que es especialmente importante cuidar la dieta durante el embarazo, ya que durante este periodo

esta influye sobre el desarrollo fetal, condicionando el desarrollo pulmonar del feto y la primera interacción entre el sistema inmune y los alérgenos, que puede ser clave para sufrir asma en la edad infantil e incluso en la edad adulta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Busse WW, Lemanske RF Jr. Asthma. N Engl J Med 2001;344(5):350-62.
2. From the Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA), 2010. Disponible en: http://www.ginasthma.org/
3. OMS. Enfermedades respiratorias crónicas: asma, 2011. Disponible en: http://www.who.int/respiratory/asthma/es/
4. Sastre J. ¿Qué es el asma? En: Zubeldia JM, Baeza ML, Jáuregui I, Senent CJ, editores. Libro de las enfermedades alérgicas de la Fundación BBVA. 1.ª edición. Bilbao: Fundación BBVA; 2012. p. 129-36.
5. Plaza V, Álvarez FJ, Casan P, Cobos N, López A, Llauger MA, et al. Guía Española para el Manejo del Asma. Arch Bronconeumol 2003;39:3-42.
6. Núñez B, García-Cosío B. Actualización en asma. Medicine 2006;9:4088-96.
7. Castro-Rodríguez JA. Relación entre obesidad y asma. Arch Bronconeumol 2007;43:171-5.
8. Kim S-H, Sutherland ER, Gelfand EW. Is There a Link Between Obesity and Asthma? Allergy, Asthma & Immunology Research 2014;6:189-95.
9. Cookson W. The alliance of genes and environment in asthma and allergy. Nature 1999;402:B5-11.
10. Romo V, Salazar MD, Melgar A, Romo C. Tabaquismo pasivo y asma infantil. Bol Pediatr 2005;45:185-91.
11. Redondo R, Rodríguez-Rodríguez E. Asma bronquial. En: Ortega RM, Requejo AM, editores. Nutriguía: Manual de nutrición clínica. Madrid: Editorial Panamericana; 2015. p. 481-91.
12. Wenzel SE. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches. Nat Med 2012;18(5):716-25.
13. Aldakheel FM, Thomas PS, Bourke JE, Matheson MC, Dharmage SC, Lowe AJ. Relationships between adult asthma and oxidative stress markers and pH in exhaled breath condensate: a systematic review. Allergy 2016;71(6):741-57. [Epub ahead of print].
14. Allen S, Britton JR, Leonardi-Bee JA. Association between antioxidant vitamins and asthma outcome measures: systematic review and meta-analysis. Thorax 2009;64(7):610-9.
15. Nurmatov U, Devereux G, Sheikh A. Nutrients and foods for the primary prevention of asthma and allergy: systematic review and meta-analysis. J Allergy Clin Immunol 2011;127(3):724-33.
16. Kaur B, Rowe BH, Arnold E. Vitamin C supplementation for asthma. Cochrane Database Syst Rev 2009;(1):CD000993.
17. Hemilä. Vitamin C may alleviate exercise-induced bronchoconstriction: a meta-analysis. BMJ Open 2013;3:e002416.
18. Rodríguez-Bernal CL, Ramón R, Quiles J, Murcia M, Navarrete-Muñoz EM, Vioque J, et al. Dietary intake in pregnant women in a Spanish Mediterranean area: as good as it is supposed to be? Public Health Nutr 2013;16:1379-89.
19. Ortega RM, Navia B, López-Sobaler AM, Aparicio A. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para población española. Departamento de Nutrición. Universidad Complutense. Madrid, 2014.
20. Allan K, Devereux G. Diet and Asthma: Nutrition Implications from prevention to treatment. J Am Diet Assoc 2011;111:258-68.
21. Thomson CD, Wickens K, Miller J, Ingham T, Lampshire P, Epton MJ, et al; Year six New Zealand Asthma and Allergy Cohort Study Group (NZAACS6). Selenium status and allergic disease in a cohort of New Zealand children. Clin Exp Allergy 2012;42:560-7.
22. Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Jiménez-Ortega AI, Palmeros C, Perea JM, et al. Young children with excess of weight show an impaired selenium status. Int J Vitam Nutr Res 2012;82:121-9.
23. Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Jiménez AI, López-Sobaler AM, González-Rodríguez LG, et al. Poor zinc status is associated with increased risk of insulin resistance in Spanish children. Br J Nutr 2012;107:398-404.
24. Jiménez-Ortega AI, González-Rodríguez LG, López-Sobaler AM, Andrés P, Ortega RM. Influencia del hábito tabáquico de los padres en la situación en zinc de escolares españoles. RENC 2012;18:24-5.
25. Chatzi L, Torrent M, Romieu I, Garcia-Esteban R, Ferrer C, Vioque J, et al. Diet, wheeze, and atopy in school children in Menorca, Spain. Pediatr Allergy Immunol 2007;18:480-5.
26. Seyedrezazadeh E, Moghaddam MP, Ansarin K, Vafa MR, Sharma S, Kolahdooz F. Fruit and vegetable intake and risk of wheezing and asthma: a systematic review and meta-analysis. Nutr Rev 2014;72:411-28.
27. Fitzsimon N, Fallon U, O'Mahony D, Loftus BG, Bury G, Murphy AW, et al; Lifeways Cross Generation Cohort Study Steering Group. Mothers' dietary patterns during pregnancy and risk of asthma symptoms in children at 3 years. Ir Med J 2007;100:27-32.
28. Rodríguez-Rodríguez E, Ortega RM, González-Rodríguez LG, Peñas-Ruiz C, Rodríguez-Rodríguez P. Dietary total antioxidant capacity and current asthma in Spanish schoolchildren: a case control-control study. Eur J Pediatr 2014;173(4):517-23.
29. Wood LG, Garg ML, Smart JM, Scott HA, Barker D, Gibson PG. Manipulating antioxidant intake in asthma: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2012;96:534-43.
30. Requejo AM, Ortega RM, Aparicio A, Lopez-Sobaler AM. El Rombo de la Alimentación. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid, 2007.
31. Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Jiménez AI, Rodríguez-Rodríguez P, López-Sobaler AM, Ortega RM. Fat intake and asthma in Spanish schoolchildren. Eur J Clin Nutr 2010;64:1065-71.
32. Brehm JM, Acosta-Pérez E, Klei L, Roeder K, Barmada M, Boutaoui N, et al. Vitamin D insufficiency and severe asthma exacerbations in Puerto Rican children. Am J Respir Crit Care Med 2012;186(2):140-6.
33. Rodríguez-Rodríguez E, Navia B, López-Sobaler AM, Ortega RM. Vitamin D in overweight/obese women and its relationship with dietetic and anthropometric variables. Obesity (Silver Spring) 2009;17(4):778-82.
34. Vergara C, Sánchez J, Martínez B, Caraballo L. Epigenética en asma. Iatreia 2009;22:359-71.
35. Håberg SE, London SJ, Nafstad P, Nilsen RM, Ueland PM, Vollset SE, et al. Maternal folate levels in pregnancy and asthma in children at age 3 years. J Allergy Clin Immunol 2011;127:262-4.
36. Crider KS, Cordero AM, Qi YP, Mulinare J, Dowling NF, Berry RJ. Prenatal folic acid and risk of asthma in children: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2013;98(5):1272-81.
37. Mehta AK, Singh BP, Arora N, Gaur SN. Choline attenuates immune inflammation and suppresses oxidative stress in patients with asthma. Immunobiology 2010;215(7):527-34.