

# Nutrición Hospitalaria



ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL  
ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN  
ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL  
ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA

## 1<sup>as</sup> Jornadas UCM-ASEN “Avances y controversias en nutrición y salud” Madrid, 3-4 de marzo de 2014

**Editoras: Rosa M. Ortega Anta y Ana M. López Sobaler**  
**Editoras Asociadas: Aránzazu Aparicio Vizquete y Liliana G. González-Rodríguez**

• Introducción ..... 1 <i>Rosa M. Ortega Anta</i>	• El huevo en la dieta de las personas mayores; beneficios nutricionales y sanitarios..... 56 <i>Ana M. López-Sobaler, Aránzazu Aparicio Vizquete</i>
<b>MÉTODOS EN LA VALORACIÓN Y CONTROL DIETÉTICO</b>	• Probióticos: más allá de la salud intestinal..... 63 <i>David Manrique Vergara, Irene Carreras Ferrer, Enrique Ortega Anlló, María Eugenia González Sánchez</i>
• Herramientas dietéticas básicas en la valoración del estado nutricional ..... 5 <i>Aránzazu Aparicio Vizquete, Ana M. López Sobaler</i>	<b>REPERCUSIÓN SANITARIA Y FUNCIONAL DE CAMBIOS EN LA ALIMENTACIÓN</b>
• Sistema on-line de cálculo de dietas individualizado para pacientes diabéticos ..... 11 <i>Carmen Gómez Candela, Rosa Julián Viñals, Emilia Arrebola Vivas, Thabata Koester, Dolores Boticario, Juan Antonio Parrado, Samara Palma Milla</i>	• Relación entre la calidad de la grasa ingerida en el desayuno y el riesgo cardiovascular. Revisión ..... 71 <i>Juana María Morillas Ruiz</i>
<b>CARACTERÍSTICAS Y PROBLEMAS NUTRICIONALES DE LA DIETA MEDITERRÁNEA ESPAÑOLA</b>	• B-vitamins and cognitive functions - what is the evidence? ..... 74 <i>Silvia Maggini, María Gloria Pueyo Alaman, Eva Sabine Wintergerst</i>
• La Dieta Mediterránea en la España actual ..... 21 <i>Gregorio Varela Moreiras</i>	• Efectos cardiosaludables de la cerveza con y sin alcohol ..... 82 <i>Ramón Estruch</i>
• Desequilibrios nutricionales en la dieta media española; barreras en la mejora ..... 29 <i>Rosa M. Ortega Anta, Ana Isabel Jiménez Ortega, José Miguel Perea Sánchez, Beatriz Navia Lombán</i>	<b>NUTRICIÓN EN LA MEJORA SANITARIA ANTE DIVERSOS PROBLEMAS PATOLÓGICOS</b>
• Exceso de sal y salud. Consumo y fuentes alimentarias de sal en España ..... 36 <i>Napoleón Pérez Farinós, Teresa Robledo de Dios, M.ª Ángeles Dal Re-Saavedra, Carmen Villar Villalba, Estefanía Labrado Mendo</i>	• Intolerancias alimentarias; retos en la mejora ..... 91 <i>Ana Isabel Jiménez Ortega, Rosa María Ortega Anta, Gonzalo Botija Arcos, María José González Iglesias</i>
• Situación en vitamina D y estrategias para alcanzar las ingestas recomendadas ..... 39 <i>Liliana G. González Rodríguez, Elena Rodríguez-Rodríguez</i>	• Alternativas nutricionales en el síndrome de caquexia tumoral ..... 98 <i>Ovidio Hernando Requejo</i>
<b>COMPONENTES DE LA DIETA CON IMPLICACIONES SANITARIAS</b>	
• Low and no calorie sweeteners (LNCS); myths and realities ..... 49 <i>Pilar Riobó Serván, Roberto Sierra Poyatos, Judith Soldo Rodríguez</i>	



Nutr Hosp. 2014;(Supl. 2)30:1-104 • ISSN (Versión papel): 0212-1611 • ISSN (Versión electrónica): 1699-5198 • CODEN NUH0EQ • S.V.R. 318

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, Aidslines, Health Planning Administration y REDALYC

# Nutrición Hospitalaria

IMPACT FACTOR 2012: 1,305 (JCR)

**www.nutricionhospitalaria.com**

**ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN  
PARENTERAL Y ENTERAL**

**ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN**

**ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA  
DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL**

**ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA  
DE SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA**

**Suplemento 2. Vol. 30. Octubre 2014**

**Edición y Administración  
GRUPO AULA MÉDICA, S.L.**

**OFICINA**

Isabel Colbrand, 10-12  
Oficina 140 Planta 5.<sup>a</sup> - 28050 Madrid  
Tel.: 913 446 554 - Fax: 913 446 586  
www.aulamedica.es

**Dep. Legal:** M-34.850-1982

**Soporte válido:** 19/05-R-CM

**ISSN (Versión papel):** 0212-1611

**ISSN (Versión electrónica):** 1699-5198

**Suscripción y pedidos  
GRUPO AULA MÉDICA, S.L.**

**Tarifas de suscripción:**

Profesional ..... 201,87 € + IVA  
Institución ..... 207 € + IVA

- **Por teléfono:**  
91 344 65 54
- **Por fax:**  
91 344 65 86
- **Por e-mail:**  
consuelo@grupoaulamedica.com



**aulamédica**  
formación en salud

**www.aulamedica.es**

**© SENPE, 2014 - GRUPO AULA MÉDICA, 2014**

Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la reproducción o transmisión, total o parcial de los artículos contenidos en este número, ya sea por medio automático, de fotocopia o sistema de grabación, sin la autorización expresa de los editores.

Visítanos en internet

# NUTRICION HOSPITALARIA

www.nutricionhospitalaria.com

**Director:** J. M. Culebras Fernández.  
**Redactor Jefe:** A. García de Lorenzo.

Esta publicación recoge revisiones y trabajos originales, experimentales o clínicos, relacionados con el vasto campo de la nutrición. Su número extraordinario, dedicado a la reunión o Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, presenta en sus páginas los avances más importantes en este campo.

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, Aidslin y Health Planning Administration



## **NUTRICIÓN HOSPITALARIA**

Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nutrición

Órgano Oficial de la Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral

Órgano Oficial de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Entra en  
[www.grupoaulamedica.com/web/nutricion.cfm](http://www.grupoaulamedica.com/web/nutricion.cfm)  
y podrás acceder a:

- **Número actual**
- **Números anteriores**
- **Enlace con la Web Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral**



[www.senpe.com](http://www.senpe.com)  
[www.grupoaulamedica.com](http://www.grupoaulamedica.com)

**NUTRICIÓN HOSPITALARIA**, es la publicación científica oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), de la Sociedad Española de Nutrición (SEN), de la Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (FELANPE) y de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD).

Publica trabajos en castellano e inglés sobre temas relacionados con el vasto campo de la nutrición. El envío de un manuscrito a la revista implica que es original y no ha sido publicado, ni está siendo evaluado para publicación, en otra revista y deben haberse elaborado siguiendo los Requisitos de Uniformidad del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas en su última versión (versión oficial disponible en inglés en <http://www.icme.org>; correspondiente traducción al castellano en: [http://www.metodo.uab.es/enlaces/Requisitos\\_de\\_Uniformidad\\_2006.pdf](http://www.metodo.uab.es/enlaces/Requisitos_de_Uniformidad_2006.pdf)).

**IMPORTANTE: A la aceptación y aprobación definitiva de cada artículo deberán abonarse 150 euros, más impuestos, en concepto de contribución parcial al coste del proceso editorial de la revista. El autor recibirá un comunicado mediante correo electrónico, desde la empresa editorial, indicándole el procedimiento a seguir.**

## 1. REMISIÓN Y PRESENTACIÓN DE MANUSCRITOS

Los trabajos se remitirán por vía electrónica a través del portal [www.nutricionhospitalaria.com](http://www.nutricionhospitalaria.com). En este portal el autor encontrará directrices y facilidades para la elaboración de su manuscrito.

Cada parte del manuscrito empezará una página, respetando siempre el siguiente orden:

### 1.1 Carta de presentación

Deberá indicar el Tipo de Artículo que se remite a consideración y contendrá:

- Una breve explicación de cuál es su aportación así como su relevancia dentro del campo de la nutrición.
- Declaración de que es un texto original y no se encuentra en proceso de evaluación por otra revista, que no se trata de publicación redundante, así como declaración de cualquier tipo de conflicto de intereses o la existencia de cualquier tipo de relación económica.
- Conformidad de los criterios de autoría de todos los firmantes y su filiación profesional.
- Cesión a la revista **NUTRICIÓN HOSPITALARIA** de los derechos exclusivos para editar, publicar, reproducir, distribuir copias, preparar trabajos derivados en papel, electrónicos o multimedia e incluir el artículo en índices nacionales e internacionales o bases de datos.
- Nombre completo, dirección postal y electrónica, teléfono e institución del autor principal o responsable de la correspondencia.
- Cuando se presenten estudios realizados en seres humanos, debe enunciarse el cumplimiento de las normas éticas del Comité de Investigación o de Ensayos Clínicos correspondiente y de la Declaración de Helsinki vigente, disponible en: <http://www.wma.net/s/index.htm>.

### 1.2 Página de título

Se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos: título del artículo (en castellano y en inglés); se evitarán símbolos y acrónimos que no sean de uso común.

Nombre completo y apellido de todos los autores, separados entre sí por una coma. Se aconseja que figure un máximo de ocho autores, figurando el resto en un anexo al final del texto.

Mediante números arábigos, en superíndice, se relacionará a cada autor, si procede, con el nombre de la institución a la que pertenecen.

Podrá volverse a enunciar los datos del autor responsable de la correspondencia que ya se deben haber incluido en la carta de presentación.

En la parte inferior se especificará el número total de palabras del cuerpo del artículo (excluyendo la carta de presentación, el resumen, agradecimientos, referencias bibliográficas, tablas y figuras).

### 1.3 Resumen

Será estructurado en el caso de originales, originales breves y revisiones, cumplimentando los apartados de Introducción, Objetivos, Métodos, Resultados y Discusión (Conclusiones, en su caso). Deberá ser comprensible por sí mismo y no contendrá citas bibliográficas.

Encabezando nueva página se incluirá la traducción al inglés del resumen y las palabras clave, con idéntica estructuración. En caso de no incluirse, la traducción será realizada por la propia revista.

### 1.4 Palabras clave

Debe incluirse al final de resumen un máximo de 5 palabras clave que coincidirán con los Descriptores del Medical Subjects Headings (MeSH): <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=mesh>

### 1.5 Abreviaturas

Se incluirá un listado de las abreviaturas presentes en el cuerpo del trabajo con su correspondiente explicación. Asimismo, se indicarán la primera vez que aparezcan en el texto del artículo.

### 1.6 Texto

Estructurado en el caso de originales, originales breves y revisiones, cumplimentando los apartados de Introducción, Objetivos, Métodos, Resultados y Discusión (Conclusiones, en su caso).

Se deben citar aquellas referencias bibliográficas estrictamente necesarias teniendo en cuenta criterios de pertinencia y relevancia.

En la metodología, se especificará el diseño, la población a estudio, los métodos estadísticos empleados, los procedimientos y las normas éticas seguidas en caso de ser necesarias.

### 1.7 Anexos

Material suplementario que sea necesario para el entendimiento del trabajo a publicar.

### 1.8 Agradecimientos

Esta sección debe reconocer las ayudas materiales y económicas, de cualquier índole, recibidas. Se indicará el organismo, institución o empresa que las otorga y, en su caso, el número de proyecto que se le asigna. Se valorará positivamente haber contado con ayudas.

Toda persona física o jurídica mencionada debe conocer y consentir su inclusión en este apartado.

### 1.9 Bibliografía

Las citas bibliográficas deben verificarse mediante los originales y deberán cumplir los Requisitos de Uniformidad del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas, como se ha indicado anteriormente.

Las referencias bibliográficas se ordenarán y numerarán por orden de aparición en el texto, identificándose mediante números arábigos en superíndice.

Las referencias a textos no publicados ni pendiente de ello, se deberán citar entre paréntesis en el cuerpo del texto.

Para citar las revistas médicas se utilizarán las abreviaturas incluidas en el Journals Database, disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=journals>.

En su defecto en el catálogo de publicaciones periódicas en bibliotecas de ciencias de la salud españolas: <http://www.c17.net/c17/>.

### 1.10 Tablas y Figuras

El contenido será autoexplicativo y los datos no deberán ser redundantes con lo escrito. Las leyendas deberán incluir suficiente información para poder interpretarse sin recurrir al texto y deberán estar escritas en el mismo formato que el resto del manuscrito.

Se clasificarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición, siendo esta numeración independiente según sea tabla o figura. Llevarán un título informativo en la parte superior y en caso de necesitar alguna explicación se situará en la parte inferior. En ambos casos como parte integrante de la tabla o de la figura.

Se remitirán en fichero aparte, preferiblemente en formato JPEG, GIFF, TIFF o PowerPoint, o bien al final del texto incluyéndose cada tabla o figura en una hoja independiente.

### 1.11 Autorizaciones

Si se aporta material sujeto a copyright o que necesite de previa autorización para su publicación, se deberá acompañar, al manuscrito, las autorizaciones correspondientes.

## 2. TIPOS Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

**2.1 Original:** Trabajo de investigación cuantitativa o cualitativa relacionado con cualquier aspecto de la investigación en el campo de la nutrición.

**2.2 Revisión:** Trabajo de revisión, preferiblemente sistemática, sobre temas relevantes y de actualidad para la nutrición.

**2.3 Notas Clínicas:** Descripción de uno o más casos, de excepcional interés que supongan una aportación al conocimiento clínico.

**2.4 Perspectiva:** Artículo que desarrolla nuevos aspectos, tendencias y opiniones. Sirviendo como enlace entre la investigación y la sociedad.

**2.5 Editorial:** Artículo sobre temas de interés y actualidad. Se escribirán a petición del Comité Editorial.

**2.6 Carta al Director:** Observación científica y de opinión sobre trabajos publicados recientemente en la revista, así como otros temas de relevante actualidad.

**2.7 Carta Científica:** La multiplicación de los trabajos originales que se reciben nos obligan a administrar el espacio físico de la revista. Por ello en ocasiones pediremos que algunos originales se reconviertan en carta científica cuyas características son:

- Título
- Autor (es)
- Filiación
- Dirección para correspondencia
- Texto máximo 400 palabras
- Una figura o una tabla
- Máximo cinco citas

La publicación de una Carta Científica no es impedimento para que el artículo in extenso pueda ser publicado posteriormente en otra revista.

**2.8 Artículo de Recensión:** Comentarios sobre libros de interés o reciente publicación. Generalmente a solicitud del Comité editorial aunque también se considerarán aquellos enviados espontáneamente.

**2.9 Artículo Especial:** El Comité Editorial podrá encargar, para esta sección, otros trabajos de investigación u opinión que considere de especial relevancia. Aquellos autores que de forma voluntaria deseen colaborar en esta sección, deberán contactar previamente con el Director de la revista.

**2.10 Artículo Preferente:** Artículo de revisión y publicación preferente de aquellos trabajos de una importancia excepcional. Deben cumplir los requisitos señalados en este apartado, según el tipo de trabajo. En la carta de presentación se indicará de forma notoria la solicitud de Artículo Preferente. Se publicarán en el primer número de la revista posible.

EXTENSIÓN ORIENTATIVA DE LOS MANUSCRITOS				
Tipo de artículo	Resumen	Texto	Tablas y figuras	Referencias
Original	Estructurado 250 palabras	Estructurado 4.000 palabras	5	35
Original breve	Estructurado 150 palabras	Estructurado 2.000 palabras	2	15
Revisión	Estructurado 250 palabras	Estructurado 6.000 palabras	6	150
Notas clínicas	150 palabras	1.500 palabras	2	10
Perspectiva	150 palabras	1.200 palabras	2	10
Editorial	–	2.000 palabras	2	10 a 15
Carta al Director	–	400 palabras	1	5

Eventualmente se podrá incluir, en la edición electrónica, una versión más extensa o información adicional.

## 3. PROCESO EDITORIAL

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos recibidos en la revista e informará, en el plazo más breve posible, de su recepción.

Todos los trabajos recibidos, se someten a evaluación por el Comité Editorial y por al menos dos revisores expertos.

Los autores pueden sugerir revisores que a su juicio sean expertos sobre el tema. Lógicamente, por motivos éticos obvios, estos revisores propuestos deben ser ajenos al trabajo que se envía. Se deberá incluir en el envío del original nombre y apellidos, cargo que ocupan y email de los revisores que se proponen.

Las consultas referentes a los manuscritos y su transcurso editorial, pueden hacerse a través de la página web.

Previamente a la publicación de los manuscritos, se enviará una prueba al autor responsable de la correspondencia utilizando el correo electrónico. Esta se debe revisar detenidamente, señalar posibles erratas y devolverla corregida a su procedencia en el plazo máximo de 48 horas. Aquellos autores que desean recibir separatas deberán de comunicarlo expresamente. El precio de las separatas (25 ejemplares) es de 125 euros + IVA.

**Abono en concepto de financiación parcial de la publicación.** En el momento de aceptarse un artículo original o una revisión no solicitada se facturará la cantidad de 150 € + impuestos para financiar en parte la publicación del artículo (vease Culebras JM y A García de Lorenzo. El factor de impacto de Nutrición Hospitalaria incrementado... y los costes de edición también. *Nutr Hosp* 2012; 27(5).

# Nutrición Hospitalaria

www.nutricionhospitalaria.com

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA

## DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED).  
Universidad de León. Investigador colaborador externo, Instituto de Investigaciones Sanitarias  
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Ac. Profesor Titular de Cirugía - [jesus@culebras.eu](mailto:jesus@culebras.eu)

## REDACTOR JEFE

A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS

Jefe del Servicio de Medicina Intensiva. Ac. Catedrático de Universidad. H. U. La Paz.  
Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid. Director de la Cátedra UAM-Abbott de Medicina Crítica. Dpto. de Cirugía. Universidad Autónoma de Madrid - [agdl@telefonica.net](mailto:agdl@telefonica.net)

## COORDINADORES DEL COMITÉ DE REDACCIÓN

### IRENE BRETÓN LESMES

H. G. U. Gregorio Marañón (Madrid)  
[lbreton.hugum@salud.madrid.org](mailto:lbreton.hugum@salud.madrid.org)

### ALICIA CALLEJA FERNÁNDEZ

Complejo Asist. Univ. de León (León)  
[calleja.alicia@gmail.com](mailto:calleja.alicia@gmail.com)

### CRISTINA CUERDA COMPES

H. G. Universitario Gregorio Marañón (Madrid)  
[mcuerda.hugum@salud.madrid.org](mailto:mcuerda.hugum@salud.madrid.org)

### IGNACIO JÁUREGUI LOBERA

Universidad Pablo de Olavide (Sevilla)  
[ignacio-ja@telefonica.net](mailto:ignacio-ja@telefonica.net)

### ROSA ANGÉLICA LAMA MORÉ

H. U. Infantil La Paz (Madrid)  
[rlama.hulp@salud.madrid.org](mailto:rlama.hulp@salud.madrid.org)

### DANIEL DE LUIS ROMÁN

H. U. de Valladolid (Valladolid)  
[dadluis@yahoo.es](mailto:dadluis@yahoo.es)

### LUIS MIGUEL LUENGO PÉREZ

H. U. Infanta Cristina (Badajoz)  
[luismluengo@hotmail.com](mailto:luismluengo@hotmail.com)

### DAVID MARTÍNEZ GÓMEZ

Instituto del Frio. CSIC (Madrid)  
[d.martinez@uam.es](mailto:d.martinez@uam.es)

### J. M. MORENO VILLARES

Hospital 12 de Octubre (Madrid)  
[jmoreno.hdoc@salud.madrid.org](mailto:jmoreno.hdoc@salud.madrid.org)

### CONSUELO PEDRÓN GINER

H. I. U. Niño Jesús (Madrid)  
[consuelocarmen.pedron@salud.madrid.org](mailto:consuelocarmen.pedron@salud.madrid.org)

### MARÍA DOLORES RUIZ LÓPEZ

Universidad de Granada (Granada)  
[mdruiz@ugr.es](mailto:mdruiz@ugr.es)

### MIGUEL A. MARTÍNEZ OLMOS

C. H. U. de Santiago (Santiago de Compostela)  
[miguel.angel.martinez.olmos@sergas.es](mailto:miguel.angel.martinez.olmos@sergas.es)

### FRANCISCO J. SÁNCHEZ-MUÑOZ

Universidad Complutense (Madrid)  
[frasan@ucm.es](mailto:frasan@ucm.es)

### CARMINA WANDEN-BERGHE

Univ. CEU Cardenal Herrera (Alicante)  
[carminaw@telefonica.net](mailto:carminaw@telefonica.net)

## COMITÉ DE REDACCIÓN

Responsable de Casos Clínicos

### PILAR RIOBO

Fundación Jiménez Díaz (Madrid)

Responsable para Latinoamérica

### DAN L. WAITZBERG

Univ. de São Paulo. 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. Complutense 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 Asist. Univ. de León. León)

T. Bernejo Vicedo (H. Ramón y Cajal. Madrid)

P. Bolaños Píros (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)

D. Cardona Pera (H. Santa Creu i Sant Pau. Barcelona)

S. Celaya Pérez (H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza)

A. I. Cos Blanco (H. U. La Paz. Madrid)

C. De la Cuerda Compés (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)

D. De Luis (H. Universitario de Valladolid. Valladolid)

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)

P. González Sevilla (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)

A. Miján de la Torre (Hospital General Yagüe. Burgos)

J. C. Montejo González (H. U. 12 de Octubre. Madrid)

J. M. Moreno Villares (H. U. 12 de Octubre. 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)

I. Polanco Allue (Univ. Autónoma de Madrid. Madrid)

N. Prim Vilari (Barcelona)

J. A. Rodríguez Montes (H. U. La Paz. Madrid)

M. D. Ruiz López (Universidad 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)

## 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 (Universidade 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 Clínicas. Brasil)

M. C. Falção (Revista Brasileira de Nutrición Clínica. Brasil)

A. García de Lorenzo (Hospital Universitario La Paz. España)

D. De Girolami (Universidad de Buenos Aires. Argentina)

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)

Vol. 30. Suplemento 2 • Octubre 2014

ISSN (Versión papel): 0212-1611

ISSN (Versión electrónica): 1699-5198

**Nutrición  
Hospitalaria**

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

**SENPE**

**1<sup>as</sup> Jornadas UCM-ASEN**



**ASEN**

*Asociación de Estudios  
Nutricionales*

**“Avances y controversias  
en nutrición y salud”**

**Editoras: Rosa M. Ortega Anta y Ana M. López Sobaler**  
**Editoras Asociadas: Aránzazu Aparicio Vizúete y Liliana G. González-Rodríguez**

**Madrid, 3-4 de marzo de 2014**

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

# SENPE

## JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

### Presidente

• MIGUEL LEÓN SANZ

### Vicepresidenta

• CARMEN SÁNCHEZ  
ALVAREZ

### Tesorera

• MERCEDES CERVERA  
PERIS

### Secretaria

• ROSA BURGOS PELÁEZ

### Vocales

- LORENA ARRIBAS HORTIGÜELA
- ROSANA ASHBAUGH ENGUIDANOS
- MIGUEL ÁNGEL MARTÍNEZ OLMOS
- CARMINA WANDEN-BERGHE LOZANO

### Miembros de honor

- A. AGUADO MATORRAS<sup>†</sup>
- A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS
- F. GONZÁLEZ HERMOSO
- S. GRISOLÍA GARCÍA
- F. D. MOORE<sup>†</sup>
- A. SITGES CREUS<sup>†</sup>
- G. VÁZQUEZ MATAS
- J. VOLTAS BARO<sup>†</sup>
- J. ZALDUMBIDE AMEZAGA

### Coordinador de la página web

- JORDI SALAS SALVADÓ  
Jordi.salas@urv.cat

### Presidente de honor

- JESÚS CULEBRAS  
jesus@culebras.eu

### Comité Científico-Educacional

#### Coordinadora

- CRISTINA DE LA CUERDA COMPÉS

#### Secretaria

- PILAR MATÍA MARTÍN

#### Vocales

- CLEOFÉ PÉREZ PORTABELLA
- LAURA FRÍAS SORIANO
- CLARA VAQUERIZO ALONSO
- MARÍA DOLORES RUIZ LÓPEZ

#### Coordinador Grupo de Trabajo

- GABRIEL OLVEIRA FUSTER

#### Director de la Revista Nutr Hosp

- JESÚS CULEBRAS FERNÁNDEZ

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

**SENPE**

#### AGRADECIMIENTOS

La Asociación de Estudios Nutricionales (ASEN) y el Grupo de Investigación VALORNUT-UCM, como organizadores de las Jornadas “Avances y Controversias en Nutrición y Salud”, agradecen el apoyo de las empresas patrocinadoras que hicieron posible la celebración de este evento científico:

- **BAYER HEALTHCARE**
- **CAMPOFRÍO HEALTHCARE**
- **CENTRO DE INFORMACIÓN  
CERVEZA Y SALUD**
- **THE COCA-COLA COMPANY  
EN ESPAÑA**
- **DANONE**
- **INSTITUTO DE ESTUDIOS  
DEL HUEVO**
- **UNILEVER**

## SUMARIO

1<sup>as</sup> Jornadas UCM-ASEN

### AVANCES Y CONTROVERSIAS EN NUTRICIÓN Y SALUD

Madrid, 3-4 de marzo de 2014

Editoras: Rosa M. Ortega Anta y Ana M. López Sobaler

Editoras Asociadas: Aránzazu Aparicio Vizuete y Liliana G. González-Rodríguez

- **Introducción** ..... 1  
*Rosa M. Ortega Anta*
- MÉTODOS EN LA VALORACIÓN Y CONTROL DIETÉTICO**
- Herramientas dietéticas básicas en la valoración del estado nutricional ..... 5  
*Aránzazu Aparicio Vizuete, Ana M. López Sobaler*
- Sistema on-line de cálculo de dietas individualizado para pacientes diabéticos ..... 11  
*Carmen Gómez Candela, Rosa Julián Viñals, Emilia Arrebola Vivas, Thabata Koester, Dolores Boticario, Juan Antonio Parrado, Samara Palma Milla*
- CARACTERÍSTICAS Y PROBLEMAS NUTRICIONALES DE LA DIETA MEDITERRÁNEA ESPAÑOLA**
- La Dieta Mediterránea en la España actual ..... 21  
*Gregorio Varela Moreiras*
- Desequilibrios nutricionales en la dieta media española; barreras en la mejora ..... 29  
*Rosa M. Ortega Anta, Ana Isabel Jiménez Ortega, José Miguel Perea Sánchez, Beatriz Navia Lombán*
- Exceso de sal y salud. Consumo y fuentes alimentarias de sal en España ..... 36  
*Napoleón Pérez Farinós, Teresa Robledo de Dios, M.ª Ángeles Dal Re-Saavedra, Carmen Villar Villalba, Estefanía Labrado Mendo*
- Situación en vitamina D y estrategias para alcanzar las ingestas recomendadas ..... 39  
*Liliana G. González Rodríguez, Elena Rodríguez-Rodríguez*
- COMPONENTES DE LA DIETA CON IMPLICACIONES SANITARIAS**
- Low and no calorie sweeteners (LNCS); myths and realities ..... 49  
*Pilar Riobó Serván, Roberto Sierra Poyatos, Judith Soldo Rodríguez*
- El huevo en la dieta de las personas mayores; beneficios nutricionales y sanitarios ..... 56  
*Ana M. López-Sobaler, Aránzazu Aparicio Vizuete*
- Probióticos: más allá de la salud intestinal ..... 63  
*David Manrique Vergara, Irene Carreras Ferrer, Enrique Ortega Anlló, María Eugenia González Sánchez*
- REPERCUSIÓN SANITARIA Y FUNCIONAL DE CAMBIOS EN LA ALIMENTACIÓN**
- Relación entre la calidad de la grasa ingerida en el desayuno y el riesgo cardiovascular. Revisión ..... 71  
*Juana Maria Morillas Ruiz*
- B-vitamins and cognitive functions - what is the evidence? ..... 74  
*Silvia Maggini, Maria Gloria Pueyo Alaman, Eva Sabine Wintergerst*
- Efectos cardiosaludables de la cerveza con y sin alcohol ..... 82  
*Ramón Estruch*
- NUTRICIÓN EN LA MEJORA SANITARIA ANTE DIVERSOS PROBLEMAS PATOLÓGICOS**
- Intolerancias alimentarias; retos en la mejora ..... 91  
*Ana Isabel Jiménez Ortega, Rosa María Ortega Anta, Gonzalo Botija Arcos, María José González Iglesias*
- Alternativas nutricionales en el síndrome de caquexia tumoral ..... 98  
*Ovidio Hernando Requejo*

## Introducción

Rosa M. Ortega Anta

*Presidente de ASEN. Directora del Grupo de Investigación VALORNUT-UCM (920030).*

En el presente suplemento de la revista *Nutrición Hospitalaria* se resumen las conferencias presentadas en las Primeras Jornadas UCM-ASEN (Universidad Complutense de Madrid-Asociación de Estudios Nutricionales), bajo el título “Avances y Controversias en Nutrición y Salud”, y que se celebraron durante los días 3 y 4 de marzo de 2014, en la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid. Estas jornadas han sido una actividad promovida por el grupo de Investigación VALORNUT-UCM.

Teniendo en cuenta que la información en nutrición y el interés por el tema es creciente, pero que los mensajes que se difunden no siempre son acertados, creemos necesario dar información rigurosa y debatir los últimos estudios científicos con estudiantes/profesionales relacionados con la nutrición.

Buscando una implicación multidisciplinar tanto en ponentes, como en participantes en las Jornadas, se seleccionaron temas que se consideraban de interés prioritario, y en los que se han hecho investigaciones de interés, que sirven de base para posibles debates y análisis.

Ha sido una gran satisfacción contar con ponentes del mundo académico, sanitario, empresarial y de la administración, todos de elevada categoría científica y grandes conocimientos en diversas parcelas de la Nutrición. Nuestro agradecimiento especial a la Dra. Silvia Maggini, que hizo el esfuerzo de viajar desde Suiza para participar en este encuentro.

En este suplemento, y como resumen de los temas abordados en las Jornadas, se presentan los avances logrados en diversos campos de la investigación nutricional, tanto en relación a la mejora en las técnicas y metodología empleada en la valoración nutricional, como respecto a los resultados de las más recientes investigaciones realizadas en muestras representativas de la población española, para revisar la problemática nutricional actual y concretar las barreras que dificultan la posible mejora. Se analiza la influencia de algunos componentes de la dieta que han planteado controversias que necesitan clarificación (como sucede con los edulcorantes hipocalóricos, el huevo y los probióticos), abordando también temas importantes sobre la relación nutrición salud/capacidad funcional.

Respecto a la repercusión sanitaria y funcional de la alimentación, hay investigaciones recientes que señalan la importancia de los aspectos cualitativos de la grasa de la dieta condicionando diversos factores de

riesgo cardiovascular. En este sentido, las últimas investigaciones ponen de relieve que es menor el impacto de los aspectos cuantitativos en comparación con la influencia de los factores cualitativos, como sucede al analizar la influencia del tipo de grasa consumida. También el impacto de la ingesta adecuada de vitaminas del grupo B ha sido objeto de atención en las jornadas, dada la importancia que pueden tener para lograr beneficios en la función cognitiva.

Por otra parte, teniendo en cuenta datos del estudio PREDIMED se hizo un análisis del impacto en la salud cardiovascular del consumo de cerveza, con y sin alcohol. Tanto en este caso, como en aportaciones anteriores, se presentaron datos de investigaciones que todavía no han sido publicadas y que son, por tanto, de carácter absolutamente novedoso.

En relación con el impacto en la mejora sanitaria de colectivos con diversos problemas patológicos se ha prestado atención a los individuos con intolerancias alimentarias y las alternativas nutricionales en el síndrome de caquexia tumoral, problemas que afectan a un porcentaje apreciable de individuos y en los que la mejora nutricional puede ser vital.

Tanto en las jornadas y 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 mantenida a lo largo del tiempo.

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 para la realización de las Jornadas, su presencia en la Inauguración y su apoyo durante la celebración de las actividades científicas.

Nuestro agradecimiento a las empresas patrocinadoras, que han hecho posible la celebración de estas Jornadas: Bayer HealthCare, Campofrio HealthCare, Centro de Información Cerveza y Salud, The Coca-Cola Company en España, Danone, Instituto de Estudios del Huevo y Unilever. También nuestra gratitud a los responsables

de la Secretaría Técnica (Dña. Cristina Jiménez y D. José Nuñez), a la Fundación General de la Universidad Complutense de Madrid, en especial a Dña. Cristina Berbel y Dña. Sonia Cáceres, por la excelente labor en la gestión de los recursos y al Dr. Jesús Culebras y a D. Javier Coello por su ayuda en la edición del presente suplemento.

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.

# **MÉTODOS EN LA VALORACIÓN Y CONTROL DIETÉTICO**

1<sup>as</sup> Jornadas UCM-ASEN

**“Avances y controversias  
en nutrición y salud”**



## Herramientas dietéticas básicas en la valoración del estado nutricional

Aránzazu Aparicio Vizueté, Ana M. López Sobaler

*Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Grupo de Investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.*

### Resumen

Un estado nutricional adecuado es esencial para conseguir una salud óptima. La valoración del estado nutricional permite evaluar si una persona presenta malnutrición, tanto por exceso como por defecto, con el fin de corregir esta situación y proporcionar pautas que contribuyan a evitar la aparición de la misma en el futuro. Para ello, se pueden emplear, de forma conjunta o aislada, diversos métodos de análisis, como el dietético, el antropométrico y el bioquímico, siendo el primero el estudio básico de la valoración nutricional, ya que el seguimiento de dietas inadecuadas o, incluso, la introducción de pequeñas modificaciones en la dieta pueden producir alteraciones a nivel antropométrico y bioquímico. En este sentido, es necesario disponer de herramientas dietéticas fiables que permitan conocer el consumo de alimentos y bebidas y la ingesta de energía y nutrientes con el fin de poder emitir un juicio sobre la calidad nutricional de las dietas. Actualmente, en la práctica, se cuenta con programas informáticos que analizan toda esta información de una forma rápida, sencilla e instantánea, como es el Programa DIAL.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 5-10*

Palabras clave: *Herramientas básicas. Valoración nutricional. Tablas de composición de alimentos. Programas informáticos nutricionales. Guías en alimentación.*

### Introducción

El creciente interés por la valoración del estado nutricional surge a raíz de la preocupación de la población por su salud, debido a que una nutrición correcta permite prevenir y/o frenar la aparición o evolución de diversas enfermedades atribuibles a causas nutricionales, a conseguir y mantener una capacidad funcional, cognitiva y afectiva óptima y, en definitiva, a tener una buena calidad de vida<sup>1</sup>, al aportar la energía y los nutrientes que el organismo necesita.

La valoración del estado de salud desde el punto de vista nutricional es útil para identificar posibles problemas nutricionales y situaciones de riesgo de malnutrición (tanto por defecto como por exceso), detectar

### BASIC DIETETIC TOOLS FOR ASSESSING NUTRITIONAL STATUS

#### Abstract

Adequate nutritional status allows an optimum health. The assessment of nutritional status values the presence of malnutrition; both excess and default, in order to correct this condition and provide guidelines to prevent the occurrence of it in the future. We can use, together or in isolation, several analytical methods, such as dietary, anthropometric and biochemical evaluation. The first one is the basic study for nutritional assessment, because the following of inadequate diets, and even small changes in the diet, can alter anthropometric and biochemical parameters. Regarding to this, it is necessary to have reliable tools to know dietary consumption of food and beverages and intakes of energy and nutrients in order to make a judgment on the nutritional quality of diets. Currently, in the practice, there are nutritional software that allow the analysis of all this information quickly, easily and instantly, as DIAL Software.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 5-10*

Key words: *Basic tools. Nutritional assessment. Food composition database. Nutritional software. Food guidelines.*

cambios en la composición corporal, predecir riesgos añadidos a una enfermedad atribuibles a causas nutricionales, así como para evaluar la eficacia de posibles intervenciones para corregir las situaciones detectadas<sup>2</sup>. Por todo ello, el objetivo final de la evaluación del estado nutricional debería ser proporcionar al individuo un estado de salud óptimo lo antes posible, así como los conocimientos necesarios para evitar la aparición de recaídas después de un tratamiento o intervención para solventar dichas situaciones.

Para realizar una correcta evaluación del estado nutricional se pueden emplear diversas herramientas como las dietéticas, las antropométricas y las bioquímicas. La inclusión de todas ellas en el estudio del estado nutricional permite obtener una información muy fiable y precisa de la situación nutricional del individuo. Sin embargo, no siempre es posible aplicar todas estas herramientas de forma conjunta, siendo las causas más frecuentes la falta de recursos económicos, materiales y/o personales. En estos casos, podría aplicarse una o varias de estas herramientas de forma aislada teniendo

**Correspondencia:** Aránzazu Aparicio Vizueté.  
Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia.  
Universidad Complutense de Madrid.  
Ciudad Universitaria.  
28040 Madrid (España).  
E-mail: arapartic@ucm.es

en cuenta que la información que obtendremos del estado nutricional de la persona a la que estamos estudiando es válida, aunque parcial<sup>3</sup>. Por todo ello, se podría considerar que las herramientas básicas para hacer una valoración nutricional son las de tipo dietético.

### Herramientas dietéticas básicas

El estudio dietético es un método relativamente barato y sencillo de realizar. Consiste en el análisis de los alimentos y bebidas que se consumen durante un determinado periodo de tiempo, con el fin de conocer si la ingesta de energía y de nutrientes se adecua a las necesidades nutricionales de la persona a la que estamos estudiando<sup>4</sup> (fig. 1). El análisis de toda esta información es esencial, ya que el seguimiento de dietas inadecuadas puede producir cambios a nivel antropométrico y bioquímico, a más o menos corto plazo de tiempo<sup>3</sup>.

Por todos estos motivos, el estudio dietético debería considerarse como el pilar básico en la valoración del estado nutricional en la práctica clínica diaria<sup>3</sup>, así como a nivel de investigación.

Las **encuestas dietéticas** permiten conocer el consumo de alimentos y bebidas durante un tiempo determinado de una persona o de un grupo de individuos. De todas las existentes, la Porción Duplicada es el método de análisis de consumo de alimentos más fiable, y consiste en determinar el contenido en nutrientes de una muestra de alimentos igual a la que consuma una persona, si bien por su elevado coste económico y el alto grado de colaboración que requiere por parte de la persona de estudio se emplea solamente en ocasiones muy concretas<sup>3</sup>. Por ello, una de las encuestas más utilizadas en la valoración del estado nutricional es el Registro de

Consumo de Alimentos y Bebidas (RCAB), el cual también proporciona información nutricional muy fiable, y que consiste en anotar todos los alimentos y bebidas que se consuman durante un determinado periodo de tiempo (3-7 días incluyendo un domingo o festivo)<sup>3,5</sup>.

A la hora de diseñar un RCAB se debe tener en cuenta una serie de consideraciones como es la inclusión de instrucciones de cumplimentación del registro, que permitan saber cómo se debe anotar toda la información relativa a los alimentos y bebidas que se consuman durante el periodo de valoración, especialmente en cuanto al tipo de alimento (si es integral, si es desnatado, semidesnatado o entero, si es enriquecido, etc.), la marca comercial de los mismos, la preparación culinaria, etc. Asimismo, siempre que se pueda se deberá indicar el peso del alimento o bebida que se consuma o, en su defecto, indicar la cantidad consumida en forma de medidas caseras (cazoes, platos, vasos, etc.), y si la cantidad indicada corresponde al alimento en crudo o en cocinado<sup>3,5</sup>.

Por otra parte, diversos estudios señalan que, con frecuencia, existe una serie de alimentos, condimentos y bebidas cuya cantidad y tipo se suele omitir a la hora de declarar lo que se consume o bebe durante el periodo de estudio. Entre ellos, cabe destacar la sal, el azúcar y/o edulcorante, el pan o el agua, lo que supone una importante dificultad a la hora de realizar una correcta valoración dietética<sup>6,7</sup>. Para solventar este inconveniente, en el RCAB se pueden incluir preguntas concretas acerca de si la persona come pan en las comidas y, en caso afirmativo, el tipo de pan consumido, o si los alimentos están cocinados/condimentados con sal y el tipo de sal que se utiliza, si se bebe durante las comidas y el tipo de bebida ingerida, etc.<sup>5</sup>.

Conocidas las cantidades de alimentos y bebidas consumidas, el siguiente paso es transformar esas can-

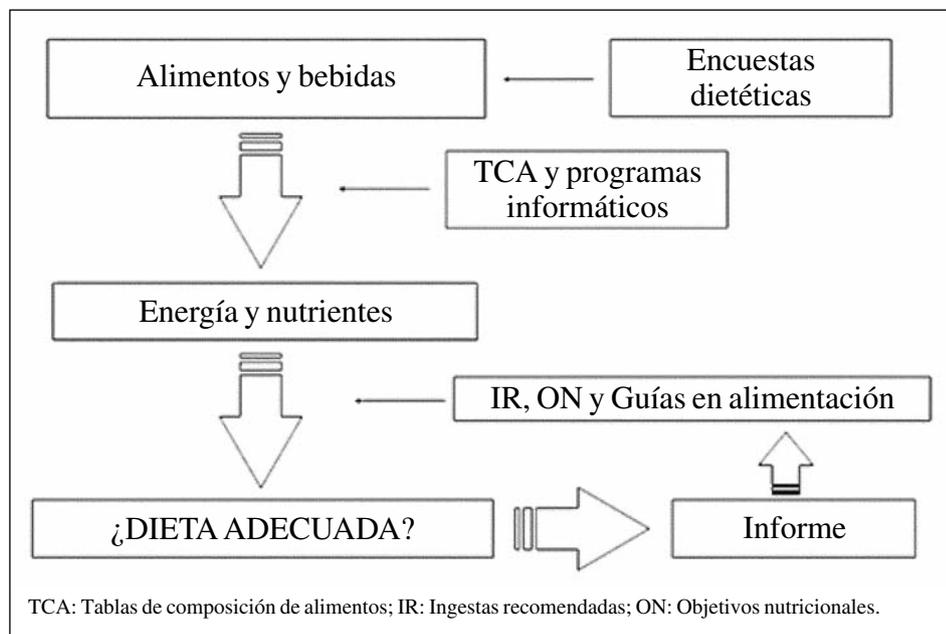


Fig. 1.—Esquema del estudio dietético.

tidades en energía y nutrientes mediante el empleo de tablas de composición de alimentos y programas informáticos<sup>4</sup> (fig. 1). En este sentido, un inconveniente importante que podemos encontrar es que la persona nos indique estas cantidades en forma de medidas caseras. Para poder cuantificar este tipo información es necesario contar con otra herramienta básica de valoración dietética como son las **tablas de peso de raciones estándar de alimentos y bebidas**. Estas tablas permiten conocer, de forma orientativa, el tamaño de las raciones de consumo habitual, unidades y otras medidas caseras de los alimentos y bebidas que se consumen habitualmente y estimar el peso aproximado de los mismos<sup>8,9</sup>. Para su elaboración se realiza un muestreo de los alimentos de consumo habitual o de interés nutricional, seleccionando los tamaños de alimentos que coinciden con el peso de una ración o el peso de los alimentos y bebidas en forma de unidades<sup>10</sup>.

Por su parte, las **tablas de composición de alimentos** (TCA) son instrumentos que se emplean para conocer el aporte de energía y de nutrientes de los alimentos y bebidas<sup>11</sup>. Las TCA son recopilaciones de datos sobre la composición nutricional de los alimentos y bebidas, que intentan ser representativos de los alimentos disponibles en el mercado y que abarcan, generalmente, un ámbito geográfico nacional<sup>11</sup>. La elaboración de las TCA es una tarea compleja que requiere la recopilación y el manejo de grandes volúmenes de datos al mismo tiempo que se asegura su fiabilidad y trazabilidad<sup>11</sup>. Los datos de composición nutricional que podemos encontrar en las TCA pueden ser analíticos, obtenidos de una serie de muestras de alimentos que posteriormente se analizan químicamente, o bibliográficos, procedentes de otras fuentes publicadas, o no, seleccionados tras una amplia y ardua evaluación crítica. Hoy en día, numerosas TCA incluyen datos analíticos de los alimentos de mayor consumo por la población o de aquellos que son fuente principal de algún nutriente y datos bibliográficos de los alimentos menos prioritarios<sup>12</sup>.

No obstante, e independientemente de los tipos de datos incluidos en las TCA, hay que tener en cuenta que el diseño y elaboración de las TCA es una labor muy costosa por diversas razones entre las que se incluyen: el gran número de alimentos que existen disponibles en el mercado, la variabilidad de especies vegetales en diferentes zonas geográficas, la época del año, el modo de cocinado, las limitaciones de muestreo y de los métodos analíticos, etc.<sup>11,13</sup>.

Actualmente, existen más de 450 TCA en todo el mundo, entre las que se incluyen “La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional” de Ortega y col.<sup>13</sup>, que se encuentra integrada en el Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación<sup>9</sup>.

Esta TCA es una tabla mixta que cuenta con información nutricional de 696 alimentos, de los que de 113 alimentos se dispone de datos analíticos mientras que del resto de los alimentos se tienen datos bibliográficos, directos o extrapolados, obtenidos de otras TCA

europas o americanas seleccionados con lógica y coherencia para evitar datos muy heterogéneos en alimentos similares<sup>9,13</sup>. Asimismo, cabe señalar que en esta TCA se presenta información sobre la composición de los alimentos expresada por 100 gramos de porción comestible y por ración media de consumo habitual, lo cual puede ser de gran utilidad a la hora de buscar alimentos con un alto o bajo contenido en un nutriente determinado, ya que cada alimento se consume en una cantidad distinta. Además, otra particularidad de esta TCA, es que no es un documento aislado que solamente proporciona información nutricional, sino que también incluye otras herramientas útiles en la valoración del estado nutricional como las Ingestas Recomendadas de Energía y Nutrientes para la población española<sup>14</sup> y diversas Guías en Alimentación<sup>15,16,17</sup>.

En la actualidad, existen diversas aplicaciones y programas informáticos en nutrición y dietética que permiten el cálculo, casi instantáneo, de la energía y los nutrientes que aportan los alimentos y bebidas (fig. 1), entre los que se encuentra el **Programa DIAL** para la valoración de dietas y cálculos de alimentación<sup>9</sup>, al tener incorporadas todas las herramientas básicas de valoración nutricional que se han mencionado hasta el momento.

El Programa DIAL es un software de fácil manejo que permite evaluar la situación nutricional de individuos sanos y enfermos, así como de grandes colectivos, que periódicamente es actualizado y que es ampliable y modificable por el propio usuario<sup>18</sup>, sin coste alguno.

Para la valoración y el diseño de dietas el Programa DIAL utiliza dos bases de datos diferentes. Una de ellas es la base de alimentos, que hoy en día proporciona información nutricional de más de 1.200 alimentos distribuida en 140 componentes distintos, y una base de datos de platos y recetas, que evita tener que teclear todos los ingredientes de una receta por persona en las cantidades que corresponda. Otra utilidad de este programa es que, para que pueda ser utilizado en otros países o cualquier usuario, se ha incorporado una amplia relación de denominaciones locales, regionales y de otros países, así como el nombre en inglés y el nombre científico de cada alimento, lo que permite localizarlos de forma sencilla. Además, cada alimento tiene asociado su correspondiente tamaño de medidas caseras, unidades y raciones de consumo habitual, lo que permite preparar y valorar menús y dietas fácilmente<sup>8,9</sup>.

Desde el punto de vista nutricional, el programa DIAL ofrece otra serie de utilidades como es la opción de hacer listados de alimentos o de grupos de alimentos ricos/pobres en un determinado nutriente, hacer intercambios de alimentos o platos, etc.<sup>9</sup>.

Una vez se conoce la energía y los nutrientes que aporta la dieta, el último paso de la valoración nutricional es comparar la ingesta real con la recomendada con el fin de emitir un juicio sobre la calidad de la dieta<sup>4</sup>, teniendo en cuenta la edad, el sexo y la actividad física de la persona de estudio. En este sentido, los programas

informáticos facilitan mucho esta labor. En concreto, el programa DIAL tiene incorporadas las **Ingestas Diarias Recomendadas de Energía y Nutrientes para la población española**<sup>14,19</sup> y los **Objetivos Nutricionales para la población española**<sup>19,20</sup> como parámetros de referencia (fig. 1), de manera que, a partir de la comparación entre lo que se ingiere y lo aconsejado, se obtiene un informe personalizado con todos los datos nutricionales analizados, como son la contribución a las ingestas recomendadas de energía y nutrientes, el perfil calórico y lipídico, la ingesta de sal, fibra y colesterol, etc., y la calidad de la dieta valorada a través del Índice de Alimentación Saludable adaptado a la población española. Además se pueden incorporar los comentarios que se consideren oportunos para mejorar la calidad de la dieta que estamos valorando<sup>9</sup>, siempre que sea necesario.

Asimismo, el programa DIAL permite anotar todo tipo de datos antropométricos y bioquímicos que se consideren útiles para hacer una valoración nutricional de forma individualizada, pudiéndose mostrar también esta información en el informe<sup>9</sup>.

Por otra parte, otra de las utilidades que presenta el programa DIAL es que no sólo se obtiene la información nutricional media de los días valorados, sino que también proporciona esta información de forma des-

glosada, por días y por comidas, así como los gramos de alimentos consumidos para calcular el número de raciones consumidas de cada grupo de alimentos<sup>9</sup>, lo cual es muy interesante, no sólo para valorar la calidad de la dieta sino también para diseñar dietas saludables y proporcionar pautas de mejora mediante la utilización de las Guías en Alimentación<sup>15,16,17</sup> (fig. 1).

En este sentido, una de las Guías en Alimentación de referencia españolas es el **Rombo de la Alimentación**, elaborado por profesores del Departamento Departamento de Nutrición de la Universidad Complutense de Madrid en colaboración con el Ministerio de Sanidad y Consumo, en el que se incluyen pautas de consumo aconsejado de alimentos para población joven y adulta<sup>21</sup>.

Al igual que cualquier otra Guía, el Rombo de la Alimentación representa el consumo aconsejado de alimentos en una figura geométrica, el cual está dividido en porciones, representando cada una de ellas un grupo de alimentos diferente. A su vez, cada porción tiene una superficie directamente proporcional al número de raciones que se aconseja consumir diariamente de cada grupo de alimentos para seguir una dieta correcta: 6-10 raciones/día de cereales y derivados y legumbres, 2-4/día raciones de frutas, 3-5 raciones/día de verduras y hortalizas, 2-3 raciones/día de carnes, pescados y hue-

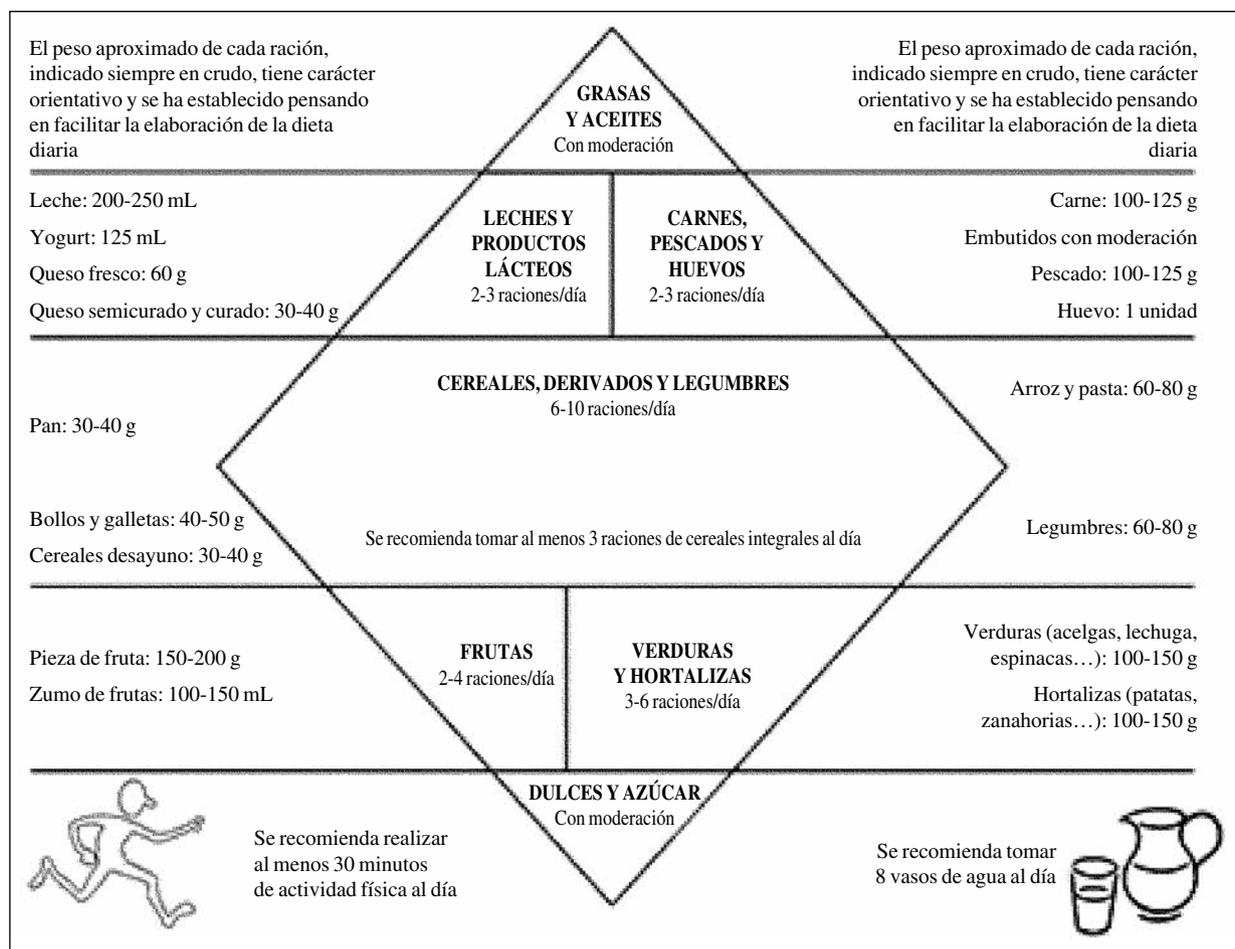


Fig. 2.—El Rombo de la Alimentación (Requejo y cols., 2007).

**Tabla I**  
Raciones diarias aconsejadas en función de la ingesta energética para población española  
(adaptado de Kennedy y cols., 1995)

Energía (kcal/día)	Cereales y legumbres	Verduras y hortalizas	Frutas	Lácteos y derivados	Carnes, pescados y huevos
≤ 1.600	6	3	2	2	2
1.800	7	3,3	2,3	2,1	2,1
1.900	7,4	3,5	2,5	2,2	2,2
2.000	7,8	3,7	2,7	2,3	2,3
2.200	8	4	3	2,4	2,4
2.300	9,1	4,2	3,2	2,5	2,5
2.500	9,9	4,5	3,5	2,6	2,6
≥ 2.800	10	5	4	3	3

vos, así como de productos lácteos y derivados y los grupos de grasas y aceites y de azúcares y dulces con moderación. Además, dentro de cada porción se indican los alimentos que forman parte de cada grupo, y el tamaño que constituye una ración de esos alimentos (fig. 2)<sup>22,23</sup>.

Cabe destacar que en la última revisión del Rombo de la Alimentación<sup>15</sup> se recomienda consumir al menos 3 raciones de cereales integrales al día, y se han incluido pautas en cuanto al consumo de agua, para destacar la importancia de estar bien hidratado (8 vasos de agua/día) y en relación a la práctica de actividad física, recomendándose realizar un ejercicio habitual, moderado y continuado de al menos 30-40 minutos al día para contribuir a tener un buen estado físico y mental así como al mantenimiento del peso corporal (fig. 2).

Para emplear correctamente esta herramienta en la valoración de la calidad nutricional de una dieta y, en base al número de raciones aconsejadas a consumir del Índice de Alimentación Saludable<sup>24</sup>, se ha calculado el número de raciones de cada grupo de alimentos que se deberían consumir en función de la ingesta energética para la población española<sup>9,25</sup> (tabla I). La comparación entre las raciones consumidas de cada grupo de alimentos con las aconsejadas permite valorar la dieta desde el punto de vista nutricional e introducir pautas de mejora con el fin de poder planificar dietas saludables, proporcionando a la población toda la información y los medios necesarios para ello. De ahí que también se consideren las Guías en Alimentación como herramientas de educación nutricional.

## Conclusión

Para realizar una correcta valoración del estado nutricional es esencial contar con instrumentos adecuados que proporcionen información fiable, sensible y específica desde el punto de vista dietético, antropométrico y bioquímico. De todos ellos, el estudio dietético es el que mayor atención debería recibir, especialmente a nivel clínico, ya que pequeñas variaciones en la dieta

pueden suponer alteraciones, a medio o largo plazo, a nivel antropométrico y/o bioquímico. Por ello, es importante promover una investigación dirigida al diseño, mejora y actualización de herramientas básicas que permitan evaluar el estado nutricional desde el punto de vista dietético de una forma adecuada. Entre estas herramientas se incluyen las encuestas dietéticas, las tablas de composición de los alimentos y los programas informáticos. Además, también es recomendable disponer de valores actualizados de ingestas recomendadas en energía y nutrientes, objetivos nutricionales y otros indicadores de calidad de la dieta que permitan emitir un juicio sobre las dietas de una forma fiable y lo más ajustada posible a la realidad.

## Referencias

- Ortega RM, Aparicio A. Problemas nutricionales actuales. Causas y consecuencias. En: Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM eds. Nutrición y Alimentación en la promoción de la salud. Universidad Internacional Menéndez Pelayo, Madrid, 2007, pp. 8-20.
- Planas M, Pérez-Portabella C, Virgili N. Valoración del estado nutricional en el adulto. En: Gil A, ed. Tratado de Nutrición. Tomo III. Acción Médica, Madrid, 2005, pp. 117-47.
- Ortega RM, Povea F. Estudio dietético. En: Ortega RM, Requejo AM, eds. NutriGuía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria. Editorial Panamericana, Madrid, 2015 (en prensa).
- Mataix J. Valoración del estado nutricional. En: Mataix J, Carazo E, eds. Nutrición para educadores. Díaz de Santos y Fundación Universitaria Iberoamericana, Madrid, 2005, pp. 591-616.
- Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM. Modelos de cuestionarios para la realización de estudios dietéticos en la valoración del estado nutricional. En: Ortega RM, Requejo AM, eds. NutriGuía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. Editorial Panamericana, Madrid, 2015 (en prensa).
- Black AE, Prentice AM, Goldberg GR, Jebb SA, Livinstone MBE, Coward WA. Measurements of total energy expenditure provide insights into the validity of dietary measurements of energy intake. *J Am Diet Assoc* 1993; 93: 572-9.
- Ortega RM, Redondo MR, Zamora MJ, López-Sobaler AM, Andrés P. Eating behaviour and energy and nutrient intake in overweight/obese and normal weight spanish elderly. *Ann Nutr Metab* 1995; 39: 371-8.
- Aparicio A, Perea JM. Tablas de peso de raciones estándar de alimentos. En: Ortega RM, Requejo AM, eds. NutriGuía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. Editorial Panamericana, Madrid, 2015 (en prensa).

9. Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM, Aparicio A, Molinero LM. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación (para Windows, versión 3.0.0.5). Departamento de Nutrición (UCM) y Alce-Ingeniería, S.A. Madrid, España, 2013. Disponible en: <http://www.alceingenieria.net/nutricion/descarga.htm>. Último acceso: 5 de mayo de 2014.
10. Ruiz MD, Artacho R. Guía para estudios dietéticos. Álbum fotográfico de alimentos. Editorial Universidad de Granada, Granada, 2010.
11. San Mauro-Martín I, Hernández-Rodríguez B. Herramientas para la calibración de menús y cálculo de la composición nutricional de los alimentos; validez y variabilidad. *Nutr Hosp* 2014; 29 (4): 929-34.
12. Farran A, Milá R. Tablas de composición de alimentos. En: Salas-Salvadó J, Bonada i Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló i Solá ME, Burgos-Peláez R, eds. Nutrición y dietética clínica. Elsevier Masson, Barcelona, 2008, pp. 83-95.
13. Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Editorial Complutense, Madrid, 2010.
14. 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 de Madrid, Madrid, 2014.
15. Requejo AM, Ortega RM, Aparicio A, López-Sobaler AM. El Rombo de la Alimentación. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, 2007.
16. Requejo AM, Ortega RM. Tríptico: La nutrición correcta en las personas mayores. Exmo. Ayuntamiento de Madrid (Área de Salud y Consumo), 1995.
17. Requejo AM, Ortega RM. Tríptico: Alimentación Infantil: Su alimentación no es un juego. Exmo. Ayuntamiento de Madrid (Concejalía de Sanidad y Consumo), 1993.
18. Cubero J, Narciso D, Valero V, Rodríguez AB, Barriga C. Características y aplicaciones de software en nutrición y dietética para su uso en poblaciones sanas y pacientes críticos. *Enfermería Global* 2007; 10: 1-14.
19. Navia B, Ortega RM. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. En: Ortega RM, Requejo AM, eds. Nutriguía. Manual de nutrición clínica en Atención Primaria. Editorial Panamericana, Madrid, 2015 (en prensa).
20. Ortega RM, López-Sobaler AM, Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, Perea JM, Navia B. Objetivos nutricionales para la población española. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, 2012.
21. Requejo AM, Ortega RM. Tríptico: El Rombo de la Alimentación. Ministerio de Sanidad y Consumo (Secretaría General Técnica). 1996.
22. Aparicio A, Ortega RM, Requejo AM. Guías en alimentación: consumo aconsejado de alimentos. En: Ortega RM, Requejo AM, eds. Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. Editorial Panamericana, Madrid, 2015 (en prensa).
23. Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, Redondo MR, López-Sobaler AM, Quintas E. El rombo de la alimentación. Guía útil en la planificación de dietas ajustadas a las pautas recomendadas. *Nutr Clin* 2006; 26: 31-9.
24. Kennedy E, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The healthy eating index: design and applications. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 1103-8.
25. Aparicio A, Bermejo LM, López-Sobaler AM, Ortega RM. Guías en alimentación que pueden ser utilizadas como orientación en la planificación de dietas para una semana. En: Ortega RM, ed. Nutrición en población femenina. Desde la infancia a la edad avanzada. Ergón ed., Madrid, 2007, pp. 116-38.

## Sistema on-line de cálculo de dietas individualizado para pacientes diabéticos

Carmen Gómez Candela<sup>1</sup>, Rosa Julián Viñals<sup>2</sup>, Emilia Arrebola Viva<sup>3</sup>, Thabata Koester<sup>1</sup>, Dolores Boticario<sup>4</sup>, Juan Antonio Parrado<sup>4</sup>, Samara Palma Milla<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Universidad Autónoma de Madrid. <sup>2</sup>Centro de Salud Dr. R. Castroviejo. Madrid. <sup>3</sup>Centro de Salud Rafael Alberti. Madrid. <sup>4</sup>Raíz Publicidad, S. L. Madrid. España.

### Resumen

**Introducción:** El tratamiento nutricional de la diabetes debe ser individualizado en función de los requerimientos de cada sujeto. Además, el paciente debe recibir el consejo dietético necesario para aprender a elegir bien los diferentes alimentos atendiendo a su composición y cantidad así como organizar su propio plan personalizado de alimentación.

**Objetivos:** Esta plataforma on-line pretende facilitar a los profesionales sanitarios la prescripción de dietas individualizadas para sus pacientes diabéticos.

**Métodos:** La plataforma desarrollada permite al profesional disponer de ella desde cualquier lugar y desde cualquier ordenador, tableta o teléfono Smartphone, ya que el acceso es vía internet, perfectamente adaptado tanto a dispositivos modernos como a los más antiguos. La plataforma se complementa con un Blog, con un buzón de consulta con un experto y con material educativo de apoyo.

**Resultados:** Se han generado tres módulos: Diabetes en el adulto, en el anciano frágil y en presencia de nefropatía diabética. Para que el programa pueda hacer el cálculo individualizado de requerimientos solicita información sobre la edad, el género, el peso y la talla y valora el patrón de actividad física que realiza el paciente. Además en el caso del paciente anciano o con insuficiencia renal pide más datos y calcula el riesgo o la presencia de desnutrición mediante el método MUST.

El programa propone unas recomendaciones nutricionales generales dirigidas al tratamiento nutricional de la propia diabetes, al control del sobrepeso así como para ciertas condiciones y patologías asociadas frecuentemente con la diabetes y para la promoción de la actividad física. Acorde con los requerimientos calóricos de cada caso, se dispondrá de numerosas opciones de menús semanales adaptados (para invierno ó verano), que incluyen instrucciones sobre el número de raciones diarias recomendadas para cada grupo de alimentos, junto con el peso en gramos de la ración de esos alimentos en crudo y su equivalencia en medidas caseras. En el caso del anciano frágil se añaden recomendaciones en caso de riesgo o presencia de desnutrición y en el caso de nefropatía diabética, el programa también realiza el cálculo de los requerimientos proteicos según la patología renal existe y restricción de potasio, sal o agua, si se precisan.

**Conclusiones:** Se considera que este proyecto puede ser muy beneficioso para nuestros pacientes diabéticos ya que podrán llevar una alimentación más acorde con sus necesidades reales, lo cual se podrá asociar con un mejor control metabólico, una mejor calidad de vida y un mayor disfrute de su comida.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 11-18*

Palabras clave: *Dietas individualizadas para el paciente diabético. Programa on-line. Anciano frágil diabético. Dietas para nefropatía diabética. Cálculo automático de dietas.*

### ON-LINE INDIVIDUALIZED DIET PROGRAM FOCUSED ON DIABETICS

#### Abstract

**Introduction:** The nutritional treatment of diabetes should be individualized depending on the requirements of each subject. In addition, patient must receive dietary advice for learning to choose different foods according to their composition and amount, as well as to organize their own personalized meal plan.

**Objectives:** This online platform aims to facilitate to healthcare professionals prescribing individualized diets for their diabetic patients.

**Methods:** The platform allows to the professional to dispose of it from anywhere, from any computer, tablet or Smartphone; the access is via internet, perfectly suited to modern devices and the oldest. The platform is complemented by a Blog, with a mailbox of consultation with an expert and with educational support materials.

**Results:** We have generated three modules: adults, frail elderly, and in the presence of diabetic nephropathy. To enable the program to the individual calculation of requirements it requested information about age, gender, weight and size and the patient pattern of exercise. In addition in the case of the elderly patient or with kidney failure it asks for more data and calculates the risk or the presence of malnutrition through the MUST method.

The program proposes general nutritional recommendations for nutritional treatment of diabetes, overweight control, as well as for certain conditions and diseases frequently associated with Diabetes if needed and for the promotion of physical activity. According to the caloric requirements of each case, there are numerous options of tailored weekly menus (for winter or summer), including instructions on the number of daily servings recommended for each food group, together with the weight in grams of the portion of such foods and its equivalent in homemade measures. In the case of the frail elderly are added recommendations for the risk or presence of malnutrition and in the case of diabetic nephropathy, the program also performs the calculation of the protein requirements according to renal pathology and restriction of potassium, salt or water, if required.

**Conclusions:** We believe that this platform can be very beneficial for our diabetic patients since they may enjoy a diet more in line with their actual needs, which may be associated with a better metabolic control, a better quality of life and a greater enjoyment of their meal.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 11-18*

Key words: *Individualized diet for diabetic patients. Platform online. Diabetic frail elderly. Diets for diabetic nephropathy. Diets automatic calculation.*

## Abreviaturas

ADA: Asociación Americana de Diabetes  
AP: Atención Primaria  
DM: Diabetes Mellitus  
DXA: Absorciometría Dual de Rayos X  
ECV: Enfermedad Cardiovascular  
ERCA: Enfermedad Renal Crónica Avanzada  
HbA1c: Hemoglobina Glicosilada  
IFG: Índice de Filtrado Glomerular  
IG: Índice Glucémico  
IMC: Índice de Masa Corporal  
MUST: Malnutrition Universal Screening Tool  
NI: Nefropatía Incipiente  
NHANES: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición  
USDA: Departamento de Agricultura de EE.UU  
VCT: Valor Calórico Total

## Introducción

La diabetes mellitus (DM) es un trastorno endocrino-metabólico caracterizado por un déficit absoluto o relativo en la secreción de insulina que origina hiperglucemia. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) ha actualizado recientemente los criterios diagnósticos<sup>1</sup>.

En la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) la deficiencia de insulina es absoluta debido a la destrucción de las células  $\beta$ . Suele presentarse en la infancia o adolescencia. En su tratamiento es imprescindible la insulina; junto a modificaciones dietéticas y ejercicio moderado. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es mucho más frecuente y el déficit de insulina no es total. Se produce un déficit progresivo de la secreción de insulina, con resistencia basal a la insulina. Suele darse un debut más tardío y una mayor asociación con obesidad.

Según los últimos estudios realizados en España, estudio di@bet.es la prevalencia en España de DM2 oscila entre 10 y 12%. De este porcentaje un 8,1% corresponde a DM conocida y un 3,9% es desconocido por el paciente<sup>2</sup>.

La DM2 se relaciona estrechamente con la obesidad y el estilo de vida, y su incidencia y prevalencia aumentan con la edad, triplicándose en los mayores de 65 años. Es una de las principales causas de mortalidad así como de ciertas enfermedades crónicas como la ceguera o insuficiencia renal y forma parte del llamado síndrome metabólico. Se considera uno de los factores de riesgo más importantes de la enfermedad cardiovascular<sup>3</sup>.

Su elevada morbimortalidad hace que, en la actualidad, la DM se considere uno de los principales problemas de salud a escala mundial; requiriendo de un tratamiento y seguimiento eficaz por parte de los profesionales sanitarios y de la coordinación entre diferentes niveles asistenciales. Para prevenir las complicaciones agudas (hipoglucemia, cetosis y situación hiperosmolar) y reducir el riesgo de las complicaciones crónicas (tanto microvasculares: retinopatía, nefropa-

**Tabla I**  
*Recomendaciones para el control de la DM2 (ADA)*

	<i>Objetivo de control</i>
HbA1c	< 7%
Glucemia basal y pre-prandial	70-130 mg/dl
Glucemia post-prandial	< 180 mg/dl
LDL colesterol	< 100 mg/dl < 70 ECV
HDL colesterol mg/dl	> 40 hombres > 50 mujeres
Triglicéridos	< 150 mg/dl
Presión arterial mmHg	< 140/80 < 130/80 jóvenes
Consumo de tabaco	No

tía, neuropatía; como macrovasculares: infarto de miocardio, accidentes cerebrovasculares y arteriopatía periférica) es fundamental la educación diabetológica integral de la persona afectada para que asuma la responsabilidad principal de su control, tratamiento y obtenga la autonomía necesaria.

Una vez diagnosticada la DM, hemos de poner en marcha una estrategia integral de tratamiento que permita un adecuado control de la enfermedad (tabla I)<sup>4,5</sup>.

Aunque en el tratamiento farmacológico de la DM2 se utilizan básicamente los antidiabéticos orales y, si estos fracasan, la insulina, en todos los casos la adecuación del estilo de vida es fundamental y, en numerosas ocasiones, se puede conseguir el control de la enfermedad con pautas adecuadas de alimentación, dirigidas a lograr un buen control glucémico, lipídico y tensional y, en muchos casos, una disminución de la ingesta energética, junto con un aumento de la actividad física, con el fin de incrementar el gasto energético.

En la DM1, es prioritaria la integración de la terapia insulínica en el estilo de vida del paciente, con un horario de comidas adaptado al perfil de acción de la insulina y una auto-monitorización frecuente de su glucemia con el objetivo de hacer los ajustes de dosis pertinentes en función del tiempo de aplicación previo a la ingesta y en la cantidad y composición de su comida. Lo cierto es que el tratamiento intensivo del paciente y la utilización de análogos de insulina humana, permiten una mayor flexibilidad en el horario y composición de la dieta.

## Objetivos

El tratamiento nutricional debe ser individualizado en función de los requerimientos de cada sujeto según su edad, género, patrón de actividad física y otras enfermedades asociadas. Además, el paciente debe recibir el consejo dietético necesario para aprender a elegir bien los diferentes alimentos atendiendo a su

composición y cantidad ingerida, así como a organizar su propio plan personalizado de alimentación.

Las recomendaciones nutricionales de los diabéticos han variado mucho a lo largo de la historia acorde con el avance en los conocimientos sobre la enfermedad, evolución y tratamientos disponibles<sup>6</sup>.

El patrón alimentario actualmente recomendado, equilibrado y saludable, se aproxima al de Dieta Mediterránea. Se caracteriza por un elevado consumo de: verduras y frutas, cereales, pescado, legumbres y frutos secos. Como fuente de grasa fundamental se prefiere el aceite de oliva<sup>7</sup>.

Las recomendaciones dietéticas que conforman este programa siguen las directrices vigentes a nivel internacional: a) No se persiguen dietas muy bajas en calorías incluso en presencia de sobrepeso; b) El aporte de hidratos de carbono de la dieta está en torno a un 45-55 % del valor calórico total, aconsejándose que sean de bajo Índice Glucémico; c) Con un aporte en grasa moderado (con alto contenido en oleico y aceite de pescado), salvo en restricciones calóricas muy importantes; y d) con contenido moderado en proteínas (15-25 % del VCT). Aunque se ofrecen menús semanales tanto para distintas épocas del año (fundamental para que los alimentos seleccionados sean propios de invierno o de verano) como para las distintas opciones de requerimientos calóricos, lo fundamental es que se aportan instrucciones al paciente para que pueda elegir libremente lo que desea comer en horario, calidad del alimento y cantidad del mismo, utilizando un sistema de intercambio de raciones.

El número de pacientes que utiliza la telemedicina ascenderá a 7 millones en 2018, según las conclusiones del estudio World Market for Telehealth en su edición del año 2014. Las personas de más edad serán las más beneficiadas del auge de la telemedicina, al ser el colectivo con más dificultades de desplazamiento y con mayor número de patologías crónicas. A este respecto, un estudio publicado en abril de 2013 en la revista de la Sociedad Americana de Geriátría ya mostraba los beneficios de la asistencia telemática<sup>8</sup>.

A su vez, individualizar el tratamiento es clave en el paciente con diabetes<sup>9</sup> y por medio de la telemedicina la interacción entre el paciente y el médico trasciende las fronteras geográficas y temporales, acortando incluso los tiempos de espera<sup>10</sup>.

### **Características del programa**

Este programa ([www.programadietasfaes.com](http://www.programadietasfaes.com)) nace con el objetivo de constituir una herramienta de apoyo práctica y de gran utilidad para el profesional, no necesariamente experto en Nutrición, a la hora de realizar la educación nutricional y confeccionar planes de alimentación individualizados para pacientes con diabetes.

Las diferentes aplicaciones para el cálculo de Dietas se han desarrollado bajo una misma premisa, la sencillez de uso. Para ello se ha desarrollado una plataforma

on-line, una aplicación que reside en la “nube”, que no requiere instalación alguna en el dispositivo del usuario final, y que permite al médico disponer de ella, así como de todos los datos contenidos (pacientes, historiales, etc.), desde cualquier lugar y desde cualquier ordenador, tableta o teléfono Smartphone que utilice, ya que el acceso es vía internet.

El profesional sólo tiene que cumplimentar un pequeño registro y luego accederá con sus claves al sistema, donde se le informa de las últimas novedades y puede acceder a las diferentes pestañas que aparecen en la parte izquierda de la pantalla. La plataforma es, desde un punto de vista más técnico, un sistema de página única donde, para cada calculadora, el usuario dispone de todos los elementos necesarios, sin necesidad de navegaciones extra. Desde el punto de vista de la experiencia del usuario, no se necesita saber de informática, ya que se identifican los parámetros a introducir, y el sistema le calcula los resultados, hace las sugerencias de Dietas y los elementos descargables complementarios, en la misma página, sin recarga y sin demora alguna. Se da una disposición sencilla de los elementos, siguiendo los estándares web 2.0, perfectamente adaptado tanto a dispositivos modernos como a los más antiguos (ya que en muchos casos los centros de salud y en los hospitales no disponemos de muchos de los navegadores actuales). Además del sistema de calculadoras, el usuario, si así lo desea, puede registrar a sus pacientes y tener a mano su pequeño historial desde cualquier ordenador. El alta y la gestión de pacientes sigue la misma línea de sencillez, pudiendo realizar todas las tareas sin recarga de página alguna, con un par de “clics” por parte del usuario, gracias a un especial y elaborado algoritmo de control; completar un historial de un paciente es casi transparente, guardando los resultados obtenidos desde cualquiera de las calculadoras (adultos, ancianos, enfermos renales).

La plataforma se completa con 2 elementos fundamentales más; por un lado un moderno y actual Blog, en el que los profesionales pueden compartir dudas y experiencias con el resto de la comunidad y, por otro, con un útil buzón de consulta con un experto médico con el compromiso de obtener una respuesta detallada en un breve espacio de tiempo. Asimismo, se ponen a disposición del profesional algunos materiales que se pueden descargar y pueden ser útiles para su formación y para su práctica diaria, como un libro<sup>11</sup> y un folleto para entregar a los pacientes.

Para lograr un abordaje terapéutico más dirigido a cada tipo de paciente hemos generado los diferentes módulos:

1. Módulo General de Diabetes en el adulto.
2. Módulo de Diabetes en el anciano frágil.
3. Módulo de Diabetes y nefropatía diabética.
4. Módulo de Diabetes y obesidad (que dada su complejidad se desarrollará próximamente en otra publicación de esta misma revista).

A su vez, se han generado unas Recomendaciones nutricionales generales dirigidas al tratamiento nutricional de la propia diabetes, al control del sobrepeso así como para ciertas condiciones (como el tabaquismo) y otras patologías asociadas frecuentemente con la Diabetes y que requieren alguna modificación en la dieta<sup>12</sup> y que se detallan a continuación en su totalidad:

- Recomendaciones nutricionales generales para el paciente con diabetes tipo 2.
- Recomendaciones generales para la pérdida de peso en la diabetes.
- Recomendaciones para el cese del hábito tabáquico.
- Recomendaciones para mejorar el control de la tensión arterial elevada.
- Recomendaciones para mejorar el control de la elevación de lípidos (colesterol y triglicérido) en sangre.
- Recomendaciones si ya existe una enfermedad cardiovascular establecida.
- Recomendaciones para el paciente diabético con celiaquía.
- Recomendaciones para el paciente diabético con intolerancia a la lactosa.

Antes de proceder a establecer las recomendaciones sobre actividad física el programa pregunta cuál es la práctica actual para recomendar una actividad discretamente superior a la ya llevada a cabo por el paciente y adaptada a los diferentes módulos.

El programa pide la medida de la cintura ya que es un parámetro de riesgo cardiovascular (> 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres)<sup>13</sup>. Aunque este parámetro no se utiliza para hacer el cálculo de necesidades nutricionales.

De momento, este programa aún no dispone de un módulo específico para niños menores de 14 años, para mujeres embarazadas o para deportistas diabéticos, pero esta previsto que se lleve a cabo próximamente.

El programa no graba los datos para seguimientos posteriores, a no ser que previamente se registre al paciente; pero si se desea se pueden grabar y/o imprimir las pantallas que se necesiten así como las dietas que se entreguen al paciente y guardarlo junto a la información clínica del paciente, en archivos propios.

### 1. Módulo general de diabetes en el adulto

Para que el programa pueda hacer el cálculo individualizado de requerimientos solicita información sobre la edad, el género, el peso actual y la talla, calculando automáticamente el IMC<sup>13</sup> (Índice de Masa Corporal) (tabla II). Además, valora el patrón de actividad física que realiza el paciente sobre tres opciones (ligera, moderada e intensa) y si la actividad física es intensa, se añade un tercio más sobre la cantidad antes calculada<sup>14</sup>.

**Tabla II**

*Cálculo de necesidades energéticas en función del estado nutricional expresado en kcal/día*

*Mujeres:*

- Si IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> se multiplica el peso x 20.
- Si IMC está entre 22 y 25 kg/m<sup>2</sup> se multiplica el peso x 25.
- Si IMC < 22 kg/m<sup>2</sup> se multiplica el peso por x 30.

*Varones:*

- Si IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> se multiplica el peso x 25.
- Si IMC está entre 22 y 25 kg/m<sup>2</sup> se multiplica el peso x 30.
- Si IMC < 22 kg/m<sup>2</sup> se multiplica el peso x 30.

Sobre este cálculo, el programa redondea hacia la baja en caso de sobrepeso y hacia arriba en caso de normopeso o peso bajo, en función de los bloques calóricos que se han diseñado: 1.000 kcal, 1.200 kcal, 1.500 kcal, 1.800 kcal, 2.000 kcal, 2.200 kcal y 2.500 kcal. Para de cada uno de estos bloques calóricos se han diseñado cuatro menús semanales (3 de invierno y uno de verano).

En cualquier caso, el programa da la opción a que el médico pueda seleccionar otras opciones calóricas diferentes a las calculadas por el programa. Este cálculo de los requerimientos energéticos se ve ya directamente en la pantalla y, a continuación, se seleccionan las otras posibles recomendaciones nutricionales que pueda precisar el paciente: hiperlipemia, intolerancia a la lactosa etc. El programa siempre seleccionará unas recomendaciones nutricionales generales para el control de la diabetes, sobre la importancia de la dieta y el estilo de vida saludable, el menú semanal elegido (invierno o verano) así como las recomendaciones de promoción de actividad física. Junto al menú semanal adaptado para cada grupo de necesidades calóricas, vendrán instrucciones sobre el número de raciones diarias recomendadas para cada grupo de alimentos, junto con el peso en gramos de la ración de esos alimentos en crudo y su equivalencia en medidas caseras. Esta documentación, siempre llevará la fecha y podrá llevar el nombre del profesional prescriptor y se podrá imprimir en ese momento o enviar directamente al correo electrónico que el paciente nos indique.

### 2. Módulo de diabetes en el anciano frágil

En el último siglo las expectativas de vida han incrementado su rango en más de 25 años y como consecuencia los ancianos son un colectivo muy numeroso, especialmente en nuestro país.

En la senectud concurren pluripatología y aparecen una serie de cambios psicossociales y fisiológicos que pueden conducir a desequilibrios nutricionales<sup>15</sup>.

De entre los fisiológicos destacamos: a) La disminución de la talla (1 cm/década); b) Modificación en la composición corporal con disminución del porcentaje de agua corporal total, que junto a la menor sensibilidad del centro de la sed y de los osmo-receptores incre-

mentan el riesgo de deshidratación; descenso de la masa magra- estimado en un 6,3% por década a partir de los 30 años, lo que conduce a sarcopenia y a la disminución del metabolismo basal- e incremento de la masa grasa con redistribución central. Los problemas dentales, la atrofia de la mucosa gástrica y la disminución de la absorción intestinal condicionan que la dieta del anciano no cubra con frecuencia las recomendaciones para los distintos nutrientes<sup>16</sup>.

En este proyecto, no queremos definir al anciano en función de su edad sino que queremos que el profesional utilice este apartado de la herramienta cuando se trate de evaluar y elegir la dieta más adecuada de un anciano frágil, con diversas patologías asociadas a su diabetes (que en estos grupos de edad está presente en más del 25% de la población anciana), con polimedica- ción generalmente, y con una vida social con limitaciones y dificultades para la realización de ejercicio físico (encamados, confinados en domicilio la mayor parte del tiempo o que simplemente pasean, poco y con cierta dificultad). Este colectivo de diabéticos es muy susceptible de sufrir desnutrición y, aunque presente sobrepeso, tendremos que ser muy cuidadosos con la indicación de dietas hipocalóricas, evitando las grandes restricciones y garantizando la suficiencia nutricional del resto de los nutrientes.

De hecho en los ancianos se establecen diferentes niveles de corte para clasificar según el IMC. Según la OMS<sup>17</sup>, la recomendación sobre necesidades energéticas en ancianos esta en torno a 30 kcal/kg/día (en el programa bajamos un 5% en el caso de mujeres), manteniendo un perfil calórico en línea con una alimentación equilibrada y recordando que, realizar una educación diabetológica muy exhaustiva podría no surtir el efecto deseado, por lo que es preferible seleccionar cuidadosamente una serie de pequeños cambios en sus hábitos de vida a través de consejos que permitan alcanzar los principales objetivos terapéuticos.

El programa permite registrar una pérdida de peso involuntaria en los últimos 3-6 meses, necesitando para ello conocer el peso habitual y el peso actual y, a partir de ahí, calcula el porcentaje de pérdida de peso. Pérdidas superiores a un 5 % deben considerarse muy significativas en ancianos. De hecho, la pérdida de peso involuntaria se considera uno de los factores que condicionan la fragilidad del anciano<sup>18</sup>, aumentando el riesgo de dependencia y discapacidad. Desde Atención Primaria deben captarse aquellos ancianos con fragilidad incipiente o sutil, pero con alteración de alguna actividad instrumental, entre las que destacamos la capacidad para cocinar, ir a la compra o manejar el dinero, siempre en el contexto de una valoración geriátrica global.

Para valorar el riesgo de desnutrición en la senectud el programa usa como herramienta de cribado el método MUST<sup>14,15</sup> (Malnutrición Universal Screening Tool), desarrollado especialmente para su uso en la comunidad. Este método utiliza tres parámetros: el IMC, la pérdida de peso en los últimos 3-6 meses y el efecto de la enfermedad aguda. A nivel comunitario predice las visitas

médicas, los ingresos hospitalarios y la respuesta al tratamiento. En pacientes hospitalizados predice la estancia, la mortalidad (corregida por edad), el destino al alta de los pacientes y el gasto por malnutrición.

Con los datos de IMC y el diferencial de peso y la presencia de patología grave, se aplica el método MUST y el programa selecciona las diferentes recomendaciones específicas para ancianos:

1. Recomendaciones para el anciano diabético normo- nutrido (si IMC 20-27 kg/m<sup>2</sup> y no pierde peso).
2. Recomendaciones para el anciano diabético con riesgo de desnutrición (si IMC está entre 20-27 kg/m<sup>2</sup> y el porcentaje de pérdida de peso es inferior a 4,9 % o bien si IMC > 27 kg/m<sup>2</sup> y porcentaje de pérdida de peso entre 5-10%). En este caso se dan pautas alimentarias destinadas a conseguir un enriquecimiento de la dieta.
3. Recomendaciones para el anciano diabético des- nutrido (si IMC < 18,5 kg/m<sup>2</sup>, si el porcentaje de pérdida de peso es >10 %, o bien si IMC está entre 18,5-20 kg/m<sup>2</sup> y hay una pérdida de peso entre 5-10%). En estas circunstancias, además de las pautas de enriquecimiento, se aconseja la indicación de suplementos nutricionales orales, hipercalóricos e hiperproteicos específicos para diabetes<sup>19,20</sup>.
4. Recomendaciones para el anciano diabético con exceso de peso (si IMC > 27 kg/m<sup>2</sup> y no pierde peso).

Sobre este cálculo realizado el programa finalmente redondea hacia la baja en caso de IMC mayor de 27 kg/m<sup>2</sup> y hacia arriba en caso de normopeso o peso bajo. Se han diseñado los siguientes Bloques calóricos: 1.600, 1.800, 2.000 y 2.200 kcal y de cada uno de estos Bloques calóricos se han diseñado cuatro menús semanales (3 de invierno y uno de verano). En todo caso, son diferentes de las del módulo general ya que se han tenido en cuenta las preferencias alimentarias de los ancianos, y por ello, incluirán sobre todo alimentos de consistencia blanda, reforzando el consumo de alimentos proteicos, a base de proteínas de alto valor biológico, y de fibra y proporcionando más cantidad de líquidos a través de sopas y purés (calientes en invierno y fríos en verano) con el objetivo de reforzar la importancia de una hidratación adecuada<sup>14,16</sup>.

Los beneficios del ejercicio físico no disminuyen con la edad, sino todo lo contrario, de hecho mejora la fuerza muscular, la flexibilidad, y el equilibrio y esto va a contribuir a mejorar su capacidad para caminar, la salud de sus huesos y de paso puede disminuir el riesgo de caídas y fracturas<sup>21</sup>. Es importante que se acostumbre a hacerlo de forma regular y si es posible al aire libre y en horas de luz, para aumentar los niveles de la vitamina D. Dependiendo de su situación, le recomendaremos realizar diferentes ejercicios adaptados a sus condiciones particulares, que le permitirán desarrollar

su flexibilidad, fuerza y equilibrio. Lo ideal es que realice esta tabla de ejercicios todos los días, y que repita cada ejercicio varias veces al día, siempre que le sea posible. Se han diseñado diferentes recomendaciones de ejercicios para pacientes con una actividad física mínima y otras en caso de que pueda caminar dentro o fuera de casa, y además de los ejercicios de flexibilidad y fortalecimiento muscular, los ejercicios estarán destinados a mejorar el equilibrio. En este caso se aumentará el cálculo de requerimientos energéticos en un 5%.

### 3. Módulo de nefropatía diabética

El riesgo de insuficiencia renal se multiplica por 25 en el diabético con respecto a la población no diabética<sup>22</sup>. En España, la prevalencia de insuficiencia renal crónica en pacientes ambulatorios con diabetes tipo II es de aproximadamente 22%<sup>23</sup>. La adecuada indicación y seguimiento por parte del paciente de la dieta podrá influenciar tanto el desarrollo como el control de ambas enfermedades. En este contexto, el Programa, para poder calcular las necesidades nutricionales individualizadas, precisa que se establezcan las características de esta insuficiencia renal.

En base a la tasa de filtrado glomerular el programa clasificará automáticamente el estadio de la enfermedad en:

- NI-Nefropatía incipiente, cuando existe microalbuminuria (que puede ser marcada directamente) o cuando la tasa de filtrado glomerular sea > 30 mL/min.
- ERCA-Enfermedad renal crónica avanzada, cuando la tasa sea < 30 mL/min.

Para el cálculo del *índice de filtrado glomerular* (IFG), son utilizadas las fórmulas simplificadas propuestas por Levey en 1999<sup>24</sup> que consideran sexo, edad y creatinina plasmática.

IFG Estimada (mL/min per 1,73m<sup>2</sup>) para mujeres = 186,0 x creatinina en plasma (mg/dL)<sup>-1.154</sup> x edad (años)<sup>-0.203</sup> x 1,212 (si es afroamericano) x 0,742 y IFG Estimada (mL/min per 1,73m<sup>2</sup>) para hombres = 186,0 x creatinina en plasma (mg/dL)<sup>-1.154</sup> x edad (años)<sup>-0.203</sup> x 1,212 (si es afroamericano).

En el caso de que el paciente requiera ya hemodiálisis o diálisis peritoneal, el médico señalará la opción adecuada. De la misma manera, podrá ser marcado directamente si se trata de una NI o ERCA, cuando se conozca previamente este dato.

Las necesidades energéticas de los pacientes serán calculadas en función del IMC, riesgo de desnutrición (utilizando nuevamente el método MUST) y se utilizará para hacer los cálculos el parámetro “peso ajustado”, de acuerdo con la fórmula propuesta por Wilkens:

$$\text{Peso ajustado (kg)} = [(\text{peso actual} - \text{peso ideal}) \times 0,25] + \text{peso ideal.}$$

Aunque en el programa haya sido mantenida la actividad física, la información añadida es limitada, con lo cual no influenciará de forma significativa el cálculo de las necesidades nutricionales de estos pacientes. Sin embargo, si un paciente presentase una cifra de albúmina sérica < 4 g/dL, y/o si el porcentaje de pérdida de peso fuera > 5%, automáticamente el programa reconocerá la presencia de riesgo de desnutrición, independientemente del cálculo realizado por el método MUST.

De esta manera, para un IMC < 30 (sin riesgo nutricional) serán recomendados 30 a 35 kcal/kg de peso/día; para IMC < 30 (con riesgo nutricional) serán recomendadas 35 kcal/kg de peso/día y para un IMC ≥ 30 (con o sin riesgo nutricional) serán recomendadas 30 kcal/kg de peso/día<sup>25</sup>.

Aparte del control de las necesidades energéticas, es importante en estos pacientes el control del consumo de proteínas<sup>26</sup>. Así, los requerimientos proteicos serán calculados en función del estadio de la enfermedad y del peso ajustado del paciente; calculándose para NI 1 g de proteína/kg de peso/día; para ERCA 0,8 g proteína/kg de peso/día y para los dos casos de diálisis (Hemodiálisis y Diálisis peritoneal) 1,3 g de proteína/kg de peso /día<sup>27</sup> (tablas III y IV).

En el programa se han considerado 5 bloques calóricos y dentro de cada intervalo el plan de alimentación contemplará los diferentes gramos de proteínas en función de las características individuales de cada paciente:

**Tabla III**  
*Necesidades energéticas diarias en pacientes diabéticos con insuficiencia renal*

	Riesgo de desnutrición	Necesidades energéticas diarias (kcal)
IMC < 30 kg/m <sup>2</sup>	Sin riesgo de desnutrición	30 a 35 kcal/kg de peso ajustado/día
IMC < 30 kg/m <sup>2</sup>	Con riesgo de desnutrición	35 kcal/kg de peso ajustado/día
IMC ≥ 30 kg/m <sup>2</sup>	Con o sin riesgo de desnutrición	30 kcal/kg de peso ajustado/día

**Tabla IV**  
*Necesidades proteicas diarias en pacientes diabéticos con insuficiencia renal*

	Filtrado glomerular	Necesidades proteicas diarias (g)
Nefropatía incipientes	> 30 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>	1,0 g/kg de peso ajustado/día
Enfermedad renal crónica avanzada	< 30 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>	0,8 g/kg de peso ajustado/día
Hemodiálisis Diálisis peritoneal	No valorado	1,3 g/kg de peso ajustado/día

1. 1.800 a 2.000 kcal con los siguientes gramos de proteínas: 50, 60, 70, 80, 90 y 100 g.
2. 2.000 a 2.200 kcal con los siguientes gramos de proteínas: 50, 60, 70, 80, 90 y 100 g.
3. 2.200 a 2.400 kcal con los siguientes gramos de proteínas: 60, 70, 80, 90, 100 y 110 g.
4. 2.400 a 2.600 kcal con los siguientes gramos de proteínas: 60, 70, 80, 90, 100 y 110 g.
5. 2.600 a 2.800 kcal con los siguientes gramos de proteínas: 60, 70, 80, 90, 100 y 110 g.

Las calorías restantes de la dieta se obtienen de hidratos de carbono y grasa, siendo distribuidas de acuerdo con las necesidades propias de los pacientes diabéticos. En este contexto, en el plan alimentario de cada paciente son definidas las raciones de hidratos de carbono (grupo de panes, galletas, pasta, arroz y patata; grupo de frutas y grupo de verduras); de proteínas (grupo de carnes, huevo y pescado; grupo de leche y grupo de las legumbres) y de grasa (aceites y frutos secos). Se hace especial hincapié en las raciones de verduras, de las cuales los pacientes deben tomarse 2 al día, pero por la pequeña cantidad de hidratos de carbono que llevan no se contabilizan en el recuento final; las raciones de lácteos, de las cuales son más indicados el consumo de leche y yogures y, esporádicamente, quesos; a las raciones de legumbres, que equivalen a 2 raciones de proteínas y 3,5 raciones de hidratos de carbono, indicadas para un consumo semanal; y, finalmente, a las raciones de frutos secos, que equivalen a 1 ración de proteína y 1 de grasa, indicadas para un consumo ocasional.

Con estas indicaciones el consumo de fósforo generalmente se ajusta bien con el consumo de proteínas marcado.

Además de las comorbilidades previas, en esta versión del programa también se añaden tres opciones de nuevas recomendaciones:

- Restricción de potasio.
- Restricción de sodio.
- Restricción de lípidos.

En especial, para la restricción de potasio son referidas las técnicas culinarias adecuadas (triple cocción, remojo...) y tablas de alimentos con bajo, medio y alto contenido de potasio. Así mismo, son definidos los tamaños de cada ración de alimento en función de su contenido de potasio, permitiéndose así al paciente una libertad de elección y evitándose las prohibiciones.

Por fin, en el encabezamiento de las recomendaciones individualizadas que recibirá el paciente se hace referencia al grupo de sus recomendaciones energéticas por kilocalorías (kcal) y los gramos de proteínas necesarios (g), seguidos de otros parámetros que condicionan los requerimientos en cada caso (edad, género, IMC, grado de desnutrición, IFG, estadio renal, actividad física y restricciones necesarias). A continuación se establece un sistema de equivalencias múltiples, con

un ejemplo de menú y un sistema de intercambio de raciones. De este modo, las Dietas Faes proporcionan al paciente nefrópata diabético una dieta variada y adecuada a sus condiciones de salud.

## Conclusiones

El Programa explicado es una herramienta online que facilita, tanto al médico de Atención Primaria como al endocrinólogo, al nutricionista y al personal de enfermería, la prescripción de dietas individualizadas para sus pacientes diabéticos.

Es un programa sencillo de utilizar y muy intuitivo y, sobre todo, educativo al mismo tiempo, y puede ser de gran ayuda para los profesionales porque puede personalizar la dieta en cada caso, y huiéremos así de la típica dieta de 1.500 kcal para todos los diabéticos y también un beneficio para el paciente que puede tener una dieta más acorde con sus necesidades, especialmente en el caso de ancianos frágiles o en presencia de insuficiencia renal, y esto se puede asociar con un mejor control metabólico, una mejor calidad de vida y un mayor disfrute de la comida.

## Agradecimientos

El desarrollo de todo este proyecto ha sido posible gracias al apoyo de la empresa FAES FARMA que ha puesto un gran interés y los recursos necesarios para su desarrollo actual y los proyectos futuros que siguen en marcha.

## Referencias

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011; 34:S62-S69.
2. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiu E, Calle-Pascual A, Carmena R.. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es study. *Diabetologia* 2012; 55 (1): 88-93.
3. Valero Zanuy MA, León Sanz M. Nutrición en la diabetes Mellitus. En: Tratado de Nutrición Ángel Gil. Tomo IV. Planas M, Álvarez J, Culebras JM y cols. (coords.). Panamericana. Madrid. 2010.
4. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34 (Suppl. 1): S11-S61.
5. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2013; 36 (Suppl. 1): S11-S66.
6. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31: S61-S78.
7. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía de actuación en atención primaria. 4ª ed. SEMFYC. Barcelona. 2010.
8. Shah N., Morris D. A qualitative evaluation of a telemedicine-enhanced emergency care program for older adults. *J Am Geriatr Soc* 2013; (4): 571-6.
9. Currie C, Peters J. Survival as a function of HbA1c in people with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. *The Lancet* 2010; 375: 481-9.
10. Carnicero J, Fernández A. Manual de salud electrónica para directivos de servicios y sistemas de salud. IX Informe SEIS. *Sociedad Española de Informática de la Salud* 2012; (7): 169-93.

11. Gómez Candela C, Viñals RJ. Tratamiento Nutricional de la Diabetes tipo 2 en Atención Primaria. Raiz Pub Eds. Madrid. 2011.
12. Gómez Candela C, Loria Kohen V, Lourenço Y. Guía visual de Alimentos y Raciones. Editores Médicos, SA. Madrid. 2007.
13. Consenso SEEDO 2007 para la caracterización del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes* 2007; 5 (3): 135-75.
14. Calvo Bruzos SC, Gómez-Candela C, Planas Vila M. Manual de Nutrición Artificial Domiciliaria. Editorial UNED. Madrid. 2008.
15. Gómez-Candela C, Palma Milla S. Nutrición y Diabetes. En: Manual práctico de nutrición y salud. Exlibris Eds. Madrid. 2012.
16. Gómez-Candela C, Reuss Fernández JM. Manual de recomendaciones nutricionales en pacientes geriátricos. EDIMSA. Madrid. 2004.
17. FAO/WHO-OMS/UNU Expert Consultation Report: Energy and Protein Requirements. Technical Report Series 724. Ginebra: WHO/OMS; 1985.
18. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *Journal of Gerontology* 2001; 56 (3): 146-56.
19. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* 2006; 35: 330-60.
20. León Sanz M, García-Luna PP, Sanz-Paris A, Gómez Candela C. Glycaemic and lipid control in hospitalized type 2 diabetic patients: evaluation of 2 enteral nutrition formulas (low carbohydrate-high monounsaturated fat vs high carbohydrate). *JPEN* 2005; 29 (1): 21-9.
21. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, Cesari M, Cruz-Jentoft AJ, Morley JE, Phillips S, Sieber C, Stehle P, Teta D, Visvanathan R, Volpi E, Boirie Y. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc* 2013; 14 (8): 542-59.
22. Martínez-Castelao A, de Alvaro F, Górriz JL. Epidemiology of diabetic nephropathy in Spain. *Kidney Int Suppl* 2005; S20-24.
23. Pablos-Velasco PL, Ampudia-Blasco FJ, Cobos A, Bergoñón S, Pedrianes P. Prevalencia estimada de insuficiencia renal crónica en España en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Med Clin (Barc)* 2010; 134: 340-5.
24. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130 (6): 461-70.
25. Recomendaciones K/DOQI Clinical Practice Guidelines for nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Diseases* 2000; 35 (6, S2): 1-37.
26. Pérez-Torres A, González E, Bajo MA, Palma Milla S, Sánchez-Villanueva R, Bermejo LM, Del Peso G, Selgas R y Gómez-Candela C. Evaluation of a Nutritional Intervention Program in advanced chronic kidney disease (ACKD) patients. *Nutr Hosp* 2013; 28: 2252-60.
27. Asensio-Moreira O. Enfermedad renal. En: Requejo Marcos AM y Ortega Anta RM. Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. Editorial Complutense. Madrid. 2009, pp. 126-39.

# **CARACTERÍSTICAS Y PROBLEMAS NUTRICIONALES DE LA DIETA MEDITERRÁNEA ESPAÑOLA**

1<sup>as</sup> Jornadas UCM-ASEN

**“Avances y controversias  
en nutrición y salud”**



# La Dieta Mediterránea en la España actual

Gregorio Varela Moreiras

*Catedrático de Nutrición y Bromatología. Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia. Universidad CEU San Pablo. Madrid. España. Presidente de la Fundación Española de la Nutrición (FEN).*

## Resumen

**Antecedentes/objetivos:** El concepto de Dieta Mediterránea está de plena actualidad. Sin embargo, el patrón alimentario y estilo de vida asociado en España parece no indicar un grado adecuado de adherencia a la dieta y estilo de vida asociado. El principal objetivo de este artículo es revisar los patrones de dieta actual en España, así como su evolución en los últimos 50 años, y algunos determinantes de la misma.

**Métodos:** La muestra representativa consistió en los datos de consumo y distribución, obtenidos del Panel de Consumo Alimentario para el período 2000-2012.

**Resultados:** El menú medio actual para la población española es en g/persona/día: leche y derivados (343), frutas (310), verduras y hortalizas (330), cereales y derivados (205), carne y productos cárnicos (182), pescados y mariscos (93,1), aceites y grasas (41,6), azúcares y dulces (27,6), huevos (27,1), legumbres (13,8). Se observa un consumo elevado de bebidas no alcohólicas (444 g/persona/día) y un descenso del consumo de bebidas alcohólicas (192 g/persona/día). El consumo de carne y productos cárnicos fue superior al recomendado, mientras que el de cereales y sus derivados, verduras y hortalizas, fruta y legumbres resulta inferior. La ingesta energética es menor al consumo medio de los años sesenta. El perfil de energía mostró que una gran parte procedía de los lípidos, frente a los hidratos de carbono y algo superior con respecto a las proteínas. Hay ingestas insuficientes marcadas para los folatos, vitamina D y zinc, tanto en hombres como mujeres, así como de hierro en estas últimas.

**Conclusiones:** La dieta actual mediterránea española y estilo de vida asociado se va alejando progresivamente del patrón de dieta prudente y saludable.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 21-28*

Palabras clave: *Dieta española. Dieta Mediterránea. Estado nutricional. Adherencia.*

## MEDITERRANEAN DIET TODAY; AN SPANISH PERSPECTIVE

### Abstract

**Background/aims:** The Mediterranean diet concept is well recognized at present but adherence to the diet pattern and traditional life style seem to be not adequate for a majority of the Spanish population. The aim of the present article was to review the diet trends in Spain and its evolution and determinants.

**Methods:** The sample consisted of consumption and distribution data, obtained from the nationwide representative Food Consumption Survey for the period 2000-2012.

**Results and discussion:** mean intake (g/person/day) comprised: milk and derivatives (343), fruits (310), vegetables and greens (330), cereals and derivatives (205), meat and meat products (182), fish (93,1), oils and fats (41,6), sugar and derivatives (27,6), eggs (27,1), legumes (13,8). There was also a high consumption of non-alcoholic beverages (444 g/person/day) and decreasing for alcoholic beverages (192 g/person/day) compared to previous surveys. In consequence, meat and meat products consumption was higher than the recommendations, whereas for cereals and their derivatives, vegetables and greens, fruit, and legumes and pulses, consumption was below recommendations. Energy intake showed a marked decline when compared to the 1960's mean consumption, and shows marked differences for food groups contributors. Energy profile shows too much coming from lipids vs. carbohydrates and slightly higher from proteins. Insufficient intakes for folates, vitamin D and zinc are observed for men and woman whereas iron intake seem to be at risk only for women.

**Conclusions:** Food consumption patterns in Spain and energy and nutrient intakes have changed in the last fifty years, differing from the traditional and healthy Mediterranean Diet and associated lifestyle.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 21-28*

Key words: *Mediterranean Diet. Spanish diet. Nutritional status. Adherence.*

## Introducción

El concepto de Dieta Mediterránea (DM) está de plena actualidad, y ello es así tanto desde el punto de vista científico, pero también en la percepción social o el marketing alimentario. Basta constatarlo en los buscadores más habituales que utilizamos en nuestra vida diaria, superando ya los 16.000.000 de entradas. Sin embargo, esta máxima actualidad no significa que el seguimiento y adherencia a las características de la DM, o más aún, al Estilo de Vida Mediterránea (EVM), sea el adecuado y deseable, como se podrá observar por los datos recientes que se ofrecen en el presente artículo.

¿Qué es la Dieta Mediterránea? Del griego *diaitia*, del que deriva la palabra dieta, significa estilo de vida, y eso es precisamente la DM. Es un concepto y realidad cultural, social, territorial, medioambiental, que hemos heredado a través de las generaciones. En el Mediterráneo los alimentos no son meramente nutrientes...” no nos sentamos a la mesa simplemente a comer, sino a compartir y disfrutar con la comida”. Y es que en la DM no es importante sólo lo que se come, sino cómo se come. Además, la DM es un modelo de libertad único en el mundo, ya que nos permite ir a hacer una comida sin ideas preconcebidas, encorsetadas, pudiendo elegir entre una gran variedad de alimentos, bebidas, y formas de preparación (ej. tapas), pero además incluso hacerlo con nuevos amigos. Y la última *Pirámide de la Dieta Mediterránea: un estilo de vida actual*<sup>1</sup> trata de transmitirlo de forma rotunda, ya que en su base aparecen los términos “convivencia”, “actividad física diaria”, “descanso adecuado”, “biodiversidad y estacionalidad”, “productos tradicionales, locales y respetuosos con el medio ambiente”, “actividades culinarias”... una pirámide publicada en el año 2010, pero que si nos remontamos a los inicios del propio concepto de DM, tras finalizar el “Estudio de los Siete Países”, no difiere mucho de lo que propugnaba Ancel Keys<sup>2</sup> en el año 1959:

1. Mantener el peso adecuado.
2. Reducir el consumo de grasa saturada.
3. Usar preferentemente aceites vegetales y mantener el aporte calórico de las grasas por debajo del 30%.
4. Consumir verduras, frutas, y lácteos descremados.
5. No abusar de la sal ni del azúcar refinado.
6. Realizar regularmente ejercicio físico.
7. Evitar el tabaco, alcohol, y excitantes.
8. Visitar al médico con regularidad y evitar preocuparse en exceso.

¿Cuál es la gran diferencia entre entonces y ahora? En los años 60 del pasado siglo XX, las anteriores conclusiones suponían una casi perfecta radiografía de la forma de comer y estilo de vida de la mayoría de la población. Hoy, sin embargo, suponen para igualmente esa gran mayoría, objetivos nutricionales no fáciles de alcanzar. En definitiva, la teoría está mucho más alejada de la realidad.

Interesa también una breve reflexión sobre la evolución del conocimiento científico de la DM. Y resulta oportuna la siguiente pregunta: ¿ha habido una *hoja de ruta* en los estudios científicos sobre la DM y sus componentes? Me temo que no, y ello ha supuesto sin duda que hayan sido más las revisiones personales o sólo algunos estudios aislados los que se puedan recordar al analizar lo ocurrido. Y también ha habido mucha heterogeneidad en el planteamiento y objetivos de los mismos. Efectivamente, en los años 50-60 del pasado siglo predominaron los estudios ecológicos, de los que el *Estudio de los Siete Países*<sup>2</sup> constituyó el principal representante. Se trataba de evaluar patrones de dieta y estilo de vida en su conjunto. Posteriormente, en los años 70 destacaron los estudios epidemiológicos-clínicos sobre alimentos (frutos secos, vino, frutas, vegetales, aceite de oliva, etc.). En los años 80 eran más numerosos, sin embargo, los estudios epidemiológicos-clínicos sobre nutrientes e ingredientes (carotenos, vitamina E, vitamina C, fibra, flavonoides, etc). Finalmente, en nuestros días la mayor parte de los estudios vuelven a considerar la DM como un todo, y se evalúa la adherencia a la DM caracterizada, en relación a los patrones alimentarios y estilos de vida actuales.

Y también es importante reflexionar sobre la siguiente cuestión: ¿han tenido la misma consideración todos los alimentos caracterizados en el concepto de DM desde el punto de vista de la investigación científica y de la percepción del consumidor? No parece que haya sido así, ya que algunos como el aceite de oliva, los frutos secos o el vino han sido los *grandes beneficiados*, y hasta han tenido la consideración de “alimentos funcionales”. Otros, sin embargo, han sido los *grandes ignorados*, como es el caso de las legumbres, el pan, etc. En definitiva, por muy diferentes razones, el concepto global de DM no ha sido bien transmitido y/o evaluado en buena medida.

Y a todo lo anterior habría que añadir nuestra percepción individual sobre cómo comer y vivir en mediterráneo habiendo nacido o viviendo en el territorio característico de la DM. Y es que como de manera magistral reflexiona el Prof. Jesús Contreras<sup>3</sup> acerca de nuestra forma habitual de pensar y comportarnos: “*mi alimentación habitual es sana porque es mediterránea. Somos un país mediterráneo; por lo tanto, comemos dieta mediterránea; la dieta mediterránea es sana... luego nosotros comemos sano*”.

No es el objeto de este artículo hacer una revisión de los beneficios para la salud asociados a un seguimiento y adherencia al EVM. Sin embargo, sí resulta necesario destacar algunos hechos irrefutables desde el punto de vista científico: la media de nutrientes que no alcanzan las recomendaciones dietéticas es mayor en los patrones de dieta tipo *western*, comparativamente con el seguimiento de un patrón de DM; en definitiva, es mucho más adecuada la densidad nutricional de la dieta, uno de los aspectos más críticos para valorar la calidad de la misma. Además, la asociación entre el incremento en apenas dos puntos en el grado de adhe-

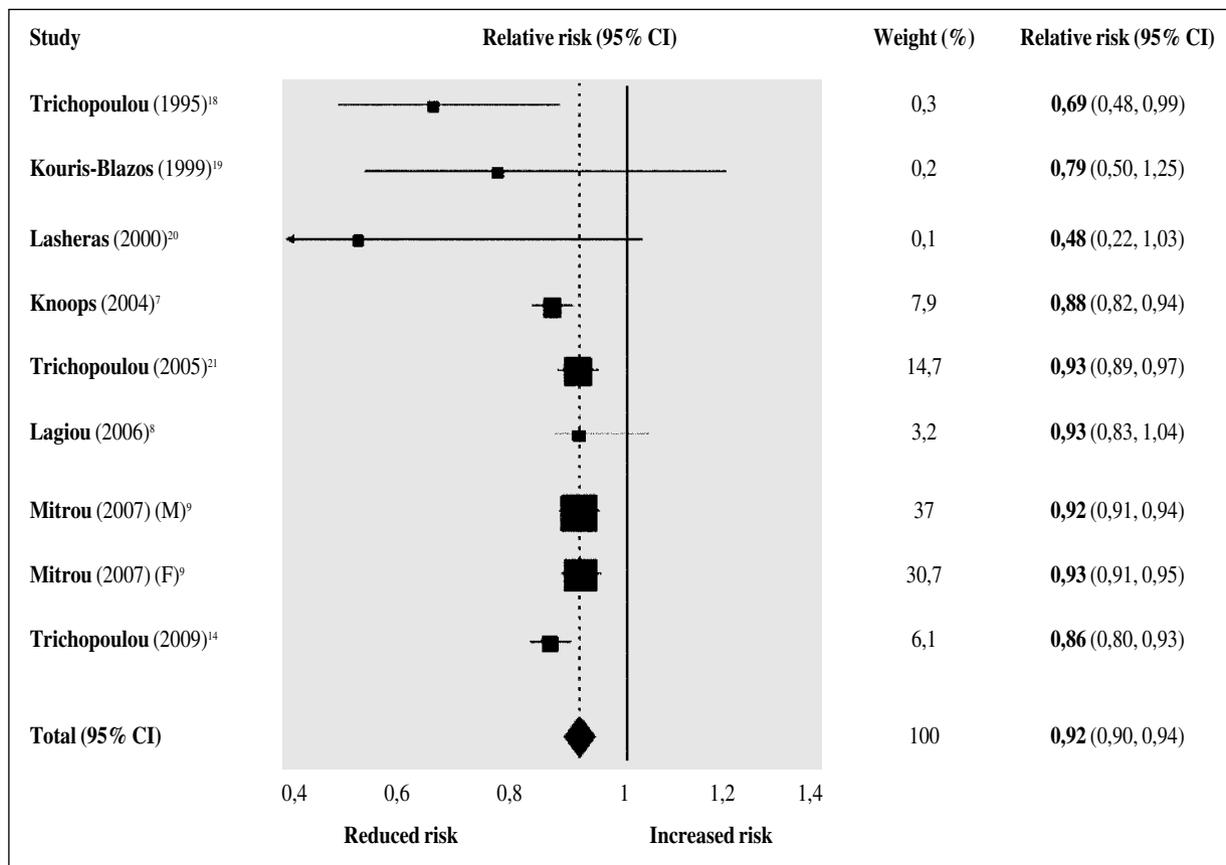


Fig. 1.—Asociación entre el incremento de dos puntos en la adherencia a la dieta mediterránea y el riesgo de mortalidad global. El centro de cada cuadro indica el riesgo relativo de cada estudio y las líneas horizontales el intervalo de confianza al 95%. El área del cuadrado es proporcional a la cantidad de información del estudio. El rombo indican las estimaciones combinadas para la mortalidad global. Fuente: Sofi F et al. (2010).

rencia a la DM por parte de las poblaciones, y el riesgo de mortalidad global es definitiva, como se pone de manifiesto en la revisión de Sofi<sup>4</sup> (fig. 1). Y esta asociación es aún más marcada cuando se asocia más adherencia a la DM y riesgo de mortalidad o incidencia de enfermedad cardiovascular<sup>4,5</sup> (fig. 2). Y aún más recientemente cabe destacar los resultados obtenidos en el estudio de intervención Predimed, liderado desde España, y en el que se demuestra que una mayor adherencia a la base de la DM, concretamente a través de la inclusión regular de aceite de oliva y nueces, impacta en una reducción del 30% en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares o mortalidad por las mismas.

Pero, ¿cómo es hoy en día esa dieta y cuánto de dietéticamente mediterráneos siguen siendo los países ribereños al Mare Nostrum, concretamente España? Para realizar la valoración nutricional de una dieta es necesario conocer el total de los alimentos que la componen. En el caso de la dieta española, el *Panel de Consumo Alimentario del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente (MAGRAMA)* representa una fuente fiable para poder valorarla, ya que se trata de un seguimiento integral de nuestra alimentación, desde hace más de veinte años. Desde el año 2008, el

MAGRAMA y la Fundación Española de la Nutrición (FEN) vienen colaborando en la valoración nutricional de la dieta española, habiendo dado lugar a diversas actualizaciones<sup>6-10</sup>. Y dada la importancia de la realización de una actualización constante del valor nutricional de la dieta, de nuevo se han estudiado los consumos correspondientes a los últimos años, que se resumen en el presente artículo.

## Objetivos

Por todo lo anterior, los objetivos que nos planteamos son:

- Conocer el patrón de consumo alimentario de la población española.
- Estudiar la evolución de la dieta española y realizar una comparación con países de nuestro entorno.
- Estudiar la ingesta de energía y nutrientes de la población, así como la adecuación de la misma a las Ingestas Recomendadas para la población española<sup>11</sup>.
- Evaluar las fortalezas y debilidades de la dieta española actual.

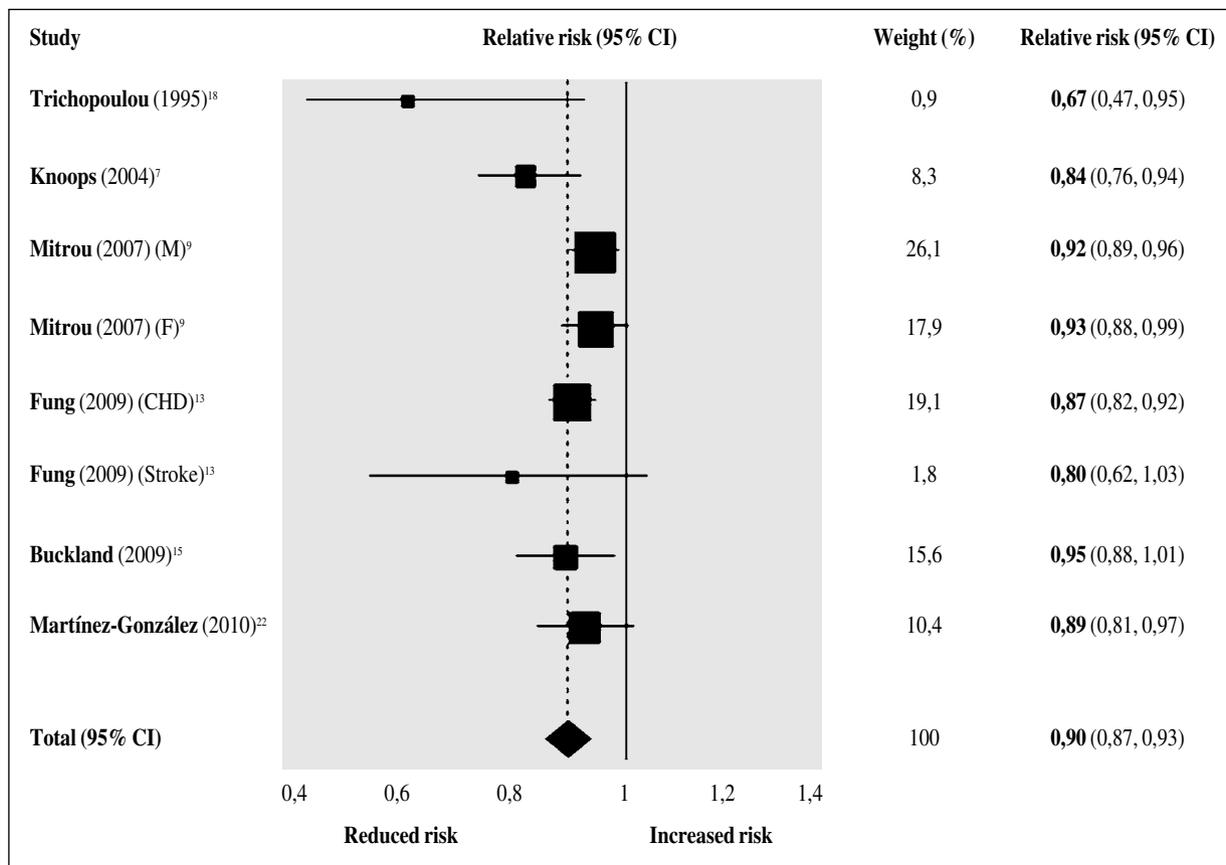


Fig. 2.— Asociación entre el incremento de dos puntos en la adherencia a la dieta mediterránea y el riesgo de mortalidad o incidencia de enfermedad cardiovascular. El centro de cada cuadro indica el riesgo relativo de cada estudio y las líneas horizontales el intervalo de confianza al 95%. El área del cuadrado es proporcional a la cantidad de información del estudio. El rombo indican las estimaciones combinadas para la enfermedad coronaria (CHD). Fuente: Sofi F et al (2008 y 2010).

## Material y métodos

La muestra ha estado compuesta por los datos sobre hábitos de consumo y distribución del “Panel de Consumo Alimentario” del MAGRAMA. Las cifras se refieren al consumo realizado en hogares y en hostelería/restauración e instituciones.

El universo está compuesto por todos los hogares de la Península, Baleares y Canarias, sin incluir Ceuta y Melilla; la muestra, elegida al azar con un método bietápico, son 12.000 hogares. Los datos provenientes de los hogares han sido desglosados en: zonas geográficas y Comunidades Autónomas; nivel socioeconómico del hogar; tamaño del hábitat (< 2.000, 2.000-10.000, 10.001-100.000, 100.001-500.000, > 500.000); edad del responsable de compras (< 35 años, 35-49 años, 50-64 años, > 65 años); actividad del responsable de compras (trabaja fuera de casa o en casa).

Los datos de compras o entradas de productos en el hogar, aun cuando procedan de autoconsumo o regalo, se registran mediante un escáner el mismo día de la adquisición del producto. La anotación se realiza pasando el escáner por el código de barras del producto. Las variables recogidas mediante el lector óptico de código de barras son: producto comprado;

cantidad comprada; gasto efectuado en la compra; precio unitario; tipo de establecimiento en el que se ha efectuado la compra.

Para el conocimiento del consumo extrahogar se realiza un panel de consumo alimentario en Hostelería/Restauración Comercial y Social. El universo fue de 246.588 establecimientos, y la muestra final ha estado constituida por 1.500 establecimientos colaboradores de hostelería/restauración comercial y un universo de 38.738 establecimientos para una muestra de 300 para instituciones sociales o colectivos. Existen puntos de venta de alimentación y bebidas, que por su carácter temporal en la vía pública, quedan fuera de los universos de hostelería-restauración y del sector industrial (terrazas, chiringuitos, máquinas expendedoras...).

En hostelería/restauración e instituciones, se distribuyen los cuestionarios a los encargados de las compras de los establecimientos, que las rellenan manualmente una vez al mes, basándose en los albaranes de entrega y en las facturas de compras realizadas; también se admiten directamente los albaranes de compra, las facturas o la información registrada en el ordenador. Esta información se procesa trimestralmente.

Por otro lado, los consumidores proporcionan, 15 días al semestre, es decir 4 semanas al año, todas las

comidas que han realizado fuera del hogar, así como información sobre qué comieron, lugar donde realizaron las comidas, el coste de la misma, etc. Para ello, se utiliza una metodología mixta: “on line” (individuos de menos de 50 años) y “off line” (individuos de más de 50 años). El universo son los individuos españoles de Península, Baleares y Canarias. La muestra, representativa de la población según sexo, edad y región, es de 14.000 individuos al semestre, con edad de más de 10 años. Por último, señalar que los resultados aparecen en dos *olas*, una de ellas primavera/verano y otra otoño/invierno.

Los datos del “Panel de consumo alimentario” son transformados en energía y nutrientes, utilizando las Tablas de Composición de Alimentos de Moreiras y col, que recogen información de más de 800 alimentos distribuidos en 15 grupos y unos 18 subgrupos<sup>11</sup>.

## Resultados y discusión

El análisis de los datos de la compra de alimentos (per cápita) por la población española nos ha permitido estimar el menú diario español medio y la distribución asociada de los diferentes grupos de alimentos (fig. 3). Como se puede observar, el mayor consumo correspondió al grupo de bebidas sin alcohol, y que incluye productos como aguas minerales, infusiones, refrescos o zumos. En segundo lugar, encontramos el grupo de leche y derivados, seguido por verduras y hortalizas y frutas. El consumo de leche y derivados supone una buena fuente para la población de vitaminas liposolubles, minerales (calcio) y proteínas de alto valor biológico, aunque en los últimos años se viene observando un descenso continuado en la ingesta de este grupo, por lo que se debería priorizar la recomendación de mantener el consumo de lácteos, fundamentalmente en algunos grupos de población.

En relación al consumo de frutas y verduras y hortalizas, es superior al realizado en otros países de la UE como Austria (18-64 años: frutas 216 g/persona y día y verduras y hortalizas 133 g/persona y día)<sup>12</sup>, Finlandia (25-64: —mujeres— frutas 112 g/persona y día y —hombres— 152 g/persona y día)<sup>13</sup>, Alemania (frutas —hombres 230 g/persona y día y mujeres— 278 g/persona y día)<sup>14</sup>, Reino Unido (19-64 años —verduras y hortalizas 45 g/persona y día— y —frutas 95 g/persona y día)<sup>15</sup>. En el extremo contrario, los grupos de alimentos que se consumieron en menor cantidad fueron las legumbres, huevos, y azúcares y dulces.

La tabla I resume la evolución del consumo de los grupos de alimentos desde los años 60 hasta la actualidad. En relación a los grupos de alimentos en los que el consumo se ha incrementado de manera notable se pueden resaltar los de carnes y derivados (84,4%) y frutas (83,3 %), y entre los grupos en los que el consumo ha evolucionado de forma negativa estarían las legumbres (73,4%) y los cereales y derivados (64,0 %). Estas modificaciones indican un cierto alejamiento de la tradición DM, ya que ha descendido el consumo de grupos de alimentos típicos de esta y ha aumentado el de carnes y derivados con una menor presencia tradicionalmente en el patrón de Dieta Mediterránea.

La tabla II recoge la evolución sufrida en la ingesta de energía, macronutrientes y fibra entre los años 2000 y 2010, años en los que se dispone de datos cuantificados del consumo en hogar y extrahogar: se observa un descenso global de casi 100 kcal/día en la ingesta energética. El grupo de cereales y derivados fue el que proporcionó un mayor porcentaje de energía desde la dieta de la población española tanto en el global, como en el consumo realizado en los hogares y fuera de estos. En segundo lugar, el grupo que proporcionó más energía en el total de la muestra y en el consumo extra hogar fue el de carne y derivados, mientras que en los hogares este lugar lo ocupó el grupo de aceites y grasas.

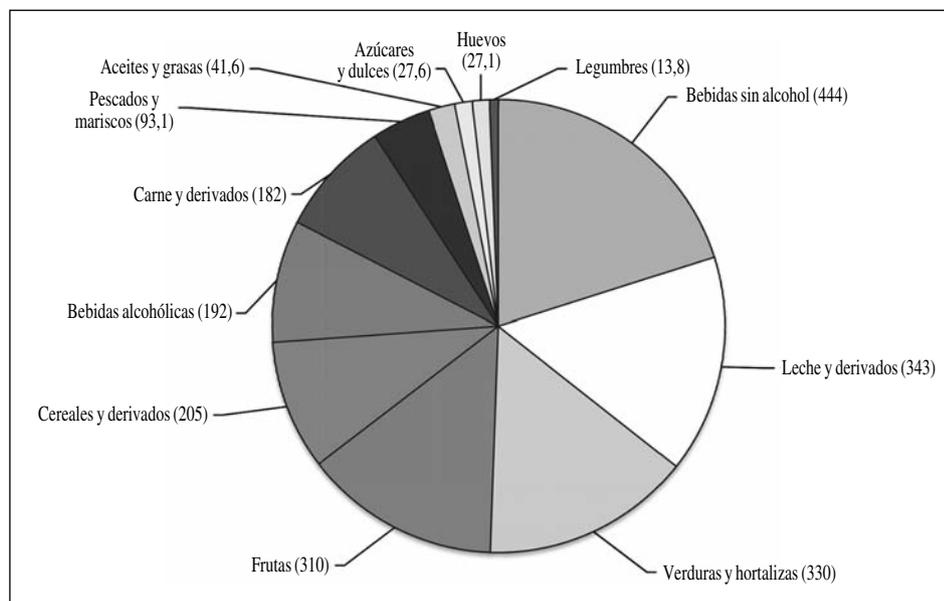


Fig. 3.—Distribución por grupos del consumo (g/persona/día) global (hogar+hostelería+instituciones) de alimentos en España (2010) para la población adulta.

**Tabla I**  
Tendencias en el consumo de alimentos de los años 1964 a 2013 para la población española (g/persona/día)

	1964	1981	1991	2001	2011	2012	Evolución 2000-2012 (%)	
Cereales y derivados	436	272	239	193	160	157	-64,0	↓
Evolución (%)		-37,6	-12,1	-19,2	-17,1	-1,9		
Leche y derivados	228	381	375	346	308	307	+34,6	↑
Evolución (%)		+67,1	-1,6	-7,7	-11,0	-0,3		
Huevos	32,9	45,9	35,4	26,8	22,5	22,6	-31,3	↓
Evolución (%)		+39,5	-22,9	-24,3	-16,0	+0,4		
Azúcares y dulces			29,3	23,1	22,9	23,5	-19,8*	↓
Evolución (%)				-21,2	-0,9	+2,6		
Aceites y grasas	68	65	54,9	35,3	31,9	31,2	-54,1	↓
Evolución (%)		-4,4	-15,5	-35,7	-9,6	-2,2		
Verduras y hortalizas	451	398	318	230	271	271	-39,9	↓
Evolución (%)		-11,8	-20,1	-27,7	+17,8	0,0		
Legumbres	41	24	20,2	10	10,7	10,9	-73,4	↓
Evolución (%)		-41,5	-15,8	-50,5	+7,0	+1,9		
Frutas	162	283	300	260	291	297	+83,3	↑
Evolución (%)		+74,7	+6,0	-13,3	+11,9	+2,1		
Carne y derivados	77	179	187	147	141	142	+84,4	↑
Evolución (%)		+132,5	+4,5	-21,4	-4,1	+0,7		
Pescados	63	72	75,9	73,5	73,4	72,3	+14,8	↑
Evolución (%)		+14,3	+5,4	-3,2	-0,1	-1,5		

**Tabla II**  
Evolución de la ingesta de energía y macronutrientes en España (2000-2010)

	2000	2003	2006	2009	2010
Energía (kcal)	2730	2767	2761	2606	2637
Proteína (g/d)	93,3	96	93,5	90,5	92,4
Lípidos (g/d)	120	122	126	119	121
Hidratos de carbono (g/d)	284	288	282	273	271
Fibra (g/d)	18,7	19,1	18,8	19,5	18,9

El perfil calórico es un índice de calidad de la dieta que estudia el aporte energético de los macronutrientes y el alcohol a la energía total de la dieta, expresado en forma de porcentaje. Desde el año 2000, el perfil calórico se ha mantenido relativamente constante, aportando un porcentaje de la energía desde los lípidos superior al recomendado y menor desde los hidratos de carbono, mientras que en todos los años estudiados el porcentaje de energía desde las proteínas se ajustó bastante a las recomendaciones, aunque ligeramente superior. Al igual que en el caso del perfil calórico, el perfil lipídico de la dieta española ha sufrido pocas modificaciones en los últimos años, mostrando en todos ellos un aporte superior al deseado de ácidos grasos saturados y poliinsaturados, manteniéndose todavía como adecuado el aporte de ácidos grasos monoinsaturados, gracias a la presencia como grasa culinaria de los aceites vegetales (ej. aceite de oliva), o los frutos secos.

Al evaluar la evolución del porcentaje cubierto de las ingestas recomendadas, para los varones con edad comprendida entre 20 y 59 años, en todos los años y los nutrientes estudiados, excepto para zinc, folatos y vitamina D, para la energía y nutrientes alcanza más del 80% de las recomendaciones. Al ampliar este estudio usando las recomendaciones para mujeres con una edad comprendida también entre 20 y 59 años, de nuevo se observa que zinc, folatos y vitamina D no alcanzan el 80 % de las recomendaciones. Además, en las mujeres más jóvenes, el aporte de hierro parece ser insuficiente, mientras que en el subgrupo de edad más elevado en ningún año de los analizados se alcanzaron las recomendaciones de calcio. Por otro lado, algunos nutrientes superan en un amplio margen las recomendaciones, como es el caso de la vitamina B<sub>12</sub>, la vitamina C, el fósforo y el yodo.

Analizando estos datos y su evolución desde los años 60, se observa que la dieta de los españoles se ha modificado notablemente en los últimos 40 años, alejándose en parte del modelo tradicional de la DM. Sin embargo, según muestran los datos del estudio DAFNE, aun seguimos teniendo consumos de pan, verduras, frutas, legumbres, pescados y aceites vegetales (principalmente oliva) superiores a los de otros países del centro y norte de Europa, aunque también mayores de carnes y derivados<sup>16</sup>.

Existen un gran número de factores, además de los estrictamente nutricionales, que influyen en la disponibilidad, elección, preparación y almacenamiento de

alimentos. La producción, la importación, la exportación, los cambios producidos en los estilos de vida, la urbanización, la industrialización, la estructura familiar, el nivel socioeconómico, los precios, el hábitat, la ocupación laboral, las tendencias demográficas o la cultura, son indudablemente parte de ellos<sup>17</sup>.

Diversos estudios de población señalan que existen diferencias claras entre las distintas clases sociales en lo relativo al consumo de alimentos y nutrientes. Por ejemplo, la falta de instalaciones adecuadas para cocinar en los hogares de menor nivel económico puede provocar el consumo de dietas menos variadas y con una mayor presencia de alimentos preparados<sup>18</sup>. Por otro lado, es habitual encontrar variación en el coste de una dieta saludable entre distintas zonas de residencia. El nivel socioeconómico puede provocar desigualdades de salud y así algunos estudios recogen que los pertenecientes a un nivel educativo y clase social superior tienden a tener dietas más saludables. El acceso a los alimentos está condicionado por los ingresos y por el precio, porque para consumir un alimento no basta con que esté “disponible”, sino que es “necesario comprarlo”. Por tanto, los consumos van a estar influenciados por la evolución de los precios de los alimentos y por la percepción de estos precios por el consumidor. Concretamente, los grupos sociales más vulnerables van a estar más afectados por la elevación de los precios, ya que es en estos hogares donde se destina un mayor porcentaje de los ingresos a la alimentación. Así, algunos trabajos recogen que los productos *típicos* de la Dieta Mediterránea, en términos generales, tienen un mayor precio o se percibe que lo tienen, y por ello su consumo tiende a disminuir en época de crisis<sup>18</sup>.

En los últimos años, la estructura familiar ha sufrido modificaciones que implican la necesidad de comer lejos de casa durante la comida principal del día en España. En algunos casos, esto puede provocar el consumo de dietas desequilibradas. Por otro lado, la comida puede no desarrollarse en un tiempo suficiente o en un ambiente adecuado para permitir disfrutar de este momento del día, lo que puede provocar que se realice una ingesta de alimentos inadecuada y/o repetitiva. Y debe recordarse que un principio fundamental para llevar a cabo una dieta es: “no sólo importa lo que como, sino como”. Y así, entre las amenazas que se observan para una adecuada adherencia al estilo de vida mediterráneo, en lo que se refiere a la estructura familiar, se puede resaltar la realización de la comida cada miembro de la familia por separado, y esto puede agravarse cuando la persona que come sola no dispone de las habilidades culinarias para preparar una comida saludable<sup>19</sup>. El desarrollo de la comida junto a la familia ofrece la oportunidad de crear hábitos alimentarios correctos en la población infantil, que se mantendrá durante toda la vida, ya que el proceso de socialización y aprendizaje comienza en la familia. Además, hay información científica de que la densidad nutricional de la dieta es mucho mejor cuando se come “en compañía”. Globalmente, parece que las nuevas formas de

comer, y tanto fuera como en los hogares, suponen una debilidad para un adecuado seguimiento de la DM. Y si valoramos actualmente la dieta española en relación a su adecuación al patrón de Dieta Mediterránea, los españoles a duras penas *aprobamos* en nuestros hábitos alimentarios. En el Índice de adecuación a la Dieta Mediterránea propuesto por Knoops<sup>20</sup>, la puntuación obtenida por la dieta española es de 4 (sobre un máximo de 9)<sup>21</sup>. Si tenemos en cuenta el *Healthy Diet Indicator* propuesto por la OMS, el valor obtenido para la dieta española es de 2 (sobre un máximo de 9)<sup>21</sup>. Por ello, algunos autores sostienen que la Dieta Mediterránea es más un patrón de consumo propio de los años 1960 que actualmente sólo permanece en unas pocas poblaciones ribereñas, alejándose de los objetivos nutricionales propuestos para la población española<sup>22</sup>.

## Conclusiones

En resumen, la realidad dietética en España nos muestra que, en los últimos 40 años, a pesar del reconocido y validado prestigio científico de la DM y estilo de vida asociado, y de constituirse en modelo dietético a seguir de países muy alejados de este mar, la dieta ha sufrido un empeoramiento progresivo muy preocupante. Se ha occidentalizado, aproximándose a los modelos dietéticos de los mismos países que buscan ahora aproximarse al patrón saludable de dieta mediterránea. Algunos cambios han mejorado la variedad en las dietas y el acceso a la alimentación, pero no son consistentes con una adecuada elección de productos acorde al patrón saludable, y al estilo de vida recomendado. Y las consecuencias de estas tendencias son muy negativas y se están observando de manera muy rápida en nuestro entorno, manifestándose en elevadas tasas de sobrepeso y obesidad en los diferentes grupos de edad, así como unas tasas de inactividad y sedentarismo que deben suponer una concienciación a nivel individual, pero también una reflexión colectiva imprescindible.

## Referencias

1. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulos A, Dernini S, Medina FX, Battino M, Belahsen R, Miranda G, Serra-Majem LL. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural Updates. *Public Health Nutr* 2011; 14 (12A): 2274-84.
2. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 903-15.
3. Contreras J. Vivir en el Mediterráneo: antes y ahora. En: ¿Es posible la dieta mediterránea en el siglo XXI?. Alonso-Apperte E, Varela-Moreiras G, Silvestre D (eds.). Fundación Tomás Pascual Gómez-Cuétara/Universidad San Pablo CEU/Universidad Cardenal Herrera CEU. Madrid. 2010, pp.133-47.
4. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1189-96.

5. Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ* 2008; 337: a1344.
6. Varela-Moreiras G, Ávila Torres JM, Cuadrado Vives C, del Pozo de la Calle S, Ruiz Moreno E, Moreiras Tuny O. Valoración de la dieta española de acuerdo al panel de consumo alimentario. Madrid: Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino. 2008.
7. Varela-Moreiras G, Avila JM, Cuadrado C, del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Evaluation of food consumption and dietary patterns in Spain by the Food Consumption Survey: updated information. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64 (Suppl. 3): S37-43.
8. Varela-Moreiras G, del Pozo S, Ávila J, Cuadrado C, Ruiz E, Morerías O. Evaluación del consumo de alimentos enriquecidos/fortificados en España a través del Panel de Consumo Alimentario. Fundación Española de la Nutrición. 2011.
9. Varela-Moreiras G, Ruiz E, Valero T, Ávila JM, del Pozo S. The Spanish diet: un update. *Nutr Hosp* 2013; 28 (Suppl. 5): 13-20.
10. Ruiz E, del Pozo S, Valero T, Rodríguez P, Ávila JM, Varela-Moreiras G. Beverages consumption evaluation in Spanish households according to the food consumption survey 2000-2012. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2014; 20 (Suppl. 1): 68-74.
11. Moreiras O, Carbajal A, L Cabrera, Cuadrado C. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. En: Tablas de composición de alimentos. Ediciones Pirámide. Madrid. 2013.
12. Elmadfa I, Freisling H, Nowak V, Hofstätter D, Hasengger V, Ferge M, Fröhler M, Fritz K, Meyer A, Putz P et al. Austrian Nutrition Report 2008. Federal Ministry of Health. 2008.
13. Paturi M, Tapanainen H, Reinivuo H, Pietinen P. Finravinto 2007 -tutkimus. The National FINDIET 2007 Survey. Helsinki: KTL-National Public Health Institute. Department of Health Promotion and Chronic Disease Prevention Nutrition Unit. 2008.
14. Rubner-Institut M. Nationale Verzehrs Studie II. Ergebnisbericht, teil 2. Die bundesweite Befragung zur Ernährung. Karlsruhe: Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel. 2008.
15. Health Do.. National Diet and Nutrition Survey: Headline results from Years 1 and 2 (combined) of the rolling programme 2008-9 - 2009-10 - Publications - Inside Government - GOV.UK. Department of Health. 2011.
16. European Data Food Networking (DAFNE). <http://www.nut.uoa.gr/Dafnesoftweb>.
17. EUFIC. Por qué comemos lo que comemos: determinantes socioeconómicos de la elección de alimentos (EUFIC) [Internet]. Disponible en: <http://www.eufic.org/article/es/salud-estilo-de-vida/eleccion-alimento/artid/determinantes-socioeconomicos-eleccion-alimentos/>
18. Naska A, Fouskakis D, Oikonomou E, Almeida MD, Berg MA, Gedrich K, Moreiras O, Nelson M, Trygg K, Turrini A, Remaut AM, Volatier JL, Trichopoulou A; DAFNE participants. Dietary patterns and their socio-demographic determinants in 10 European countries: data from the DAFNE databank. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60 (2): 181-90.
19. Vareiro D, Bach-Faig A, Raidó Quintana B, Bertomeu I, Buckland G, Vaz de Almeida MD, Serra-Majem L. Availability of Mediterranean and non-mediterranean foods during the last four decades: comparison of several geographical areas. *Public Health Nutr* 2009; 12 (9A): 1667-75.
20. Knuops KTB, Groot de LC, Fidanza F, Alberti-Fidanza A, Kromhout D, van Staveren WA. Comparison of three different dietary scores in relation to 10-year mortality in elderly European subjects: the HALE project. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60: 746-55.
21. Bach-Faig A, Fuentes-Bol C, Ramos D, Carrasco JL, Roman B, Bertomeu IF, Serra-Majem L. The Mediterranean diet in Spain: adherence trends during the past two decades using the Mediterranean Adequacy Index. *Public Health Nutr* 2011; 14 (4): 622-8.
22. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Objetivos nutricionales para la población española. Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria 2011. *Rev Esp Nutr Com* 2011; 17 (4): 178-99.

# Desequilibrios nutricionales en la dieta media española; barreras en la mejora

Rosa M. Ortega Anta<sup>1,4</sup>, Ana Isabel Jiménez Ortega<sup>2</sup>, José Miguel Perea Sánchez<sup>3,4</sup>, Beatriz Navia Lombán<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. España. <sup>2</sup>Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Rafael. Madrid. <sup>3</sup>Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid. <sup>4</sup>Grupo de Investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

## Resumen

**Objetivos:** Analizar los principales desequilibrios nutricionales que afectan a la población española y las dificultades para su resolución.

**Métodos:** Búsqueda bibliográfica en relación con el tema.

**Resultados:** El desequilibrio del balance energético, asociado al creciente sedentarismo favorece el incremento en el padecimiento de sobrepeso y obesidad, problema que afecta a un 47,8% de adultos y a un 30,8% de niños españoles. También se constata una excesiva ingesta de sal (> 5 g/día) en un 88,2% de los adultos, considerando la excreción urinaria de sodio. Los estudios dietéticos realizados en muestras representativas de adultos, mediante control de la ingesta y empleo del programa DIAL, ponen de relieve la existencia de un 89,2% y un 93,3% de ingestas de grasa y grasa saturada superior a la aconsejada, mientras que en un 79,2% de los casos la ingesta de grasa poliinsaturada resultó insuficiente. Un 84,3%, 81,6%, 30,2% y 85,3% de los adultos presentan, respectivamente, ingestas de calcio, vitamina D, vitamina K y ácidos grasos omega-3 menores de las recomendadas. Por otra parte, 76,7% y 99,9% de los niños españoles tienen ingestas de calcio y vitamina D menores de las recomendadas. Existen deficiencias en un porcentaje apreciable de individuos en relación con los folatos, vitamina D, E, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, calcio, hierro, zinc y selenio. La capacidad antioxidante y carga glucémica de la dieta son susceptibles de ser mejoradas. La ingesta de fluidos es menor de la adecuada en un 80-90% de los individuos. Los desequilibrios nutricionales se asocian con diversos perjuicios sanitarios (especialmente en resistencia a la insulina, deterioro óseo, peor función cognitiva/estado de ánimo, padecimiento de asma y otras alteraciones). Como barreras en la posible mejora, se detecta un desconocimiento no percibido en temas de nutrición y alimentación, la baja ingesta energética asociada al seguimiento de dietas hipocalóricas, restricciones alimentarias, sedentarismo, edad avanzada, y el aumento en las necesidades (unido a peores hábitos alimentarios) de fumadores, hijos de fumadores, individuos con patologías, sobrepeso/obesidad...

**Conclusiones:** La situación nutricional de la población es claramente mejorable. Las dificultades o barreras, al coexistir se suman para dificultar el lograr una situación correcta. Por ello, vigilar la problemática nutricional de diversos grupos de riesgo debe ser más habitual en el futuro, como base de posibles mejoras.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 29-35*

Palabras clave: *Desequilibrios nutricionales. Excesos. Deficiencias. Barreras en la mejora nutricional. Desconocimiento no percibido.*

## NUTRITIONAL IMBALANCES IN THE AVERAGE SPANISH DIET; BARRIERS TO IMPROVEMENT

### Abstract

**Objectives:** To analyze the main nutritional imbalances affecting Spanish population and the difficulties to solve it.

**Methods:** Literature search regarding the topic.

**Results:** The disturbance of energy balance, associated with growing sedentary lifestyle, favors the increase in overweight and obesity that affects 47.8% of adults and 30.8% of Spanish children. Excessive salt intake (> 5 g / day) was also verified in 88.2% of adults, quantifying urinary sodium excretion. Dietary studies in representative samples of adults, by controlling the intake and using the DIAL program, highlight the existence of a 89.2% and 93.3% people exceeding the recommended fat and saturated fat intakes, while in a 79.2% of cases intake of polyunsaturated fat was insufficient. A 84.3%, 81.6%, 30.2% and 85.3% of adults have intakes of calcium, vitamin D, vitamin K and omega-3 fatty acids respectively under the recommended. Moreover, 76.7% and 99.9% of Spanish children have intakes of calcium and vitamin D lower than recommended. In a significant percentage of individuals there are deficiencies related to folic acid, vitamin D, E, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, calcium, iron, zinc and selenium. The antioxidant capacity and glycemic load of the diet should be improve. Fluid intake is less than adequate in 80-90% of individuals. All these nutritional imbalances are associated with various health problems, particularly insulin resistance, bone deterioration, poorer cognitive function/mood, asthma and other disorders. As barriers to improve include the following: not perceived ignorance about nutrition and food, low energy intake associated to hypocaloric diets, dietary restrictions, sedentary, elderly, increased requirements (joined to worst eating habits) of smokers, children of smokers, individuals with diseases, overweight/obesity...

**Conclusions:** The nutritional status of the population is clearly improvable. Difficulties and barriers, coexist and add each other to hinder achieve the right situation. Therefore, monitoring nutritional problems in different risk groups should be more common in the future as a basis for further improvement.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 29-35*

Key words: *Nutritional imbalance. Excessive intake. Deficiencies. Barriers to nutritional improvement. Not perceived ignorance.*

**Correspondencia:** Rosa María Ortega Anta.  
Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia.  
Universidad Complutense de Madrid. Ciudad Universitaria.  
28040 Madrid (España).  
E-mail: rortega@ucm.es

## Abreviaturas

FANPE: Fuentes alimentarias de nutrientes de la población española

ALADINO: Alimentación, Actividad física, Desarrollo Infantil y Obesidad

HOMA: Homeostasis model assessment marker

IMC: Índice de masa corporal

AGP: Ácidos grasos poliinsaturados

ALA: Ácido alfa linolénico

EPA: Ácido eicosapentaenoico

DHA: Ácido docosahexaenoico

IOM: Institute of Medicine

EFSA: European Food Safety Authority

## Introducción

Aunque la dieta media española tiene aspectos muy positivos y favorables en comparación con la observada en otras poblaciones desarrolladas, existen desequilibrios que perjudican la salud, control de peso y calidad de vida de los individuos y deben ser objeto de mayor atención en el futuro<sup>1</sup>.

## Respecto a los excesos

En los últimos años se ha ido produciendo un ligero descenso en la ingesta energética, pero el creciente sedentarismo, hace que el gasto energético sea menor a la ingesta y que el problema del exceso de peso afecte a un porcentaje creciente de individuos<sup>1-5</sup>.

En población adulta el estudio FANPE (*Fuentes Alimentarias de Nutrientes en la Población Española*) encaminado a conocer las fuentes alimentarias de nutrientes, con especial atención a las fuentes de sodio en una muestra representativa de adultos españoles de 18-60 años<sup>6</sup>, puso de relieve que un 47,8% de la población presenta un exceso de peso (34,2% sobrepeso y 13,6% obesidad). 22,2% de los adultos tuvieron obesidad central (circunferencia de la cintura  $\geq$  102 cm en varones y  $\geq$  88 cm en mujeres), y un 54,7% tuvieron una relación cintura/talla  $\geq$  0,5. Los datos de composición corporal fueron todavía más preocupantes, ya que un 70,2% de los estudiados mostraron un exceso de grasa<sup>3,5,6</sup> (tabla I).

El estudio ALADINO (Estudio de Alimentación, Actividad física, Desarrollo Infantil y Obesidad), reali-

zado en una muestra representativa de 7.659 niños españoles de 6 a 9 años<sup>2,4</sup>, puso de relieve que un 30,8% de los niños tuvieron exceso de peso, afectando el sobrepeso a un 14% de los estudiados y la obesidad al 16,8%<sup>2,4</sup> (tabla I).

Los resultados de estos estudios destacan la alta prevalencia de sobrepeso/obesidad en población española, así como la necesidad de tomar medidas urgentes para revertir la tendencia, dado que el exceso de peso supone graves problemas sanitarios a largo plazo<sup>1,7,8</sup>.

También entre los excesos de la dieta media española debemos mencionar el alto consumo de sal. En relación con este tema, el estudio FANPE, valorando el sodio eliminado en orina de 24 h ( $168,0 \pm 78,6$  mmol/día), refleja una ingesta media de sal de  $9,8 \pm 4,6$  g/día, con un 88,2% de individuos que presentan aportes superiores a los 5 g/día<sup>9</sup>, recomendados como máximo aceptable<sup>7</sup>. Este estudio puso de relieve que la ingesta de sodio fue más alta en varones y se incrementó con el índice de masa corporal (IMC). En concreto, la eliminación de sodio fue más alta en adultos con sobrepeso/obesidad ( $179,8 \pm 81,9$  mmol/día) que en los de peso normal ( $158,3 \pm 74,6$  mmol/día) ( $p < 0,001$ ) y se destaca que reducir la ingesta de sodio puede ser importante no solo desde el punto de vista sanitario, sino también en la lucha contra la obesidad<sup>3,9</sup>.

## Desequilibrios nutricionales

Se observa un desequilibrio en el perfil calórico y lipídico de las dietas, dado que la práctica totalidad de los individuos tienen ingestas elevadas de grasa (especialmente saturada y colesterol) y proteínas, junto con aportes insuficientes de hidratos de carbono<sup>1,10,11</sup>.

Al estudiar una muestra representativa de 1.068 adultos españoles de 17 a 60 años, seleccionados en diez provincias españolas, después de aplicar un "Registro del consumo de alimentos" durante 3 días consecutivos (incluyendo un domingo) y tabulando los datos dietéticos utilizando el programa DIAL<sup>12</sup>, se comprobó que la ingesta de grasa total y grasa saturada fue superior a la marcada como aconsejable en el 89,2% y 93,3% de los individuos, respectivamente, mientras que con la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) sucede lo contrario, siendo más frecuente

**Tabla I**

*Padecimiento de sobrepeso y obesidad en muestras representativas de la población española (%)*

	Adultos (FANPE) <sup>3,5,6</sup>			Niños (ALADINO) <sup>2,3,4</sup>		
	Total (n = 418)	Varones (n = 196)	Mujeres (n = 222)	Total (n = 7.659)	Varones (n = 3.841)	Mujeres (n = 3.818)
Sobrepeso	34,2	43,9	25,7*	14,0	14,1	13,8
Obesidad	13,6	16,7	11,3	16,8	19,3	14,2*
Exceso de peso	47,8	60,3	37,0*	30,8	33,4	28,0*

\*P < 0,05 (diferencia en función del sexo).

**Tabla II**  
*Resultados dietéticos obtenidos en muestras representativas de la población española*

Nutrientes considerados	Población	Ingesta (X ± DS)	Ingesta de referencia	Aportes inadecuados (%)	Referencia
Calcio	903 Niños (7-11 años)	859,9 ± 249,2 mg/día	800 mg/día (7-9 años) y 1.300 mg/día (10-11 años)	76,7% Ca/P < 1: 91,6% Ca/Pro < 20: 99,8%	Ortega y cols., 2013 <sup>14</sup>
Calcio	547 Mujeres (17-60 años)	956,1 ± 354,2 mg/día	1.200 mg/día	84,3% Ca/P < 1: 99,3% Ca/Pro < 20: 99,5%	Ortega y cols., 2013 <sup>15</sup>
Vitamina D	547 Mujeres (17-60 años)	3,08 ± 3,6 µg/día	5 µg/día	81,6%	Ortega y cols., 2013 <sup>15</sup>
Vitamina D	903 Niños (7-11 años)	2,49 ± 0,64 µg/día	5 µg/día	99,9% (78,7% < 67% IR)	Ortega y cols., 2012 <sup>21</sup>
Omega-3	1.068 adultos (17-60 años)	1,85 ± 0,82 g/día 0,68 ± 0,32% E	1% E	< 1% E: 85,3% < 0,5% E: 31,27%	Ortega y cols., 2013 <sup>15</sup>
Omega-3	418 adultos (18-60 años)	1,8 ± 0,6 g/día 0,77 ± 0,24% E	1% E	< 1% E: 84,7% < 0,5% E: 7,7%	González y cols., 2013 <sup>11</sup>
Vitamina K	1.068 adultos (17-60 años)	170,2 ± 14,5 µg/día	♂ : 120 µg/día ♀ : 90 µg/día	♂ : 39,9% ♀ : 21%	Ortega y cols., 2014 <sup>18</sup>

Calcio/Fósforo: Ca/P; Calcio/Proteínas: Ca/Pro; Porcentaje de la Energía: % E; Ingestas Recomendadas: IR.

el aporte insuficiente (79,2% de los estudiados tienen una ingesta inferior al 6% de la energía)<sup>10</sup>.

También hay desequilibrios en las relaciones calcio/fósforo y calcio/proteínas de las dietas, que son inferiores a 1 y a 20 mg/g de proteínas, respectivamente, en más del 90% de los estudiados, lo que resulta desfavorable para el mantenimiento de la salud ósea<sup>13-15</sup> (tabla II).

### Respecto a las deficiencias

En la población española actual es muy poco frecuente encontrar deficiencias clínicas (escorbuto, pelagra, raquitismo...), sin embargo, los estudios realizados ponen de relieve la existencia de un porcentaje, apreciable, de personas con ingestas inferiores a las de referencia, para diversas vitaminas y minerales (especialmente folatos, vitamina D, E, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, calcio, hierro, magnesio, zinc, selenio...), por lo que se considera que la situación es claramente mejorable<sup>1,13-25</sup>.

Un metaanálisis de los estudios realizados en España entre 1990 y 1999, analizando la situación en vitaminas de diversos grupos de población, puso de relieve que la ingesta resulta en muchos casos inferior a la recomendada, ya que más de un 50% de los individuos tuvieron, en diversos estudios, ingestas de vitaminas A, D, E, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub> y folatos inferior a la recomendada. A nivel sanguíneo se constata que las deficiencias son poco frecuentes para las vitaminas B<sub>12</sub>, A y E, pero para otras vitaminas (C, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub> y ácido fólico) se encuentran cifras deficitarias, que en algunos casos superan el 50% de la población estudiada<sup>1,16</sup>.

Los estudios dietéticos realizados en muestras representativas de adultos españoles, ponen de relieve que un 84,3%, 81,6% y 30,2% de los estudiados presentan ingestas de calcio, vitamina D y vitamina K, respectivamente, menores de las de referencia<sup>15,18</sup> y un 76,7% y 99,9% de los niños españoles tienen ingestas de calcio y vitamina D menores de las recomendadas<sup>14,21</sup> (tabla II).

En un estudio realizado con 573 escolares (8-13 años) se comprobó que, aunque solo un 0,5% de los estudiados tenían ingestas de selenio menores de las recomendadas, sin embargo un 36,5% tenían cifras del mineral en suero < 70 µg/L<sup>24</sup>. Con el zinc sucede lo contrario, la ingesta del mineral es inferior a la recomendada en el 89,4% de los niños estudiados, mientras que la deficiencia en suero (concentraciones de zinc < 10,7 mmol/l) solo se observa en 11,5% de los casos<sup>25</sup>.

Los estudios realizados sobre pautas de hidratación en diversos grupos de la población ponen de relieve que el consumo de fluidos es con mucha frecuencia inferior al marcado como adecuado<sup>26,27</sup>.

En un estudio realizado con 113 jóvenes universitarios de 18-27 años se constató un consumo declarado de fluidos de 1,74 ± 0,57 L/día (sin diferencias significativas en función del sexo). Considerando como ingesta adecuada de bebidas la marcada por el Institute of Medicine<sup>26</sup> (3 L/día en varones y 2,2 L/día en mujeres) se comprueba que un 80,5% de los estudiados (90,9% de los varones y un 79,4% de las mujeres) declaran una ingesta de fluidos menor a la marcada como adecuada. Considerando las pautas marcadas por la EFSA (European Food Safety Authority)<sup>27</sup> (2,5 L/día

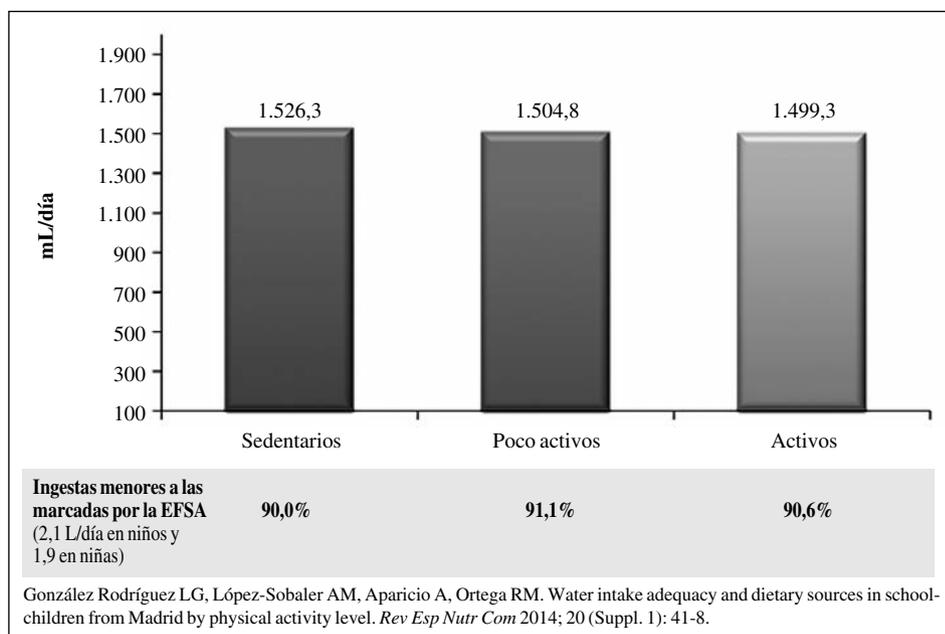


Fig. 1.—Ingesta de fluidos por niños (9-12 años). Diferencias en función de las pautas de actividad.

en varones y 2,0 L/día en mujeres) 72,2% de los estudiados tendrían ingestas inferiores a las adecuadas<sup>28</sup>.

En otro estudio encaminado a analizar diferencias en el consumo de bebidas entre niños de 9-12 años (n = 564, 258 varones y 306 mujeres) de diferente actividad, se comprobó que la ingesta media de agua total de los escolares estudiados fue de 1.505 ± 329 mL/día, sin diferencias en función de la actividad. El 91% de los estudiados no alcanzaron a cubrir la ingesta adecuada de agua. Se destaca la importancia de aumentar el consumo de líquidos, especialmente en niños activos<sup>29</sup> (fig. 1).

El aporte de ácidos grasos omega-3 resulta con frecuencia inferior al marcado como deseable<sup>10,11</sup>. En concreto en una muestra representativa de 1068 adultos españoles se constató que el aporte de ácidos grasos omega-3 (1,85 ± 0,82 g/día) era especialmente bajo, pues proporcionaban menos del 1% de la energía en el 85,3% de los individuos, el ALA (1,40 ± 0,55 g/día) no supera el 0,5% de la energía en el 53,7% de los casos y la suma de EPA + DHA (0,55 ± 0,58 g/día) no supera los 0,5 g/día en el 64,6%<sup>10</sup> (tabla II).

### Efectos de las deficiencias y desequilibrios

Muchos de los desequilibrios nutricionales constatados pueden asociarse con diversos perjuicios sanitarios y funcionales<sup>1,7,8,13</sup>. En concreto la peor calidad de la grasa y menor capacidad antioxidante de la dieta se ha relacionado con mayor prevalencia de asma en población infantil<sup>30,31</sup>.

La deficiencia en vitamina D ha sido asociada con mayor riesgo de padecimiento de cáncer, diabetes mellitus, enfermedades autoinmunes, patologías cardiovasculares y osteoporosis<sup>32,33</sup>. Su deficiencia afecta a un elevado porcentaje de individuos<sup>15-17,21</sup> y también ha sido relacionada con peor control de peso corporal<sup>23</sup>.

Los niños con deficiencia en zinc tuvieron mayor resistencia a la insulina, valorada por las cifras del indicador HOMA (Homeostasis model assessment marker) (1,73 ± 0,93) respecto a niños con mejor situación (1,38 ± 0,90; P < 0,05). Se encontró que el riesgo de tener mayor resistencia a la insulina aumentó con la edad (OR 1,438; 95% CI 1,021, 2,027), índice de masa corporal (IMC) (OR 1,448; 95% CI 1,294, 1,619) y disminuyó al aumentar las concentraciones séricas de zinc (OR 0,908; 95% CI 0,835, 0,987; P < 0,001)<sup>25</sup>.

También se observa una mayor resistencia a la insulina en niñas con ingesta insuficiente de manganeso al comparar con las que tienen ingestas más adecuadas del mineral<sup>34</sup>.

Se constata la influencia de los desequilibrios nutricionales en la capacidad funcional y afectiva. En concreto, en diversos colectivos de ancianos se han encontrado mejores resultados en bienestar y función cognitiva al mejorar la situación en relación con diversos nutrientes como fólido o vitamina E<sup>1,22,35,36</sup>. La mejor calidad de la dieta<sup>35,36</sup> y la adecuación en las pautas de hidratación<sup>37</sup> también suponen un beneficio en la función cognitiva, mientras que el incremento en carga glucémica de la dieta se asocia con mayor riesgo de padecimiento de depresión en personas de edad avanzada<sup>38</sup>.

En población infantil se ha constatado un deterioro en las aptitudes escolares y en la capacidad de atención en casos de deficiencia en hierro y en niños que realizan un desayuno insuficiente o siguen dietas más inadecuadas<sup>36,39</sup>.

### Barreras en la mejora

Algunos grupos de población tienen mayores dificultades para lograr una situación nutricional satisfactoria:

– La población femenina, con necesidades de energía inferiores a las de varones de edad y actividad similar, pero que presenta necesidades de micronutrientes similares o superiores a las de población masculina<sup>40</sup> y en concreto la pauta de consumo de 400 µg/día de ácido fólico, a partir de suplementos/alimentos fortificados, marcada para mujeres en edad fértil no se cumple en la práctica totalidad de las mujeres estudiadas<sup>1,19</sup>.

– Por otra parte las personas con sobrepeso/obesidad, además de tener más riesgo de carencias por el seguimiento habitual, o esporádico, de dietas poco controladas, suelen tener una alimentación menos correcta<sup>1,3</sup>, pero además tienen mayores necesidades de diversos nutrientes para mantener la normalidad en diversos procesos metabólicos y para compensar la acumulación de algunos nutrientes liposolubles en tejido adiposo<sup>1,23,24</sup>.

Por ejemplo, aunque no hay diferencias en la ingesta de selenio entre niños con sobrepeso/obesidad y los de peso normal, sin embargo el porcentaje de cifras séricas insuficientes es muy superior entre escolares con exceso de peso (69,3% frente a 22,6% en normopeso,  $p < 0,001$ )<sup>24</sup>.

En relación con la vitamina D, algunos estudios destacan que tener concentraciones séricas de 25(OH)D más inadecuadas ( $< 90$  nmol/L) se ve favorecido por el incremento en el IMC, también se comprueba que las mujeres obesas tienen concentraciones significativamente inferiores de 25(OH)D respecto a mujeres de peso inferior, lo que destaca el efecto negativo del exceso de peso respecto a la situación en vitamina D<sup>41</sup>.

– Como grupo de riesgo nutricional los fumadores siguen con más frecuencia dietas hipocalóricas, suelen beber mayor cantidad de alcohol y tener una alimentación menos cuidada (con menor cantidad de lácteos, frutas y verduras) que los no fumadores, pero incluso a igualdad de ingesta, los fumadores tienen cifras sanguíneas menos adecuadas, por tener mayores necesidades de diversos nutrientes, especialmente de ácido fólico y de los que ejercen acciones antioxidantes. En este sentido un estudio realizado con mujeres jóvenes puso de relieve una menor ingesta de folatos y cifras séricas más inadecuadas para esta vitamina en las fumadoras (considerando también fumadoras pasivas). Dado que un aporte adecuado de folatos se asocia con mayor protección frente a enfermedades cardiovasculares, neoplásicas y frente al padecimiento de malformaciones congénitas en los descendientes, es posible que el mayor riesgo de las fumadoras pueda estar condicionado, al menos en parte, por su peor situación en relación con el ácido fólico y probablemente con otros nutrientes<sup>1,19</sup>.

Los hijos de padres fumadores también han mostrado dietas más incorrectas y peor situación en folatos que los descendientes de padres no fumadores<sup>42</sup> y padecen con más frecuencia sobrepeso/obesidad<sup>3</sup>. De hecho cuando fuman ambos progenitores los niños tienen mayor IMC ( $18,3 \pm 3,3$  kg/m<sup>2</sup>) respecto a los descendientes de padres no fumadores ( $17,8 \pm 2,8$  kg/m<sup>2</sup>,  $p <$

$0,05$ ) (22,8% en el primer grupo, frente a 16,4% en el segundo, padecen obesidad). Los resultados pueden ser debidos a las dietas más incorrectas de los descendientes de padres fumadores y también a su mayor sedentarismo<sup>3</sup>.

– Diversos estudios ponen de relieve una influencia del nivel socioeconómico y especialmente del nivel de estudios de la madre condicionando la calidad de la dieta y la mejor adecuación en la ingesta de energía y nutrientes de sus hijos<sup>43</sup>. Por otra parte, los descendientes de padres con bajo nivel de estudios tienen mayor prevalencia de sobrepeso/obesidad. En concreto entre niños de peso normal un 58,5% de sus madres y un 59,4% de los padres tuvieron estudios universitarios, mientras que en niños obesos solo un 14,6% y un 14,7%, de madres y padres, respectivamente, tuvieron el mismo nivel educativo<sup>2,3</sup>.

Pero además de estas implicaciones que suponen mayor riesgo nutricional, para diversos colectivos, podemos señalar como barreras en la posible mejora nutricional:

– Desconocimiento no percibido en temas de nutrición/alimentación/hidratación, que hace que muchas personas consideren su dieta correcta, sin que lo sea y sin tener clara cuál es la proporción en la que se deben consumir los distintos alimentos<sup>1</sup>. Destaca la existencia de un gran desconocimiento respecto al consumo de verduras y cereales que resulta conveniente, grupos para los que la práctica totalidad de la población presenta un consumo insuficiente<sup>1,44</sup>.

Respecto al desconocimiento sobre pautas correctas de hidratación, en el estudio realizado por Jiménez y cols.<sup>28</sup>, analizando los conocimientos y hábitos de hidratación de jóvenes universitarios de 18-27 años se comprobó que los jóvenes señalaron como adecuado un consumo de bebidas de  $2,10 \pm 0,38$  L/día ( $2,31 \pm 0,38$  L/día en varones y  $2,08 \pm 0,38$  L/día en mujeres, NS). Destacando que un 76,1% (90,9% de varones y 74,5% de mujeres) consideraban como apropiado un consumo de fluidos menor que el marcado como adecuado por el Institute of Medicine (IOM)<sup>26</sup>, lo que subraya la necesidad de educación sobre pautas correctas de hidratación dirigidas a diferentes grupos de la población<sup>28</sup>. El desconocimiento sobre pautas de hidratación también se pone de relieve en niños que no aumentan su ingesta de fluidos, independientemente de su grado de actividad física<sup>29</sup>.

– El estilo de vida sedentario, cada vez más frecuente es otro problema que contribuye a incrementar el riesgo de padecimiento de déficits nutricionales, pues al gastar pocas calorías, es necesario restringir el consumo de alimentos para evitar incrementos de peso y en estas condiciones se facilita la aparición de deficiencias<sup>1</sup>.

En concreto, el colectivo de escolares, estudiado por González-Rodríguez y cols.<sup>29</sup> constató que entre los 564 escolares estudiados, el 3,5% eran sedentarios, 77,7% poco activos y solo el 18,8% eran activos, por lo que el sedentarismo era bastante frecuente en este colectivo<sup>29</sup>.

El estudio realizado por Perea y cols.<sup>45</sup>, puso de relieve que un 67,1% de los jóvenes estudiados (18-30 años) (82,3% de las mujeres y 51,3% de los varones) eran sedentarios. Los sedentarios tuvieron mayor grasa corporal, hábitos alimentarios menos saludables e ingesta de nutrientes más alejada de la recomendada que los individuos más activos, en los que la actividad se suma a estas pautas de alimentación más correctas para favorecer la salud y control de peso.

– Seguimiento de dietas. Las personas con obesidad, diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia... o con cualquier problema que obligue a hacer restricciones en la alimentación son algunos de los grupos con mayor riesgo nutricional. También es necesario considerar que la principal preocupación, para la mayor parte de la población es el control del peso, se hacen ayunos, dietas disociadas, se eliminan alimentos, se suprimen comidas..... sin un control de la situación nutricional y de los posibles desequilibrios que pueden surgir<sup>1</sup>.

### Consideraciones finales

En la población española se detectan desequilibrios nutricionales, coexistiendo excesos (grasa, calorías, grasa saturada) con aportes insuficientes (fibra, vitaminas, minerales, ácidos grasos omega-3, fluidos) que pueden perjudicar el mantenimiento/ recuperación de la salud, alterando el bienestar y la capacidad funcional y dificultando el control de peso.

El desconocimiento en nutrición, el seguimiento de dietas hipocalóricas poco controladas, el padecimiento de enfermedades o el consumo crónico de fármacos, el fumar, la inactividad y el envejecimiento... son algunos de los condicionantes que contribuyen a aumentar el riesgo nutricional<sup>1</sup>.

Es deseable mayor control en el futuro, luchando contra el desconocimiento no percibido, que dificulta la mejora, intentando difundir las características de una alimentación correcta en la población, prestando especial atención a la vigilancia nutricional de los grupos más vulnerables y con mayor riesgo nutricional<sup>1</sup>.

### Referencias

- Ortega RM, Aparicio A. Problemas nutricionales actuales. Causas y consecuencias. En: Nutrición y Alimentación en la promoción de la salud, Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM eds. UIMP, IMP Comunicación, Madrid, 2007. pp. 8-20.
- AESAN. Estudio de prevalencia de la obesidad infantil – Estudio ALADINO (Alimentación, Actividad física, Desarrollo Infantil y Obesidad). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2011. (<http://www.naos.aesan.mspsi.es/naos/ficheros/investigacion/ALADINO.pdf>)
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Pérez Farinós N. Associated factors of obesity in Spanish representative samples. *Nutr Hosp* 2013; 28 (5): 56-62.
- Pérez-Farinós N, López-Sobaler AM, Dal Re MÁ, Villar C, Labrado E, Robledo T, Ortega RM. The ALADINO study: a national study of prevalence of overweight and obesity in Spanish children in 2011. *Biomed Res Int* 2013; 2013: 163687.
- Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler AM, Ortega RM. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos españoles. *Nutr Hosp* 2011; 26 (2): 355-63.
- AESAN. Plan de reducción del consumo de sal. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Estrategia NAOS. 2009. ([http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/naos/reduccion\\_sal/](http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/naos/reduccion_sal/)).
- World Health Organization (WHO) Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series no. 916. Geneva. 2003.
- Rodríguez-Rodríguez E, Palmeros C, López-Sobaler AM, Ortega RM. Preliminary data on the association between waist circumference and insulin resistance in children without a previous diagnosis. *Eur J Pediatrics* 2011; 170 (1): 35-43.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Ballesteros-Arribas JM, Pérez-Farinós N, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Perea JM, Andrés P. Estimation of salt intake by 24-hour urinary sodium excretion in a representative sample of Spanish adults. *Brit J Nutr* 2011; 105: 787-94.
- Ortega RM, González-Rodríguez L, Villalobos TK, Perea JM, Aparicio A, López-Sobaler AM. Fuentes alimentarias y adecuación de la ingesta de ácidos grasos omega-3 y omega-6 en una muestra representativa de adultos españoles. *Nutr Hosp* 2013; 28 (6): 2236-45.
- González Rodríguez LG, Aparicio A, López-Sobaler AM, Ortega RM. Omega 3 and omega 6 fatty acids intake and dietary sources in a representative sample of Spanish adults. *Int J Vitam Nutr Res* 2013; 83 (1): 36-47.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM, Aparicio A, Molinero LM. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación (para Windows, versión 3.0.0.5). Departamento de Nutrición (UCM) y Alce-Ingeniería, S.A. Madrid, España. 2013. Disponible en: <http://www.alceingenieria.net/nutricion/descarga.htm>. Último acceso: mayo de 2014.
- Basabe B, Mena MC, Faci M, Aparicio A, López-Sobaler AM, Ortega RM. Influencia de la ingesta de calcio y fósforo sobre la densidad mineral ósea en mujeres jóvenes. *Arch Latinoam Nutr* 2004; 54 (2): 203-8.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Jiménez AI, Navia B, Ruiz-Roso B, Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B. Ingesta y fuentes de calcio en una muestra representativa de escolares españoles. *Nutr Hosp* 2012; 27 (3): 703-11.
- Ortega RM, González-Rodríguez LG, Navia B, Perea JM, Aparicio A, López-Sobaler AM. Ingesta de calcio y vitamina D en una muestra representativa de mujeres españolas; problemática específica en menopausia. *Nutr Hosp* 2013; 28 (2): 306-13.
- Ortega RM, Mena MC, Faci M, Santana FJ, Serra L. Vitamin status in different groups of the Spanish population: a meta-analysis of national studies performed between 1990 and 1999. *Public Health Nutr* 2001; 4 (6A): 1325-9.
- Ortega RM, Aranceta J, Serra-Majem L, Entrala A, Gil A, Mena MC. Nutritional risk in the Spanish population: results of the eVe study. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57 (Suppl. 1): S73-5.
- Ortega RM, González Rodríguez LG, Navia B, López-Sobaler AM. Adecuación de la ingesta de vitamina K en una muestra representativa de adultos españoles. Condicionantes dietéticos. *Nutr Hosp* 2014; 29 (1): 187-95.
- Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Navia B, Mena MC, Basabe B, Andrés P. Smoking and passive smoking as conditioners of folate status in young women. *J Am Coll Nutr* 2004; 23 (4): 365-71.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Aranceta J, Serra L. ¿Existen deficiencias nutricionales en la dieta mediterránea? *Arch Latinoamer Nutr* 2004; 54 (2 Suppl. 1): 87-91.
- Ortega RM, González-Rodríguez L, Jiménez AI, Estaire P, Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Aparicio A. Ingesta insuficiente de vitamina D en población infantil española; condicionantes del problema y bases para su mejora. *Nutr Hosp* 2012; 27 (5): 1437-43.
- Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Andrés P, Navia R, Perea JM, Robles F. Cognitive function in elderly people is influenced by vitamin E status. *J Nutr* 2002; 132 (7): 2065-8.
- Ortega RM, Aparicio A, Rodríguez Rodríguez E, Bermejo LM, Perea JM, López-Sobaler AM, Ruiz-Roso B, Andrés P. Preli-

- minary data about the influence of vitamin D status on the loss of body fat in young overweight/obese women following two types of hypocaloric diet. *Brit J Nutr* 2008; 100: 269-72.
24. Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Jiménez AI, Palmeros C, Perea JM, Navia B, López-Sobaler AM. Young children with excess of weight show an impaired selenium status. *Int J Vitam Nutr Res* 2012; 82 (2): 121-9.
  25. Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Jiménez AI, López-Sobaler AM, González-Rodríguez LG, Andrés P. Poor zinc status is associated with increased risk of insulin resistance in Spanish children. *Brit J Nutr* 2012; 107: 398-404.
  26. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board (FNB). Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride and sulfate. Washington DC: National Academies Press. 2005, www.nap.edu.
  27. EFSA (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): 1-48.
  28. Jiménez AI, Martínez RM, Manzano J, González Rodríguez S, López Sobaler AM, Ortega RM. Hydration knowledge and habits. Bases for education campaign related to beverage consumption. *Nutr Hosp* 2013; 28 (Suppl. 6): 45.
  29. González Rodríguez LG, López-Sobaler AM, Aparicio A, Ortega RM. Water intake adequacy and dietary sources in schoolchildren from Madrid by physical activity level. *Rev Esp Nutr Com* 2014; 20 (Suppl. 1): 41-8.
  30. 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 (10): 1065-71.
  31. 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.
  32. Holick MF. Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79 (3): 362-71.
  33. Rodríguez-Rodríguez E, Ortega RM, González-Rodríguez LG, López-Sobaler AM. Vitamin D deficiency is an independent predictor of elevated triglycerides in Spanish school children. *Eur J Nutr* 2011; 50 (5): 373-8.
  34. Rodríguez-Rodríguez E, Bermejo LM, López-Sobaler AM, Ortega RM. Una ingesta inadecuada de manganeso podría contribuir a la aparición de resistencia a la insulina en niñas. *Nutr Hosp* 2011; 26 (5): 965-70.
  35. Aparicio A, Robles F, Rodríguez-Rodríguez E, López-Sobaler AM, Ortega RM. Association between food and nutrient intakes and cognitive capacity in a group of institutionalized elderly people. *Eur J Nutr* 2010; 49: 293-300.
  36. López-Sobaler AM, Ortega RM. Papel de la nutrición en diversas funciones cognitivas. En: Nutrición y Alimentación en la promoción de la salud. Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM eds. UIMP, IMP Comunicación, Madrid, 2007, pp. 204-17.
  37. Ortega RM. Nutrición, hidratación y función cognitiva. Actas de Nutrición de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2012; 2: 61-8.
  38. Aparicio A, Robles F, López-Sobaler AM, Ortega RM. Dietary glycaemic load and odds of depression in a group of institutionalized elderly people without antidepressant treatment. *Eur J Nutr* 2013; 52: 1059-66.
  39. López-Sobaler AM, Ortega RM, Quintas ME, Navia B, Requejo AM. Relationship between habitual breakfast and intellectual performance (logical reasoning) in well-nourished schoolchildren of Madrid (Spain). *Eur J Clin Nutr* 2003; 57 (Suppl. 1): S49-S53.
  40. 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 de Madrid, Madrid, 2014.
  41. Ortega RM, López-Sobaler AM, Aparicio A, Bermejo LM, Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Andrés P. Vitamin D status modification by two slightly hypocaloric diets in young overweight/obese women. *Int J Vit Nutr Res* 2009; 79 (2): 71-8.
  42. González Rodríguez LG, Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Estaire P, Ortega RM. Situación de folatos en escolares españoles y su asociación con la presencia del hábito tabáquico en los padres. *Nutr Hosp* 2012; 27 (4): 1092-8.
  43. Navia B, Ortega RM, Requejo AM, Perea JM, López-Sobaler AM, Faci M. Influence of maternal education on food consumption and energy and nutrient intake in a group of pre-school children from Madrid. *Inter J Vitam Nutr Res* 2003; 73 (6): 439-45.
  44. Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Bermejo LM, Marín-Arias L, López-Sobaler AM, Ortega RM. Hábitos alimentarios y su relación con los conocimientos, respecto al concepto de dieta equilibrada, en un colectivo de mujeres jóvenes con sobrepeso/obesidad. *Nutr Hosp* 2007; 22: 654-60.
  45. Perea JM, Peñas-Ruiz C, Navia B, Aparicio A, Villalobos T, Ortega RM. The effects of physical activity on dietary habits in young adults from Madrid. *Int J Vitam Nutr Res* 2012; 82 (6): 405-11.

## Exceso de sal y salud. Consumo y fuentes alimentarias de sal en España

Napoleón Pérez-Farinós<sup>1,2</sup>, Teresa Robledo de Dios<sup>1</sup>, M.<sup>a</sup> Ángeles Dal Re-Saavedra<sup>1</sup>,  
Carmen Villar Villalba<sup>1</sup>, Estefanía Labrado Mendo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). <sup>2</sup>Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

### Resumen

Las enfermedades no transmisibles producen una gran mortalidad y morbilidad. La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo de carga de enfermedad, por su asociación con los ictus y la enfermedad coronaria. El consumo excesivo de sal está relacionado con el aumento de la tensión arterial. Una reducción en el consumo de sal de la población se traduciría en una disminución de la hipertensión, y de la mortalidad morbilidad por enfermedades cardiovasculares y cerebrovascular.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda un consumo máximo diario en adultos de 5 g. En España se estima que el consumo medio diario es de 9,8 g. La mayoría de la sal ingerida se halla en los alimentos procesados.

El Plan de reducción de consumo de sal en España fue puesto en marcha por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en 2008, en el seno de la Estrategia NAOS. Sus principales ejes de trabajo son las campañas de información y educación, la reformulación del contenido de los alimentos, y la evaluación.

Aunque ya se han obtenido logros en la reducción del contenido de sal en los alimentos es necesario continuar con las actividades de reformulación y concienciación.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 36-38*

Palabras clave: Consumo excesivo de sal. Hipertensión arterial. Enfermedades cardiovasculares. Reformulación.

### Introducción. Impacto de las enfermedades no transmisibles

Las enfermedades no transmisibles (ENT) producen más de 36 millones de muertos al año. Estas enfermedades suponen en conjunto el grupo de mayor mortalidad, además de la gran morbilidad, y carga de enfermedad. Además, producen una gran cantidad de discapacidad, lo que ocasiona también un enorme impacto económico en los sistemas sanitarios<sup>1</sup>.

Las ENT afectan de forma desproporcionada a las personas de baja clase social. Las personas de bajas clases sociales y desfavorecidas sufren más y antes los efectos

**Correspondencia:** Napoleón Pérez-Farinós.  
Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN).  
C/ Alcalá, 56.  
28071 Madrid (España).  
E-mail: nperezf@msssi.es

### HEALTH AND EXCESS OF SALT. SALT INTAKE AND FOOD SOURCES IN SPAIN

#### Abstract

Non-communicable diseases (NCD) cause great morbidity and mortality all over the world. High blood pressure is the main risk factor that causes burden of disease, due to its association with stroke and ischemic heart disease. The excessive intake of salt is associated to high blood pressure. A reduction in salt consumption should drive to a reduction in blood pressure, and in cardiovascular diseases mortality and morbidity.

The World Health Organization (WHO) recommends a maximum intake of salt of 9.8 g per person and day. The majority of consumed salt proceeds from processed food.

The Plan of reduction of salt consumption in Spain was launched in 2008 by the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition, within NAOS Strategy. Its main work lines are the awareness and education campaigns, the reformulation of content of salt in food products, and evaluation.

Although several goals have been already achieved in the reduction of salt in food products, it is necessary to maintain activities of reformulation and education.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 36-38*

Key words: Excessive salt intake. High blood pressure. Cardiovascular diseases. Reformulation.

de las ENT. Hay una fuerte evidencia de la asociación entre los determinantes sociales, sobre todo la educación, y la prevalencia de ENT y sus factores de riesgo.

La carga de enfermedad ocasionada por las enfermedades no transmisibles en los países desarrollados se debe sobre todo a las enfermedades cardiovasculares<sup>2</sup>. Concretamente, la primera y tercera causa de carga de enfermedad son la enfermedad isquémica cardíaca y la enfermedad cerebrovascular, respectivamente<sup>3</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la hipertensión arterial (HTA) causa 7,5 millones de muertos al año (aproximadamente el 13% de todas las muertes) y ocasiona 57 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), el 3,7% del total<sup>1</sup>. Además, la HTA es el factor de riesgo más importante causante de carga de enfermedad<sup>3</sup>. Por otra parte, el 72% de los AVAD por enfermedad cerebrovascular en los países desarrollados son atribuidos a la HTA<sup>4</sup>.

## Efecto del consumo excesivo de sal sobre la salud

No se sabe todavía cuál es la lesión renal responsable de la dificultad en la excreción de sodio. Se ha sugerido la existencia de un defecto en la producción renal de prostaglandinas como posible mecanismo implicado en la génesis de la hipertensión arterial esencial. Estudios posteriores han corroborado el descenso de prostaglandinas en los hipertensos esenciales, especialmente de PGE2 en la hipertensión hiporreninémica, tal vez a consecuencia de un descenso de angiotensina II, necesaria para activar la síntesis de PGE2. La reducción de PGE2 puede aumentar la reabsorción de sodio en la porción ascendente del asa de Henle y túbulo colector, provocando retención de sodio y expansión del líquido extracelular. Tampoco se conoce el papel patogenético que pueda desempeñar la regulación neurogénica de la reabsorción de sodio, aunque se ha sugerido que un aumento de la actividad simpática intrarrenal podría incrementar la reabsorción de sodio en el asa de Henle de la rata hipertensa.

Según los comités de expertos en nutrición, tales como la “Food and Drug Administration” o la “Conferencia Internacional sobre aspectos biológicos del consumo de sal”, la cantidad de sal imprescindible y necesaria por persona es de 27 mg por kg de peso y día, es decir, unos 2 g para un individuo medio de 70 kg. Al comparar la cifra considerada como necesaria con la que realmente ingerimos vemos que ésta es por lo menos 5 veces superior a la ideal y aunque no existe conciencia de ello, la sal no es un componente inocuo de la dieta<sup>5-7</sup>.

Sea como sea, la asociación entre el consumo excesivo de sal y la hipertensión arterial se conoce y está documentada.

Habitualmente se habla indistintamente de “consumo de sal” y “consumo de sodio”. El sodio se ingiere principalmente en la dieta en forma de cloruro sódico, y el término “sal” es de más fácil manejo para la población general, por lo que se prefiere su uso<sup>8</sup>.

Diferentes estudios afirman que la reducción del consumo de sal en 3 g/día tendría como consecuencia una disminución media de la tensión arterial entre 3,6 y 5,6 mmHg, en hipertensos y que esta reducción de la tensión arterial produciría un descenso en la incidencia de enfermedad isquémica cardíaca, ictus y mortalidad total<sup>9</sup>.

Por otra parte, el consumo excesivo de sal ha sido ligado, no solo a la hipertensión arterial sino también a otras enfermedades. Por ejemplo, el cáncer de estómago<sup>10</sup>. Además, según algunos investigadores, el consumo excesivo de sal podría ser una puerta de entrada al padecimiento de sobrepeso y obesidad, debido a la ingesta elevada de bebidas azucaradas por aumento de la sed al consumir excesiva sal<sup>11</sup>.

Debido a todo esto, la OMS considera dentro de muchas medidas de buenas prácticas para mejorar la salud, reducir la ingesta de sal, así como el contenido de sal en los alimentos<sup>1</sup>.

## Reducción del consumo de sal

La OMS sostiene que el consumo diario de sal en adultos no debería de ser mayor de 5 g. En algunos países, como por ejemplo el Reino Unido, este límite se fija en 6 g.

En España, el consumo medio de sal al día en adultos es de 9,8 g, casi el doble de la recomendación de la OMS<sup>12</sup>.

La sal se ingiere en la dieta a partir de diferentes fuentes. Una de ellas es la sal empleada para condimentar, a la hora de comer o durante el cocinado. También hay sal en el agua, o en los medicamentos, pero más del 75 % de la sal de la dieta procede de alimentos procesados<sup>13</sup>.

La AESAN realizó un estudio en 2009 en el que se determinó el contenido de sal en más de 1.200 productos de diferentes grupos de alimentos. Además se determinó, en función de su contenido, y de su frecuencia de consumo, cuáles de ellos eran los mayores aportadores de sal en la dieta de la población. Uno de los resultados hallados fue que los embutidos, el pan, el queso y los platos preparados aportaban casi el 60% de la sal de la dieta.

## Medidas para la reducción del consumo de sal en España

Las principales instituciones responsables de salud a nivel internacional llevan años trabajando acerca de la reducción del consumo de sal. La OMS mantiene grupos de trabajo activos, y en la Oficina para la Región Europea de la OMS, la European Salt Action Network (ESAN) se estableció para armonizar los programas de reducción de sal en Europa<sup>14</sup>.

En 2008, en el seno de la Estrategia NAOS se puso en marcha en España el Plan para la reducción del consumo de sal en España por parte de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN, entonces AESAN).

En este plan se pusieron las bases para tratar de hacer frente al consumo excesivo de sal, desde tres ejes de actuación fundamentales:

1. Conocimiento e información de la situación. Evaluación y seguimiento.
2. Concienciación y sensibilización de la población, de la asociación entre salud y consumo excesivo de sal.
3. Reformulación del contenido de los alimentos.

En el primer eje se realizaron los estudios mencionados anteriormente, sobre consumo de sal y contenido en sal de los alimentos. En el año 2013, la AECOSAN ha realizado un nuevo estudio para conocer la tendencia en el contenido de sal de los alimentos, y sus resultados serán publicados próximamente.

Además, la puesta en marcha en 2013 del Observatorio de la Nutrición y de Estudio de la Obesidad favorece la monitorización y evaluación de ese aspecto.

En el segundo eje, desde las instituciones, entre ellas la AECOSAN y el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI), se efectúan campañas de comunicación y participación para sensibilizar a la población, especialmente a la población sana, que es la que menos sensación de riesgo percibe en el consumo excesivo de sal. Asimismo las campañas tienen como objetivo ayudar a la población a que sepa cómo reducir el consumo de sal.

Con las campañas de educación por sí solas es difícil conseguir cambios poblacionales grandes y rápidos en la reducción del consumo de sal, pero son imprescindibles, junto a otras acciones, para ello.

También es importante concienciar a la población del beneficio de utilizar el etiquetado nutricional a la hora de comprar, como herramienta de elección de la opción más saludable.

El tercer eje fundamental del Plan de reducción del consumo de sal en España es la reformulación en el contenido de sal de los alimentos. Como se dijo anteriormente, más del 75 % de la sal ingerida está presente en los alimentos procesados, por lo que es necesario intervenir de manera que la población pueda tener acceso a opciones saludables.

La sal es fundamental en los alimentos, como potenciador de sabor y mejorante de la palatabilidad, pero también por razones de conservación y seguridad alimentaria.

Los estudios realizados por la AECOSAN soportan la certeza de que existe un notable margen de maniobra para la reducción de sal en los alimentos, aunque también hay que tener en cuenta que hay grupos de productos con más margen que otros.

La industria alimentaria lleva años trabajando en reformulación en sal en los diferentes sectores, pero se requieren mayores esfuerzos para la reducción.

La AECOSAN firmó en 2004 (entonces AESAN) un convenio con CEOPAN, la gremial de los fabricantes de pan y productos de panadería, en virtud del cual, los panaderos redujeron en 4 años casi un 20 % del contenido de sal en la harina. Es fundamental el aspecto de que una reducción realizada de forma paulatina hace que los consumidores no tengan por qué notar los cambios, pues el paladar se acostumbra a cambios muy pequeños cada vez.

En la actualidad está vigente un acuerdo de la AECOSAN con la Confederación Española de Detallistas de la Carne (CEDECARNE) y AFCA, en la que se comprometen a reducir un 10 % de sal y un 5 % de grasa en sus productos en el plazo de 2 años.

Estos acuerdos son solo ejemplos de la colaboración entre las instituciones y el sector alimentario, que convergen en el mismo objetivo, de reducir el contenido de sal de los alimentos sin hacer que estos pierdan sus condiciones, sabor, etc.

El Plan de reducción de consumo de sal en España mantiene activas todas las líneas de trabajo necesarias para tratar de reducir la ingesta excesiva de sal en la población española, integrando la voluntad de instituciones, sociedades científicas, sector privado, etc., con el objetivo final de mejorar la salud de la población.

## Conclusiones

Ante la asociación entre el consumo excesivo de sal y los problemas de salud, en especial los derivados de la hipertensión arterial, es necesario intervenir para reducir la ingesta excesiva de sal.

Es necesario utilizar los sistemas de información para poder evaluar la situación, la tendencia temporal y la efectividad de las medidas adoptadas. El Observatorio de la Nutrición y de Estudio de la Obesidad es un sistema de información válido para ello.

Las campañas de comunicación, información, educación y sensibilización son imprescindibles para que la población conozca el riesgo del consumo excesivo de sal, y la manera de reducirlo.

La reformulación de los alimentos es un pilar básico para reducir el consumo de sal. A los esfuerzos ya realizados hay añadir otros encaminados a reducir el contenido de sal en los alimentos, especialmente en aquellos con mayor margen.

La colaboración inter-institucional es fundamental para poder alcanzar los objetivos de mejora de salud de la población a través de la reducción de la ingesta de sal.

## Referencias

1. Global status report on noncommunicable diseases 2010. 2011. Geneva, World Health Organization.
2. The global burden of disease: 2004 update. 2008. Geneva, World Health Organization.
3. Murray CJ, Lopez AD. Measuring the global burden of disease. *N Engl J Med* 2013; 369: 448-57.
4. The World Health 2002. Reducing risks, promoting healthy life. 2002. Geneva, World Health Organization.
5. Meneely GR. Salt. *Am J Med* 1954; 16: 1-3.
6. Meneely GR, Ball CO. Experimental epidemiology of chronic sodium chloride toxicity and the protective effect of potassium chloride. *Am J Med* 1958; 25: 713-25.
7. Meneely GR, Ball CO, Youmans JB. Chronic sodium chloride toxicity: the protective effect of added potassium chloride. *Ann Intern Med* 1957; 47: 263-73.
8. Consejo de la Unión Europea. Conclusiones del Consejo sobre medidas para reducir la ingesta de sal de la población a fin de mejorar la salud. 9827/10. 2010. 19-5-2010.
9. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, Moran A, Lightwood JM, Pletcher MJ, Goldman L. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2010; 362: 590-9.
10. D'Elia L, Rossi G, Ippolito R, Cappuccio FP, Strazzullo P. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective studies. *Clin Nutr* 2012; 31: 489-98.
11. He FJ, Marrero NM, MacGregor GA. Salt intake is related to soft drink consumption in children and adolescents: a link to obesity? *Hypertension* 2008; 51: 629-34.
12. Ortega RM, Lopez-Sobaler AM, Ballesteros JM, Perez-Farinos N, Rodriguez-Rodriguez E, Aparicio A, Perea JM, Andres P. Estimation of salt intake by 24 h urinary sodium excretion in a representative sample of Spanish adults. *Br J Nutr* 2011; 105: 787-94.
13. Mattes RD, Donnelly D. Relative contributions of dietary sodium sources. *J Am Coll Nutr* 1991; 10: 383-93.
14. World Health Organization. Reducing salt intake in populations: Report of a WHO Forum and Technical meeting 5-7 October 2006, Paris, France. 2007. Geneva, WHO.

## Situación en vitamina D y estrategias para alcanzar las ingestas recomendadas

Liliana Guadalupe González-Rodríguez<sup>1,2</sup>, Elena Rodríguez-Rodríguez<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Nutrición Humana y Dietética. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Alfonso X El Sabio. Villanueva de la Cañada. Madrid. España. <sup>2</sup>Grupo de Investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España. <sup>3</sup>Laboratorio de Técnicas Instrumentales. Sección Departamental de Química Analítica. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

### Resumen

La vitamina D es un nutriente esencial para el organismo, estando en los últimos años en auge su importancia porque, además de su función en el metabolismo del calcio y fósforo, también se ha relacionado con la prevención y control de diversas enfermedades crónicas, tales como enfermedades cardiovasculares, diabetes, algunos tipos de cáncer y osteoporosis. La principal fuente de la vitamina la constituye la síntesis cutánea a través de la exposición solar de la piel. Sin embargo, existen diversos factores de tipo biológico y ambiental, tales como la edad, raza, utilización de protección solar, el tipo de ropa utilizada, etc., que condicionan su producción. Por ello, el aporte procedente de alimentos que contengan la vitamina de forma natural, alimentos fortificados y suplementos dietéticos, adquiere un papel fundamental para alcanzar a cubrir las ingestas recomendadas en la población y mantener un estado óptimo de la vitamina. Diversos estudios ponen de manifiesto la problemática de deficiencia en diferentes colectivos de la población española debido a una inadecuada síntesis cutánea e ingesta insuficiente de la vitamina, condicionados por el bajo consumo de alimentos que la contienen y de suplementos. Se precisa poner en marcha estrategias para prevenir y controlar la problemática en la población, como promocionar el consumo de las principales fuentes alimentarias de la vitamina, aumentar la disponibilidad de alimentos fortificados, tanto de origen animal como vegetal, así como considerar el uso de suplementos, especialmente, en aquellos grupos de riesgo de deficiencia como niños y ancianos.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 39-46*

Palabras clave: Deficiencia de vitamina D. Ingesta insuficiente. Ingestas recomendadas. Fuentes dietéticas. Fortificación de alimentos.

### Abreviaturas

25(OH)D: 25-hidroxivitamina D  
AEP: Asociación Española de Pediatría

**Correspondencia:** Liliana Guadalupe González Rodríguez.  
Departamento de Nutrición Humana y Dietética.  
Facultad de Ciencias de la Salud.  
Universidad Alfonso X El Sabio.  
Av. Universidad, 1.  
28691 Villanueva de la Cañada - Madrid (España).  
E-mail: liligoro@uax.es

### VITAMIN D STATUS AND STRATEGIES TO MEET THE DIETARY REFERENCE INTAKES

#### Abstract

Vitamin D is an essential nutrient for the organism and in the recent years its importance has risen because, besides its role in the metabolism of calcium and phosphorus, also it has been related to the prevention and control of various chronic diseases, such as cardiovascular disease, diabetes, some types of cancer and osteoporosis. The main source of the vitamin is cutaneous synthesis through sun exposure of the skin. However, there are different biological and environmental factors, such as age, race, use of sunscreen, type of clothes worn, etc., that may determine its production. Therefore, the contribution from foods that naturally contain the vitamin, fortified foods and dietary supplements, acquires a fundamental role in order to meet the dietary reference intakes in the population and maintain the optimal vitamin status. Several studies highlight the problem of deficiency in different groups of the Spanish population, due to inadequate cutaneous synthesis and insufficient intake, influenced by a low intake of foods that contain vitamin D and supplements. It is necessary to implement strategies to prevent and control the problem in the population, as promote the consumption of the main food sources of the vitamin, increase the availability of fortified foods, both animal and vegetable origin, and consider the use of supplements, especially in those groups at risk of deficiency such as children and the elderly.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 39-46*

Key words: Vitamin D deficiency. Inadequate intake. Dietary reference intakes. Dietary sources. Food fortification.

IR: Ingesta recomendada  
UVB: Rayos ultravioleta B

### Introducción

Debido a su implicación en la salud humana, en los últimos años ha aumentado el interés por la vitamina D tanto en la comunidad científica internacional, como en los organismos de seguridad alimentaria, la industria alimentaria y la población general<sup>1</sup>.

Dicha vitamina es un nutriente esencial para la homeostasis del calcio y fósforo, la transmisión neuromuscular, correcta mineralización ósea y la modulación del crecimiento y diferenciación celular<sup>2,3</sup>. Además, cada vez es mayor el número de estudios que sugieren que la vitamina puede tener un papel importante en la prevención y control de algunas enfermedades crónicas tales como osteoporosis<sup>4,5</sup>, hipertensión<sup>6</sup>, enfermedad cardiovascular<sup>7,8</sup>, diabetes<sup>9</sup>, algunos tipos de cáncer (mama, colon, próstata y piel)<sup>6,10</sup>, enfermedad atópica<sup>6</sup>, hiperparatiroidismo secundario<sup>11</sup>, alteraciones inmunológicas<sup>12</sup>, de la función cognitiva<sup>13</sup> e incluso en el padecimiento de sobrepeso y obesidad<sup>14</sup>.

La principal fuente de vitamina D la constituye la síntesis cutánea en presencia de rayos ultravioleta B (UVB)<sup>10,15</sup>. El resto puede obtenerse del consumo de alimentos que la contienen de forma natural, o que han sido fortificados, y del uso de suplementos<sup>3,15</sup>.

Diversos estudios ponen de manifiesto que la deficiencia de vitamina D es elevada en toda Europa, en particular, aunque no exclusivamente, en aquellos que residen en latitudes septentrionales<sup>1</sup>. Las bajas concentraciones de la vitamina se deben a la escasa o nula síntesis cutánea, principalmente durante los meses de invierno en latitudes superiores a 40° N y a la ingesta insuficiente de la vitamina. Por ello, es evidente que se requiere poner en marcha de manera urgente estrategias para abordar eficazmente esta problemática en la población<sup>10,16</sup>.

## Situación en vitamina D

La situación nutricional de la vitamina se determina mediante la medición de la concentración sérica de la 25-hidroxivitamina D (25(OH)D)<sup>15</sup>. Se considera un indicador bastante preciso, tiene una vida media de 3

semanas y refleja la síntesis cutánea, ingesta dietética y la movilización desde los tejidos<sup>15,17</sup>.

En la actualidad, no existe un consenso en relación a los valores de referencia de la concentración sérica de 25(OH)D<sup>17</sup>. Pese a ello, con bastante frecuencia se señala en la literatura científica cifras  $\geq 30$  ng/mL indicadoras de un status normal,  $< 30$  ng/mL de hipovitaminosis,  $< 20$  ng/mL de deficiencia moderada y  $< 12$  ng/mL de deficiencia severa<sup>17,18</sup>.

Pese a que sería de esperar que la población que vive en los países del sur de Europa, como es el caso de España, presentara una situación adecuada de la vitamina dada la mayor exposición solar en comparación con los países situados al norte del continente, se observa una prevalencia elevada de deficiencia de la vitamina en diferentes colectivos<sup>19</sup>, lo que puede ser debido a una serie de factores que reducen la síntesis de la vitamina D en el organismo, especialmente en invierno y a una ingesta insuficiente<sup>15,20</sup>.

En la tabla I se presentan a manera de resumen algunas de las investigaciones más recientes, que han estudiado la prevalencia de la deficiencia de vitamina D en la población española<sup>18,21-24</sup>. En relación con lo anterior, un estudio realizado por Rodríguez-Rodríguez y cols. (2011) en niños de 9 a 13 años de Madrid constató que más de la mitad de los escolares estudiados (51%) presentaron deficiencia moderada de la vitamina<sup>18</sup>. Así mismo, se observó una prevalencia ligeramente superior (63%) en una muestra de adolescentes madrileños de 11 a 13 años<sup>24</sup>.

Mientras que en la población adulta, se observó una prevalencia algo inferior según los resultados de un estudio realizado en sujetos con un rango de edad de 20 a 83 años, procedentes de Asturias y Pizarra y de otro realizado en adultos de 22 a 41 años de Madrid, donde el 37,2% y el 56,0% tuvieron deficiencia moderada, respectivamente<sup>21,22</sup>.

**Tabla I**  
*Estudios sobre la situación de la vitamina D en diferentes colectivos españoles*

Lugar	Estudio	Edad (años)	Grupo (n)	25(OH)D sérica (ng/ml)	Valor mínimo de referencia (ng/ml)	Deficiencia de vitamina D (%)	Estación
Madrid, España	Rodríguez-Rodríguez y cols., 2011 <sup>18</sup>	9-13	H (49)	20,5 ± 6,25	20	22,5	Invierno
		10,5 ± 1,0	M (53)	19,3 ± 6,53	20	28,4	
			T (102)	19,8 ± 6,37	20	51,0	
Madrid, España	Calatayud M y cols., 2009 <sup>21</sup>	22-41 26,6 ± 3,32	H, M (116)	24,6 ± 6,98	20 30	27,6 56,0	Primavera-verano
Madrid, España	Rodríguez Sangrador y cols., 2010 <sup>24</sup>	11-13	M (47)	24,7 ± 5,14	20	17	Verano
		12,7 ± 0,05		18,4 ± 3,72	20	63	Invierno
Madrid, España	Rodríguez Sangrador y cols., 2008 <sup>23</sup>	70-74	M (53)	16,1 ± 8,16	20	80	Verano
		72 ± 1,6		12,1 ± 6,96	20	80	Invierno
Asturias y Pizarra, España	González-Molero y cols., 2011 <sup>22</sup>	20-83 50,3 ± 14,4	H, M (1.262)	22,5 (p50)	20	26,9 34,5 37,2	Verano Primavera Invierno

H: Hombres; M: Mujeres; 25(OH)D: 25-hidroxivitamina D.

Por otra parte, cabe destacar que a medida que aumenta la edad incrementa la deficiencia de vitamina D, debido a la disminución de la síntesis cutánea<sup>15</sup>. En este sentido, Rodríguez-Sangrador y cols. (2008) observaron en su estudio que el 80% de las mujeres de 70 a 74 años de Madrid, tuvieron deficiencia moderada de la vitamina<sup>23</sup>.

### Factores asociados con el déficit de vitamina D

Existen diversos factores asociados con la deficiencia de vitamina D en la población que se engloban en tres factores principales: a) síntesis cutánea de vitamina D insuficiente, b) ingesta inadecuada de la vitamina y c) otras condiciones que pueden afectar la situación de vitamina D.

#### a) Síntesis cutánea de vitamina D insuficiente

La síntesis cutánea depende de la intensidad y del tiempo de exposición a la luz solar a la que se somete un individuo y es condicionada por la presencia de una multitud de factores individuales y ambientales que pueden disminuir e incluso suprimir la producción de vitamina D<sup>15</sup>.

#### Edad

A medida que aumenta la edad, la eficiencia en la síntesis cutánea para producir la vitamina disminuye, lo que explica que la concentración de 25(OH)D sérica sea menor en personas mayores<sup>15</sup>.

#### Raza

La pigmentación de la piel es uno de los factores más importantes, ya que afecta el tiempo necesario para producir vitamina D, así, los individuos de piel oscura necesitan entre 3-4 veces más de exposición solar para alcanzar las mismas concentraciones de vitamina D que los de piel clara<sup>25</sup>.

#### Latitud geográfica y estación del año

Como se ha mencionado anteriormente, la deficiencia de la 25(OH)D es más frecuente en invierno en países en los que los periodos de tiempo sin sol son largos, es decir, en áreas por encima de los 40° de latitud norte (como referencia, en el hemisferio norte, aquellos que residen por encima de Roma). Debido a que se estima que las concentraciones de la vitamina descienden un 20% desde finales de verano hasta el invierno, debe almacenarse suficiente vitamina D durante el resto del año<sup>26</sup>.

#### Tipo de ropa

Cabe destacar que el uso de ropa, y especialmente en aquellos grupos de población en los que por motivos

culturales (ej. uso de velo) una elevada superficie corporal se encuentra cubierta, contribuye a disminuir la exposición de la piel a la luz solar<sup>15</sup>.

#### Uso de cremas solares

Las campañas de salud pública para concientizar a la población sobre el riesgo de cáncer de piel y una exposición solar sin las medidas pertinentes ha provocado el uso generalizado de protector solar y la inclusión del factor de protección solar (SPF) en muchos productos cosméticos, lo que ha llevado a disminuir la síntesis de la vitamina. De hecho, se ha comprobado que la aplicación de un protector solar con un SPF de 15 reduce la síntesis cutánea de vitamina en un 93%<sup>1,15</sup>.

#### Otros

La tendencia a vivir en ciudades con edificios elevados, que pueden obstaculizar la radiación del sol, el confinamiento en el caso de ancianos o personas con movilidad reducida, el tipo de ocupación o realizar pocas actividades al aire libre, son factores que pueden contribuir a que la piel encuentre dificultades para la síntesis de vitamina D<sup>1</sup>.

Por otra parte, destacar que no existe ninguna recomendación sobre qué nivel de exposición solar es suficiente para obtener concentraciones adecuadas de la vitamina, y a la vez seguro, es decir, que no aumente el riesgo de cáncer de piel (melanoma), para mantener un óptimo estatus de vitamina D<sup>3</sup>. En general, los perjuicios que puede provocar la exposición solar no son compensados en la actualidad por sus beneficios, por lo que el obtener la vitamina D a través de la dieta parece ser la opción más razonable.

#### b) Ingesta insuficiente de vitamina D

Las fuentes naturales de la vitamina incluyen pescados grasos, yema de huevo, carne y lácteos. En función de la legislación de cada país, algunos alimentos son fortificados con vitamina D, como la leche, yogurt, margarina, quesos, zumos, pan y cereales desayuno<sup>2,16,27</sup>. En la tabla II se presentan las principales fuentes dietéticas de la vitamina D y la contribución a las ingestas recomendadas por cada 100 gramos de por comestible<sup>28,29</sup>. Además, la vitamina D también está disponible en forma de suplemento como vitamina D2 o vitamina D3<sup>16</sup>.

Diversos estudios han puesto de manifiesto que la población no alcanza a cubrir las ingestas recomendadas de vitamina D. Por una parte, debido a que la variedad de alimentos ricos en la vitamina es bastante reducido y por otra parte, a que el consumo de dichos alimentos es poco frecuente entre la población<sup>10</sup>.

**Tabla II**  
Fuentes de vitamina D y contribución a las ingestas recomendadas (IR)

Alimento/suplemento	$\mu\text{g}$ de vitamina D 100 g/cápsula	% de la IR (5 $\mu\text{g}/\text{día}$ ) <sup>29</sup>
<i>Pescados y mariscos</i>		
Aceite de hígado de bacalao	210	4.200
Angula	110	2.200
Salmón	9,9	198
Atún	4,5	90
<i>Huevos</i>		
Huevo de gallina	1,8	36
Yema	5,6	112
<i>Productos lácteos</i>		
Leche semidesnatada de vaca fortificado	0,75	15
Queso fortificado	2,8	56
Yogur fortificado	4	80
Natillas fortificadas	0,75	15
Mantequilla fortificada	1,2	24
<i>Grasas</i>		
Margarina fortificada	8	160
<i>Cereales</i>		
Cereales de desayuno fortificados	4,2 (3,08-10)	84
<i>Bebidas</i>		
Bebida de soja fortificada	0,75	15
<i>Suplementos</i>		
Multivitamínico	5	100

Fuente: DIAL software (v.3.0.0.5, Alce Ingeniería, Madrid, España)<sup>28</sup>.

En este sentido, la prevalencia de ingesta insuficiente de la vitamina es bastante elevada entre la población (tabla III). Varios estudios realizados en niños y adolescentes ponen de manifiesto que la ingesta de vitamina D resulta insuficiente en estos colectivos<sup>18,30,31</sup>. El estudio realizado por Rodríguez-Rodríguez y cols. (2011), constató que el 86,9% de los escolares estudiados no alcanzaron a cubrir la ingesta recomendada<sup>18</sup>. De la misma manera, otro estudio realizado en una muestra representativa de niños y adolescentes de 7 a 16 años de España, mostró prevalencias similares, analizadas en función del grupo de edad (7-10 años: 87,7%; 11-13 años: 85,7%; 14-16 años: 82,2%)<sup>30</sup>. Mientras que en otra muestra representativa destaca el hecho de que la gran mayoría (99,9%) de los niños españoles de 9 a 11 años presentó ingestas inferiores a las recomendadas<sup>31</sup>.

Por otra parte, una situación similar se observa también en la población adulta española, donde dos estudios realizados en este colectivo encontraron que el 81,9% de la población de 18 a 60 años y el 84,3% de 17 a 60 años no alcanzó a cubrir las ingestas de referencia<sup>2,32</sup>.

#### Grupos de riesgo

Ciertos colectivos pueden ser más vulnerables a presentar una ingesta insuficiente de la vitamina debido a

diferentes razones. Uno de ellos, es el grupo de lactantes, especialmente aquellos que son alimentados exclusivamente con lactancia materna, ya que esta última contiene una cantidad reducida de la vitamina, a pesar de que la madre tenga un status adecuado. Además, el riesgo aumenta cuando la exposición solar de este colectivo es limitada o la suplementación con la vitamina es insuficiente<sup>3</sup>.

Por otra parte, las personas mayores constituyen otro grupo de riesgo de déficit de la vitamina, debido a la disminución de la capacidad de síntesis cutánea de la vitamina y a ciertas características del estilo de vida que conducen a una menor exposición solar e ingesta dietética<sup>23</sup>.

#### Fuentes dietéticas en la población española

Datos procedentes de dos estudios que analizaron las principales fuentes alimentarias de la vitamina D en adultos y niños españoles, respectivamente (fig. 1), muestran que en la población adulta la vitamina procede en mayor medida de los pescados (32%), seguido por los huevos (22%), lácteos (17%) y cereales (15%)<sup>2</sup>. Mientras que en la población infantil, la principal fuente son los huevos (28%), cereales (24%), pescados (20%) y lácteos (15%)<sup>31</sup>.

**Tabla III**  
*Estudios sobre la ingesta dietética de vitamina D en diferentes colectivos españoles*

Lugar	Estudio	Edad (años)	Grupo (n)	Ingesta (µg/día)	Porcentaje de adecuación	Ingesta < IR (%)	Método
Madrid, España	Rodríguez-Rodríguez y cols., 2011 <sup>18</sup>	9-13	H (49)	2,69 ± 3,40	53,9 ± 68	89,1	3 x registros de consumo de alimentos
		10,5 ± 1,0	M (53)	2,94 ± 3,17	58,9 ± 63,5	84,9	
			H, M (102)	2,83 ± 3,27	56,5 ± 65,3	86,9	
España <sup>1</sup>	Aparicio A y cols., 2013 <sup>30</sup>	7-10	H, M (587)	1,57 (0,93-2,98) <sup>2</sup>	31,7 (18,6-59,6) <sup>2</sup>	87,7	3 x registros de consumo de alimentos
		11-13	H, M (748)	1,66 (1,02-3,46) <sup>2</sup>	33,3 (20,4-69,1) <sup>2</sup>	85,7	
		14-16	H, M (641)	1,67 (0,94-3,51) <sup>2</sup>	33,5 (18,8-70,1) <sup>2</sup>	82,2	
España <sup>1</sup>	González-Rodríguez LG y cols., 2013 <sup>2</sup>	18-60	H (196)	3,5 ± 4,0	69,5 ± 80,8	81,6	2 x recordatorios de 24 horas
		36,4 ± 11,7	M (222)	3,5 ± 3,6	70 ± 89,4	81,1	
			H, M (418)	3,5 ± 4,5	69 ± 72,8	81,9	
España <sup>1</sup>	Ortega RM y cols., 2012 <sup>31</sup>	9-11	H (404)	2,49 ± 0,64	49,7 ± 12,8	99,9	3 x registros de consumo de alimentos
		9,8 ± 1,3	M (499)	2,59 ± 0,71	51,8 ± 14,2	99,8	
			H, M (903)	2,40 ± 0,57	48,1 ± 11,3	99,9	
España <sup>1</sup>	Ortega RM y cols., 2013 <sup>32</sup>	17-44	M (439)	3,04 ± 3,57	60,9 ± 71,3	84,1	3 x registros de consumo de alimentos
		28,2 ± 8,30					
		45-60	M (108)	3,21 ± 3,75	61,1 ± 74,6	85,2	
		52,2 ± 4,69					
		17-60	M (547)	3,08 ± 3,60	60,9 ± 71,9	84,3	
		33,0 ± 12,3					

<sup>1</sup>Muestra representativa. Se muestran media y DS.

<sup>2</sup>p25-p50.

H: Hombres; M: Mujeres.

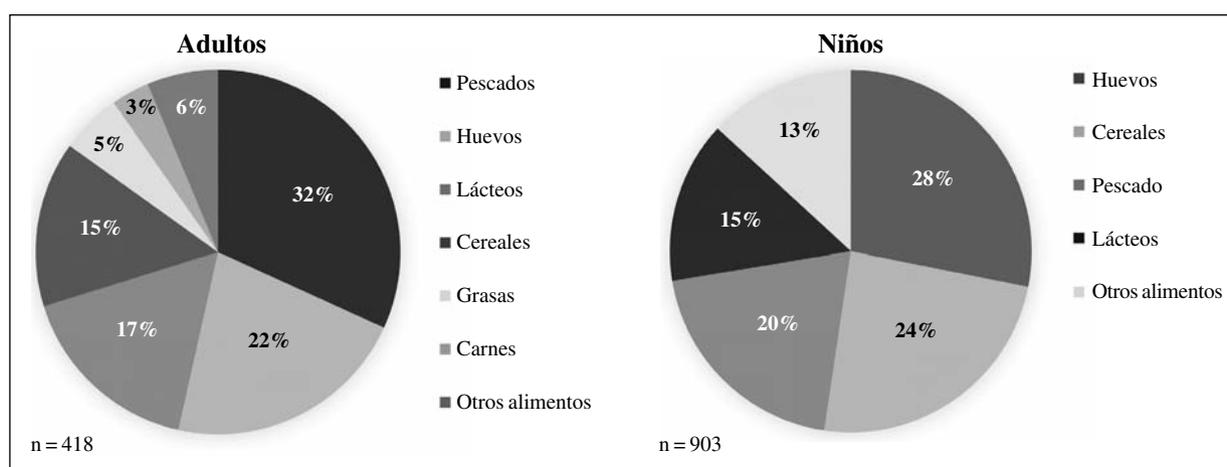


Fig. 1.—Fuentes alimentarias de vitamina D en población adulta e infantil en España.

#### Consumo inadecuado de alimentos con alto contenido de vitamina D

El estudio realizado por González-Rodríguez y cols. (2013) en población española señala que el 61,9%, 94,2% y el 49,7% de los adultos no alcanzaron a consumir el número mínimo de raciones aconsejadas de pescado (1 ración/día), huevos (1 ración/día) y lácteos (2-3 raciones/día), respectivamente<sup>2</sup>. Mientras que otro estudio realizado por Ortega y cols. (2012) en escolares, destaca que el 84,7% y 94,2% de los niños de 7 a 11

años tuvieron un consumo inferior a una ración de pescado y de huevo, respectivamente<sup>31</sup>.

#### Bajo consumo de suplementos

Se ha señalado en la literatura un bajo consumo de suplementos entre la población<sup>15</sup>. El estudio realizado por González-Rodríguez y cols. (2013) en una muestra representativa de la población española de 18 a 60 años constata que únicamente el 4% de este colectivo con-

sume suplementos. Además, se observó que únicamente el 9% de la ingesta total de vitamina D procedía de los suplementos<sup>2</sup>.

*c) Otras condiciones que pueden afectar la situación de vitamina D*

La presencia de ciertos trastornos, tales como enfermedad celiaca, fibrosis quística, asma, enfermedad de células falciformes, obstrucción biliar y enfermedad hepática, renal o pancreática crónica y/o el tratamiento con algunos medicamentos, como el uso prolongado de corticoides, sobre todo por vía oral, pueden condicionar la absorción y/o metabolismo de la vitamina D<sup>3,25</sup>.

**Estrategias para alcanzar las ingestas recomendadas de vitamina D**

Los resultados anteriormente mencionados muestran claramente una situación desfavorable en relación a la situación nutricional de vitamina D en España. Además, la ingesta media y la contribución a las ingestas recomendadas de vitamina D son insuficientes en una gran proporción de la población.

Existe un número limitado de estrategias para alcanzar las ingestas recomendadas y corregir la problemática de deficiencia de vitamina D. A pesar de los esfuerzos puestos en marcha en los últimos años, la deficiencia de vitamina D continúa siendo un grave problema, tanto en países en desarrollo como desarrollados. Se señalan como principales estrategias la mejora del consumo de alimentos naturales ricos en la vitamina, la fortificación de los alimentos y la suplementación dietética<sup>10</sup>.

*a) Mejora del consumo de alimentos naturales ricos en vitamina D*

Esta estrategia probablemente sea la menos eficaz en comparación con otras acciones para alcanzar las ingestas recomendadas de vitamina D, debido principalmente a la escasez de fuentes naturales de alimentos con alto contenido en vitamina D y a la baja frecuencia de consumo de estos alimentos en la gran mayoría de la población<sup>10</sup>.

Pese a ello, cabe destacar que el cumplimiento de las guías alimentarias ha demostrado contribuir favorablemente a mejorar el aporte a las ingestas recomendadas y la situación nutricional de la vitamina. En un estudio realizado en escolares por Ortega y cols. (2012), se comprobó que aquellos niños que tomaban el número mínimo de raciones aconsejadas para el grupo de lácteos, cereales, legumbres y carnes, pescados y huevos, tuvieron una ingesta de vitamina D más próxima a la recomendada que los niños con consumos de raciones inferiores<sup>31</sup>. Así mismo, otro estudio realizado en un

grupo de escolares españoles señaló que los niños que consumían medio huevo diario tuvieron concentraciones más elevadas de vitamina D en comparación con aquellos que consumían menos de medio huevo diario<sup>33</sup>. Por lo que parece razonable, insistir en mejorar el consumo de estos grupos de alimentos que son fuentes de la vitamina.

*b) Fortificación de alimentos*

En la actualidad la fortificación de alimentos con vitamina D parece representar la mejor opción para aumentar el aporte dietético y por tanto, para mejorar la situación nutricional<sup>2,10,16</sup>. Países como Estados Unidos, y Canadá fortifican de manera obligatoria ciertos alimentos como la leche, margarina, cereales de desayuno, algunos panes y pastas y el zumo de naranja<sup>2</sup>. El enriquecimiento de dichos alimentos en dichos países ha demostrado tener un efecto importante sobre la ingesta media diaria de vitamina D en adultos, sin embargo, se sugiere que la cantidad actual de fortificación no es eficaz para alcanzar las ingestas recomendadas<sup>34</sup>.

En la Unión Europea la fortificación de alimentos puede ser voluntaria u obligatoria<sup>2</sup>. Algunos países, como los nórdicos, han establecido la fortificación de alimentos como obligatoria como parte de la política nutricional<sup>35</sup>.

En España, en general la fortificación de los alimentos se realiza de manera voluntaria, con excepción de algunos productos utilizados durante un tiempo prolongado como fuente única de nutrientes por algunos segmentos de la población. Entre estos se encuentran los alimentos infantiles (fórmulas infantiles de inicio, continuación y cereales infantiles), los productos de nutrición enteral y parenteral de uso hospitalario y las dietas de bajo valor energético para la reducción de peso, cuya fortificación es obligatoria para todos los Estados miembros de la Unión Europea<sup>2,3</sup>.

A pesar de que la fortificación de los productos lácteos no es obligatoria en nuestro país, existe una tendencia de fortificar la leche desnatada y semidesnatada hasta alcanzar los niveles iniciales de la vitamina de la leche entera, ya que ésta se pierde en el proceso del desnatado. Además, actualmente se disponen de algunos otros productos fortificados en el mercado, como las galletas, yogurt, margarinas, queso, cereales de desayuno, zumos y bebidas<sup>2</sup>.

Respecto a la legislación en materia de fortificación de alimentos, se ha establecido la cantidad mínima establecida, sin embargo, no se dispone de las cantidades de adición de vitamina D que aseguren un incremento efectivo y seguro de las concentraciones séricas de la vitamina. En relación con los alimentos infantiles (fórmulas y cereales infantiles) se han establecido las cantidades para enriquecer dichos alimentos: 1-2,5 µg/100 kcal para la leche de inicio, 1-3 µg/100 kcal en el caso de la leche de continuación y 1-1-3 µg/100 kcal para los cereales<sup>36</sup>.

### c) Suplementación con vitamina D

Se ha observado una mejora significativa de la situación de vitamina D mediante la utilización de la suplementación<sup>10</sup>. Sin embargo, debido al bajo consumo de suplementos, no ha tenido el impacto esperado a nivel poblacional<sup>2,10,37</sup>. Pese a ello, su utilización es altamente eficaz y recomendable en grupos de riesgo como niños alimentados exclusivamente con lactancia materna, ancianos, vegetarianos, individuos de piel oscura o en personas que por tradiciones culturales llevan la mayor parte del cuerpo cubierto<sup>10</sup>.

En relación con los niños, actualmente la Asociación Española de Pediatría (AEP) coincide con otros organismos internacionales en administrar 400 UI/día (10 µg/día) a todos los lactantes menores de 1 año alimentados con leche materna que consuman menos de 1 L/día de fórmula infantil, cereales u otros alimentos enriquecidos con la vitamina y a los adolescentes que no consigan obtener un aporte adecuado de la vitamina a través de los alimentos y/o a partir una adecuada exposición solar<sup>38</sup>.

### Conclusión

Diversos estudios ponen de manifiesto la problemática de deficiencia de vitamina D en diferentes colectivos de la población española. Por una parte, debido a una síntesis cutánea inadecuada, particularmente en invierno, y por otra parte, a una ingesta de vitamina D insuficiente condicionada, a su vez, por el bajo consumo de alimentos ricos en la vitamina y de suplementos. Existen escasas estrategias orientadas a la prevención y control de la deficiencia de la vitamina, entre las que se encuentran incrementar el consumo de alimentos ricos en la vitamina, el uso de alimentos fortificados y la suplementación. Por todo lo anterior, se precisa poner en marcha dichas estrategias, promocionando el consumo de aquellos alimentos que su consumo es bajo entre la población, como los pescados, lácteos y huevos, que constituyen las principales fuentes de la vitamina D, aumentar la disponibilidad de alimentos fortificados, tanto de origen animal como vegetal, así como considerar el uso de suplementos, especialmente en aquellos grupos de riesgo como niños y ancianos.

### Referencias

1. Cashman KD. The role of vitamins and dietary-based metabolites of vitamin D in prevention of vitamin D deficiency. *Food Nutr Res* 2012; 56.
2. González-Rodríguez LG, Estaire P, Peñas-Ruiz C, Ortega RM, UCM Research Group VALORNUT (920030). Vitamin D intake and dietary sources in a representative sample of Spanish adults. *J Hum Nutr Diet* 2013; 26 (Suppl. 1): 64-72.
3. Alonso-Álvarez A, Martínez-Suárez V, Serra D. Profilaxis con vitamina D. *Acta Pediatr Esp* 2011; 69 (3):121-7.
4. Ahmadi H, Arabi A. Vitamins and bone health: Beyond calcium and vitamin D. *Nutr Rev* 2011; 69 (10): 584-98.
5. Garriguet D. Bone health: Osteoporosis, calcium and vitamin D. *Health Rep* 2011; 22 (3): 7-14.
6. Frieri M, Valluri A. Vitamin D deficiency as a risk factor for allergic disorders and immune mechanisms. *Allergy Asthma Proc* 2011; 32 (6): 438-44.
7. Zhao G, Ford ES, Li C, Croft JB. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and all-cause and cardiovascular disease mortality among US adults with hypertension: The NHANES linked mortality study. *J Hypertens* 2011; 30 (2): 284-9.
8. Rodríguez-Rodríguez E, Ortega RM, González-Rodríguez LG, López-Sobaler AM, UCM Research Group VALORNUT (920030). Vitamin D deficiency is an independent predictor of elevated triglycerides in Spanish school children. *Eur J Nutr* 2011; 50 (5): 373-8.
9. Guadarrama-López AL, Valdés-Ramos R, Martínez-Carrillo BE. Type 2 diabetes, PUFAs, and vitamin D: Their relation to inflammation. *J Immunol Res* 2014.
10. Cashman KD, Kiely M. Recommended dietary intakes for vitamin D: Where do they come from, what do they achieve and how can we meet them? *J Hum Nutr Diet* 2014.
11. Nuti R, Merlotti D, Gennari L. Vitamin D deficiency and primary hyperparathyroidism. *J Endocrinol Invest* 2011; 34 (Suppl. 7): 45-9.
12. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: A worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr* 2008; 87 (4): 1080S-6S.
13. Schlogl M, Holick MF. Vitamin D and neurocognitive function. *Clin Interv Aging* 2014; 9: 559-68.
14. Ortega RM, López-Sobaler AM, Aparicio A, Bermejo LM, Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM et al. Vitamin D status modification by two slightly hypocaloric diets in young overweight/obese women. *Int J Vitam Nutr Res* 2009; 79 (2): 71-8.
15. Ovesen L, Andersen R, Jakobsen J. Geographical differences in vitamin D status, with particular reference to European countries. *Proc Nutr Soc* 2003; 62 (4): 813-21.
16. Kiely M, Black LJ. Dietary strategies to maintain adequacy of circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 2012; 243: 14-23.
17. Calle AL, Torrejon MJ. Vitamin D and its "non-classical" effects. *Rev Esp Salud Pública* 2012; 86 (5): 453-9.
18. Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, López-Sobaler AM, Ortega RM. Vitamin D status in a group of Spanish schoolchildren. *Minerva Pediatr* 2011; 63 (1): 11-8.
19. Del Campo MT, Aguado P, Martínez ME. Vitamin D and bone health: Is there a need to review supplementation in osteoporosis risk population? *Med Clin (Barc)* 2005; 125 (20): 788-93.
20. Hill TR, O'Brien MM, Cashman KD, Flynn A, Kiely M. Vitamin D intakes in 18-64-y-old Irish adults. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58 (11): 1509-17.
21. Calatayud M, Jodar E, Sánchez R, Guadalix S, Hawkins F. Prevalence of deficient and insufficient vitamin D levels in a young healthy population. *Endocrinol Nutr* 2009; 56 (4): 164-9.
22. González-Molero I, Morcillo S, Valdés S, Pérez-Valero V, Botas P, Delgado E et al. Vitamin D deficiency in Spain: A population-based cohort study. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65 (3): 321-8.
23. Rodríguez Sangrador M, Beltrán de Miguel B, Quintanilla Murillas L, Cuadrado Vives C, Moreiras Tuny O. The contribution of diet and sun exposure to the nutritional status of vitamin D in elderly Spanish women: The five countries study (OPTIFORD project). *Nutr Hosp* 2008; 23 (6): 567-76.
24. Rodríguez Sangrador M, Beltrán de Miguel B, Cuadrado Vives C, Moreiras Tuny O. Influence of sun exposure and diet to the nutritional status of vitamin D in adolescent Spanish women: The five countries study (OPTIFORD project). *Nutr Hosp* 2010; 25 (5): 755-62.
25. Lee JY, So TY, Thackray J. A review on vitamin D deficiency treatment in pediatric patients. *J Pediatr Pharmacol Ther* 2013; 18 (4): 277-91.
26. Rosen CJ. Vitamin D insufficiency. *N Engl J Med* 2011; 364 (3): 248-54.
27. Zhang R, Naughton DP. Vitamin D in health and disease: Current perspectives. *Nutr J* 2010; 8 (9): 65.

28. Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM, Aparicio A, Molinero LM. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación (para Windows, versión 3.0.0.5). Departamento de Nutrición (UCM) y Alce Ingeniería, S.A. Madrid, España. 2013. Disponible en: <http://www.alceingenieria.net/nutricion/descarga.htm>. Último acceso: 5 de mayo de 2014.
29. 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 de Madrid, Madrid, España, 2014.
30. Aparicio Vizuete A, López-Sobaler AM, López Plaza B, Perea Sánchez JM, Ortega Anta RM. Vitamin D intake in a representative sample of Spanish population aged 7-16 years. Differences in the contribution and in the food sources of the vitamin according to age. *Nutr Hosp* 2013; 28 (5): 1657-65.
31. Ortega Anta RM, González-Rodríguez LG, Jiménez Ortega AI, Estaire Gómez P, Rodríguez-Rodríguez E, Perea Sánchez JM et al. Insufficient intake of vitamin D in Spanish schoolchildren: Determinants of the problem and basis for its improvement. *Nutr Hosp* 2012; 27 (5): 1437-43.
32. Ortega Anta RM, González-Rodríguez LG, Navia Lombán B, Perea Sánchez JM, Aparicio Vizuete A, López-Sobaler AM. Calcium and vitamin D intakes in a representative sample of Spanish women; particular problem in menopause. *Nutr Hosp* 2013; 28 (2): 306-13.
33. Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, Ortega Anta RM, López-Sobaler AM. Consumption of eggs may prevent vitamin D deficiency in schoolchildren. *Nutr Hosp* 2013; 28 (3): 794-801.
34. Calvo MS, Whiting SJ. Public health strategies to overcome barriers to optimal vitamin D status in populations with special needs. *J Nutr* 2006; 136 (4): 1135-9.
35. Andersen R, Brot C, Ovesen L. Towards a strategy for optimal vitamin D fortification (OPTIFORD). *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001; 11 (Suppl. 4): 74-7.
36. Boletín Oficial del Estado. Directiva 2006/141/CE DE LA COMISIÓN de 22 de diciembre de 2006 relativa a los preparados para lactantes y preparados de continuación y por la que se modifica la Directiva 1999/21/CE. Madrid. Agencia Estatal Boletín Estatal del Estado; 2006.
37. Flynn A, Hirvonen T, Mensink GB, Ocké MC, Serra-Majem L, Stos K et al. Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries. *Food Nutr Res* 2009; 53.
38. Martínez Suárez V, Moreno Villares JM, Dalmau Serra J, Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Recommended intake of calcium and vitamin D: Positioning of the nutrition committee of the AEP. *An Pediatr (Barc)* 2012; 77 (1): 57.e1-8.

# **COMPONENTES DE LA DIETA CON IMPLICACIONES SANITARIAS**

**1<sup>as</sup> Jornadas UCM-ASEN**

**“Avances y controversias  
en nutrición y salud”**



## Low and no calorie sweeteners (LNCS); myths and realities

Pilar Riobó Serván<sup>1</sup>, Roberto Sierra Poyatos<sup>2</sup> and Judith Soldo Rodríguez<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Jefe Asociado. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz-icd salud. <sup>2</sup>Médico Residente. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz-icd salud. <sup>3</sup>Médico Residente. Medicina Familiar. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz-icd salud.

### Abstract

Since their introduction in the market, there has been much debate regarding the health effects of low and no calorie sweeteners (LNCS). Therefore, through this review, we aim to establish scientific information about the most commonly used LNCS by the food industry. Key questions about uses, safety, and weight control are reviewed. Scientific evidence revised concludes that LNCS available on the market are safe and no epidemiological relationship has been established with the development of non-communicable diseases, including different kind of cancer in humans. Also, LNCS combined with physical activity and a healthy lifestyle can play a significant role in weight loss and the maintenance of a healthy weight. But non nutritive sweeteners will be helpful only as long as people don't eat additional calories later as compensation. Even more, LNCS represent an additional instrument in the dietary treatment of people with diabetes for metabolic control, without avoiding sweet taste.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 49-55*

Key words: *Low-calorie sweeteners. Non nutritive sweeteners. Low and no calorie sweeteners. Safety. Weight. Obesity. Diabetes. Cancer.*

### Abbreviations

LCS: Low calorie sweeteners.  
LNCS: Low and non calorie sweeteners.  
NNS: Non nutritive sweetener.  
SSB: Sugar sweetened beverages.  
BMI: Body Mass Index.  
ADI: Acceptable Daily Intake.

**Correspondence:** Pilar Riobó Serván.  
Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz-icd salud.  
Avda. Reyes Católicos, 2.  
28040 Madrid.  
E-mail: pilar.riobo@telefonica.net

### EDULCORANTES HIPOCALÓRICOS; MITOS Y REALIDADES

#### Resumen

Desde su introducción, ha habido mucho debate acerca de los efectos sobre la salud de los edulcorantes hipocalóricos y sin calorías (LNCS). Por lo tanto, en esta revisión, nuestro objetivo es revisar la información científica disponible acerca de los edulcorantes hipocalóricos y sin calorías más utilizados en la industria alimentaria. Se revisan aspectos clave acerca de los usos, la seguridad y el control del peso.

A partir de la evidencia científica revisada se concluye que los LNCS disponibles en el mercado son seguros, no existe ninguna relación epidemiológica con el desarrollo de enfermedades no transmisibles, incluyendo diferentes tipos de cáncer en humanos. Además, los LNCS, junto con la actividad física y un estilo de vida saludable pueden jugar un papel significativo en la pérdida de peso y en el mantenimiento del peso saludable. Pero los edulcorantes no nutritivos únicamente serán útiles si los usuarios no realizan una compensación, comiendo posteriormente un exceso de calorías. Es más, los LNCS representan un instrumento adicional en el tratamiento dietético de las personas con diabetes para el control metabólico, sin renunciar al sabor dulce.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 49-55*

Palabras clave: *Edulcorantes bajos en calorías. Edulcorantes no nutritivos. Edulcorantes hipocalóricos y sin calorías. Seguridad. Obesidad. Diabetes. Cáncer.*

### Introduction

Low calorie sweetener (LCS), also named as non nutritive sweetener (NNS), artificial sweeteners or low or no calorie sweeteners (LNCS), is the term used to describe additives that taste sweet and provide no calories, or compounds that have such an intensely sweet taste that they can be used in food products at concentrations low enough to do not increase significantly caloric content. They are widely used in foods and drinks as sugar substitutes to sweeten foods, drinks and medicines throughout the world. Currently, 10 LNCS have been authorized in Europe: acesulfame K (E-950), aspartame (E-951), cyclamate (E-952), saccharine (E-954), sucralose (E-955), thaumatin (E-957), neohesperidine DC (E-959), steviol glycosides (E-960), neotame (E-961)

and aspartame-acesulfame salt (E-962). Some hypocaloric sweeteners as polyalcohols (sorbitols, E 420, manitol, E-421, xylitol, E-957, erythritol, E-968) have also been approved. It is mandatory the description and declaration of all these ingredients on product labeling<sup>1</sup>. Stevia, a natural NNS, is a steviol glycoside isolated from the plant *Stevia Rebaudiana* Bertoni. The stevia leaf contains 11 main glycosides, mainly stevioside and rebaudioside A (Reb A) (together 14-18% of leaf content). Steviol glycosides are hydrolysed by gut bacteria to release free steviol; once absorbed, undergo glucuronidation in liver and are then excreted. Each steviol glycoside has unique taste and sweetness profile, and can be 150 to 400 times sweeter than sugar.

In food selection, taste is one of the most important factors, and contributes to the overall pleasure and enjoyment of a food. The sensation of taste results from the chemical stimulation of specialized cells called Taste Receptor Cells, grouped in clusters or taste buds. Each taste bud is composed of 50-150 taste receptor cells, and are mainly located on the tongue, in circumvallate, foliate or fungiform papillae. Sweet taste receptor is an heterodimer of two transmembrane proteins (T1R2, T1R3 and gustducin) has several different binding sites. It is present in lingual taste buds, but also has been discovered in GLP-1 secreting L cells of gut, where it serve as mediator of GLP-1 secretion. It responds to sugars and also to LNCS.

### Safety standards for consumption of LNCS

Since their discovery in the early 1900s and introduction into the public market in the 1950s and 1960s, there have been several debates regarding the health effects of LNCS. In the USA, the FDA banned cyclamate, due to its carcinogenic effects in animal studies<sup>2</sup>. Since then, the LNCS industry has come a long way and consumers now have products safe for consumption, even for kids and pregnant women. LNCS currently used have been subjected to strict safety studies. The regulatory process is scrupulous and it is really hard for any additive to be authorized. The Acceptable Daily Intake (ADI) is the amount of a substance that can be consumed daily in the diet, over the course of a lifetime, *without any health problems*. So, setting ADIs is a *guarantee of safety*, a way of ensuring that the actual intake of the LNCS is well below the level that could be considered harmful to health. ADI levels are established by international regulatory Authorities [Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA), the European Food Safety Authority (EFSA) and the U.S. Food and Drug Administration (FDA) among others]. ADI for aspartame is 40 mg/kg body weight.

### LNCS and cancer

The putative role of LNCS in cancer has been widely debated since the 70s, when animal studies found an in-

creased bladder cancer risk in mice treated with extremely high doses of saccharine. An old case-control study including 408 cases<sup>3</sup> showed a 60% increased risk for bladder cancer in men (but not in women) LNCS users. However, other case-control studies of bladder or low urinary tract cancers found no significant association with consumption of sweeteners<sup>4</sup>, and the largest case-control study analysing the issue, conducted in the United States, including 3010 cases of bladder cancer, found no relation (odds ratio = 1.01; 95% confidence interval 0.92-1.11 for ever versus never use)<sup>5</sup>. Another study, including 267 cases of renal cell carcinoma, found no association for lifetime consumption of artificial sweeteners<sup>6</sup>. Although epidemiological studies in humans failed to reproduce these findings<sup>7</sup>, and it was shown that saccharine metabolism is species specific<sup>8</sup>, these animal data have received widespread attention<sup>9</sup>. The Italian network of cases and control study, performed between 1991 and 2004<sup>10</sup>, showed a lack of association between LNCS and the risk of several common neoplasms. Cases were 598 patients with incident, histologically confirmed cancers of the oral cavity and pharynx, 304 of the oesophagus, 1,225 of the colon, 728 of the rectum, 460 of the larynx, 2569 of the breast, 1031 of the ovary, 1,294 of the prostate and 767 of the kidney (renal cell carcinoma). Controls were 7,028 patients admitted to the same hospitals for acute, non-neoplastic disorders. There was a direct association between consumption of sweeteners and laryngeal cancer risk, but also a borderline significant association with sugar was found. And a significant inverse association between sweeteners and ovarian and breast cancer risk. These results are in agreement with a case-control study from Denmark including 1486 breast cancer cases (OR = 0.9; 95% CI 0.7-1.2 for users versus nonusers of artificial sweeteners)<sup>11</sup>. Among the limitations of the study, there is the relatively low frequency of consumption of sweeteners in this Italian population<sup>12</sup>, and consequently, despite the large sample size, the relatively limited statistical power. When studying the relation between sweeteners and cancers<sup>13</sup>, the role of obesity and sugar on carcinogenesis should be taken into account, since the use of sweeteners is inversely correlated with sugar. And obesity and sugar has been directly associated to the risk of certain cancers. Users of sweeteners were heavier than nonusers (mean body mass index [BMI] 27.0 *versus* 25.7 kg/m<sup>2</sup>), but strict allowance was made for BMI in the analyses.

A second study from Italy showed that, after allowance for various confounding factors, the odds ratio for users of sweeteners versus non users were 0.80 (95% CI, 0.45-1.43) for gastric cancer, 0.62 (95% CI, 0.37-1.04) for pancreatic cancer, 0.96 (95% CI, 0.67-1.40) for endometrial cancer<sup>14</sup>.

A direct correlation between aspartame consumption and the incidence of brain cancer<sup>15</sup> was also suggested, but this hypothesis was not confirmed by studies in animals or humans<sup>16</sup>. In the prospective

NIH-AARP Diet and Health Study, a cohort from the USA, including more than 500,000 subjects, and 315 cases of glioma, no evidence linking aspartame and other low-calorie sweeteners to the risk of brain cancer, either in children or adults<sup>17</sup>. In the same cohort, the possible association between aspartame and hematopoietic malignancies was considered. During follow-up, 1888 cases of hematopoietic cancers, 1324 cases of non-Hodgkin lymphoma, 285 multiple myelomas, and 339 leukemia. Again, no association with aspartame-containing beverages, and overall hematopoietic cancers was found (adjusted RR was -0.98 [95% CI: 0.76-1.27] for  $\geq 600$  mg aspartame/day *versus* none). Authors concluded that aspartame consumption derived from its main source, aspartame-containing beverages, does not raise the risk of hematopoietic or brain malignancies.

In the Nurses' Health Study and Health Professionals Follow-up Study<sup>18</sup>, after 22 years follow-up, 1324 cases of non-Hodgkin lymphoma, 285 multiple myeloma, and 339 leukemia were diagnosed. No significant association between soda intake and risks of non-Hodgkin lymphoma and myeloma was seen. Although only in men, 1 daily serving of diet soda was associated with increased risks of NHL and myeloma but the inconsistent sex effects do not permit the ruling out of chance. We agree with Marinovich<sup>19</sup> that scientific evidence indicates that there is no relationship between the consumption of LNCS and the development of non-communicable diseases. So, the low and non calorie sweeteners available on the market are safe and the available epidemiological evidence on LNCS does not support the existence of any consistent association with cancer.

### Obesity

With the current obesity epidemic, LNCS have the potential to play an important role in weight control. Even modest reductions in the intake of calories can reduce the risk factors associated with diabetes and cardiovascular disease. So, replacement of sucrose with LNCS could result in a decrease in calorie intake, enough to produce a health benefit. It has been estimated that adults can prevent weight gain by reducing intake by 100 kcal/d. Replacing a regular soda with a diet soda will save about 150 kcal and using a LNCS rather than 2 teaspoons (18 g) of sugar in a cup of coffee, 3 times a day will save about 100 kcal. The question is, do low and non caloric sweeteners actually help to reduce weight? Some data suggest that nonnutritive sweeteners may be used in a structured diet to replace added sugars, and that this substitution may result in modest energy-intake reductions, weight loss, and beneficial effects on related metabolic parameters. In a study by Tordoff, normal weight subjects drank 1,150 g/day soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup, for 3 weeks and found a 7% decrease in calorie intake when subjects drank aspartame-sweetened soda<sup>20</sup>.

Kanders et al measured weight loss, perceived feelings of energy and wellbeing, among 51 free-living obese men and women<sup>21</sup>. At 12 weeks follow-up, sustained weight loss was associated with increased low and non calorie sweetener consumption, a decreased desire for sweets and increased physical activity levels. Although the small sample size prohibits definitive conclusions, the study suggests possible advantages to supplement a balanced deficit diet with aspartame-sweetened foods as part of a multidisciplinary weight loss program.

The first large, randomized, controlled, prospective outpatient clinical trial investigating whether the addition of low and non calorie sweeteners to a multidisciplinary weight control program would improve weight loss included 163 obese women<sup>22</sup>. The aspartame group lost significantly more weight overall ( $P = 0.028$ ) and regained significantly less weight during maintenance and follow-up ( $P = 0.046$ ) than did the no-aspartame group. These data suggest that participation in a multidisciplinary weight-control program that includes aspartame may facilitate the long-term maintenance of reduced body weight. Bellisle et al examined whether reducing the energy density of sweetened drinks and foods through the introduction of low calorie sweeteners can be a useful aid for weight control<sup>23</sup>. In the study by Raben<sup>24</sup>, with a parallel design with 2 intervention groups, after 10 weeks, the sucrose group had increases in total energy, sucrose, and carbohydrate intakes and decreases in fat and protein intakes. The sweetener group had small but significant decreases in sucrose intake. Body weight and fat mass increased in the sucrose group (by 1.6 and 1.3 kg, respectively) and decreased in the sweetener group (by 1.0 and 0.3 kg, respectively); the between-group differences were significant at  $P < 0.001$  (body weight) and  $P < 0.01$  (fat mass). Systolic and diastolic blood pressure increased in the sucrose group (by 3.8 and 4.1 mm Hg, respectively) and decreased in the sweetener group (by 3.1 and 1.2 mm Hg, respectively)

But non randomized prospective cohort studies found positive correlation between LNCS use and weight. The potential for LNCS consumption to promote weight gain drew attention in 1986 based on findings from an American Cancer Society survey conducted over one year with 78,694 women 50–69 years of age. After controlling for initial body weight, those who used LNCS were significantly more likely to gain weight than non-users. However, mean weight changes differed by less than 0.5 kg between users and non-users. However, hypothesis generated considerable debate and suggested that LNCS cause people to compensate for the energy they are saving by increasing appetite, hunger, or food intake or inducing cravings for sweets. Even more, in the San Antonio Heart Study long-term weight gain was increased in low caloric sweetened beverage users<sup>25</sup>, and suggested that LNCS consumption might be fueling the obesity epidemic instead of fighting it.

In the MESA study<sup>26</sup>, 6814 adults, 45-84 years were followed and intake was assessed with a frequency food questionnaire at baseline (2000-2002). Daily consumption of diet soda was associated with 36% greater risk of metabolic syndrome and 67% greater relative risk of type 2 diabetes compared with non consumption. Potential mechanisms blamed for these findings were that dissociating sweetness from calories, LNCS could interfere with physiological responses that control homeostasis and facilitate any compensation. Also, LNCS could affect the microbiota and trigger inflammatory processes associated with metabolic disorders. Interacting with sweet-taste receptors in gut, LNCS could activate gut sweet-taste pathways that control incretin release and up-regulate glucose transporters. But the results should be interpreted with caution. These were observational studies, not clinical trials and the potential confounding of LNCS use for weight control could not be ruled out. The positive associations could be due to possible mediating factors, such as BMI.

In a systematic review and meta-analysis<sup>27</sup>, 15 studies were included, 3 trials with obese using LNCS showed effectiveness of foods and drinks sweetened with non-nutritive sweeteners compared with sucrose: Energy intake was reduced by about 10% and mean weight loss by 0.2 kg/week.

A second systematic review and meta-analysis by Mattes<sup>28</sup>, addressing nutritively sweetened beverages and body weight, included only trials of at least 3 weeks duration. Reducing or replacing sugar in beverages (long term studies) did show no overall effect on BMI. But in sub-group analysis, just considering three studies in overweight subjects, replacing sugar by LNCS did show a benefit in weight.

More recent trials probably tilt the balance in favour of a beneficial effect of LNCS. In the CHOICE study<sup>29</sup>, a prospective randomized control trial, participants were randomized to 3 groups: control, water ( $n = 106$ ) or diet beverages (DB) ( $n = 104$ ) group, for 6 months. Both intervention groups lost weight and reduced waist circumference, and reduced intakes of total daily energy, carbohydrates, fat, protein, saturated fat, total sugar, added sugar and had positive changes in energy intakes and dietary pattern. DB group reduced more desserts than the water group. No evidence to suggest that consumption of diet beverages, compared with water, increases preferences for sweet foods and beverages was observed. LNCS users (vs. no users) were more likely to be females, white, older, educated, higher socioeconomic status; Reported similar energy intakes but higher intakes of fruits, vegetables, calcium and magnesium, lower intakes of fat, added sugars, and saturated fats and report reading labels. So, LNCS users had a better diet quality.

The DRINK trial<sup>30</sup> was a prospective, randomized, double blind trial with 641 normal weight children, 4-12 years old, given 250 ml/day of a sugar-containing beverage 104 kcal or a diet drink for 18 months. The DRINK trial tried to overcome the behavioural factors

that affect compensation by designing two study drinks, which tasted and looked the same. Group 1 ( $n = 322$ ) received 10% sugar-containing lemonade, with 104 kcal. Group 2 ( $n = 319$ ) received sugar free lemonade, sweetened with non nutritive sweeteners, and thus contained zero calories. The sugar-free beverages contained 34 mg of sucralose and 12 mg of acesulfame potassium per can. This 'masked' replacement of sugar-containing beverages with non-caloric beverages significantly reduced weight gain and fat accumulation in normal-weight children over the period of the trial. The authors did not measure energy intake and could not calculate compensation but a plausible explanation for the observed reduction in body fat is that the removal of liquid sugar was not sensed by satiating mechanisms and was incompletely compensated for by the increased consumption of other foods.

In the BASH study, a prospective randomized trial, 224 overweight adolescents from Boston were delivered either SSB or diet drinks for 1 year<sup>31</sup>. The increase in BMI was smaller in the experimental group than in the control group after a 1-year intervention, but not at the 2-year follow-up.

Of course, sweeteners will be helpful only as long as people do not eat additional calories. It has been said that LNCS may not promote satiety and therefore compensatory eating occurs at the next meal. Compensation is the difference between expected "theoretical" energy intake and actual intake. Compensation can take two forms: physiological, where the body might be expecting more calories and so the individual may be hungrier and therefore may eat more; and psychological, where the person thinks he is allowed to eat more sugar-rich food because they consumed a diet food or beverage. Possible mechanisms considered for compensation after LNCS intake are: i) LNCS may over-stimulate taste receptors and increase cravings for sweetness. ii) NNS may provoke hunger and cause overeating. The degree of compensation depends on the form of the food/drink and how they are being used by the consumer. Compensation is less likely when these sweeteners are consumed in beverages as opposed to solid food. So it appears that there is more room for beneficial effects of these sweeteners when used in beverages. Again, the key is how much compensation is induced? If there is only partial compensation, then the balance is still in favor of fewer calories. Even allowing for compensation, an energy reduction of 100 kcal per day could be achieved by replacing 1 can soft drink per day with 1 can sweetened with LNCS.

However, in a study specifically designed to evaluate the degree of compensation<sup>32</sup> participants did not compensate (food intake at subsequent meals was not increased) by eating more at either their lunch or dinner meal when they consumed lower calorie preloads containing stevia or aspartame compared to when they consumed higher calorie preloads containing sucrose. In other words, even after a lower calorie preload, food intake at subsequent lunch and dinner meals was not in-

creased and discretionary food intake did not differ between the conditions.

A recent randomized trial<sup>33</sup> compared the efficacy of non-nutritive sweetened beverages versus water for weight loss during a 12-week behavioral weight loss treatment program. The LNCS beverage treatment group lost significantly more weight compared to the water group (5.95 kg *versus* 4.09 kg;  $P < 0.0001$ ) after 12 weeks. Even more, participants in the LNCS beverage group reported significantly greater reductions in subjective feelings of hunger than those in the water group during 12 weeks. The authors concluded that water is not superior to LNCS beverages for weight loss during a comprehensive behavioral weight loss program. The study demonstrates that LNCS beverages can be part of an effective weight loss strategy and individuals who desire to consume them should not be discouraged from doing. A longer term follow-up of this randomized cohort, is now underway, could clarify the utility of LNCS beverages in weight loss maintenance.

In children, the use of these types of additives should only be considered as an alternative resource when other preventive strategies have failed, with the exception of the use of chewing gum to prevent tooth decay<sup>34</sup>.

So, although mixed results are shown, likely due to different levels of compensation, we can conclude that the use of LNCS in food and beverages may lead to reduced energy intake and body weight reduction, especially in overweight people. But it must be combined with physical activity and a healthy lifestyle to achieve weight loss and to maintain a healthy weight. A concern, though, is that just replacing sugar with artificial sweeteners leaves a person, especially children, conditioned to high levels of sweetness, which is likely to influence their food choices adversely.

### Diabetes

Some associations were found between LCNS consumption and increased diabetes risk in the French prospective Etude Epidémiologique auprès des femmes de la Mutuelle Générale de l'Education Nationale-European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort, after 14 years of follow-up, but in absence of a consistent trend in both sugar and artificially sweetened beverages consumption. A total of 66,118 women were followed from 1993, and 1369 incident cases of type 2 diabetes were diagnosed during the follow-up. Compared with non consumers, women in the highest quartil of consumption of sugar sweetened beverages (SSB) and low and non calorie sweetened beverages had an increased risk of diabetes. These associations were partly mediated by BMI, although there was still a strong significant independent effect. But it is known that people also tend to consume LCNS when they have prediabetic conditions, such as obesity. Other factors responsible for the association with dia-

betes could not be ruled out. So, the positive association between low calorie sweetened beverages and diabetes risk has been told to be due to reverse causation<sup>36</sup>.

However, in the Nurse's Health Study and the Health Professionals Follow-up cohorts, there was an association of type 2 diabetes with sugar sweetened beverages, but not with low-calorie ones<sup>37</sup>. Another putative mechanism that might explain the positive relation between LCNS with obesity and diabetes risk have been said to be an appetite enhancement, previously described as "compensation".

Anton et al<sup>38</sup> studied the effects of stevia, aspartame, and sucrose on food intake, satiety, and postprandial glucose and insulin levels. They showed that aspartame, generates a similar body response in terms of postprandial glucose and insulin concentrations to those induced by sucrose. Indeed, in their study, which included 31 subjects, there was no significant difference in glucose and insulin concentrations 30 min after ingestion of a load of aspartame compared with after a similar ingestion of sucrose. However, participants who ingested preloads of stevia had significantly reduced insulin concentrations 30 and 60 min after the test meal compared with those of participants who ingested aspartame preloads.

The effect of artificial sweeteners on glucose, insulin, and glucagon-like peptide (GLP)-1 in humans was studied in 22 healthy volunteers<sup>39</sup>. Subjects drank 240 ml of diet soda or carbonated water, in randomized order, 10 min prior to an oral glucose tolerance test, with frequent measurements of glucose, insulin, and GLP-1. Glucose excursions were similar after ingestion of carbonated water and diet soda. Serum insulin levels tended to be higher after diet soda, without statistical significance. GLP-1 peak and area under the curve (AUC) were significantly higher with diet soda. So, LNCS synergize with glucose to enhance GLP-1 release in humans. This increase in GLP-1 secretion may be mediated via stimulation of sweet-taste receptors on L-cells by artificial sweetener. But the effect must be specific because sucralose given by intragastric infusion does not stimulate GLP-1 or GIP release in humans or slow gastric emptying<sup>40</sup>. This implies that it may have no therapeutic benefit in the dietary management of diabetes, other than as a substitute for carbohydrate.

The American Heart Association and the American Diabetes Association have issued a joint scientific statement giving a cautious recommendation to the use of nonnutritive sweeteners to help people maintain a healthy body weight and for diabetics to aid glucose control<sup>41</sup>. The statement, published in both *Circulation* and *Diabetes Care* warns, however, that non nutritive sweeteners will be helpful only as long as people don't eat additional calories later as compensation. It adds that scientific evidence is limited and inconclusive about whether this strategy is effective in the long run for reducing calorie and added-sugars consumption.

Information on sugar and non nutritive sweetened beverage consumption and the risk of coronary heart disease was provided from the Nurse's Health Study. After follow-up, 423 cases of coronary heart disease among daily users of low and no calorie beverages, and 301 among daily users of sugar sweetened beverages, have been diagnosed<sup>42</sup>. The relative risks were 1.07 (95% confidence interval 0.96-1.20) for low and no calorie beverages and 1.59 (95% confidence interval 0.92-2.74) for sugar-sweetened beverages. But data from the Northern Manhattan Study showed an association, of borderline significance, between both diet and sugar sweetened soft drinks and combined vascular events (myocardial infarction, stroke or vascular death combined), with hazard ratios for daily consumption of 1.59 (95% confidence interval 0.92-2.74) for diet soft beverages and of 1.57 (95% confidence interval 1.05-2.35) for sugar-sweetened beverages<sup>43</sup>. These estimates were based on 15 combined events only for diet soft beverages daily users, and 41 combined events for sugar sweetened beverages daily users. The continuous HRs were 1.03 (95% 1.00-1.07) for diet soft beverages and 1.02 (95% CI 0.99-1.04) for sugar sweetened beverages. Since diet beverages tend to be more frequently used by subjects who are prone to weight gain to control body weight<sup>44</sup>, reverse causation may partly or largely account for the modest and non-significant association between diet soft beverages and vascular disease observed in this study.

## Conclusions

In conclusion, LNCS have been used safely by consumers throughout the world for more than a century and have been subjected to strict safety tests. Current scientific evidence indicates that there is no relationship between the consumption of LNCS and the appearance of non-communicable diseases, including different kinds of cancer, or cardiovascular disease. Therefore, their consumption represents no health risk in light of existing scientific evidence. Also, it is a helpful tool in the prevention of overweight and in weight control as scientific research shows that the consumption of foods and drinks in which sugar has been replaced by LNCS combined with physical activity and a healthy lifestyle can play a significant role in weight loss and the maintenance of a healthy weight. But non nutritive sweeteners will be helpful only as long as people don't eat additional calories later as compensation. Even more, LNCS represent an additional instrument in the dietary treatment of people with diabetes for metabolic control. Anyways, consumption of a healthy diet and promotion of physical activity and exercise must be strengthened, as well as consumer education based on the best scientific evidence.

Still, more research on LNCS is highly recommended to more definitively determine the benefits and risks of frequent LNCS consumption.

## References

1. Shankar P, Ahuja S, Sriram K. Non-nutritive sweeteners: Review and update. *Nutrition* 2013; 29 (11-12): 1293-9.
2. Wynder EL, Stellman SD. Artificial sweetener use and bladder cancer: a case-control study. *Science* 1980; 207: 1214-6.
3. Howe GR, Burch JD, Miller AB et al. Artificial sweeteners and human bladder cancer. *Lancet* 1977; 2: 578-81.
4. Morrison AS, Buring JE. Artificial sweeteners and cancer of the lower urinary tract. *N Engl J Med* 1980; 302: 537-41.
5. Hoover RN, Strasser PH. Artificial sweeteners and human bladder cancer. Preliminary results. *Lancet* 1980; 1: 837-40.
6. Goodman MT, Morgenstern H, Wynder EL. A case-control study of factors affecting the development of renal cell cancer. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 926-41.
7. Hoover RN, Strasser PH. Artificial sweeteners and human bladder cancer. Preliminary results. *Lancet* 1980; 1: 837-40.
8. Capen CC, Dybing E, Rice JM, Wilbourn JD. Species differences in thyroid, kidney and urinary bladder carcinogenesis. IARC Scientific Publications No. 147. Lyon, France: IARC. 1999.
9. Weihrauch MR, Diehl V. Artificial sweeteners -do they bear a carcinogenic risk? *Ann Oncol* 2004; 15: 1460-5.
10. Gallus S, Scotti L, Negri E et al. Artificial sweeteners and cancer risk in a network of cases and control studies. *Ann of Oncol* 2007; 18: 40-4.
11. Ewertz M, Gill C. Dietary factors and breast-cancer risk in Denmark. *Int J Cancer* 1990; 46: 779-84.
12. Leclercq C, Berardi D, Sorbillo MR, Lambe J. Intake of saccharine, aspartame, acesulfame K and cyclamate in Italian teenagers: present levels and projections. *Food Addit Contam* 1999; 16: 99-109.
13. La Vecchia C, Bosetti C, Negri E, Franceschi S. Refined sugar intake and the risk of gastric cancer. *Int J Cancer* 1998; 78: 130-1.
14. Bosetti C, Gallus S, Talamini R, Montella M, Franceschi S, Negri E, La Vecchia C. Artificial sweeteners and the risk of gastric, pancreatic, and endometrial cancers in Italy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2009; 18 (8): 2235-8.
15. Olney JW, Farber NB, Spitznagel E, Robins LN. Increasing brain tumor rates: is there a link to aspartame? *J Neuropathol Exp Neurol* 1996; 55: 1115-23.
16. Gurney JG, Pogoda JM, Holly EA et al. Aspartame consumption in relation to childhood brain tumor risk: results from a case-control study. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89: 1072-4.
17. Lim U, Subar AF, Mouw T et al. Consumption of aspartame-containing beverages and incidence of hematopoietic and brain malignancies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15 (9): 1654-9.
18. Schernhammer ES, Bertrand KA, Birmann BM, Sampson L, Willett WC, Feskanih D. Consumption of artificial sweetener- and sugar-containing soda and risk of lymphoma and leukemia in men and women. *Am J Clin Nutr* 2012; 96 (6): 1419-28.
19. Marinovich M, Galli CL, Bosetti C, Gallus S, La Vecchia C. Aspartame, low-calorie sweeteners and disease: Regulatory safety. *Food and Chemical Toxicology* 2013; 60: 109-15.
20. Tordoff MG, Alleva AM. Effect of drinking soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup on food intake and body weight. *Am J Clin Nutr* 1990; 51 (6): 963-9.
21. Kanders BS, Lavin PT, Kowalchuk MB, Greenberg I, Blackburn GL. An evaluation of the effect of aspartame on weight loss. *Appetite* 1988; 11 (Supl. 1): 73-84.
22. Blackburn GL<sup>1</sup>, Kanders BS, Lavin PT, Keller SD, Whatley J. The effect of aspartame as part of a multidisciplinary weight-control program on short- and long-term control of body weight. *Am J Clin Nutr* 1997; 65 (2): 409-18.
23. Bellisle F<sup>1</sup>, Drewnowski A. Intense sweeteners, energy intake and the control of body weight. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (6): 691-700.

24. Raben A, Vasilaras TH, Møller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002; 76 (4): 721-9.
25. Fowler SP, Williams K, Resendez RG, Hunt KJ, Hazuda HP, Stern MP. Fueling the Obesity Epidemic? Artificially Sweetened Beverage Use and Long-term Weight Gain. *Obesity* 2008; 16: 1894-900.
26. Nettleton JA, Lutsey PL, Wang Y, Lima JA, Michos ED, Jacobs DR Jr. Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care* 2009; 32: 688-94.
27. de la Hunty A, Gibson S, Ashwell M. A review of the effectiveness of aspartame in helping with weight control. *Nutrition Bulletin* 2006; 31: 115-28.
28. Mattes RD, Shikany JM, Kaiser KA, Allison DB. Nutritively sweetened beverage consumption and body weight: a systematic review and meta-analysis of randomized experiments. *Obes Rev* 2011; 12 (5): 346-65.
29. Tate DF, Popkin B. Replacing caloric beverages with water or diet beverages for weight loss in adults: main results of the Choose Healthy Options Consciously Everyday randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 2012; 95: 555-63.
30. De Ruyter JC, Olthof MR, Seidell JC, Katan MB. A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children. *N Engl J Med* 2012; 367: 1397-406.
31. Ebbeling CB, Feldman HA, Chomitz VR et al. A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. *N Engl J Med* 2012; 367: 1407-16.
32. Anton SD, Martin CK, Han H, Coulon S, Cefalu WT, Geiselman P, Williamson DA. Effects of stevia, aspartame, and sucrose on food intake, satiety, and postprandial glucose and insulin levels. *Appetite* 2010; 55 (1): 37-43.
33. Peters JC, Wyatt HR, Foster GD et al. The Effects of Water and Non-Nutritive Sweetened Beverages on Weight Loss During a 12-week Weight Loss Treatment Program. *Obesity* 2014; 22: 1415-21.
34. Serra-Majem L, Riobó Serván P, Belmonte S et al. Chinchón declaration; decalogue on low- and no-calorie sweeteners. *Nutr Hosp* 2014; 29 (4): 719-34.
35. Fagherazzi G, Vilier A, Saes Sartorelli D, Lajous M, Balkau B, Clavel-Chapelon F. Consumption of artificially and sugar-sweetened beverages and incident type 2 diabetes in the Etude Epidémiologique auprès des femmes de la Mutuelle Générale de l'Éducation Nationale–European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort. *Am J Clin Nutr* 2013; 97 (3): 517-23.
36. Mackenzie T, Brooks B, O'Connor G. Beverage intake, diabetes, and glucose control of adults in America. *Ann Epidemiol* 2006; 16: 688-91.
37. De Koning L, Malik VS, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr* 2011; 93 (6): 1321-7.
38. Anton SD, Martin CK, Han H, Coulon S, Cefalu WT, Geiselman P, Williamson DA. Effects of stevia, aspartame, and sucrose on food intake, satiety, and postprandial glucose and insulin levels. *Appetite* 2010; 55: 37-43.
39. Brown RJ, Walter M, Rother KI. Ingestion of diet soda before a glucose load augments glucagon-like peptide-1 secretion. *Diabetes Care* 2009; 32 (12): 2184-6.
40. Ma J, Bellon M, Wishart JM et al. Effect of the artificial sweetener, sucralose, on gastric emptying and incretin hormone release in healthy subjects. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2009; 296 (4): G735-9.
41. Gardner C, Wylie-Rosett J, Gidding SS, Steffen LM, Johnson RK, Reader D, Lichtenstein AH, American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Council on Cardiovascular Disease in the Young; American Diabetes Association. Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2012; 35 (8): 1798-808.
42. Fung TT, Malik V, Rexrode KM, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1037-42.
43. Gardener H, Rundek T, Markert M, Wright CB, Elkind MS, Sacco RL. Diet soft drink consumption is associated with an increased risk of vascular events in the Northern Manhattan study. *J Gen Intern Med* 2012; 27: 1120-6.
44. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116 (5): 480-8.

## El huevo en la dieta de las personas mayores; beneficios nutricionales y sanitarios

Ana M. López-Sobaler, Aránzazu Aparicio Vizquete

*Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición). Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. España. Grupo de Investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.*

### Resumen

En el envejecimiento se producen cambios físicos, psíquicos y sociales que hacen del colectivo de personas de edad avanzada un grupo muy vulnerable desde el punto de vista nutricional y sanitario. Las ingestas recomendadas de nutrientes son similares, e incluso superiores, a las de épocas anteriores de la vida. En este contexto el huevo es un alimento de gran interés en la dieta del anciano, ya que tiene una elevada densidad nutricional, y sus nutrientes son muy biodisponibles. Sus proteínas son de alto valor biológico y contiene cantidades apreciables de EPA y DHA, mayores aún en los huevos enriquecidos en estos ácidos grasos. Es una de las principales fuentes de colina, un nutriente esencial implicado tanto en el metabolismo como en la síntesis de neurotransmisores, y que las personas de edad avanzada deben incorporar en su dieta en mayor cantidad que en etapas anteriores de su vida. Y es también una de las pocas fuentes alimentarias de vitamina D, implicada en la salud ósea y también en el mantenimiento de la función muscular y el rendimiento físico. Por último el huevo contiene luteína y zeaxantina, con efectos protectores frente a la degeneración macular asociada a la edad. Durante años el consumo de huevo ha sido restringido innecesariamente, pero hoy en día se reconoce su papel como alimento básico en el contexto de una dieta equilibrada, también para las personas mayores.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 56-62*

Palabras clave: *Huevos. Ancianos. Deficiencias nutricionales. Valor nutricional. Dieta equilibrada.*

### Abreviaturas

ALA: Ácido  $\alpha$ -linolénico  
ANCL: Aminoácidos neutros de cadena larga  
DHA: Ácido docosahexaenoico  
EPA: Ácido eicosapentaenoico  
IOM: Institute of Medicine

**Correspondencia:** Ana María López-Sobaler.  
Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición).  
Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.  
Ciudad Universitaria.  
28040 Madrid (España).  
E-mail: asobaler@ucm.es

### EGGS IN THE DIET OF ELDERLY PEOPLE; NUTRITIONAL AND HEALTH BENEFITS

#### Abstract

The aging process implies physical, psychological and social changes that make elderly people a very vulnerable group from the nutritional and health point of view. The recommended nutrient intakes in the elderly are similar, or even higher, to those of previous period of life. In this context, eggs are a very interesting food for elderly diets, since they are nutrient dense-foods, and their nutrients are highly bioavailable. Eggs are an excellent source of high quality protein, and contain significant amounts of omega-3 fatty acids EPA and DHA, even more if they are enriched eggs. They are a major source of choline, an essential nutrient that plays an important role in human metabolism and neurotransmitter synthesis, which recommended intakes are higher than those for younger people. An egg's contribution of vitamin D is noteworthy because the egg is one of the very few foods that supply this very important vitamin for bone health and also for muscle function and physical performance. Finally, the egg contains lutein and zeaxanthin that protect against development of age-related macular degeneration. Egg consumption has been restricted for years unnecessarily, but today its role as a staple food in the context of a balanced diet, also for older people, is recognized.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 56-62*

Key words: *Eggs. Aged. Malnutrition. Nutritive value. Balanced diet.*

### Introducción

El huevo forma parte de la dieta del hombre desde la antigüedad. No hay ningún otro alimento de origen animal que sea tan consumido y que sea tan versátil en la cocina<sup>1,2</sup>. Es un alimento muy bien aceptado, fácil de producir y de cocinar. Es adecuado para todas las edades, pero en especial para los ancianos, por su alta densidad nutricional, al aportar relativamente poca energía y cantidades importantes de muchas vitaminas y minerales. Durante años el consumo de huevo ha sido restringido innecesariamente, pero hoy en día se reconoce su papel como alimento básico en el contexto de una dieta equilibrada, también para las personas mayores.

## Necesidades nutricionales de las personas mayores

En el anciano, como parte del proceso normal de envejecimiento, se van produciendo cambios físicos, psíquicos y sociales que repercuten en su calidad de vida y en la alimentación, haciendo de este colectivo un grupo muy vulnerable desde el punto de vista nutricional<sup>3</sup>. Este envejecimiento no se produce al mismo tiempo ni de igual manera en todos los individuos, lo que hace que este colectivo sea, además, enormemente heterogéneo.

Uno de los cambios más destacable asociados al envejecimiento es el de la composición corporal. La masa magra disminuye, especialmente por pérdida de masa muscular, y aumenta la grasa corporal total<sup>3</sup>. Además la masa grasa se redistribuye, disminuyendo la grasa subcutánea, y aumentando la grasa perivisceral. Se produce una pérdida de masa ósea, especialmente en las mujeres, aumentando el riesgo de osteoporosis y fracturas óseas, de invalidez, morbilidad y mortalidad. También disminuye el agua corporal, que unido a la menor eficiencia de la función renal y a la reducción de la sensación de sed, hace que las personas mayores sean más susceptibles a la deshidratación<sup>3</sup>.

Pero también se producen cambios en diferentes órganos y aparatos, algunos con gran repercusión en la

situación nutricional y salud del anciano. Es el caso de los cambios en el aparato digestivo, con modificaciones la región orofaríngea, en el número de piezas dentales y en la secreción salivar, cambios en la mucosa y secreción gástrica y también en la motilidad. Disminuye el sentido del gusto (hipogeusia) y del olfato (hiposmia), que se acentúa a partir de los 70 años<sup>3</sup>. Todo esto puede influir negativamente en la ingesta de alimentos y en la absorción, metabolismo y utilización de los nutrientes, por lo que las necesidades nutricionales del anciano son diferentes que las de un adulto más joven.

En la tabla I se presentan las IR de adultos de 40 a 50 años y las de los mayores de 60 y 70 años<sup>4</sup>. En los ancianos las necesidades de energía son menores, especialmente en las mujeres. Esto se debe en parte a la menor cantidad de masa muscular, que disminuye con la edad<sup>3</sup>. A pesar de que las personas mayores necesitan menos energía, siguen necesitando cantidades similares de muchos nutrientes<sup>4</sup> (es el caso de proteínas, fósforo, folatos, ácido pantoténico, biotina y la mayoría de los minerales), e incluso superiores (calcio, magnesio, colina, y vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, D, E y K). Por lo tanto, las personas mayores, y en especial las mujeres, deben elegir alimentos de alta densidad nutricional para sus dietas, que en poca energía vehiculicen cantidades apreciables de nutrientes.

**Tabla I**  
Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para adultos de diferentes grupos de edad<sup>4</sup>

	Varones			Mujeres		
	40-49 años	60-69 años	≥ 70 años	40-49 años	60-69 años	≥ 70 años
Energía (kcal)	2.550	2.400	2.100	2.100	1.850	1.700
Proteínas (g)	54	54	54	41	41	41
Vit. B <sub>1</sub> (mg)	1,2	1,2	1,2	1,1	1,1	1,1
Vit. B <sub>2</sub> (mg)	1,6	1,5	1,3	1,3	1,2	1,3
Vit. B <sub>6</sub> (mg)	1,5	1,7	1,9	1,3	1,5	1,7
Vit. B <sub>12</sub> (µg)	2,4	2,4	3	2,4	2,4	3
Niacina (mg Eq)	17	16	15	15	15	15
Folatos (µg)	400	400	400	400	400	400
Vit. C (mg)	60	80	80	60	70	70
Á. pantoténico (mg)	5	5	5	5	5	5
Biotina (µg)	30	30	30	30	30	30
Vit. A (µg Eq. retinol)	1.000	1.000	900	800	800	700
Vit. D (µg)	15	15	20	15	15	20
Vit. E (mg)	10	10	12	8	8	10
Vit. K (µg)	120	120	120	90	90	90
Colina (mg)	550	550	600	425	425	475
Calcio (mg)	1.000	1.200	1.300	1.200	1.200	1.300
Fósforo (mg)	700	700	700	700	700	700
Magnesio (mg)	420	420	420	350	350	350
Hierro (mg)	10	10	10	15	10	10
Zinc (mg)	15	15	15	12	12	12
Yodo (µg)	150	150	150	150	150	150
Selenio (µg)	70	70	70	55	55	55

**Tabla II**  
Composición nutricional del huevo, por 100 gramos de porción comestible (equivalentes a dos huevos de tamaño medio)<sup>5,6</sup>

Nutriente	En 100 g comestibles
Agua (g)	77
Energía (kcal)	141
Proteínas (g)	12,7
Carbohidratos (g)	0,68
Tiamina (mg)	0,11
Riboflavina (mg)	0,37
Eq. de Niacina (mg)	3,3
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	0,12
Eq. de folato dietético (µg)	51,2
Vitamina B <sub>12</sub> (µg)	2,1
Vitamina C (mg)	0
Pantoténico (mg)	1,8
Vitamina A (ER) (µg)	227
Vitamina D (µg)	1,8
Vitamina E (mg)	2,0
Vitamina K (µg)	8,9
Biotina (µg)	20,0
Lípidos (g)	9,7
AGS (g)	2,8
AGM (g)	3,6
AGP (g)	1,6
Colesterol (mg)	410
Calcio (mg)	56,2
Fósforo (mg)	216
Magnesio (mg)	12,1
Hierro (mg)	2,2
Cinc (mg)	2,0
Yodo (µg)	12,7
Sodio (mg)	144
Potasio (mg)	147
Selenio (µg)	10
Cobre (mg)	0,02
Colina (mg)	250
Luteína + Zeaxantina (µg)	332

### Valor nutricional del huevo

El huevo es un alimento muy valioso desde el punto de vista nutricional. Un huevo de tamaño medio proporciona unos 6 gramos de proteína<sup>5,6</sup> (tabla II), la mitad de la cual se encuentra en la clara. Es además una proteína de elevada calidad, tanto es así que durante mucho tiempo fue considerada la proteína patrón con la que se comparaban las proteínas de otros alimentos. En la actualidad, y siguiendo las recomendaciones del IOM<sup>7</sup> la proteína patrón o de referencia se ha establecido teniendo en cuenta las necesidades de aminoácidos esenciales de los niños entre 1 y 3 años. Si comparamos la proteína del huevo con este nuevo patrón (fig. 1) se puede apreciar que el huevo proporciona todos los aminoácidos esenciales y en cantidades superiores al

patrón de referencia. También proporciona cantidades significativas de hierro, selenio, riboflavina, vitamina B<sub>12</sub>, niacina, ácido pantoténico, biotina, y vitaminas A, D y E, así como colina. Además el hierro, que se encuentra principalmente en la yema, es de elevada disponibilidad, lo que es de especial interés en la dieta de individuos que necesiten aumentar la ingesta de este mineral. En cuanto a la vitamina D, es de destacar este alimento como fuente de la misma, ya que es uno de los pocos alimentos que proporcionan esta vitamina. El único nutriente que no encontramos en los huevos es la vitamina C.

Los lípidos del huevo se localizan principalmente en la yema, y es de destacar su contenido en colesterol (unos 200 mg en un huevo de tamaño medio)<sup>5,6</sup>. Es precisamente por su contenido en colesterol, y a raíz de estudios epidemiológicos que relacionaban los niveles plasmáticos de colesterol con las enfermedades cardiovasculares, que en los años 60-70 instituciones como la American Heart Association recomendaron disminuir la ingesta de colesterol, y en concreto restringir el consumo de huevos a no más de 3 unidades por semana<sup>8</sup>.

Estudios posteriores sugieren que la reducción del colesterol de la dieta no conduce a una disminución importante de los niveles plasmáticos de colesterol. El colesterol sérico procede tanto de la dieta como de la síntesis endógena. El primero contribuye en un 20-30% al colesterol sérico total, por lo que la regulación de la síntesis endógena juega un papel clave en el control de los niveles plasmáticos de colesterol<sup>9</sup>. Aunque el colesterol dietético aumenta moderadamente los niveles séricos de colesterol si se toma en cantidades elevadas (> 400 mg/día), se estima que por cada incremento de 100 mg/día de colesterol solo aumenta en 4 mg/dL el colesterol sérico<sup>10</sup>. En el control de la colesterolemia y en el riesgo cardiovascular es más importante disminuir la ingesta de grasas saturadas y aumentar las insaturadas, además de evitar la obesidad y el sedentarismo<sup>11</sup>. En este sentido, en el huevo predominan los ácidos grasos insaturados (tanto AGM como AGP) frente a los saturados<sup>5,6</sup> (tabla II). Además el huevo proporciona otros compuestos que son positivos desde el punto de vista cardiovascular, como antioxidantes, folatos y otras vitaminas del grupo B, y que se oponen al pequeño efecto adverso del colesterol del huevo. Y por último, debemos considerar el contenido en lecitina de la yema, que en animales de experimentación ha demostrado que inhibe la absorción intestinal de colesterol<sup>12</sup>, por lo que la biodisponibilidad de éste en el huevo es inferior al de otros alimentos.

Aunque algunos estudios encuentran relación entre la ingesta de colesterol y el riesgo cardiovascular, no hay evidencias claras de una relación entre el consumo de huevo y la incidencia de enfermedades cardiovasculares<sup>13</sup>. Por ejemplo, Scrafford y col.<sup>14</sup> no observan en adultos americanos que el consumo elevado de huevo, de más de 7 veces a la semana, frente al más bajo de consumir menos de un huevo semanal, se asocie con mayor mortalidad por enfermedad cardiovascular.

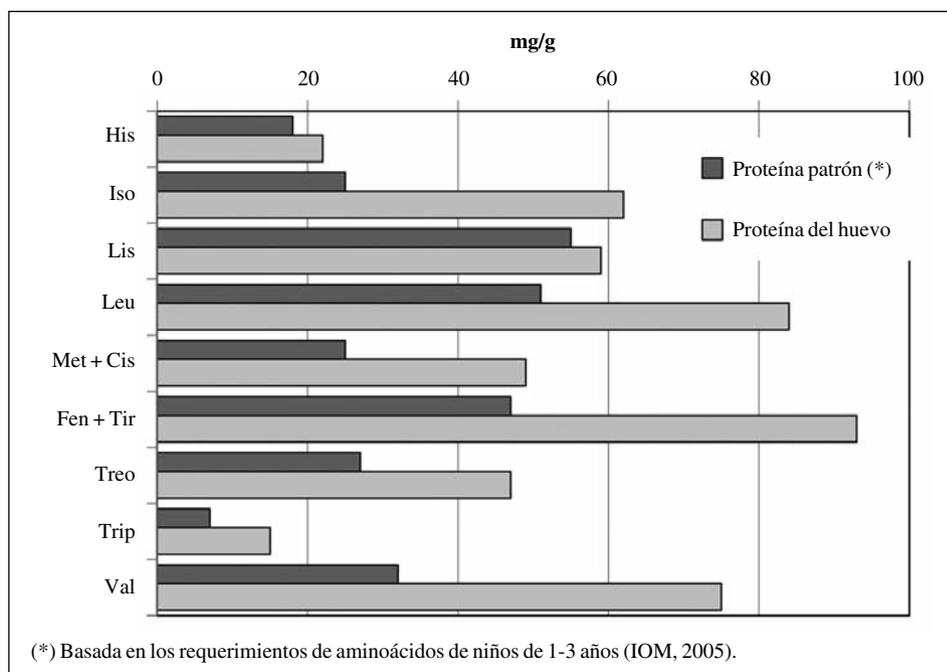


Fig. 1.—Comparación de los aminoácidos esenciales de la proteína del huevo con la proteína patrón.

Zazpe y cols.<sup>15</sup> tampoco encuentran esta asociación en el estudio SUN, en este caso al comparar el consumo más elevado (más de 4 huevos a la semana) frente al más bajo (menos de 1 huevo/semana). Y un reciente meta-análisis sobre el consumo de huevo y riesgo cardiovascular analizando estudios prospectivos, concluye que el consumo de hasta un huevo diario no se relaciona con un mayor riesgo de enfermedad coronaria o cerebrovascular<sup>16</sup>.

Hoy en día las guías de alimentación de muchos países han eliminado la recomendación de limitar la ingesta de colesterol, y ponen el énfasis en la disminución de la ingesta de grasas saturadas y *trans*, principalmente<sup>17,18</sup>.

### Contribución del huevo a la dieta del anciano

En la figura 2 se representa el porcentaje que se cubre de las Ingestas Recomendadas de energía y nutrientes con dos huevos de tamaño medio (100 gramos comestibles de huevo). Se puede ver que el aporte de energía es bajo, ya que cubren aproximadamente el 7,5% de la energía que necesita una persona de más de 70 años. Sin embargo, con esa misma cantidad se cubren en un porcentaje superior las ingestas recomendadas de casi todos los nutrientes. En el caso de las proteínas, riboflavina, niacina, vitamina A y E, hierro y selenio, dos huevos proporcionan más del 15% de las

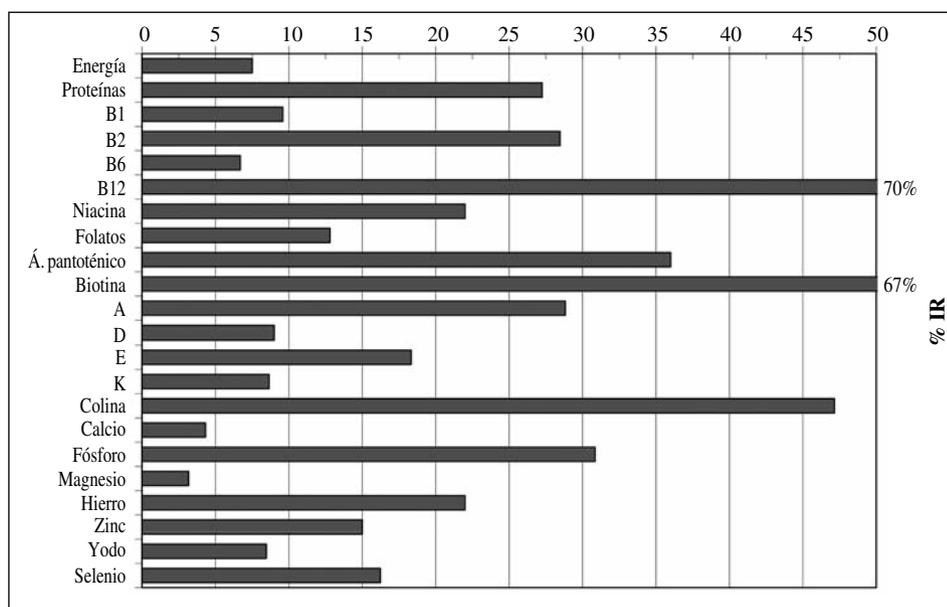


Fig. 2.—Cobertura de las ingestas recomendadas de personas de más de 70 años con 100 gramos de huevo.

necesidades de dichos nutrientes, e incluso para la vitamina B<sub>12</sub>, el ácido pantoténico, la biotina, fósforo y colina se cubren más del 30%. Esto pone de relieve la importancia de este alimento en la dieta del anciano.

Algunos nutrientes en particular y otros componentes de huevo tienen un especial interés en la dieta de las personas mayores.

### *Proteínas*

La proteína del huevo es especialmente rica en aminoácidos ramificados, entre ellos la leucina. Este aminoácido está implicado en la síntesis de tejido muscular y en el mantenimiento de la masa muscular<sup>19</sup>. La proteína del huevo puede ser de especial interés para el anciano, ya que con la edad se produce sarcopenia, caracterizada por la pérdida de masa muscular y fuerza, y que se traduce en un descenso de la actividad física, funcionalidad y rendimiento<sup>20</sup>. Entre las causas de la sarcopenia hay varias: la disminución del tono nervioso que mantiene el tono muscular, cambios hormonales asociados a la edad, el sedentarismo, y deficiencias nutricionales, especialmente en energía, proteínas, vitamina D y posiblemente antioxidantes y ácidos grasos omega-3<sup>21</sup>.

Además, el huevo tiene un elevado contenido en triptófano. Este aminoácido es uno de los menos frecuentes en la dieta, lo que hace especialmente valiosa a la proteína de este alimento. El triptófano es precursor de la vitamina niacina y también es necesario para la síntesis cerebral de serotonina, neurotransmisor relacionado con el estado de ánimo, y de melatonina, implicada en la regulación de los ciclos de sueño-vigilia. En concreto, la síntesis de serotonina depende en gran medida de los niveles de triptófano en plasma, y también de la relación entre los niveles de triptófano y otros aminoácidos neutros de cadena larga (ANCL) con los que compite el triptófano en su paso a través de la barrera hematoencefálica. La proteína de huevo en estudios experimentales ha demostrado que aumenta la relación triptófano/ANCL en plasma en más de un 40%, suficiente para que el cambio tenga efectos cognitivos y en el estado de ánimo<sup>22</sup>.

Por último, algunos péptidos procedentes de la proteína de huevo han demostrado actividad antihipertensiva, al actuar como vasodilatadores<sup>23</sup>, lo que pone de relieve el posible papel positivo del huevo en la salud cardiovascular.

### *EPA y DHA*

Los ácidos grasos omega-3 son nutrientes fundamentales en la prevención de numerosas patologías asociadas a la edad, como son las enfermedades cardiovasculares, la salud ósea, el mantenimiento de la masa muscular, y la función cognitiva, entre otras<sup>24</sup>. Los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico

(DHA) son ácidos grasos esenciales omega-3 que podemos sintetizar a partir de su precursor, el ácido  $\alpha$ -linolénico (ALA). Sin embargo, en las personas mayores la eficacia de conversión a partir de ALA es menor que en personas jóvenes, por lo que son esenciales en sí mismos. En concreto el DHA proporciona estructura a las membranas neuronales y es el punto de anclaje de los receptores de los neurotransmisores<sup>25</sup>.

La dieta media española tiene un desequilibrio en la ingesta de omega-3 por exceso de omega-6<sup>26,27</sup>. Los objetivos nutricionales sugieren una ingesta óptima de 500 mg/día de EPA+DHA para la población general<sup>28</sup>. El huevo contiene cantidades apreciables de estos ácidos grasos, pero además es un alimento que puede ser fácilmente enriquecido en estos nutrientes.

### *Colina*

La colina es el componente fundamental de la fosfatidilcolina y la esfingomielina, muy abundante en las membranas neuronales. Forma parte de la acetilcolina, y su metabolismo está estrechamente relacionado con el de los folatos y la vitamina B<sub>12</sub>, interviniendo en procesos de metilación y en el metabolismo de la homocisteína<sup>29</sup>. Los individuos con altas ingestas de colina tienen menores niveles de sustancias inflamatorias y de homocisteína<sup>30</sup>.

El huevo es una de las principales fuentes de colina<sup>31</sup>. El cuerpo humano puede sintetizar colina, pero en cantidades insuficientes para hacer frente a las necesidades de este nutriente, por lo que es necesario que sea aportada por la dieta. Las Ingestas Recomendadas de colina son de 550 mg para varones y 425 mg en mujeres adultas, pero en ancianos pueden aumentar hasta 600 y 475 mg en varones y mujeres respectivamente<sup>4</sup> (tabla II). La dieta suele ser deficitaria en colina, especialmente en niños, mujeres jóvenes, embarazadas y en la tercera edad<sup>30</sup>. Un solo huevo de tamaño medio cubre un amplio porcentaje de estas ingestas recomendadas, ya que contiene 125 mg de colina<sup>6</sup>. La ingesta de huevos se ha asociado a mayores niveles de colina plasmática en ancianos<sup>32</sup>.

### *Luteína y zeaxantina*

Son pigmentos carotenoides que no tienen actividad vitamínica y que se encuentran principalmente en la yema del huevo, siendo responsables de su color. Estos compuestos se encuentran fundamentalmente en alimentos de origen vegetal y el huevo es el único alimento de origen animal que los aporta. Aunque su contenido es inferior al de algunas fuentes de origen vegetal, su biodisponibilidad es superior<sup>33</sup>, ya que se encuentra en la matriz lipídica de la yema.

Estos carotenoides tienen un importante efecto antioxidante, antimutagénico y anticarcinogénico<sup>34</sup>. Estos compuestos se acumulan en la retina y el crista-

lino, donde actúan filtrando las radiaciones y como antioxidantes<sup>33</sup>. La ingesta de estos carotenoides se ha relacionado con un menor riesgo de cataratas y la prevención de la degeneración macular, problema frecuente en las personas de edad avanzada. En concreto, algunos estudios han encontrado una asociación entre el consumo de huevo, los niveles de estos carotenoides y la salud ocular. Goodrow y cols.<sup>35</sup> observan que los niveles séricos de luteína y zeaxantina aumentaron un 26% y un 38% respectivamente en personas mayores de 60 años tras tomar durante 5 semanas 1 huevo/diario frente a no tomar huevo, sin que aumentasen los lípidos séricos. Otro estudio<sup>36</sup> realizado en mujeres que tomaron durante 12 semanas un placebo, o 6 huevos/semana (bien con 331 µg o con 964 µg de luteína y zeaxantina/yema), observó un aumento de zeaxantina sérica en los dos grupos que tomaron huevo, así como en la densidad del pigmento macular. Vishwanathan y col.<sup>37</sup> también observan en personas mayores con baja densidad de pigmentos ópticos y que tomaban estatinas, que el consumo diario de entre 2 y 4 yemas de huevo durante 5 semanas aumenta el pigmento macular, y aumenta los niveles de HDL sin producirse cambios en los niveles de LDL.

Además de este efecto positivo en la visión, la luteína tiene acciones antiinflamatorias, y disminuye la oxidación de la LDL, interviniendo así en la prevención de enfermedades coronarias<sup>34</sup>.

#### *Vitamina D*

La vitamina D, además de su papel en el mantenimiento de la salud ósea, es también importante en la función muscular y el rendimiento. Los bajos niveles de vitamina D se asocian con menor masa muscular, fuerza y rendimiento, así como a un mayor riesgo de caídas y fragilidad<sup>21</sup>. El huevo contiene cantidades apreciables de vitamina D. Hay que tener en cuenta que esta vitamina se encuentra en pocas fuentes alimentarias, y el huevo es una de ellas. En diversos estudios tanto en poblaciones infantiles<sup>38</sup>, como de adultos<sup>39</sup>, el consumo de huevos se asocia a mejores niveles séricos de vitamina D.

#### **Otros beneficios del huevo en la dieta de las personas mayores**

Los huevos tienen numerosas posibilidades culinarias, pueden tomarse solos, como protagonistas de un plato, o formando parte de otras recetas, tanto dulces como saladas. Se pueden preparar muy fácilmente, y casi todas las recetas que llevan huevo requieren tiempos de cocción cortos, así que es un alimento fácil de usar, incluso para personas que viven solas o que tiene poco tiempo para preparar comidas. Por otro lado, la forma en la que se presenta, hace que, aunque se adquieran por docenas, pueden conservarse ade-

cuadamente y consumirse por unidades a conveniencia. Son también alimentos fáciles de masticar, una ventaja importante para las personas de edad avanzada y otros individuos con dificultades para masticar carnes u otros alimentos proteicos. Y por último, los huevos son alimentos económicos, especialmente en comparación con otros alimentos ricos en proteínas. Todo esto, unido al valor nutricional del huevo, hace que sea un alimento muy recomendable para las personas mayores, especialmente si se tienen en cuenta sus limitaciones físicas, los problemas de masticación, y que algunas tienen dificultades físicas para cocinar o carecen de habilidades culinarias (como es el caso de muchos varones mayores que enviudan y viven solos).

#### **Recomendaciones de consumo**

Es la dieta en su conjunto, y no los alimentos aislados, los determinantes de una buena situación nutricional. Hay dietas más saludables y otras más desequilibradas, pero no hay alimentos buenos o malos (excepto si están contaminados). Una dieta equilibrada y nutritiva puede contener cantidades moderadas de cualquier alimento. En este contexto, el huevo tiene cabida en una dieta equilibrada.

Está claro que el consumo excesivo de huevos, como el de cualquier otro alimento, no es deseable. Pero el limitar o eliminar innecesariamente los huevos de la dieta puede conllevar efectos indeseables para algunos individuos, ya que limita la variedad de la dieta, y no permite que se beneficien del consumo de un alimento de alta densidad nutricional, económico, y fácil de preparar. Por esta razón la recomendación excesiva de limitar el consumo de huevos puede ser especialmente perjudicial para personas con pocos recursos económicos, que necesitan alimentos proteicos poco costosos, así como para los ancianos.

Aunque hay algunos individuos con niveles de colesterol sérico elevado que pueden ser especialmente sensibles al colesterol dietético, y en los que puede ser deseable limitar su consumo de yema de huevo, para la mayoría de los individuos la ingesta moderada de huevos, en el contexto de una dieta equilibrada no debe ser motivo de preocupación.

De hecho la mayoría de las actuales recomendaciones de sociedades de expertos no ponen un límite a la ingesta de colesterol, y si a la de grasas saturadas, y ninguna limita el consumo de huevos semanal<sup>17,18</sup>. Tanto para adultos<sup>40</sup> como para las personas mayores<sup>41</sup> las guías de alimentación recomiendan tomar de 2 a 3 raciones de alimentos proteicos al día (carnes/ pescados/huevos), sin que exista ninguna razón para que el consumo de uno de estos alimentos supere al resto. Teniendo en cuenta los hábitos alimentarios actuales, en la mayor parte de los individuos resulta deseable aumentar el consumo de pescados y huevos.

## Referencias

1. Ruiz-López, MD. Huevos y ovoproductos. En: Tratado de nutrición (Tomo II): Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Gil Hernández A (ed). 2ª ed. Médica Panamericana. Madrid, 2010, pp. 75-96.
2. Instituto de Estudios del Huevo. El Gran Libro del Huevo. Editorial Everest, León. 2009.
3. Requejo AM, Bermejo LM. Problemática nutricional de las personas de edad avanzada. En: Nutrición y alimentación en la promoción de la salud. Ortega RM, Requejo AM, Martínez R, eds. Universidad Internacional Menéndez Pelayo. Cuenca, 2007, pp. 55-72.
4. 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 de Madrid, Madrid, 2014.
5. Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P. La composición de alimentación (para Windows, versión 3.0.0.5). Departamento de Nutrición (UCM) y Alce-Ingeniería, S.A. Madrid, España. 2013. Disponible en: <http://www.alceingenieria.net/nutricion/descarga.htm>. Último acceso: 5 de mayo de 2014.
6. Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM, Aparicio A, Molinero LM. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación (para Windows, versión 3.0.0.5). Departamento de Nutrición (UCM) y Alce-Ingeniería, S.A. Madrid, España. 2013. Disponible en: <http://www.alceingenieria.net/nutricion/descarga.htm>. Último acceso: 5 de mayo de 2014.
7. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, cholesterol, proteína and Amino Acids (Macronutrients). National Academy Press, Washington, DC, 2005.
8. Herron KL, Fernandez ML. Are the current dietary guidelines regarding egg consumption appropriate? *J Nutr* 2004; 134 (1): 187-90.
9. Brown MS, Kovanen PT, Goldstein JL. Regulation of plasma cholesterol by lipoprotein receptors. *Science* 1981; 212: 628-35.
10. Hegsted DM: Serum-cholesterol response to dietary cholesterol: a re-evaluation. *Am J Clin Nutr* 1986; 44: 299-305.
11. Villar Alvarez F, Mata López P, Plaza Pérez I, Pérez Jiménez F, Maiques Galán A, Casasnovas Lenguas JA, Banegas Banegas JR, Abadal LT, Rodríguez Artalejo F, Gil López E. Recomendaciones para el control de la colesterolemia en España. *Rev Esp Salud Pública* 2000; 74 (5-6): 457-74.
12. Jiang Y, Noh SK, Koo SI. Egg phosphatidylcholine decreases the lymphatic absorption of cholesterol in rats. *J Nutr* 2001; 131 (9): 2358-63.
13. Fernandez ML. Dietary cholesterol provided by eggs and plasma lipoproteins in healthy populations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9 (1): 8-12.
14. Scrafford et al. Egg consumption and CHD and stroke mortality: a prospective study of US adults. *Public Health Nutr* 2011; 14 (2): 261-70.
15. Zazpe et al. Egg consumption and risk of cardiovascular disease in the SUN Project. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65 (6): 676-82.
16. Rong Y, Chen L, Zhu T, Song Y, Yu M, Shan Z, Sands A, Hu FB, Liu L. Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ* 2013; 346: e8539.
17. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA); Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal* 2010; 8 (3): 1461.
18. Fernandez ML, Calle M. Revisiting dietary cholesterol recommendations: does the evidence support a limit of 300 mg/d? *Curr Atheroscler Rep* 2010; 12 (6): 377-83.
19. Li Z, Heber D. Sarcopenic obesity in the elderly and strategies for weight management. *Nutr Rev* 2012; 70 (1): 57-64.
20. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010; 39: 412-23.
21. Volkert D. The role of nutrition in the prevention of sarcopenia. *Wien Med Wochenschr* 2011; 161 (17-18): 409-15.
22. Mitchell ES, Slettenaar M, Quadt F, Giesbrecht T, Kloek J, Gerhardt C, Bot A, Eilander A, Wiseman S. Effect of hydrolysed egg protein on brain tryptophan availability. *Br J Nutr* 2011; 105 (4): 611-7.
23. Miguel M, Aleixandre A. Antihypertensive peptides derived from egg proteins. *J Nutr* 2006; 136 (6): 1457-60.
24. Ubeda N, Achón M, Varela-Moreiras G. Omega 3 fatty acids in the elderly. *Br J Nutr* 2012; 107 (Suppl. 2): S137-51.
25. Singh M. Essential fatty acids, DHA and human brain. *Indian J Pediatr* 2005; 72 (3): 239-42.
26. González-Rodríguez LG, Aparicio A, López-Sobaler AM, Ortega RM. Omega 3 and omega 6 fatty acids intake and dietary sources in a representative sample of Spanish adults. *Int J Vitam Nutr Res* 2013; 83 (1): 36-47.
27. Ortega Anta RM, González Rodríguez LG, Villalobos Cruz TK, Perea Sánchez JM, Aparicio Vizuete A, López Sobaler AM. Fuentes alimentarias y adecuación de la ingesta de ácidos grasos omega-3 y omega-6 en una muestra representativa de adultos españoles. *Nutr Hosp* 2013; 28 (6): 2236-45.
28. Ortega RM, López Sobaler AM, Aparicio A, Rodríguez Rodríguez E, González Rodríguez LG, Perea JM, Navia B. Objetivos nutricionales para la población española. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense, Madrid, 2012.
29. Ueland PM. Choline and betaine in health and disease. *J Inher Metab Dis* 2011; 34 (1): 3-15.
30. Zeisel SH, da Costa KA. Choline: an essential nutrient for public health. *Nutr Rev* 2009; 67 (11): 615-23.
31. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. National Academy Press, Washington, DC, 2000.
32. Konstantinova SV, Tell GS, Vollset SE, Ulvik A, Drevon CA, Ueland PM. Dietary patterns, food groups, and nutrients as predictors of plasma choline and betaine in middle-aged and elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 2008; 88 (6): 1663-9.
33. Abdel-Aal el-SM, Akhtar H, Zaheer K, Ali R. Dietary sources of lutein and zeaxanthin carotenoids and their role in eye health. *Nutrients* 2013; 5 (4): 1169-85.
34. Ribaya-Mercado JD, Blumberg JB. Lutein and zeaxanthin and their potential roles in disease prevention. *J Am Coll Nutr* 2004; 23 (6 Suppl.): 567S-587S.
35. Goodrow EF, Wilson TA, Houde SC, Vishwanathan R, Scollin PA, Handelman G, Nicolosi RJ. Consumption of one egg per day increases serum lutein and zeaxanthin concentrations in older adults without altering serum lipid and lipoprotein cholesterol concentrations. *J Nutr* 2006; 136 (10): 2519-24.
36. Wenzel AJ, Gerweck C, Barbato D, Nicolosi RJ, Handelman GJ, Curran-Celentano J. A 12-wk egg intervention increases serum zeaxanthin and macular pigment optical density in women. *J Nutr* 2006; 136 (10): 2568-73.
37. Vishwanathan R, Goodrow-Kotyla EF, Wooten BR, Wilson TA, Nicolosi RJ. Consumption of 2 and 4 egg yolks/d for 5 wk increases macular pigment concentrations in older adults with low macular pigment taking cholesterol-lowering statins. *Am J Clin Nutr* 2009; 90 (5): 1272-9.
38. Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, Ortega Anta RM, López-Sobaler AM. El consumo de huevos podría prevenir la aparición de deficiencia de vitamina D en escolares. *Nutr Hosp* 2013; 28 (3): 794-801.
39. Kühn T, Kaaks R, Teucher B, Hirche F, Dierkes J, Weikert C, Katske V, Boeing H, Stangl GI, Buijsse B. Dietary, lifestyle, and genetic determinants of vitamin D status: a cross-sectional analysis from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Germany study. *Eur J Nutr* 2014; 53 (3): 731-41.
40. Requejo AM, Ortega RM, Aparicio A, López-Sobaler AM. El Rombo de la Alimentación. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense. Madrid, 2007.
41. Requejo AM, Ortega RM. Tríptico: La nutrición correcta en las personas mayores. Exmo. Ayuntamiento de Madrid (Área de Salud y Consumo), 1995.

## Probióticos: más allá de la salud intestinal

David Manrique Vergara<sup>1</sup>, Irene Carreras Ferrer<sup>1</sup>, Enrique Ortega Anlló<sup>2</sup>, María Eugenia González Sánchez<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Ashfield Iberia. <sup>2</sup>CS Lakuabizkarra. Vitoria. <sup>3</sup>Dietistas-Nutricionistas del Sur. Sevilla. España.

### Resumen

**Objetivos:** Revisar el efecto de los probióticos sobre parámetros relacionados no solo con la salud intestinal, sino con efectos sistémicos, especialmente sobre el sistema inmunitario y las infecciones.

**Resultados:** Existen múltiples estudios y artículos publicados sobre probióticos en los que se evalúan efectos no exclusivamente intestinales, sino además más allá del intestino, sobre todo a nivel del sistema inmunitario y control de infecciones.

**Conclusiones:** Aunque son necesarias más evidencias, todo apunta a que determinadas cepas probióticas ejercen efectos no solo a nivel local en el aparato digestivo, sino también a nivel sistémico, sobre todo a nivel de sistema inmune.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 63-67*

Palabras clave: *Microbiota. Probióticos. Inmunidad.*

### Abreviaturas

GALT: Sistema inmune asociado al tubo digestivo  
TLR: Receptores tipo Toll  
NLR: Receptores de dominio de oligomerización ligadora de nucleótido  
GRAS: Generalmente Considerados Seguros

### Introducción

En nuestro cuerpo habitan unos cien billones de bacterias que conforman un auténtico ecosistema, el cual ejerce importantes funciones defensivas, metabólicas y tróficas y que se considera ya un órgano en sí mismo. Se denomina microbiota autóctona al conjunto de microorganismos que colonizan establemente la superficie epidérmica y la de las mucosas. En general, la relación es mutualista, o sea, beneficiosa para los dos socios de la simbiosis<sup>1</sup>.

Microbioma es el término utilizado para hacer referencia al conjunto de los genes de todos los organismos componentes de la microbiota. Conceptualmente, en

### PROBIOTICS: BEYOND INTESTINAL HEALTH

#### Abstract

**Objectives:** The aim of this article is to examine the effects of probiotics related to intestinal health as well as its systemic effects, principally on the immune system and infections.

**Results:** There are multiple studies and articles published about probiotics in which not only are the effects on the intestinal tract investigated but also those outside the intestine, above all on the immune system and infections.

**Conclusions:** Although more evidence is needed, it seems to be clear that some probiotic strains affect the digestive system not only at a local level, but also systemically, especially the immune system.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 63-67*

Key words: *Microbiota. Probiotics. Immunity.*

ocasiones se puede utilizar en lugar de microbiota si se hace referencia al conjunto<sup>2</sup>.

La microbiota es una colección de microorganismos que incluye bacterias, arqueas, virus y algunos eucariotas unicelulares. En los humanos, se ha estimado que unos 10<sup>14</sup> microorganismos residen en varias partes del cuerpo, como en la superficie de la piel y los tractos gastrointestinal, genitourinario y respiratorio. El tracto gastrointestinal posee el mayor número de microorganismos en los humanos.

En cuanto a la microbiota intestinal, se sabe, que en individuos sanos, el intestino puede estar poblado por unas 1.000 especies bacterianas distintas<sup>3</sup>. Cada adulto humano posee aproximadamente diez veces más bacterias en el intestino que células eucarióticas en todo el organismo. El grueso de la microbiota se encuentra en el colon, con 10<sup>10</sup> microorganismos/gramo de fluido digestivo<sup>4</sup>. En el colon existe una microbiota dominante constituida por bacterioides, eu-bacterias, bifidobacterias y peptoestreptococos, y una microbiota satélite formada por enterobacterias, estreptococos y lactobacilos.

La microbiota del tracto gastrointestinal del hombre desempeña un papel clave en la nutrición y en la salud, completando la digestión mediante procesos fermentativos, protegiendo frente a bacterias patógenas y estimulando el desarrollo del sistema inmune.

Las funciones de la microbiota intestinal comprenden un amplio rango de acciones, entre las que podemos destacar las siguientes:

**Correspondencia:** David Manrique Vergara.  
Ashfield Iberia.  
C/ Collado Mediano, s/n. Edificio Prisma.  
28232 Las Rozas - Madrid (España).  
E-mail: David.Manrique@ashfieldhealthcare.com

- Fermentación de compuestos nutricionales de difícil digestión en el colon, como por ejemplo la fibra alimentaria.
- Síntesis de vitaminas y aminoácidos esenciales.
- Protección frente a la invasión de microorganismos patógenos.
- Regulación del sistema inmune local para evitar el crecimiento de microorganismos patógenos o procesos autoinmunes<sup>3</sup>.
- Desarrollo y modulación del sistema inmune.

La presencia de microbiota en el intestino tiene un impacto decisivo sobre el desarrollo y maduración del sistema inmune. La microbiota ejerce una influencia muy importante en el desarrollo y maduración del sistema inmune asociado al tubo digestivo (GALT), de manera que la inducción y regulación del sistema inmune depende de la colonización bacteriana del tracto digestivo.

Nuestro sistema inmune innato es capaz de interactuar con varios tipos de componentes bacterianos vía los receptores de reconocimiento de patrón. En general, hay 2 tipos de receptores de reconocimiento de patrón, los receptores tipo Toll (TLR) y los receptores de dominio de oligomerización ligadora de nucleótido (NLR). Los TLR son receptores transmembrana altamente conservados y cada TLR reconoce ligandos específicos y es capaz de activar respuestas inflamatorias.

Los efectos inmunomoduladores propiamente dichos están relacionados con la capacidad de las bacterias probióticas de interactuar con receptores linfocitarios de inmunidad innata y subpoblaciones de linfocitos, generando la síntesis de citoquinas reguladoras con capacidad de favorecer tolerancia inmunológica e inducir una respuesta inmune frente a patógenos intestinales no comensales de la microbiota intestinal. La respuesta primaria a patógenos se desencadena por los receptores reconocedores de patrones, dentro de estos se incluyen los TLR. Los TLR reconocen componentes microbianos específicos e inducen la producción de citoquinas (tabla I). Por ejemplo, el TLR5 está altamente expresado en las células epiteliales de la mucosa intestinal y está involucrado en la mediación de la respuesta inmune a

**Tabla I**  
*Receptores TLR y su ligandos específicos*

<i>Receptores</i>	<i>Ligando</i>
TLR1	Lipopeptidos
TLR2	Acido lipoteicoico
TLR3	ARN de doble cadena
TLR4	Lipopolisacarido
TLR5	Flagelina
TLR6	Acido lipoteicoico
TLR7	ARN viral
TLR8	ARN viral
TLR9	Regiones del ADN

través del reconocimiento de la flagelina bacteriana. Por otro lado, el TLR2 reconoce una amplia gama de moléculas, incluyendo lípidos estructurales, lipoproteínas y lipopéptidos encontrados en la superficie de las bacterias. En cuanto a la inmunotolerancia existen evidencias que muestran que los microorganismos probióticos inducen preferentemente células Th3/Treg y parecen provocar una respuesta antiinflamatoria, sobre todo a través de una interacción con otro de los TLR, concretamente el TLR9<sup>5</sup>, pudiendo favorecer así la prevención del posible desarrollo de enfermedades de origen autoinmune. Este receptor, TLR9, parece desempeñar un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis inmunitaria intestinal<sup>6</sup>.

En cuanto a la función defensiva de la microbiota intestinal, podemos destacar el conocido como “efecto barrera”, por el cual, las bacterias que ocupan un espacio o nicho ecológico impiden la implantación de bacterias extrañas al ecosistema, mediante mecanismos como la capacidad de ciertas bacterias para segregar sustancias antimicrobianas llamadas bacteriocinas. De esta manera, la microbiota propia impide el sobrecrecimiento de bacterias oportunistas que están presentes en el intestino pero con proliferación restringida<sup>7</sup>.

Por otro lado, de forma paralela a los avances en el conocimiento de la microbiota intestinal, aparecen en el mercado alimentos funcionales y complementos alimenticios que incorporan probióticos y prebióticos, los cuales se dirigen a interactuar y actuar sobre la microbiota del aparato digestivo.

### **Efectos de los probióticos en indicaciones más allá de la salud intestinal**

Es importante mencionar, en primer lugar, las definiciones de los términos probiótico, prebióticos, y simbiótico.

- Probióticos: Microorganismos vivos que confieren un beneficio a la salud del huésped cuando se los administra en cantidades adecuadas

La mayoría de los productos probióticos contienen microorganismos de los géneros *Lactobacillus*, *Streptococcus* o *Bifidobacterium*, incluidos en la categoría “Generalmente Considerados Seguros”, en inglés GRAS (*Generally Regarded as Safe*), por los organismos reguladores internacionales. Estos géneros pertenecen al grupo de bacterias ácido lácticas, por su capacidad de producir ácido láctico (tabla II).

Aunque la mayoría de los microorganismos probióticos clasificados como GRAS pertenecen a los géneros *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y algunos *Streptococcus*, también se describen otras bacterias y levaduras, como por ejemplo *Saccharomyces boulardii*.

- Prebióticos: Ingredientes fermentados selectivamente que dan lugar a cambios específicos en la composición y/o actividad de la microbiota gastrointestinal, confiriendo así beneficios a la salud del huésped.

**Tabla II**  
Principales bacterias de los géneros *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* usadas como probióticos

<i>Lactobacillus</i>	<i>Bifidobacterium</i>
<i>L. acidophilus</i>	<i>B. bifidum</i>
<i>L. delbrueckii bulgaricus</i>	<i>B. infantis</i>
<i>L. casei</i>	<i>B. animalis</i>
<i>L. rhamnosus GG</i>	<i>B. brevis</i>
<i>L. reuteri</i>	<i>B. longum</i>
<i>L. plantarum</i>	<i>B. adolescentis</i>

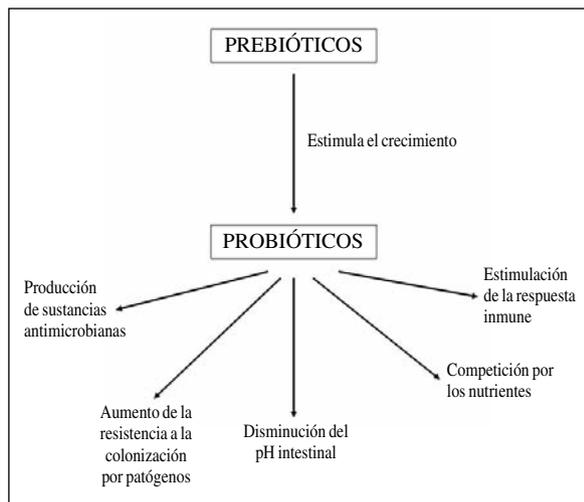


Fig. 1.—Probióticos y prebióticos. Sinergias y mecanismos de acción.

• Simbióticos: Productos que contienen tanto probióticos como prebióticos. Su objetivo es favorecer el desarrollo/actividad de los probióticos y prebióticos componentes para potenciar sus propiedades saludables, generando un efecto sinérgico entre ellos. Por tanto, se espera un efecto beneficioso superior al de la suma de los generados, separadamente, por sus integrantes (fig. 1).

Los microorganismos probióticos se comercializan en diferentes formatos, desde añadidos a alimentos hasta liofilizados vehiculizados a través de complementos alimenticios. Pero actualmente, como vía de administración de microorganismos probióticos más popular y difundida, tendríamos que destacar las leches fermentadas y yogures.

La leche fermentada es un producto lácteo obtenido por medio de la fermentación de la leche por la adición de bacterias que la acidifican y que son responsables de las transformaciones metabólicas en los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, que conducen al desarrollo de su sabor y textura característicos. Fundamentalmente se utilizan cepas de los géneros *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*. Uno de los tipos más conocidos de leches fermentadas es el yogur, en el cual, sólo dos

tipos de bacterias son las encargadas de la fermentación, *Streptococcus thermophilus* y *Lactobacillus delbrueckii subsp. Bulgaricum*<sup>8</sup>.

En individuos sanos, los efectos beneficiosos observables tras la administración de un organismo probiótico son transitorios y, muchas veces, difíciles de demostrar. Si una persona está sana, únicamente se notará que tendrá menos tendencia a enfermar, pero esto solo se aprecia retrospectivamente y, a menudo, el efecto es marginal, ya que las personas sanas tienden a seguir estándolo, por lo que es difícil obtener diferencias estadísticamente significativas entre los datos obtenidos de grupos de individuos tratados con el probiótico y con placebo<sup>9</sup>. Pero en los casos en que se administra el probiótico con la intención de revertir o coadyuvar en el manejo de un efecto patológico los resultados suelen ser más fáciles de apreciar.

Es conocida la utilidad de la administración de probióticos en algunos casos de disbiosis intestinal, definiéndose la disbiosis intestinal como la rotura del equilibrio entre bacterias intestinales comensales y patógenas<sup>3</sup>. Los casos mejor demostrados son la reversión de la diarrea causada por tratamiento con antibióticos y la de las diarreas infantiles producidas por rotavirus. En ambos casos el organismo probiótico viene a ocupar la superficie mucosa que ha quedado desierta, atenuando los síntomas y facilitando la recolonización por los microorganismos indígenas<sup>9</sup>.

La indicación de probióticos en enfermedades gastrointestinales se ha basado en que pueden modificar la composición de la microbiota y actuar contra los patógenos entéricos. En cuanto a los puntos potenciales de modificación de las alteraciones fisiopatológicas de las diarreas mediante probióticos, podemos destacar los siguientes:

- Corregir alteraciones de la microbiota intestinal.
- Reforzar la barrera intestinal.
- Evitar la translocación bacteriana.
- Impedir la adhesión de patógenos a las células del epitelio mucoso intestinal.
- Producir inmunomodulación e inmunoestimulación local y sistémica.
- Corregir la dismotilidad<sup>10</sup>.

El uso de probióticos para la prevención de la diarrea postantibiototerapia está bastante extendido, y se disponen de evidencias científicas en el uso de cepas bacterianas específicas. Hasta un 30 por ciento de los pacientes que toman antibióticos sufren diarrea. La toma de antibióticos modifica la microbiota intestinal y puede causar diarrea aguda o persistente. Con el uso de probióticos se reducen los *Lactobacilos* y las *Bifidobacterias* y aumentan los enterococos y coliformes. Varios estudios han demostrado la capacidad de las leches fermentadas con *Bifidobacterium longum* o con *Lactobacillus casei* de disminuir la incidencia de diarrea asociada con el empleo de ampicilina o eritromicina<sup>10</sup>.

En la diarrea asociada a antibióticos existe una fuerte evidencia de la eficacia de *S. boulardii* o *L. rhamnosus* GG en adultos o niños que están recibiendo antibiótico-terapia. Por otro lado, un estudio indicó que *L. casei* DN-114 001 es eficaz para evitar la diarrea asociada a los antibióticos y la diarrea provocada por *C. difficile* en pacientes adultos hospitalizados<sup>11</sup>.

En el caso concreto de la prevención de la diarrea asociada a antibióticos en población infantil, algunos artículos destacan que el uso de probióticos concomitantemente con antibióticos orales puede reducir hasta en un 75% la aparición de diarrea<sup>12</sup>.

Otro conocido beneficio a nivel gastrointestinales de los alimentos que contienen bacterias probióticas es la ingesta de yogur para mejorar la digestión de la lactosa en individuos con mala digestión de la misma, debido a entre otros motivos, al hecho de que las bacterias que lo fermentan expresan lactasa funcionante<sup>8</sup>.

Pero aparte de la utilidad de los probióticos en problemas de salud clásicamente asociados al aparato gastrointestinal, se acepta en la actualidad, que algunas cepas probióticas interactúan con el sistema inmunológico del hospedador. Un número creciente de estudios está demostrando efectos inmunitarios inducidos por probióticos, particularmente en lo que se refiere a la regulación de citocinas en el intestino, pero además se dispone de evidencia en algunas aplicaciones más allá del intestino, existiendo cepas probióticas con eficacia demostrada para indicaciones concretas sobre el sistema inmune. En este sentido, la leche fermentada con *Lactobacillus casei* DN-114 001 y fermentos del yogur ha demostrado efecto adyuvante en la vacunación frente a la gripe estacional como se muestra en un estudio con ancianos en el que antes y después de recibir la vacunación antigripal fueron aleatorizados para recibir la leche fermentada con *L. casei* DN-114 001 o placebo aumentando el título de anticuerpos, la tasa de seroprotección y la de seroconversión en el grupo de ancianos que habían consumido la leche con el probiótico mencionado<sup>13</sup>. Por otro lado, *L. rhamnosus* HN001 ha mostrado capacidad para modular la inmunidad celular innata aumentando la capacidad fagocítica de células polimorfonucleares y monocitos, así como un incremento de la actividad de las células natural killer en personas adultas o mayores<sup>14</sup>.

Cada vez hay más evidencia clínica de que algunos probióticos, aunque no todos, ayudan a las defensas del hospedador, demostrándose en parámetros como la duración de las infecciones. Concretamente en un ensayo clínico aleatorizado realizado con 1.000 ancianos no institucionalizados que recibieron una leche fermentada con un probiótico específico o una leche no fermentada (control) mostró una reducción significativa de la duración de las infecciones en el grupo con probióticos (6,5 vs. 8 días)<sup>15</sup>.

En concreto, las bacterias ácido lácticas han demostrado ser eficaces en reducir y/o eliminar varias toxinas, mutágenos y carcinógenos; promover la apoptosis; sintetizar y liberar numerosos nutrientes, antioxidantes, factores de crecimiento, compuestos de la coagula-

ción y otras sustancias bioactivas, y modular los mecanismos de defensa inmunológica innata y adaptativa<sup>16</sup>.

Otros ámbitos a destacar, de investigación actual de los probióticos, más allá de las clásicas aplicaciones en gastroenterología, serían los siguientes:

– Alergia: Aunque la evidencia en este sentido es todavía débil, ya existen estudios recientes que concluyen que los probióticos pueden tener un efecto potencial beneficioso. Por ejemplo, en un estudio que se realizó con *L. rhamnosus* GR-1 y *B. adolescentis* en sujetos con rinitis alérgica se evidenciaron resultados interesantes en la valoración de diferentes parámetros inmunitarios<sup>17</sup>.

– Obesidad y trastornos metabólicos: La microbiota intestinal parece constituir un objetivo para el tratamiento de la obesidad ya que se ha demostrado en estudios llevados a cabo en ratones que la microbiota intestinal tiene un papel en la homeostasis lipídica y de la glucosa. Además, diferentes estudios encuentran diferencias entre sujetos humanos delgados y obesos en relación a la composición de la microbiota intestinal. La suplementación con bacterias probióticas de *L. plantarum* 299v en pacientes con hipercolesterolemia reduce significativamente las concentraciones séricas de LDL-colesterol y fibrinógeno<sup>18</sup>. En otro estudio con el mismo probiótico se vio que disminuía diferentes marcadores de riesgo cardiovascular en grandes fumadores<sup>19</sup>.

– Fibrosis quística: Algunos estudios encuentran una disminución de la tasa de exacerbaciones respiratorias e ingresos, junto con una mejoría de la función respiratoria y del peso en personas que recibieron una cepa concreta de *Lactobacillus*<sup>20</sup>.

– Mastitis: En un ensayo clínico publicado se ha visto utilidad en el uso de cepas concretas de *Lactobacillus salivarius* y de *Lactobacillus gasseri* para el tratamiento de la mastitis causadas por *staphylococcus*<sup>21</sup>.

– Artritis Reumatoide: Las personas con artritis reumatoide presentan un incremento de la permeabilidad intestinal secundario a mecanismos inflamatorios. Se han publicado estudios con *L. rhamnosus* GR-1 y *L. reuteri* RC-14 de los cuales se extrae que estos probióticos podrían ser de utilidad en el manejo de la artritis reumatoide. Aunque de momento no existe suficiente evidencia para hacer recomendaciones generales, los resultados parecen esperanzadores<sup>22</sup>.

## Conclusiones

Actualmente se dispone de evidencia para la recomendación de determinadas cepas probióticas en gastroenterología, por ejemplo en prevención y tratamiento de gastroenteritis aguda por rotavirus, reducción de la diarrea asociada a antibióticos, e intolerancia a la lactosa.

En el ámbito de las aplicaciones de los probióticos más allá de los clásicos usos en gastroenterología, aun queda mucho por recorrer, pero se están dando pasos que hacen vislumbrar futuras evidencias para sustentar

la aplicación de cepas específicas en ámbitos tan diversos como la obesidad, la eficacia de las vacunas en poblaciones concretas, patologías que cursan con infecciones respiratorias, enfermedades inflamatorias, y alergias. Por tanto, parece ser que la intervención nutricional sobre la microbiota intestinal, ya sea a través de probióticos, u otros ingredientes, como por ejemplo prebióticos, puede tener implicaciones en muchos aspectos de la fisiología humana, pudiéndonos beneficiar de las potenciales aplicaciones en un gran número de problemas de salud.

## Referencias

1. Suarez JE. Microbiota autóctona, probióticos y prebióticos. *Nutr Hosp* 2013; 28 (Suppl. 1): 38-41.
2. SEPyP: <http://www.sepyp.es/es/sabermas>. Último acceso 12 de enero de 2014.
3. Pueyo B, Mach N. Disbiosis intestinal en enfermos de Crohn pediátrico. *Nutr Hosp* 2013; 28 (6): 1820-8.
4. Antoine JM. Probiotics: beneficial factors of the defence system. *Proc Nutr Soc* 2010; 69 (3): 429-33.
5. Rachmilewitz D, Katakura K, Karmeli F, Hayashi T, Reinus C, Rudensky B, Akira S, Takeda K, Lee J, Takabayashi K, Raz E. Toll-like receptor 9 signalling mediates the antiinflammatory effects of probiotics in murine experimental colitis. *Gastroenterology* 2004; 126: 520-8.
6. Lee J, Mo JH, Katakura K, Alkalay I, Rucker AN, Liu YT, Lee HK, Shen C, Cojocar G, Shenouda S, Kagnoff M, Eckmann L, Ben-Neriah Y, Raz E. Maintenance of colonic homeostasis by distinctive apical TLR9 signalling in intestinal epithelial cells. *Nat Cell Biol* 2006; 8: 1327-36.
7. Guarner F. Role of intestinal flora in health and disease. *Nutr Hosp* 2007; 22 (Suppl. 2): 14-9.
8. Moreno LA, Cervera P, Ortega RM et al. Evidencia científica sobre el papel del yogur y otras leches fermentadas. *Nutr Hosp* 2013; 28: 2039-89.
9. Sociedad Española de Probióticos y Prebióticos. <http://www.sepyp.es/es/wiki>. Último acceso el 09 de enero de 2014.
10. Aranceta J, Serra L, Requejo AM, Mateos JA, Marcos A, Ortega RM, eds. Alimentos funcionales. Probióticos. Editorial: Panamericana. Madrid, 2002.
11. World Gastroenterology Organization (WGO). <http://www.worldgastroenterology.org/probiotics-prebiotics.html>. Último acceso 12 de enero de 2014.
12. Peña L. Probióticos en la etapa pediátrica. *Can Pediatr* 2010; 34 (3): 33-9.
13. Boge T, Rémy M, Vaudaine S, Tanguy J, Bourdet-Sicard R, van der Werf S. A probiotic fermented dairy drink improves antibody response to influenza vaccination in the elderly in two randomised controlled trials. *Vaccine* 2009; 27: 5677-84.
14. Guarner F, Requena T, Marcos A. Declaraciones consensuadas en el Workshop "Probióticos y Salud: Evidencia Científica". *Nutr Hosp* 2010; 25 (5): 700-4.
15. Guillemard E, Tondou F, Lacoïn F, Schrezenmeier J. Consumption of a fermented dairy product containing the probiotic *Lactobacillus casei* DN-114001 reduces the duration of respiratory infections in the elderly in a randomised controlled trial. *Br J Nutr* 2009; 14: 1-11.
16. S. Bengmark y Gil A. Control bioecológico y nutricional de la enfermedad: prebióticos, probióticos y simbióticos. *Nutr Hosp* 2006; 21 (Suppl. 2): 73-86.
17. Koyama T, Kirjavainen PV, Fisher C, Anukam K, Summers K, Hekmat S, Reid G. Development and pilot evaluation of a novel probiotic mixture for the management of seasonal allergic rhinitis. *Can J Microbiol* 2010; 56: 730-8.
18. Bukowska H, Pieczul-Mróz J, Jastrzebska M, Chelstowski K, Naruszewicz M. Decrease in fibrinogen and LDL-cholesterol levels upon supplementation of diet with *Lactobacillus plantarum* in subjects with moderately elevated cholesterol. *Atherosclerosis* 1998; 137: 437-8.
19. Naruszewicz M, Johansson ML, Zapolska-Downar D, Bukowska H. Effect of *L. plantarum* 299v on cardiovascular disease risk factors in smokers. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 1249-55.
20. Bruzzese E, Raia V, Spagnuolo MI, Volpicelli M, De Marco G, Maiuri L, Guarino A. Effect of *Lactobacillus GG* supplementation on pulmonary exacerbations in patients with cystic fibrosis: a pilot study. *Clin Nutr* 2007; 26: 322-8.
21. Arroyo R, Martín V, Maldonado A, Jiménez E, Fernández L, Rodríguez JM. Treatment of infectious mastitis during lactation: antibiotics versus oral administration of *Lactobacilli* isolated from breast milk. *Clin Infect Dis* 2010; 50 (12): 1551-8.
22. Pineda Mde L, Thompson SF, Summers K, de Leon F, Pope J, Reid G. A randomized, double-blinded, placebo-controlled pilot study of probiotics in active rheumatoid arthritis. *Med Sci Monit* 2011; 17 (6): CR347-54.

# REPERCUSIÓN SANITARIA Y FUNCIONAL DE CAMBIOS EN LA ALIMENTACIÓN

1<sup>as</sup> Jornadas UCM-ASEN

“Avances y controversias  
en nutrición y salud”



# Relación entre la calidad de la grasa ingerida en el desayuno y el riesgo cardiovascular. Revisión

Juana María Morillas-Ruiz

Dpto. Tecnología de la Alimentación y Nutrición. Fac. Ciencias de la Salud. Univ. Católica San Antonio de Murcia. España.

## Resumen

**Introducción:** Existe evidencia científica que relaciona el hábito del desayuno regular con una disminución del riesgo cardiovascular por disminuir la grasa corporal. Sin embargo existe incertidumbre sobre si el tipo de grasa consumida en el desayuno influye sobre el perfil lipídico y de ese modo sobre el riesgo cardiovascular.

**Objetivo:** Mostrar una perspectiva tras analizar la evidencia científica publicada sobre el efecto que el tipo de grasa ingerida en el desayuno ejerce sobre el riesgo cardiovascular en el ser humano. Este tipo de estudio se plantea como un instrumento para sugerir directrices y recomendaciones en políticas sanitarias dentro del ámbito de la nutrición humana.

**Método:** Se realizó la revisión empleando las bases de datos de las revistas con fecha de publicación entre 2000 y 2014, utilizando criterios de inclusión específicos (estudios con seres humanos).

**Resultado:** Las evidencias bibliográficas afirman que en las diferentes etapas de la vida del ser humano, los individuos que desayunan regularmente tienen un menor contenido de grasa corporal. Los resultados también muestran que el consumo regular del desayuno con grasas insaturadas está asociado con un perfil cardiovascular saludable, y que este hábito saludable puede anular en parte el efecto del exceso de adiposidad en colesterol total y LDL-C.

**Conclusión:** El consumo regular en el desayuno de grasas insaturadas (poli y monoinsaturadas) mejora el perfil lipídico, disminuyendo el riesgo cardiovascular, por lo que estas grasas poli y monoinsaturadas se deben recomendar como parte del desayuno habitual de una dieta saludable.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 1): 71-73*

Palabras clave: *Desayuno. Grasa. Insaturada. Saturada. Riesgo cardiovascular.*

## RELATIONSHIP BETWEEN QUALITY OF FAT CONSUMED AT BREAKFAST AND CARDIOVASCULAR RISK. REVIEW

### Abstract

**Introduction:** There is scientific evidence linking regular breakfast habit with decreased cardiovascular risk by lowering body fat. However, there is uncertainty about whether the type of fat consumed at breakfast influences the lipid profile and so on cardiovascular risk.

**Objective:** To show a perspective after analyzing the published scientific evidence on the effect that the type of fat eaten at breakfast exerts on cardiovascular risk in humans. This type of study is proposed as a tool to suggest guidelines and recommendations on health policy in the field of human nutrition.

**Method:** The review was conducted using the databases of journals published between 2000 and 2014, using specific inclusion criteria (human studies).

**Result:** The bibliographical evidences say that at different stages of human life, individuals who regularly eat breakfast have a lower body fat content. The results also show that regular consumption of breakfast with unsaturated fats is associated with a healthier cardiovascular profile, and that this healthy habit can override some of the effects of excess adiposity in total cholesterol and LDLc.

**Conclusion:** Regular breakfast consumption of unsaturated fats (poly and monounsaturated) improves the lipid profile, reducing cardiovascular risk, so these poly and monounsaturated fats should be recommended as part of the usual breakfast of a healthy diet.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 71-73*

Key words: *Breakfast. Cardiovascular risk. Fat monounsaturated-polyunsaturated-saturated. Margarine.*

---

**Correspondencia:** Juana María Morillas Ruiz.  
Dpto. Tecnología de la Alimentación y Nutrición.  
Fac. Ciencias de la Salud.  
Universidad Católica San Antonio de Murcia.  
Campus Los Jerónimos, s/n.  
30107 Guadalupe. Murcia (España).  
E-mail: jmmorillas@ucam.edu

## Abreviaturas

CT: Colesterol total

HDLc: Colesterol de partículas HDL

LDLc: Colesterol de partículas LDL

## Introducción

Existe evidencia científica que relaciona el hábito del desayuno regular con una disminución del riesgo cardiovascular por disminuir la grasa corporal<sup>1,2</sup>. Sin embargo existe incertidumbre sobre si el tipo de grasa consumida en el desayuno, influye sobre el perfil lipídico plasmático y de ese modo sobre el riesgo cardiovascular.

Está ampliamente aceptado por la comunidad científica que el desayuno constituye una de las comidas más importantes del día, y que los individuos que de forma regular desayunan todos los días en cantidad y calidad adecuadas (aportando el 25% del valor energético total de la dieta diaria y compuesto por alimentos de los tres grupos: cereales, lácteos y frutas) muestran un rendimiento físico e intelectual superior al de los que no desayunan de forma regular o desayunan de forma inadecuada<sup>3,4</sup>.

En nuestra cultura gastronómica está muy extendido incluir en el desayuno pan tostado al que se le extiende algún tipo de alimento (aceite de oliva, margarina, mantequilla, como ejemplos de uso mas extendido) con grasas de diferentes tipos (insaturadas, saturadas) para mejorar la característica organoléptica relacionada fundamentalmente con el sabor del pan.

Considerando que los alimentos ingeridos durante el desayuno, los recibe el organismo humano en situación metabólica de ayuno, serán incorporados a las rutas bioquímicas donde macro y micronutrientes serán utilizados según las necesidades y reservas previas del organismo. Obviamente el aporte de hidratos de carbono en el desayuno, facilita el que sean utilizados como combustibles ante la primera demanda de energía en la jornada y las grasas ingeridas seguirán las rutas bioquímicas que las conducen a la formación de membranas celulares y lipoproteínas, para ser utilizadas como combustibles sólo de forma secundaria a los carbohidratos. Es por ello que dependiendo del tipo de grasa que se incorpore a través del desayuno, deberían esperarse cambios en las distintas fracciones lipoproteicas (y consecuentemente en el riesgo cardiovascular), pero hasta hoy es un efecto escasamente analizado en la población.

Sí está demostrado en numerosos trabajos científicos que el contenido de los diferentes tipos de grasa ingeridos en la dieta total diaria de los individuos actúa sobre el perfil lipídico plasmático y por tanto sobre el riesgo cardiovascular. Dietas elevadas en grasas saturadas (presentes en alimentos de origen animal) y grasas *trans*, conllevan a la aparición de altos niveles de colesterol plasmático (concretamente LDLc), mientras

que dietas ricas en grasas insaturadas (mono y poliinsaturadas, presentes en aceites vegetales, margarinas, frutos secos, pescado azul) inducen a que el colesterol que se eleva en el plasma sea el HDLc, disminuyendo así el riesgo cardiovascular<sup>5-7</sup>.

Este trabajo muestra una perspectiva sobre la evidencia científica que pone de manifiesto que el tipo de grasa ingerida en el desayuno tiene capacidad de modificar los niveles de las diversas fracciones de lípidos plasmáticos, actuando de ese modo sobre el riesgo cardiovascular en el ser humano. Este tipo de estudio se plantea como un instrumento para sugerir directrices o recomendaciones en políticas sanitarias y actuaciones clínicas dentro del ámbito de la nutrición humana.

## Método

Se realizó la revisión empleando las bases de datos online de revistas indexadas en Web of Science/Medline. Los artículos se seleccionaron entre estudios poblacionales y ensayos clínicos con humanos, con fecha de publicación entre 2000 y 2014, utilizando también estudios relevantes que fueron publicados fuera del rango anterior. Las palabras clave introducidas en los motores de búsqueda fueron “desayuno”, “composición desayuno”, “grasa desayuno”, “tipo grasa desayuno” y/o “riesgo cardiovascular”, “perfil lípidos plasmáticos”, “enfermedad cardiovascular”, “sobrepeso/obesidad”, “grasa corporal”.

## Resultados

Las evidencias bibliográficas afirman que en las diferentes etapas de la vida del ser humano, los individuos que desayunan regularmente tienen un menor contenido de grasa corporal. Los resultados también muestran que el consumo regular del desayuno con grasas insaturadas está asociado con un perfil cardiovascular saludable, y que este hábito saludable puede anular en parte el efecto del exceso de adiposidad en colesterol total (CT) y LDLc<sup>1,2</sup>. Existe mayor riesgo de sufrir sobrepeso u obesidad en las personas que no desayunan<sup>8</sup>.

En una revisión sobre hábitos de consumo realizada en EEUU y Europa con población infantil y adolescente, se observó que entre el 10 y 30% de este colectivo no desayuna (fueron revisados 47 estudios observacionales, que no permitieron, por ello, establecer causalidad) y además en estos estudios con niños se observa un aumento en la ausencia del desayuno con el incremento de la edad<sup>8</sup>. Sin embargo trabajos previos en niños habían mostrado asociaciones consistentes entre la ausencia del desayuno y elevada masa corporal y prevalencia de obesidad<sup>2</sup>.

El trabajo publicado que analiza en adultos jóvenes la relación entre la ausencia/tipo de desayuno y factores de riesgo cardiometabólicos muestra que el

desayuno con cereales se asocia con una mejora de los factores de riesgo cardiometabólicos (sobrepeso, obesidad, obesidad abdominal, elevación de la presión arterial, elevación de los niveles de CT, LDLc, insulina y disminución de HDLc). En este trabajo los autores sugieren que la ausencia del desayuno en adultos se asocia con aumento de adiposidad, de la presión arterial y de los niveles de lípidos plasmáticos. En adultos varones que no desayunan el riesgo de enfermedad coronaria es un 27% superior al que mostraron varones que desayunaban regularmente. Resultados similares asocian el consumo de cereales en el desayuno con un perfil de factores de riesgo más favorables en patologías como la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular<sup>9</sup>.

Los hallazgos entre los adolescentes europeos muestran que el consumo regular del desayuno está asociado con una mayor capacidad cardiorrespiratoria, y con un perfil cardiovascular saludable, especialmente en los varones<sup>1</sup>.

Sin embargo, hasta ahora se han realizado pocos ensayos de intervenciones para el desayuno; un ensayo controlado aleatorio pequeño en adultos finlandeses con normopeso mostró una reducción en el CT en suero en individuos que ingerían el desayuno en comparación con un grupo control que no desayunaba<sup>10</sup>.

Entre los escasos ensayos de intervención, se ha mostrado recientemente en uno realizado con mujeres adultas menopáusicas, que consumían todas la misma dieta diaria con la única diferencia del tipo de grasa del desayuno, que tras un mes de consumo en el desayuno de grasa saturada, mono y poliinsaturada, respectivamente, el desayuno que contenía grasa poliinsaturada untada en el pan mejoró significativamente el perfil lipídico plasmático (disminución de LDLc y subida de HDLc) respecto al desayuno que contenía mayoritariamente grasa saturada untada en el pan, sin que el tiempo de intervención (1 mes) fuese suficiente para que la grasa monoinsaturada mostrase cambios significativos en los niveles de colesterol plasmáticos<sup>11</sup>.

## Conclusión

Este trabajo de perspectiva incrementa la importancia nutricional del desayuno, al presentar evidencia científica sobre la capacidad que tiene la calidad de la grasa que aporta esta primera comida del día para

modificar determinados factores de riesgo cardiovascular. El consumo regular en el desayuno de grasas insaturadas (poli y monoinsaturadas) mejora el perfil lipídico plasmático, disminuyendo el riesgo cardiovascular, por lo que las grasas poli y monoinsaturadas se deberían recomendar como parte del desayuno habitual de una dieta saludable.

## Referencias

1. Hallström L, Labayen I, Ruiz JR, Patterson E, Vereecken CA, Breidenassel C et al. Breakfast consumption and CVD risk factors in European adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public Health Nutr* 2013; 16 (07): 1296-305.
2. Szajewska H, Ruszczynski M. Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescents in Europe. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50 (2): 113-9.
3. López-Sobaler AM, Ortega RM, Quintas ME, Navia B, Requejo AM. Relationship between habitual breakfast and intellectual performance (logical reasoning) in well-nourished schoolchildren of Madrid (Spain). *Eur J Clin Nutr* 2003; 57 (Suppl. 1): 49-53.
4. Cooper SB, Bandelow S, Nevill ME. Breakfast consumption and cognitive function in adolescent schoolchildren. *Physiol Behav* 2011; 103: 431-9.
5. Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, Crowe F, Ward HA, Johnson L et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk. *Ann Intern Med* 2014; 160 (6): 398-406.
6. de Goede J, Geleijnse JM, Boer JM, Kromhout D, Verschuren WM. Linoleic acid intake, plasma cholesterol and 10-year incidence of CHD in 20,000 middle-aged men and women in the Netherlands. *Br J Nutr* 2012; 107: 1070-6.
7. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Bälter K, Fraser GE et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2009; 1425-32.
8. Affinita A, Catalani L, Cecchetto G. Breakfast: a multidisciplinary approach. *Ital J Pediatr* 2013; 39: 44.
9. Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Radcliffe JD, O'Neil CE, Liu Y. The relationship of breakfast skipping and type of breakfast consumed with overweight/obesity, abdominal obesity, other cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in young adults. The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES): 1999–2006. *Public Health Nutr* 2012; 1: 10.
10. Kleemola P, Puska P, Vartiainen E, Roos E, Luoto R, Ehnholm C. The effect of breakfast cereal on diet and serum cholesterol: a randomized trial in North Karelia, Finland. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 716-21.
11. Morillas-Ruiz JM, Delgado-Alarcon JM, Rubio-Perez JM, Albaladejo Oton MD. The type of fat ingested at breakfast influences the plasma lipid profile of postmenopausal women. *Biomed Res Int* 2014; 81: 5915.

## B-vitamins and cognitive function - what is the evidence?

Silvia Maggini<sup>1</sup>, Maria Gloria Pueyo Alaman<sup>2</sup>, Eva Sabine Wintergerst<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bayer Consumer Care Ltd. Basel, Switzerland. <sup>2</sup>Bayer Hispania, S. L. Barcelona, Spain.

### Abstract

Nutrition and micronutrients such as B-vitamins influence both mental and physical performance. It is well established that even mild micronutrient deficiencies can lead to reduced cognitive and physical capabilities. This is corroborated by strong epidemiological evidence indicating that micronutrient status can affect cognitive function at all ages. However, intervention studies with single or restricted vitamin ranges have yielded mixed results. On the other hand trials with multivitamins suggest efficacy in terms of cognitive and psychological functioning. A high-dose vitamin B supplement (Berocca) is one of the rare vitamin and mineral supplements being supported by multiple double-blind, randomized and placebo-controlled clinical trials as outlined in this review. This neurotropic unique vitamin combination containing water-soluble vitamins of the B complex, vitamin C and the minerals calcium, magnesium and zinc is backed up by extensive scientific evidence showing positive effects of supplementation in terms of brain function and mental performance and improvement of some aspects of physical fitness or performance. Given that a large section of the population is unable or unwilling to eat an adequately balanced diet that would satisfy micronutrient requirements it seems that supplementation with multi-vitamins/minerals may be a useful and possibly necessary option to improve their mental and physical performance.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 74-81*

Key words: *B-vitamins. Micronutrients. Cognitive function. Mental performance. Physical performance. Deficiencies. Supplementation.*

### Introduction

Micronutrients (i.e. vitamins and minerals) are required in every living cell for growth, development, basic metabolic functions and their co-ordination. The ability to synthesize essential micronutrients was lost by

**Correspondence:** Silvia Maggini.  
Bayer Consumer Care.  
Peter Merian-Strasse, 84.  
P. O. Box 4002 Basel (Switzerland).  
E-mail: silvia.maggini@bayer.com

### VITAMINAS DEL GRUPO B Y LA FUNCION COGNITIVA - ¿CUAL ES LA EVIDENCIA?

#### Resumen

La nutrición y los micronutrientes, como las vitaminas del grupo B, influyen tanto en el rendimiento físico como en el mental. Está bien establecido que incluso deficiencias marginales de micronutrientes pueden afectar el rendimiento físico y cognitivo. Claras evidencias epidemiológicas lo corroboran, indicando que las concentraciones de micronutrientes pueden afectar la función cognitiva a cualquier edad. Sin embargo, los estudios de intervención con una única vitamina o con un número limitado de ellas han mostrado resultados contradictorios. Por otra parte estudios realizados con multivitamínicos sugieren eficacia en términos de función fisiológica y cognitiva. El complemento alimenticio con dosis altas de vitaminas del grupo B (Berocca) es uno de los pocos complementos vitamínicos y minerales soportados con múltiples estudios clínicos, doble ciego, randomizados y controlados con placebo, como se destaca en esta revisión. Esta combinación única de vitaminas neurotrópicas que incorpora todas las vitaminas hidrosolubles, el complejo B y la vitamina C y los minerales calcio, magnesio y zinc, tiene detrás una extensa evidencia científica que muestra los efectos positivos de la complementación, en términos de mejora del rendimiento mental y físico. Dado que para un amplio sector de la población puede ser difícil seguir una dieta equilibrada y completa que satisfaga todos los requerimientos de micronutrientes, parece que la complementación con multivitamínicos puede ser una opción para mejorar el rendimiento físico y mental.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 74-81*

Palabras clave: *Vitaminas del grupo B. Micronutrientes. Función cognitiva. Rendimiento intelectual. Rendimiento físico. Deficiencias. Complementación.*

human kind several hundred million years ago, potentially because vitamins were ubiquitous and in plentiful supply within the food chain. Simple dietary intake therefore conferred an evolutionary advantage in comparison to the process of endogenous enzymatic synthesis, which involves energetic, cellular and oxidative costs.<sup>1,2</sup> A regular and adequate micronutrient intake is consequently required to remain healthy and to be able to function. This indispensability of regular intake is expressed in the need for official Recommended Dietary Allowances (RDAs) elaborated and published by most health authorities especially in the developed countries.<sup>3</sup>

## Micronutrient deficiencies

A sufficient and balanced diet should cover overall micronutrient requirements. However, many population segments both in developing and in industrialized countries do not get adequate amounts of essential vitamins and minerals through the diet. This happens even in countries where food availability and supply would be expected to be sufficient and is due to a number of reasons including economics (e.g. inflation rates, unemployment, and working-poor), illnesses, dietary habits, particular life-stages and/or lifestyle either limiting intakes or increasing micronutrient requirements.<sup>9-11</sup> Even otherwise 'healthy' individuals in industrialized countries can be at risk due to lifestyle-related factors. The 'lifestyle' category includes typically young to middle-aged adults with high occupational pressure or the double burden of family and work, who usually are short in time.<sup>9-11</sup> Furthermore, during the past 50 years in developed countries there have been many changes in the way fruits, vegetables and other crops are grown, stored, transported and distributed. These changes have resulted in lower micronutrient contents and densities (e.g. calcium, iron, vitamins B2 and C) in many foods.<sup>12</sup> On the other hand, countries still less affected by such changes experienced a significant decline of fruit intake due to dietary and habit changes. In Brazil for instance, the annual pro capita fruit intake was halved in only 16 years (from 48 kg/year in 1987 to only 24.5 kg/year in 2003).<sup>13</sup> Overall there is evidence corroborated also by nutritional surveys<sup>14,15</sup> indicating that marginal micronutrient deficiencies are still quite common even in modern times.

Nutrition in general and micronutrients such as B-vitamins in particular influence both mental and physical performance<sup>9,10</sup> and it is well established that even mild micronutrient deficiencies can lead to reduced mental and physical abilities.<sup>5-7,9,10</sup> This is not surprising

in view of the multiple roles of micronutrients supporting thousands of reactions in the human body. B vitamins for instance play a role in a host of physiological processes that have both a direct and indirect effect on brain function.<sup>9,16</sup> They have a positive effect on the synthesis and integrity of phospholipids, proteins and DNA.<sup>9,10</sup> There is also evidence that B vitamins are neuroprotective and lower the levels of the potentially neurotoxic amino acid homocysteine.<sup>17</sup> Furthermore, it has been suggested that the production of neurotransmitters such as catecholamines and other monoamines is enhanced by increased B vitamin and vitamin C levels.<sup>19</sup> B vitamins are also involved in folate metabolism, and folate levels correlate with mood and cognitive performance.<sup>19</sup> Finally, B vitamins and vitamin C are required for energy metabolism and cerebral blood supply.<sup>9</sup> The same applies for optimal physical abilities that rely on efficient energy production and availability of adenosine triphosphate (ATP) to the body. The breakdown of dietary energy sources such as carbohydrates, fats and proteins into cellular energy in form of ATP requires B-complex vitamins, vitamin C, and minerals such as calcium, magnesium and zinc.<sup>10</sup> ATP is the "molecular unit of currency" of intracellular energy and is used for a huge number of energy-requiring processes in the human body ranging from thinking to muscle contraction.<sup>10</sup> Supplementation with micronutrients comprising high but safe doses of vitamin B complex has positive effects on mental and physical performance including neuromuscular performance (fig. 1).<sup>9,10</sup>

## Evidence from epidemiological studies

When it comes to mental performance, micronutrient status can affect cognitive function at all ages and an insufficient vitamin supply can impair several

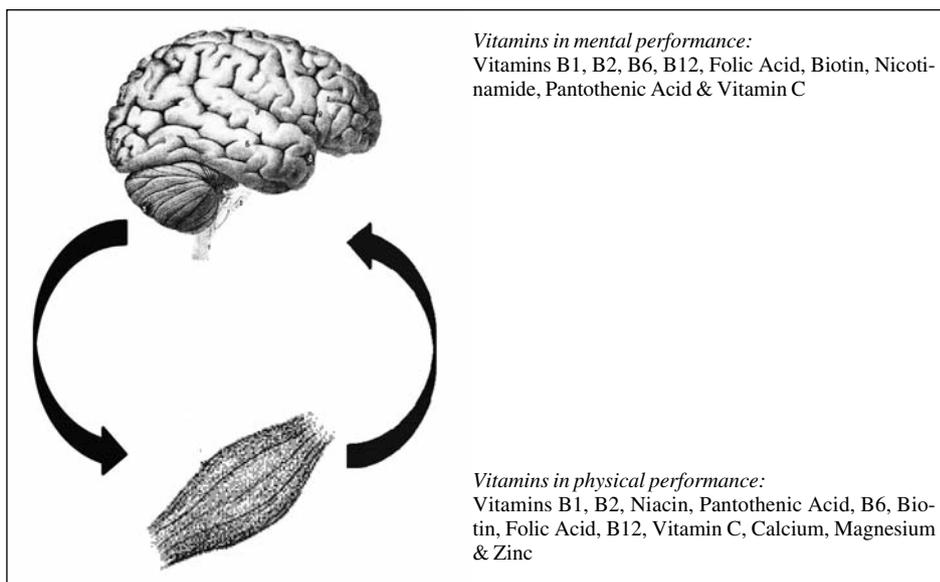


Fig. 1.—Vitamins involved in mental and physical performance.

aspects of cognitive functions and mood.<sup>9,18-23</sup> Vitamin and mineral deficiencies can lead to irreversible effects when occurring during pregnancy,<sup>19</sup> to impaired learning and cognitive functions when occurring during infancy/childhood,<sup>19,23,24</sup> to depression and dementia in the elderly.<sup>21,25</sup> Indeed, epidemiological evidence strongly suggests a relationship between biochemical levels of vitamins and psychological functioning. Much of the work examining the relationship between vitamins and cognitive function has explored the hypothesis that low levels of folate, and the functionally related vitamins B6 and B12, may be a causal factor in cognitive deficits and dementia as a consequence of subsequent elevation in levels of homocysteine. To give an indication of the volume of research, recently Smith<sup>26</sup> identified a total of 84 cross-sectional studies and 25 prospective studies that addressed this hypothesis. Of these, 77 of the cross-sectional studies, involving more than 34,000 subjects, showed a relationship between cognitive deficits or dementia and the status of folate or B6 or B12 (negative relationship) and/or homocysteine (positive relationship). Only seven studies incorporating ~10% of the number of subjects failed to report such relationships. Likewise, 13 prospective studies incorporating > 7000 subjects showed a relationship between baseline homocysteine and subsequent cognitive deficits measured between 2.3 and 8 years later. Similar, but less striking, negative relationships between cognitive decline and vitamin status at the outset were evident in four of the seven prospective studies that assessed vitamin B6, six of the 16 studies that assessed vitamin B12 and ten of the 19 studies that assessed levels of folate. These findings are in line with the well-established fact that even in otherwise healthy adults, deficiency in water-soluble vitamins results for example in fatigue, anxiety, irritability, sleeplessness and impair memory and ability to concentrate.<sup>6,7</sup> Others have also shown that dietary status of some B-vitamins (e.g. folate, vitamins B<sub>6</sub> and B<sub>12</sub>) was associated with aspects of cognition such as processing, recall and verbal ability in healthy women of various ages.<sup>27</sup>

### Evidence from intervention studies

When it comes to intervention studies the conclusions from a number of reviews<sup>1,28-30</sup> are unanimous that the evidence to date does not demonstrate a consistent efficacy for supplementation with B vitamins in terms of cognitive function or cognitive decline. A number of authors<sup>1,31</sup> have suggested that this lack of efficacy may simply reflect methodological issues within these studies as a whole; for instance, the use of small sample sizes/low statistical power, the use of the incorrect dose, the short duration of the trials, the heterogeneity of the designs and outcomes employed, the insensitivity of the cognitive measures employed and the use of samples drawn from sections of the population (> 65

years old, and/or cognitively challenged or at risk/having dementia) that have lost the capacity to benefit from supplementation. It may well also be the case that supplementation with a single, or very restricted range of vitamins, whilst being theory driven and allowing some attribution of any treatment-related improvements, simply does not work. This may have a rather simple explanation: nutritional deficiencies as reported in a number of surveys<sup>14,15</sup> usually affect many micronutrients and not a single vitamin or mineral suggesting that supplementation with a more comprehensive combination of vitamins and minerals may work.<sup>1</sup> A recent systematic review and meta-analysis evaluated the effect of multivitamins on cognitive performance. Only randomized controlled trials were included in the assessment and the meta-analysis was performed on those cognitive tests used across the largest number of studies. Randomized, placebo-controlled studies were considered appropriate if they reported the chronic effects (more than 1 month) of oral multivitamin (more than 3 nutrients which were not only B vitamins) supplementation on any valid cognitive outcomes. Ten trials were included in the review (n = 3,200). The analysis indicated that multivitamins were effective in improving immediate free recall memory (SMD = 0.32; 95% CI: 0.09-0.56, p < 0.01).<sup>32</sup> Kennedy and Haskell<sup>1</sup> came to similar conclusions in their review article indicating that evidence from studies involving multivitamins suggest efficacy in terms of cognitive and psychological functioning.

### Evidence from studies with a B-vitamin complex multivitamin

When it comes to cognitive functions, Berocca Performance (Berocca for short) is the most widely studied multivitamin product. Berocca is a high-dosed vitamin preparation consisting of all water-soluble vitamins (i.e. B-vitamins and vitamin C) along with calcium, magnesium, zinc (see table I for the exact composition). The product was developed on the basis of the known biochemical and physiological roles and contributions of its micronutrient components in supporting several aspects of both mental and physical performance.

Table I shows an overview of the available Berocca studies. Two of the older studies were “open” or “non-comparative” ones whereas the remainder 7 studies were randomized-placebo controlled. The older studies<sup>33-36</sup> were conducted with a slightly different formula lacking folic acid and zinc and with higher vitamin C content (1,000 mg *versus* 500 mg).

### Studies using questionnaires

Popovic<sup>33</sup> conducted a study in Switzerland with 136 subjects (50 males, 86 females) aged between 17 to 82

**Table I**  
*Overview of clinical studies conducted with Berocca formulations*

<i>Reference/Country</i>	<i>Sample</i>	<i>Intervention</i>	<i>Measures</i>	<i>Results</i>	<i>Comments</i>
Popovic 1993 <sup>33</sup> , Switzerland	136 patients with concentration troubles, fatigue, depressed mood and/or physical symptoms such as muscular contraction/spasms Males (50) and females (86), 17-82 years (mean 46 years)	B1 15 mg, B2 15 mg, B3 50 mg, B5 23 mg, B6 10 mg, B7 150 µg, B12 10 µg, vitamin C 1,000 mg, calcium 100 mg, magnesium 100 mg 28 days treatment	Psychological function: Patient and investigator assessments (questionnaires)	Investigator: Improvements in concentration 66%, tiredness 82%, depressed mood 67% Patients: more relaxed (72%), decrease in "heavy limbs" (76%). If present, improvements in muscle twitches 90% muscle cramps 92%	Open label study
Selishv et al., 1998 <sup>35</sup> , Russia	307 subjects reporting occupational stress or weakness, irritability, difficulty in concentration, headache, vertigo, insomnia, restlessness, tremor Males (187) and females (120), 18-50 years	Same intervention as above 30 days treatment	Psychological function: SAN score (Self-impression of Health, Activity and Mood) and SAN subscales (fitness, activity and mood)	Berocca overall effective in improving (total SAN and SAN subscales (fitness, activity and mood) Improvements in irritability, debility, tiredness / fatigue, sleep disturbances, mood, concentration and memory No gender, age-specific differences in terms of efficacy	Open label study
Willemsen et al., 1997 <sup>36</sup> , UK	Healthy males (24), 19-25 years	Same intervention as above or placebo 28 days treatment	Cardio-vascular parameters and the General Health Questionnaire-12 (GHQ-12)	Non-statistical improvements in some cardiovascular parameters	Pilot study
Schlebusch et al., 2001 <sup>34</sup> , South Africa	307 subjects suffering high levels of stress Males and females aged 18-65 years	Same intervention as above or placebo 30 days treatment	Psychological function: Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS), Psychological General Well-Being Schedule (PGWS), stress Visual Analogue Scale (VAS), Berocca Stress Index (BSI)	Significant improvements in BSI, HARS, PGWS and stress VAS vs placebo	
Carroll et al., 2000 <sup>37</sup> , UK	80 males aged 18-42 years	B1 15 mg, B2 15 mg, B3 50 mg, B5 23 mg, B6 10 mg, B7 150 µg, B9 400 µg, B12 10 µg, vitamin C 500 mg, calcium 100 mg, magnesium 100 mg, zinc 10 mg or placebo 28 days treatment	Psychological function: GHQ-28, Hospital Anxiety and Depression scale (HADS), Perceived Stress Scale (PSS), rating scales, physical symptom checklist	Improved GHQ scores, reduced anxiety (HADS), stress (PSS), concentration problems, rated tiredness and physical symptoms vs placebo	
Kennedy et al., 2010 <sup>38</sup> , UK	210 males aged 30-55 years	Same multivitamin as above or placebo 33 days treatment	Psychological function: GHQ-12, PSS, Profile of Mood States (POMS), Bond-Lader mood scales, energy VAS, serial 3 subtractions, serials 7s, Rapid Visual Information Processing (RVIP), mental fatigue VAS, Stroop, executive function tests	Improved GHQ-12, PSS, POMS vigor, correct serial 3s, mental tiredness VAS	Separate papers reporting the results from a laboratory assessment and a mobile phone assessment undertaken at home in the same cohort

**Table I (cont.)**  
*Overview of clinical studies conducted with Berocca formulations*

<i>Reference/Country</i>	<i>Sample</i>	<i>Intervention</i>	<i>Measures</i>	<i>Results</i>	<i>Comments</i>
Kennedy et al., 2011 <sup>39</sup> , UK	198 males aged 30-55 years	Same multivitamin as above or placebo 33 days treatment	Psychological function (assessed by mobile phone before and after work on days 7, 14, 21 and 28 post-treatment): Bond-Lader mood scales, "stress", "concentration", "mental stamina" and "physical stamina" VAS, 2-back working memory task, Arrows flankers choice reaction time task	Improved self-ratings of concentration and mental stamina at the post-work assessment and improved ratings of physical stamina irrespective of time of day	
Scholey et al., 2013 <sup>40</sup> , Australia	20 healthy young adults (8 males/12 females, mean age 29 years)	Same multivitamin as above or placebo Single administration	Psychological function assessed with CDB (n = 20) Brain imaging with fMRI during RVIP (n = 5)	fMRI: Increased activation in cerebellar, parietal and frontal brain regions vs. placebo	Acute pilot study
White et al., (submitted) <sup>41</sup> , Australia	20 healthy young adults (8 males /12 females, mean age 29 years)	Same multivitamin as above or placebo Single administration	Brain imaging with Steady State Topography (SST) during AX Continuous Performance Task	SST: Increased efficiency of cortical functioning vs. placebo	Acute pilot study

years who were experiencing concentration troubles, fatigue, depressed mood and/or were showing physical symptoms such as muscular contraction/spasms. The subjects were given Berocca by Dr. Popovic, a general practitioner (GP) for 4 weeks. Change in the following parameters were recorded by the GP: mental performance measured as improvements in concentration, fatigue and depressed mood, patient's self-evaluation, physical fitness measured as the frequency of spasms and muscular contractions. The following improvements were recorded by the GP after administration of Berocca: concentration 66%, fatigue 82%, depressed mood 67%. At the end of the treatment, the subjects' self-evaluation showed that 72% were more relaxed and less irritable; 76% reported a decrease in "heavy limbs" sensation. Prior to administration, it was established that cramps (n = 97)/muscular contractions (n = 52) appeared in 39%/34% of cases after physical effort and 35%/25% during the night. After treatment, 92%/90% reported an improvement demonstrating enhanced physical abilities.

Another open, non-comparative study was performed by Selishchev et al.<sup>35</sup> in Russia. This study tested the efficacy of Berocca measured by changes in total SAN score (SAN test = Self-impression of Health, Activity and Mood) and scores of SAN subscales before and after one month administration of Berocca in persons that were permanently exposed to occupational stress. Subjects included 307 persons (187 males, 120 females), aged between 18 and 50 years and reporting any of the occupational stress-pre-disposing factors such as intensive work, frequent business trips or lunches, conflicts, or any of the following: weakness, irritability, difficulty in concentration, headache,

vertigo, insomnia, restlessness, tremor, etc. Berocca was taken again for a period of 30 days. Outcome measures were changes in the total SAN score and scores of SAN subscales such as fitness, activity, and mood upon termination of the study therapy in comparison to the baseline score. The Berocca effect manifested itself in improvement of mood, activity, fitness which was confirmed by statistically significant ( $p < 0.001$ ) increases both in the total SAN score (the mean difference between visits was 30.17) and scores of SAN subscales characterizing mood, fitness and activity (the mean difference between visits was 9.45, 11.93, 8.8 respectively;  $p < 0.001$  for all subgroups). Furthermore improvements in irritability, debility, tiredness/fatigue, sleep disturbances, mood, concentration and memory were seen in the whole study group after Berocca supplementation. The between-group analysis of the Berocca efficacy in males and females demonstrated that it was effective in both groups. The study medication was equally effective in both age groups 18-34 and 35-50 years old. Therefore Berocca enhanced both mental performance (measured directly as improved concentration, memory and indirectly as improved mood and reduced fatigue and irritability) and physical performance (assessed as improved fitness and activity and indirectly again as reduced fatigue) in this study.

More recently double-blind, placebo-controlled studies have assessed the effects of Berocca on self-ratings of stress, psychological and physical well-being and mental performance. The first of these studies<sup>36</sup> represented a small pilot trial comparing 28 days administration of B-vitamins, vitamin C, calcium and magnesium to placebo in 24 male participants (n = 12

per arm), in terms of cardio-vascular parameters and the General Health Questionnaire-12 (GHQ-12), a commonly used clinical measure of psychological well-being. Whilst the results on the latter were non-significant, possibly due to the small sample size, they were encouraging enough for the authors to undertake a larger trial.<sup>37</sup>

The resultant published paper from this second trial<sup>37</sup> reported data from 80 healthy males who received either B-vitamins, vitamin C, calcium, magnesium and zinc or placebo for 28 days. Efficacy was assessed with a number of commonly used and validated measures of psychological well-being and perceived stress/anxiety. The assessments comprised a longer version of the General Health Questionnaire (GHQ-28), the Hospital Anxiety and Depression scale (HADS), The Perceived Stress Scale (PSS), plus a number of simple visual analogue scales. Results following treatment demonstrated a significant benefit for Berocca in terms of reduced anxiety/stress ratings across the psychometric instruments indicating improved well-being. More importantly, subjects who received the supplement also rated themselves as more alert/less fatigued and better able to concentrate. These aspects are indicative of an enhanced performance: by better overcoming the hurdles (stress/anxiety), the subjects taking Berocca were less fatigued and could better concentrate (concentration is a measure of mental performance). By comparing day 28 and day 1 it was observed that Berocca significantly improved mental performance measured as improved concentration by 20% and physical aspects measured as reduced tiredness/fatigue by 12%.

A further trial<sup>34</sup> also compared the efficacy of 30 days administration of Berocca or placebo in 333 participants selected from 1,000 screened volunteers on the basis of suffering high levels of stress. Results from the 307 participants that completed the study showed a statistically significant improvement for all tests: Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS), Psychological General Well-Being Schedule (PGWS), visual analogue scale (VAS) for six subjective ratings of stress, and a general stress index (Berocca Stress Index, BSI). Although a direct link between Berocca supplementation and enhanced performance was not measured in this study, it can be anticipated that since the subjects taking Berocca experienced an improved well-being and could better manage stress, their mental performance and physical performance would be expected to improve.

### **Studies using questionnaires and computerized cognitive assessments**

More recently, a randomized, placebo-controlled, double-blind study, investigated the effect of Berocca in 215 males aged 30 to 55 years, who were in full time employment.<sup>38</sup> Participants attended the laboratory prior to, and on the last day of a 33-day treatment

period. During both visits participants completed the Profile of Mood States (POMS), PSS and GHQ-12. Cognitive performance and task related modulation of mood/fatigue were assessed with the 60 minute Cognitive Demand Battery (CDB). In addition, on the final day, participants completed the Stroop task for 40 minutes whilst engaged in inclined treadmill walking and subsequent executive function was assessed. The results indicated that 33 days supplementation with Berocca benefited healthy males in terms of significantly improved ratings of general mental health (GHQ-12), reduced subjective stress (PSS) and increased ratings of “vigor” (POMS), with a strong trend towards an overall improvement in mood as assessed by the POMS. Task performance, in terms of the number of correct Serial 3s subtractions throughout the 6 repetitions of the CDB tasks, and Serial 7s during the first repetition, was also improved. This was accompanied by reduced ratings of ‘mental tiredness’ during CDB task performance and a trend towards reduced ‘mental fatigue’. Prior to treatment there were no significant differences between the placebo and multi-vitamin/minerals groups in performance or ratings for any of the study outcomes.

In addition to the laboratory measurements described above, a ‘Mobile Phone’ study was conducted in the same cohort<sup>39</sup>. Subjects repeated the Mobile Phone Battery before and after work on the same day of the week for four weeks on Days 7, 14, 21, and 28 following the commencement of treatment. This study’s aim was to elucidate Berocca effects in everyday life. The Mobile Phone Battery allowed an investigation of the effects of Berocca on the following evaluations: performance of concentration/attention tasks before and after a day’s work (N-Back test, Arrows choice reaction time test); ratings of mood, and subjective stress (Bond-Lader, Stress VAS) before and after a day’s work and perceptions of concentration, mental stamina and physical stamina before (measured in the morning before work) and during the working day (measured during the ‘after work’ assessment - VAS). Results revealed significant improvements in alertness, concentration, physical stamina and mental stamina at various time-points across the treatment period, in the Berocca group. The results for cognitive function were mixed. Berocca supplementation showed a trend for improved reaction times on the arrows choice reaction task across all time points but not for working memory (N-back accuracy).

Combined with the evidence from the previous trials, these findings further suggest that augmenting vitamin/mineral levels in healthy, normal populations may provide beneficial effects in terms of brain function and mental performance and can also improve some aspects of physical fitness or performance. Since neither the micronutrient intake nor status were measured, it is unclear whether these effects represent an offset of impairment due to marginal deficiencies or an improvement due to sub-optimal levels that would

not, under current guidelines, be classed as deficiency. However, given that a large section of the population are unable or unwilling to eat an adequately balanced diet that would satisfy their micronutrient requirements it seems that supplementation with multi-vitamins/minerals may be a useful and possibly necessary option for this portion of the population to improve their mental and physical performance.

### Brain mapping study

Finally, a pilot “brain mapping” study was carried out to investigate the acute effects of Berocca using functional magnetic resonance imaging (fMRI) and Steady State Tomography (SST) a methodology which measures brain bioelectrical activity and is sensitive to nutritional interventions. Following a double blind, placebo-controlled, randomized, balanced crossover design, 20 healthy young adults (mean age  $29 \pm 5.54$  years) consumed a multivitamin supplement (Berocca Performance) or a matching placebo. Participants underwent neurocognitive assessment beginning 30 minutes after taking either Berocca or placebo. Participants underwent a mood assessment prior to and immediately following a 10 min round of the CDB. Brain bioelectric activity was assessed using SST. A subset of participants underwent fMRI while performing a working memory/vigilance task (Rapid Visual Information Processing). Berocca increased the efficiency of cortical functioning as measured with SST. The fMRI data revealed that Berocca increased activation in cerebellar, parietal and frontal brain regions when compared to placebo, indicating greater activation of a well-characterized fronto-parietal working memory network. These findings revealed for the first time, acute activation of the human brain following multivitamin administration consistent with benefits to attention, executive control and working memory systems.<sup>40,41</sup>

### Conclusions

Optimum functioning of the central nervous system and hence mental performance are dependent on a wide range of micronutrients. There is good evidence showing that the micronutrients such as B-vitamins, vitamin C, calcium, magnesium and zinc play crucial roles in brain energy metabolism, neurotransmitter synthesis, receptor binding, membrane ion pump function, cerebral blood supply, neuroprotection and neurotransmission, myelination, etc. Deficiencies of these micronutrients indeed result in symptoms such as fatigue, lack of concentration, forgetfulness, decreased memory, confusion, mood disturbances, anxiety all of which negatively impact mental performance. A high-dose vitamin B supplement (Berocca) is one of the rare vitamin and mineral supplements being supported by multiple double-blind, random-

ized and placebo-controlled clinical trials as outlined in this review. This neurotropic unique vitamin combination containing water-soluble vitamins of the B complex, vitamin C and the minerals calcium, magnesium and zinc is backed up by extensive scientific evidence showing positive effects of supplementation in terms of brain function and mental performance and improvement of some aspects of physical fitness or performance. Since micronutrient deficiencies are common even in industrialized countries, supplementation with multi-vitamins/minerals such as Berocca may be a useful and possibly necessary option to improve mental and physical performance in the general population.

### References

1. Kennedy DO, Haskell CF. Vitamins and cognition: what is the evidence? *Drugs* 2011; 71 (15): 1957-71.
2. Pauling L. Evolution and the need for ascorbic acid. *Proc Natl Acad Sci USA* 1970; 67 (4): 1643-8.
3. Commission Directive. 2008/100/EC - Amending Council Directive 90/496/EEC on nutrition labelling for foodstuffs as regards recommended daily allowances, energy conversion factors and definitions. 2008.
4. Council Directive. 90/496/EEC on nutrition labelling for foodstuffs. *Official Journal of the European Communities No L* 1991; 276: 40-4.
5. Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington, DC: National Academy Press, 1997.
6. Institute of Medicine (IOM). Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Washington DC: National Academy Press, 1998.
7. Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids. Washington DC: National Academy Press, 2000.
8. Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. A report of the Panel on Micronutrients, Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes; Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Washington, D.C: National Academy Press, 2001.
9. Huskisson E, Maggini S, Ruf M. The influence of micronutrients on cognitive function and performance. *J Int Med Res* 2007; 35 (1): 1-19.
10. Huskisson E, Maggini S, Ruf M. The role of vitamins and minerals in energy metabolism and well-being. *J Int Med Res* 2007; 35 (3): 277-89.
11. Maggini S, Beveridge S, Sorbara PJP, Senatore G. Feeding the immune system: The role of micronutrients in restoring resistance to infections. *CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources* 2008; 3 (No. 098).
12. Davis DR, Epp MD, Riordan HD. Changes in USDA food composition data for 43 garden crops, 1950 to 1999. *J Am Coll Nutr* 2004; 23 (6): 669-82.
13. IBGE. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003. Análise da Disponibilidade Domiciliar de Alimentos e do Estado Nutricional no Brasil. : IBGE, Coordenação de Índices de Preços. Rio de Janeiro: IBGE; 2004.
14. Food Standards Agency (UK). The National Diet & Nutrition Survey: Adults Aged 19 to 64 Years. Summary Report. London: TSO, 2004.
15. Food Standards Agency (UK). Low income diet and nutrition survey. London: TSO, 2007.

16. Haller J. Vitamins and Brain Function. In: Lieberman HR, Kanarek RB, Prasad C, eds. In: Nutritional Neuroscience. Boca Raton: CRC Press, 2005: 207-33.
17. Mattson MP, Shea TB. Folate and homocysteine metabolism in neural plasticity and neurodegenerative disorders. *Trends in neurosciences* 2003; 26 (3): 137-46.
18. Bellisle F, Blundell JE, Dye L et al. Functional food science and behaviour and psychological functions. *Br J Nutr* 1998; 80 (Suppl. 1): S173-93.
19. Black MM. Micronutrient deficiencies and cognitive functioning. *J Nutr* 2003; 133 (11 Suppl. 2): 3927S-3931S.
20. Hesecker H, Kubler W, Pudel V, Westenhofer J. Interaction of vitamins with mental performance. *Bibl Nutr Dieta* 1995; (52): 43-55.
21. Rosenberg IH, Miller JW. Nutritional factors in physical and cognitive functions of elderly people. *Am J Clin Nutr* 1992; 55 (6 Suppl.): 1237S-1243S.
22. Rosenthal MJ, Goodwin JS. Cognitive effects of nutritional deficiency. *Adv Nutr Res* 1985; 7: 71-100.
23. Zimmermann MB, Connolly K, Bozo M, Bridson J, Rohner F, Grimci L. Iodine supplementation improves cognition in iodine-deficient schoolchildren in Albania: a randomized, controlled, double-blind study. *Am J Clin Nutr* 2006; 83 (1): 108-14.
24. Manger MS, Winichagoon P, Pongcharoen T. Multiple micronutrients may lead to improved cognitive function in NE Thai schoolchildren. *Asia Pac J Clin Nutr* 2004; 13: 46.
25. Vollset SE, Ueland PM. B vitamins and cognitive function: do we need more and larger trials? *Am J Clin Nutr* 2005; 81 (5): 951-2.
26. Smith AD. The worldwide challenge of the dementias: a role for B vitamins and homocysteine? *Food Nutr Bull* 2008; 29 (2 Suppl.): S143-72.
27. Bryan J, Calvaresi E, Hughes D. Short-Term Folate, Vitamin B-12 or Vitamin B-6 Supplementation Slightly Affects Memory Performance But Not Mood in Women of Various Ages 1 2. *Journal of Nutrition* 2002; 132 (6): 1345-56.
28. Malouf R, Grimley Evans J. Folic acid with or without vitamin B12 for the prevention and treatment of healthy elderly and demented people. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 (4): CD004514.
29. Malouf R, Grimley Evans J. The effect of vitamin B6 on cognition. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (4): CD004393.
30. Malouf R, Areosa Sastre A. Vitamin B12 for cognition. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3): CD004326.
31. Durga J, van Boxtel MP, Schouten EG et al. Effect of 3-year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial: a randomised, double blind, controlled trial. *Lancet* 2007; 369 (9557): 208-16.
32. Grima NA, Pase MP, Macpherson H, Pipingas A. The effects of multivitamins on cognitive performance: a systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis* 2012; 29 (3): 561-9.
33. Popovic IC. Neurotrope Vitamin-Mineralstoff-Kombination in der Stress-Therapie. *Schweiz Zeitschr Ganzh Med* 1993; 3: 140-3 (in German).
34. Schlebusch L, Bosch BA, Polglase G, Kleinschmidt I, Pillay BJ, Cassimjee MH. A double-blind, placebo-controlled, double-centre study of the effects of an oral multivitamin-mineral combination on stress. *S Afr Med J* 2000; 90 (12): 1216-23.
35. Selishev GS, Petchot-Bacqué J-P, Volkov AK et al. An open non-comparative study on the efficacy of an oral multivitamin combination containing calcium and magnesium on persons permanently exposed to occupational stress-predisposing factors. *J Clin Res* 1998; 1: 303-15.
36. Willemsen G, Petchot Bacque JP, Alleaume B, Suter M, Ring C, Carroll D. A Double-Blind Placebo-Controlled Study of the Effects of an Oral Multivitamin Combination with Calcium and Magnesium on Psychological Well-Being and Cardiovascular Reactions to Stress in Healthy Young Male Volunteers. *Eur J Clin Res* 1997; 9: 175-84.
37. Carroll D, Ring C, Suter M, Willemsen G. The effects of an oral multivitamin combination with calcium, magnesium, and zinc on psychological well-being in healthy young male volunteers: a double-blind placebo-controlled trial. *Psychopharmacology (Berl)* 2000; 150 (2): 220-5.
38. Kennedy DO, Veasey R, Watson A et al. Effects of high-dose B vitamin complex with vitamin C and minerals on subjective mood and performance in healthy males. *Psychopharmacology (Berl)* 2010; 211 (1): 55-68.
39. Kennedy DO, Veasey RC, Watson AW et al. Vitamins and psychological functioning: a mobile phone assessment of the effects of a B vitamin complex, vitamin C and minerals on cognitive performance and subjective mood and energy. *Hum Psychopharmacol* 2011; 26 (4-5): 338-47.
40. Scholey A, Bauer I, Neale C et al. Acute Effects of Different Multivitamin Mineral Preparations with and without Guarana on Mood, Cognitive Performance and Functional Brain Activation. *Nutrients* 2013; 5 (9): 3589-604.
41. White D, Camfield D, Maggini S, Pipingas A, Silberstein R, Scholey A. The effect of a single dose of multivitamin and mineral combinations with and without guaraná on functional brain activity during a continuous performance task (*submitted*) 2014.

## Efectos cardiosaludables de la cerveza con y sin alcohol

Ramón Estruch

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. CIBER Obesidad y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. España.*

### Resumen

Numerosos estudios epidemiológicos sugieren que el consumo moderado de bebidas alcohólicas, incluida la cerveza, se asocia a una menor mortalidad global y a una menor incidencia de enfermedades crónicas, principalmente las enfermedades cardiovasculares, pero no se conoce si la cerveza resulta más cardioprotectora que otras bebidas alcohólicas, ni si sus efectos se deben a su contenido en alcohol o a su fracción no alcohólica, principalmente polifenoles.

En estudios en animales de experimentación y en humanos se ha comprobado que la cerveza tiene un efecto anti-oxidante y anti-inflamatorio sobre tejidos y sistemas del organismo. En estudios de intervención se ha demostrado que, gracias al etanol que contiene esta bebida, su consumo moderado mejora el perfil lipídico al aumentar el HDL-colesterol y las apolipoproteínas A1 y A2, disminuye la agregabilidad plaquetaria y favorece la fibrinólisis. Asimismo, la fracción no alcohólica de la cerveza (polifenoles y otros compuestos biocativos) reduce la presión arterial, disminuye la homocisteinemia, aumenta el ácido fólico plasmático y reduce los marcadores inflamatorios séricos y celulares (linfocitarios y monocitarios) relacionados con la arteriosclerosis. Asimismo, esta fracción no alcohólica aumenta la capacidad de regeneración del endotelio vascular al incrementar las células progenitoras endoteliales gracias a un incremento del stromal cell derived factor-1 circulante, su agente movilizador. Todos estos mecanismos explican que los bebedores moderados de cerveza con y sin alcohol presenten una menor incidencia de complicaciones cardiovasculares.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 82-88*

Palabras clave: *Cerveza. Alcohol. Enfermedad cardiovascular. Oxidación. Inflamación.*

### Introducción

La cerveza es una de las bebidas alcohólicas más consumidas en el mundo y, además de alcohol (etanol), es rica en otros nutrientes como carbohidratos, aminoácidos, minerales, vitaminas y otros componentes bio-

**Correspondencia:** Ramón Estruch.  
Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Clínic-Universidad de Barcelona.  
CIBER Obesidad y Nutrición.  
Instituto de Salud Carlos III.  
Madrid (España).  
E-mail: restruch@clinic.ub.es

### CARDIOPROTECTIVE EFFECTS OF BEER WITH AND WITHOUT ALCOHOL

#### Abstract

Results of several epidemiologic studies have shown that moderate intake of alcoholic beverages, including beer, is associated with a low overall mortality and a low incidence of chronic diseases, mainly cardiovascular diseases, but whether beer has more cardioprotective effects than spirits remains unclear. In addition, little is known whether these beneficial effects of alcoholic beverages are due to the ethanol that contains or to the non-alcoholic fraction, mainly polyphenols, from different alcoholic beverages.

Studies performed with laboratory animals and humans have demonstrated the anti-oxidant and anti-inflammatory capacities of beer. Intervention feeding trials with beer have also observed that moderate beer intake increases HDL-cholesterol and lipoproteins A1 and A2, reduces platelet aggregation and favors fibrinolysis. In addition, the non-alcoholic fraction of the beer (polyphenols and other biocative compounds) diminishes plasma homocystein, increase plasma folic acid, and reduces serum and cellular leukocyte biomarkers related to atherosclerosis. In addition, the non-alcoholic fraction of endothelium vascular in relation due to an increase of circulating endothelium progenitor cells and an its mobilizing agent, stromal cell derived factor -1. All these mechanisms explain why moderate drinkers of beer with and without alcohol show a low risk of cardiovascular disease.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 82-88*

Key words: *Beer. Alcohol. Cardiovascular disease. Oxidative stress. Inflammation.*

activos como los polifenoles<sup>1</sup>. Como bebida alcohólica, su consumo excesivo puede dar lugar a un gran número de problemas médicos, sociales y laborales, incluida la intoxicación alcohólica aguda, el síndrome de dependencia, cirrosis hepática, pancreatitis, hipertensión arterial, accidentes vasculares cerebrales, miocardiopatía dilatada, arritmias cardíacas y muerte súbita, entre otras<sup>2</sup>.

No obstante, desde tiempos remotos, muchos pueblos han creído en los efectos beneficiosos del consumo moderado de ciertas bebidas alcohólicas sobre la salud, especialmente del vino y, últimamente, la cerveza<sup>3</sup>. Sin embargo, la primera evidencia científica

de una relación positiva entre consumo de alcohol y enfermedad cardiovascular data de la primera mitad del siglo XX, cuando los médicos anatómo-patólogos empezaron a relatar que los pacientes que habían fallecido de una cirrosis hepática alcohólica presentaban unas arterias sin lesiones arterioscleróticas. Desde entonces, los resultados de numerosos estudios epidemiológicos sugieren que el consumo moderado de alcohol reduce tanto la mortalidad global como la mortalidad por cardiopatía isquémica. En un reciente meta-análisis de estudios prospectivos de cohorte con más de 1 millón de participantes y casi 100.000 muertes se observó que la asociación entre consumo de alcohol y mortalidad global seguía siguiendo una curva en J<sup>4</sup>. Las evidencias actuales señalan, pues, que el consumo moderado de alcohol tiene un efecto protector sobre la incidencia de enfermedad coronaria<sup>5</sup>, enfermedad cerebrovascular<sup>6</sup>, arteriopatía periférica<sup>7</sup> e insuficiencia cardíaca<sup>8</sup>. También se han referido los efectos positivos del consumo moderado de alcohol sobre la longevidad, calidad de vida, función cognitiva, y demencia. No obstante, existen notables discrepancias en cuanto a los efectos específicos de los distintos tipos de bebida (vino, cerveza y licores) sobre el sistema cardiovascular, los posibles mecanismos protectores de las bebidas alcohólicas y también sobre si estos posibles efectos positivos se deben al componente alcohólico (etanol) de estas bebidas, a los productos no alcohólicos que contienen, principalmente polifenoles, o a ambos.

### Nivel de evidencia científica

En el momento de la *Medicina Basada en la Evidencia*, todas las recomendaciones deberían basarse en la mejor evidencia científica disponible. Este nivel de evidencia científica se alcanza con ensayos clínicos de distribución aleatoria. Las conclusiones obtenidas de estudios de cohorte tienen menos valor. En este sentido, algunos autores han cuestionado los resultados de los estudios epidemiológicos, ya que los bebedores moderados, especialmente de vino, suelen tener mayor poder adquisitivo, siguen una dieta más sana y equilibrada y realizan más ejercicio, por lo que la menor morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica que presentan los bebedores moderados podría estar influenciada por estos factores de confusión y no depender únicamente del consumo de vino<sup>9</sup>. En cambio, la cerveza se ha ligado más a un patrón de alimentación menos saludables, como el patrón de consumo occidental (“Western”) e incluso con la comida rápida (“fast food”)<sup>10</sup>. Por todo ello, para determinar en qué medida el consumo moderado de vino o la cerveza tiene realmente un *efecto cardioprotector* deberían realizarse ensayos clínicos aleatorizados en los que se controlen adecuadamente los factores de confusión, especialmente la dieta seguida por los participantes y el ejercicio que realizan. Además,

para conseguir el máximo nivel de evidencia científica, estos ensayos clínicos deberían valorar como variables finales las que tienen realmente el interés principal (“hard endpoints”), como se ha realizado en trabajos realizados recientemente sobre la eficacia de la dieta mediterránea en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular<sup>11</sup>. No obstante, como en el momento actual es difícil realizar estos estudios porque los Comités de Ética de las Instituciones no suelen aprobar los ensayos clínicos prolongados y aleatorios con bebidas alcohólicas, nunca dispondremos de estudios que aporten el máximo nivel de evidencia científica respecto al efecto protector del consumo moderado de bebidas fermentadas (vino y cerveza) sobre la salud. A la espera de este tipo de estudios, deberemos basar nuestras recomendaciones en estudios de cohorte o ensayos clínicos que valoren variables intermedias relacionadas con la enfermedad cardiovascular.

### Estudios epidemiológicos

Numerosos estudios epidemiológicos han evaluado los efectos de los diferentes tipos de bebidas alcohólicas (vino, cerveza y destilados) sobre el sistema cardiovascular. Algunos como el *Copenhagen City Heart Study*<sup>12</sup> o el realizado en el sudeste de Francia<sup>13</sup> han observado que un mayor efecto protector del consumo moderado de vino que el de la cerveza o los destilados, mientras que otros estudios como el del *Nurses' Health Study*<sup>14</sup> y el del *Health Professionals Follow-up Study*<sup>15</sup> no hallaron diferencias entre los efectos de los distintos tipos de bebida. En este contexto, en el meta-análisis publicado en *Circulation* en el 2002<sup>16</sup>, Castenuovo A y cols. concluyeron que el consumo moderado de vino reducía en un 32% el riesgo cardiovascular (Odds ratio [OR] 0,68; Intervalos de confianza [IC] del 95%, 0,59-0,77), mientras que la cerveza lo reducía en un 22% (OR 0,78; IC 0,70-0,86). No obstante, en el último meta-análisis realizado en el 2011<sup>4</sup>, los efectos protectores del vino y la cerveza se igualaban, con una reducción máxima del riesgo vascular de un 33% a la dosis de 25 g/día de alcohol. A luz de los resultados de los estudios epidemiológicos, no puede concluirse que un determinado tipo de bebida alcohólica tenga un efecto cardioprotector superior a otra.

No obstante, en los estudios epidemiológicos no se puede controlar adecuadamente todos los posibles factores de confusión, de ahí que el nivel de evidencia científica alcanzado es sólo intermedio. Puede que los bebedores moderados de determinados tipos de bebida mantengan estilos de vida diferentes o incluso difieran en la frecuencia de determinados polimorfismos genéticos<sup>17</sup>, por lo que sería necesario realizar estudios aleatorizados a largo plazo con diferentes tipos de bebidas alcohólicas para poder contestar a estas preguntas.

Otro de los problemas de la epidemiología nutricional es la adecuada valoración de la exposición a un alimento o nutriente para poder determinar de forma más precisa su efecto sobre la salud. Respecto a la cerveza, el método más común de valorar su consumo por los participantes en los estudios es mediante encuestas de frecuencia de consumo o registros, métodos que están sujetos a variaciones en función de la edad, el sexo y otras variables socio-demográficas. En cambio, los biomarcadores nutricionales de consumo tienen más ventajas, porque son más precisos y proporcionan medidas más objetivas. En este sentido, recientemente se ha publicado la utilidad de la determinación del iso-xanthohumol urinario como biomarcador específico y preciso del consumo de cerveza, con una sensibilidad del 67% y una especificidad del 100%<sup>18</sup>.

### Mecanismos protectores

Aunque existe un gran consenso sobre la reducción de riesgo vascular en los bebedores moderados, todavía hay muchas discrepancias sobre si este efecto protector es debido al etanol que contienen las bebidas alcohólicas, a los componentes no alcohólicos de estas bebidas, principalmente polifenoles, o a ambos. Parte de estas preguntas pueden resolverse con la realización de ensayos clínicos bien diseñados que comparen los efectos de bebidas alcohólicas ricas en polifenoles (vino y cerveza) con bebidas alcohólicas sin polifenoles (ginebra o vodka). Los estudios de intervención aleatorizados y cruzados permiten anular muchos factores de confusión. Al ser el mismo individuo quien recibe las diferentes intervenciones, se anulan los factores genéticos. Asimismo, un adecuado registro de la alimentación, principalmente de frutas y verduras, junto a un control de la actividad física antes y después de cada intervención en cada individuo, permite comprobar la ausencia de diferencias en estos factores entre las intervenciones y poder concluir que los efectos observados se deben a la bebida administrada.

### Efectos sobre los factores clásicos de riesgo vascular

En la tabla I se detalla los posibles mecanismos de los efectos beneficiosos de consumo moderado de bebidas alcohólicas sobre el sistema cardiovascular. Hasta el momento, la mayoría de estudios se han centrado en los efectos del consumo de alcohol sobre las lipoproteínas y la coagulación. Clásicamente se ha considerado que el mayor efecto protector del alcohol sobre la arteriosclerosis está mediado por el efecto del etanol sobre el HDL-colesterol<sup>20</sup>. Otro efecto beneficioso del consumo de alcohol se ha atribuido a su capacidad de inhibir/reducir la oxidación del LDL-colesterol. Varios estudios *in vitro* y *ex vivo* han demostrado la

**Tabla I**  
*Mecanismos de los efectos beneficiosos del consumo moderado de alcohol*

#### *Prevención de las lesiones arteriales:*

- Reducción de la presión arterial.
- Aumento del HDL-colesterol.
- Disminución de la oxidación del LDL-colesterol.
- Incremento de la sensibilidad a la insulina.
- Cambios en el endotelio de la pared arterial/mejora de la función endotelial.
- Reducción de la homocisteinemia

#### *Prevención de la trombosis arterial:*

- Reducción de la agregación plaquetaria.
- Inhibición de la formación del coágulo.
- Activación del sistema fibrinolítico.

capacidad antioxidante del vino, pero también de la cerveza<sup>21</sup>.

En un estudio realizado por el grupo del Hospital Clínic de Barcelona se observó que el consumo moderado de alcohol, tanto en forma de ginebra como de vino, reducía la tasa de oxidación de las LDL y la formación de dienos conjugados, pero la peroxidación de las lipoproteínas evaluada por la cantidad de malondialdehído en plasma y en las partículas de LDL sólo disminuyó tras el consumo moderado de vino<sup>22</sup>. La ingesta moderada de cerveza mejora el perfil lipídico, reduce la capacidad antioxidante total del plasma y disminuye capacidad de oxidación de las partículas de LDL<sup>21</sup>. Así, por ejemplo, en un estudio con 20 varones que recibieron 40 g de alcohol al día en forma de cerveza durante 4 semanas, el HDL-colesterol se elevó en un 18% ( $P < 0,001$ ) y el LDL-colesterol disminuyó en un 8% ( $P = 0,008$ ), mientras que la concentración plasmática de lipoproteína (a) no varió de forma significativa<sup>22</sup>. En nuestro grupo, estudiamos 33 varones con alto riesgo vascular que recibieron 30 g de alcohol al día en forma de cerveza, cerveza sin alcohol y ginebra durante 4 semanas y también comprobamos que la ingesta moderada de cerveza mejoraba el perfil lipídico con un incremento del HDL-colesterol y de las apolipoproteínas A1 y A-II<sup>24</sup>. Así, pues, la cerveza, al tratarse de una bebida alcohólica, goza de los efectos beneficiosos del etanol que contiene y mejora el perfil lipídico. En cambio, no parece poseer ningún efecto, ni beneficioso ni perjudicial, sobre la presión arterial, ni sobre el metabolismo de la glucosa.

El consumo de cerveza, con y sin alcohol, también ha sido asociada con un mayor número de Células Progenitoras Endoteliales, en comparación a lo observado por consumo de otras bebidas alcohólicas como la ginebra (fig. 1)<sup>24</sup>.

Por otro lado, como la principal manifestación de la arteriosclerosis, el síndrome coronario agudo, suele deberse a una trombosis vascular sobre lesiones arterioscleróticas previas, también se han estudiado los efectos del consumo moderado de alcohol sobre las funciones hemostáticas y fibrinolíticas. Numerosos

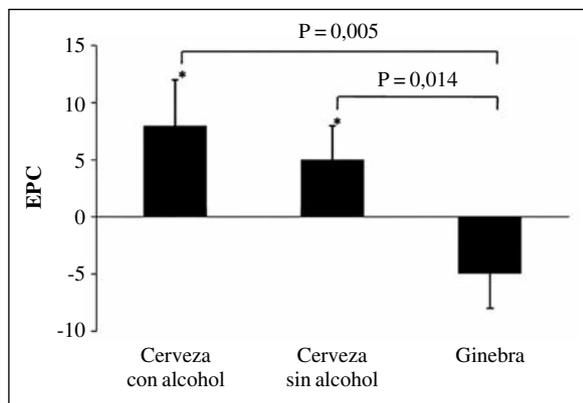


Fig. 1.—Número de Células Progenitoras Endoteliales (EPC/500.000 eventos) a nivel basal y tras 4 semanas de intervención con cerveza con alcohol (600 ml/día-30 g/alcohol/día), cerveza sin alcohol (900 ml/día-misma cantidad de polifenoles que la cerveza con alcohol) y ginebra (92 ml-misma cantidad de alcohol que la cerveza con alcohol) en 33 sujetos asintomáticos con alto riesgo vascular. Obsérvese que el número de EPC circulantes son mayores tras el consumo de cerveza con y sin alcohol que tras el consumo de ginebra ( $P = 0,008$ )<sup>24</sup>.

estudios han observado que, tanto el alcohol como el vino o la cerveza, tienen un efecto antiagregante plaquetario y anticoagulante al inhibir determinados factores de la coagulación, además de favorecer la fibrinólisis, que facilitaría la disolución de los posibles coágulos, al incidir sobre el fibrinógeno, el factor von Willebrand, el inhibidor del activador del plasminógeno y el activador del plasminógeno tisular<sup>25,26</sup>. No obstante, también en este campo todavía es necesario realizar nuevos estudios para determinar los efectos del vino o la cerveza sobre la hemostasis y la fibrinólisis son superiores al de los licores.

## Otros mecanismos protectores

### Efecto anti-inflamatorio

Desde hace años la arteriosclerosis ya no se considera una enfermedad debida a una simple acumulación de lípidos en la pared arterial, sino que se trata de un proceso inflamatorio con respuestas celulares y moleculares específicas sobre la pared vascular. Esta respuesta inflamatoria estaría mediada por un grupo de moléculas especializadas denominadas moléculas de adhesión que se expresan en las membranas celulares como respuesta a diversos estímulos y que posibilitan la interacción y paso de los leucocitos circulantes al endotelio vascular. Esta “hipótesis inflamatoria” de la arteriosclerosis viene avalada por numerosas evidencias experimentales. Existen múltiples evidencias de que las moléculas de adhesión endotelial y de sus contra-receptores en las células mononucleares circulantes participarían en las fases iniciales de la arteriosclerosis facilitando la adhesión y posterior migración de los monocitos al espacio subendotelial.

Estudios recientes han sugerido que el alcohol podría ejercer un efecto anti-inflamatorio (inmunomodulador) y de esta forma frenar o incluso impedir la aparición y/o desarrollo de la arteriosclerosis. Así, la liberación local de alcohol o el consumo moderado de alcohol reduce la hiperplasia de la neointima tras una lesión inducida por balón en las arterias coronarias del cerdo y en la aorta abdominal de conejos. En humanos sanos, se ha referido que el vino tinto inhibe la activación del factor nuclear  $\kappa B$ , en células mononucleares de sangre periférica de varones sanos. Este factor transcripcional es fundamental para la síntesis de moléculas de adhesión e interleuquinas que participan en las primeras fases de la arteriosclerosis. En este mismo sentido, se ha observado una relación en “U” entre el consumo diario de alcohol y diversos marcadores sistémicos de inflamación, de modo que los bebedores moderados tenían una concentración plasmática de proteína C reactiva significativamente menor que los abstemios, independientemente de la concentración de HDL-colesterol<sup>27</sup>. No obstante, este efecto antiinflamatorio de las bebidas alcohólicas parece estar más relacionado con la fracción no alcohólica, principalmente polifenoles que contienen que con el etanol (véase más adelante).

### Efectos sobre la función vascular

La disfunción endotelial, secundaria a estrés oxidativo y otras causas, parece jugar un importante papel en la aparición y desarrollo de la arteriosclerosis. Estudios recientes indican que la disfunción endotelial coronaria predice la futura aparición de complicaciones cardiovasculares. Algunos autores como Shimada y cols.<sup>60</sup> determinaron la velocidad del flujo sanguíneo coronario antes y después de la ingesta de diferentes bebidas alcohólicas con diferente contenido en polifenoles (vino tinto, vino blanco y vodka). El flujo sanguíneo coronario sólo aumentó de forma significativa tras la ingesta de vino. Otros estudios han analizado los efectos de la administración aguda de vino y mosto en series cortas de pacientes, y algunos, pero no todos, han observado una mejoría de la función endotelial a las 6 horas de la intervención. De forma similar al vino, la ingesta de cerveza también ha mostrado mejorar la función endotelial<sup>28</sup>. Así, en un estudio aleatorizado, cruzado y simple ciego realizado en 17 varones sanos a los que se les administró, cerveza, cerveza sin alcohol (misma cantidad de polifenoles que la cerveza) y vodka (misma cantidad de alcohol que la cerveza) y se les midió la función endotelial (flujo de la arteria braquial), la cerveza mejoró la función endotelial en comparación con la cerveza sin alcohol y con el vodka.

### Efectos diferenciales de los componentes de la cerveza: etanol y/o polifenoles

La cerveza contiene esencialmente agua, etanol, carbohidratos, aminoácidos, minerales, vitaminas y com-

puestos fenólicos. Un 30% de los polifenoles de la cerveza proceden del lúpulo (*Humulus lupulus* L.) y alrededor del 70% de la malta. Los principales polifenoles que contiene la cerveza son fenoles simples, ácidos fenólicos, derivados del ácido benzoico, ácidos ciannámicos, chalconas, flavannas, flavanoles, flavonoles, flavonas, isoflavonas, y humulonas<sup>1</sup>. Entre ellos merecen destacarse una chacona, el xanthohumol, y una flavanona, el isoxanthohumol, que han resultado útiles como biomarcadores de consumo de la cerveza<sup>19</sup>. La biodisponibilidad del etanol se conoce bien, y la de los diferentes compuestos fenólicos también ha sido estudiada, pero todavía no se ha relacionado con los efectos saludables o perjudiciales de la cerveza<sup>1</sup>.

## Etanol

El consumo excesivo de alcohol etílico tiene efectos tóxicos sobre todos los órganos y sistemas del organismo. Concretamente sobre el sistema cardiovascular causa hipertensión arterial, arritmias cardíacas, muerte súbita y una afectación del miocardio que se conoce como miocardiopatía alcohólica. No obstante, el alcohol no produce los mismos efectos sobre todos los pacientes, de modo que algunos sujetos parecen ser más sensibles a los efectos tóxicos del alcohol como las mujeres o los familiares de pacientes con miocardiopatía alcohólica, probablemente por una mayor susceptibilidad genética<sup>27</sup>. Por otra parte, como muchos estudios epidemiológicos no han hallado diferencias entre los efectos beneficiosos de las distintas bebidas alcohólicas, éstos se han atribuido al etanol que contienen estas bebidas. También, otros tipos de estudios han aportado nuevas evidencias a favor de esta hipótesis. Así, en un estudio caso-control se observó que los bebedores moderados que eran homocigóticos para el alelo  $g_2$  de la  $ADH_3$  (metabolizadores lentos del etanol) tenían un riesgo sustancialmente menor de sufrir un infarto de miocardio que los metabolizadores rápidos, resultados que abogan por un papel predominante del etanol en los efectos beneficiosos de las bebidas alcohólicas.

## Polifenoles

Por otro lado, desde un punto de vista biológico, estudios tanto *in vitro* como *ex vivo* han observado que los polifenoles tienen un efecto antioxidante muy superior a la vitamina E<sup>27</sup>, por lo que se ha sugerido que las propiedades antioxidantes de los polifenoles podrían retrasar el inicio de la aterogénesis al reducir la oxidación de las partículas de LDL, un paso fundamental en la aterogénesis. En este mismo sentido, se ha observado que la administración de polifenoles a animales de experimentación retrasa la oxidación de las LDL, reduce la concentración de malondialdehído en plasma y en las propias partículas de LDL (un

parámetro muy sensible de medida del estado de oxidación), e incluso reduce la progresión de distintos aspectos de la arteriosclerosis aórtica en animales extremadamente sensibles a esta enfermedad (deficientes de apoE).

Los efectos biológicos de los compuestos fenólicos *in vivo* dependen de su absorción, metabolismo y capacidad de excreción en el organismo. Todavía se conoce poco sobre la biodisponibilidad de los fenoles de la dieta y su absorción por el organismo para ejercer su acción protectora donde sea necesario. Los polifenoles, que han demostrado un papel fisiológico, sólo podrán ser verdaderamente efectivos si alcanzan en los tejidos concentraciones suficientes que den lugar a un efecto biológico. Por consiguiente, es esencial conocer la absorción, metabolismo y acumulación de estos polifenoles del vino y la cerveza en el organismo, así como estudiar los mecanismos implicados en su potencial beneficio para la salud. En este sentido, cada día se dispone de más datos sobre el papel de los polifenoles de la ingesta sobre la salud. Así, por ejemplo, en el estudio PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) que incluyó 7.447 sujetos con alto riesgo vascular se observó que los sujetos con ingesta más alta de polifenoles, especialmente estilbenos y lignanos, mostraron una mortalidad un 37% menor que los que refirieron una menor ingesta de estos compuestos<sup>29</sup>.

Respecto a la cerveza, estudios *in vitro* y en animales de experimentación<sup>30</sup> han demostrado los efectos antiinflamatorios de los polifenoles de la cerveza y, paralelamente, sus efectos protectores sobre el desarrollo de la arteriosclerosis. Merece destacarse un ensayo clínico con ratas deficientes de Apo E en el que se analizaron los efectos de dos cervezas sin alcohol, una rubia y otra negra, sobre la aparición de lesiones histológicas características de la arteriosclerosis. Tras 20 semanas de ingesta de ambos tipos de cerveza sin alcohol se observó una reducción del 44% ( $P = 0,003$ ) y del 51 % ( $P < 0,001$ ), respectivamente, comparado con las ratas control. Asimismo, se apreció una reducción significativa en la expresión de P selectina, VCAM-1, ICAM-1 y del factor nuclear kappaB ( $P < 0,05$ ; todas)<sup>30</sup>.

En este contexto, los resultados de los estudios de intervención realizados en sujetos con alto riesgo vascular confirman los efectos beneficiosos del consumo moderado de cerveza sobre el sistema cardiovascular. La ingesta de 30 g de cerveza con alcohol incrementa el HDL-colesterol y la apolipoproteína A y reduce el fibrinógeno y las concentraciones del receptor de interleukina (IL)-1, pero la ingesta de cerveza sin alcohol presenta beneficios adicionales como un incremento del ácido fólico plasmático y una reducción de la presión arterial, la concentración plasmática de homocisteína y la expresión de numerosas moléculas de adhesión séricas y celulares relacionadas con la arteriosclerosis, efectos estos últimos que deben atribuirse a la fracción no-alcohólica de la cer-

veza, principalmente a su contenido en polifenoles. En este mismo sentido, merece destacarse que la fracción no alcohólica de la cerveza también incrementa la capacidad de regeneración del endotelio vascular al incrementar las células progenitoras circulantes en sujetos con alto riesgo vascular. Este aumento se correlaciona con un incremento del factor movilizador SCDF -1 (*stroma cell derived factor-1*)<sup>24</sup>. Todos estos datos confirman el importante papel que ejercen los polifenoles y seguramente otros compuestos bioactivos incluidos en la fracción no alcohólica de la cerveza. Pocos autores, sin embargo, han estudiado el perfil metabólico de los polifenoles de la cerveza. La caracterización de los metabolitos de los polifenoles *in vivo* y específicamente en humanos, nos puede ayudar a conocer específicamente qué formas metabólicas pueden interaccionar y producir una señal o alcanzar los órganos diana y por lo tanto ser los responsables de su beneficio en la salud. Es posible, pues, que los efectos de los distintos tipos de cerveza sobre el sistema cardiovascular sean diferentes en función de su contenido y tipo de polifenoles, por lo que sería interesante estudiar los efectos de cervezas con composiciones diferentes y poder perfilar mejor qué tipo de cerveza puede ejercer un mayor efecto protector sobre determinadas enfermedades.

## Conclusión

Los estudios epidemiológicos indican que el consumo moderado de cerveza se asocia a una menor mortalidad global junto a una menor incidencia de numerosas patologías crónicas, incluidas las enfermedades cardiovasculares. Los estudios *in vitro* y en animales de experimentación añaden plausibilidad a los resultados de los estudios epidemiológicos al demostrar los efectos antiinflamatorios de la cerveza con y sin alcohol. Finalmente, los ensayos clínicos de intervención nutricional realizados en humanos con alto riesgo vascular demuestran con el mayor grado de evidencia científica que el consumo moderado de cerveza mejora los factores clásicos y noveles de riesgo vascular, así como la capacidad regenerativa del endotelio vascular. Parte de estos efectos deben atribuirse al contenido alcohólico de la cerveza, pero otra gran parte de estos efectos se deben a la fracción no alcohólica de la cerveza, principalmente a los polifenoles que contiene.

## Agradecimientos

CIBER Obesidad y Nutrición es una iniciativa del Instituto de Salud Carlos III, Gobierno de España. La mayor parte de estudios reseñados se han podido realizar gracias a la Asociación de Cerveceros de España que donó la cerveza con y sin alcohol y a Gin Xoriguer que donó la ginebra.

## Referencias

1. Arranz S, Chiva-Blanch G, Valderas-Martínez P, Medina-Ramón A, Lamuela-Raventós RM, Estruch R. Wine, beer, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease and cancer. *Nutrients* 2012; 4: 759-81.
2. Saitz R. Unhealthy alcohol use. *N Engl J Med* 2005; 352: 596-607.
3. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, et al Mediterranean Diet Foundation Expert Group. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr* 2011; 14: 2274-84.
4. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Iacoviello I, Donati MB, de Gaetano G. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to cardiovascular risk. *Eur J Epidemiol* 2011; 26: 833-50.
5. Levantesi G, Marfisi R, Mozaffarian D et al. Wine consumption and risk of cardiovascular events after myocardial infarction: results from the GISSI-Prevenzione trial. *Int J Cardiol* 2013; 163: 282-7.
6. Athyros VG, Liberopoulos EN, Mikhailidis DP, et al. Association of drinking pattern and alcohol beverage type with the prevalence of metabolic syndrome, diabetes, coronary heart disease, stroke, and peripheral arterial disease in a Mediterranean cohort. *Angiology* 2007; 58: 689-97.
7. Vliegthart R, Geleijnse JM, Hofman A et al. Alcohol consumption and risk of peripheral arterial disease: the Róterdam study. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 332-8.
8. Djousse L, Gaziano JM. Alcohol consumption and heart failure: a systematic review. *Curr Atheroscler Rep* 2008; 10: 117-20.
9. Barefoot JC, Grønbaek M, Feaganes JR, McPherson RS, Williams RB, Siegler IC. Alcoholic beverage preference, diet, and health habits in the UNC Alumni Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 466-72.
10. Sluik D, van Lee L, Geelen A, Feskens EJ. Alcoholic beverage preference and diet in a representative Dutch population: the Dutch national food consumption survey 2007-2010. *Eur J Clin Nutr* 2014; 68: 287-94.
11. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368: 1279-90.
12. Gronbaek M, Becker U, Johansen D et al. Type of alcohol consumed and mortality from all causes, coronary heart disease, and cancer. *Ann Intern Med* 2000; 133: 411-9.
13. Renaud S, Guéguen R, Siest G, Salamon R. Wine, beer, and mortality in middle-aged men from eastern France. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1865-70.
14. Fuchs CS, Stampfer MJ, Colditz GA et al. Alcohol mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 332: 1245-50.
15. Mukamal KJ, Jensen MK, Gronbaek M et al. Drinking frequency, mediating biomarkers, and risk of myocardial infarction in women and men. *Circulation* 2005; 112: 1406-13.
16. Di Castelnuovo A, Rotondo S, Iacoviello L, Donati MB, de Gaetano G. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. *Circulation* 2002; 105: 2836-44.
17. Lindberg ML, Amsterdam EA. Alcohol, wine and cardiovascular health. *Clin Cardiol* 2008; 31: 347-51.
18. Zamora-Ros R, Urpís-Sardá M, Lamuela-Raventós RM, et al. Resveratrol metabolites in urine as a biomarker of wine intake in free-living subjects: the PREDIMED study. *Free Radic Biol Med* 2009; 46: 1562-6.
19. Quifer-Rada P, Martínez-Huélamo M, Chiva-Blanch G, Jáuregui O, Estruch R, Lamuela-Raventós RM. Urinary isoxanthohumol is a specific and accurate biomarkers of beer consumption. *J Nutr* 2014; 14: 484-8.
20. Brien SE, Ronsley PE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease : systematic review and meta-analysis of intervention studies. *BMJ* 2011; 342: d636.
21. Codoñer-Franch P, Hernández-Aguilar MT, Navarro-Ruiz A, López-Jaén AB, Borja-Herrero C, Valls-Bellés V. Diet supplementation during early lactation with non-alcoholic beer

- increases the antioxidant properties of breastmilk and decreases the oxidative damage in breastfeeding mothers. *Breastfeed Med* 2013; 8: 164-9.
22. Beulens JW, van den Berg R, Kok FJ, Helander A, Vermunt SH, Hendriks HF Moderate alcohol consumption and lipoprotein-associated phospholipase A2 activity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18: 539-44.
  23. Miranda CL, Stevens JF, Ivanov V et al. Antioxidant and prooxidant actions of prenylated and nonprenylated chalcones and flavanones *in vitro*. *J Agric Food Chem* 2000; 48: 3876-84.
  24. Chiva-Blanch G, Condines X, Magraner E et al. The non-alcoholic fraction of beer increases stromal cell derived factor 1 and the number of circulating endothelial progenitor cells in high cardiovascular risk subjects: A randomized clinical trial. *Atherosclerosis* 2014; 233: 518-24.
  25. Vilahur G, Casani L, Guerra JM, Badimon L. Intake of fermented beverages protect against acute myocardial injury: target organ cardiac effects and vasculoprotective effects. *Basic Res Cardiol* 2012; 107: 291-6.
  26. Tousoulis D, Ntarladimas I, Antoniadis C et al. Acute effects of different alcoholic beverages on vascular endothelium, inflammatory markers and thrombosis fibrinolysis system. *Clin Nutr* 2008; 27: 594-600.
  27. Estruch R. The cardiovascular effects of alcohol. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 628-31.
  28. Karatzi K, Rontoyanni VG, Protogerou AD et al. Acute effects of beer on endothelial function and hemodynamics: A single-blind, crossover study in healthy volunteers. *Nutrition* 2013; 29: 1122-6.
  29. Tresserra-Rimbau A, Rimm EB, Medina-Remón A et al. Polyphenol intake and mortality risk: a re-analysis of the Predimed trial. *BMC Medicine* 2014; 12: 77.
  30. Martinez N, Urpi-Sarda M, Martinez-Gonzalez MA, Andres-Lacueva C, Mitjavila MT Dealcoholised beers reduce atherosclerosis and expression of adhesion molecules in apoE-deficient mice. *Br J Nutr* 2011; 105: 721-30.

# **NUTRICIÓN EN LA MEJORA SANITARIA ANTE DIVERSOS PROBLEMAS PATOLÓGICOS**

**1<sup>as</sup> Jornadas UCM-ASEN**

**“Avances y controversias  
en nutrición y salud”**



## Intolerancias alimentarias; retos en la mejora

Ana Isabel Jiménez Ortega<sup>1</sup>, Rosa María Ortega Anta<sup>2</sup>, Gonzalo Botija Arcos<sup>1</sup>, María José González Iglesias<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Rafael. Madrid. España. <sup>2</sup>Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. España. <sup>3</sup>Servicio de Pediatría. Hospital San Rafael. Madrid. España.

### Resumen

Aproximadamente el 20% de la población va a presentar a lo largo de su vida una reacción adversa alimentaria de diversos tipos, incluyendo las alergias y las intolerancias alimentarias.

En nuestro medio, cada vez se conocen y descubren más procesos de este tipo. Es importante conocer alergias e intolerancias más relevantes y tener claros algunos conceptos y diferencias entre ellas. Así como saber distinguirlas de otros procesos que no son debidos a reacciones adversas alimentarias. Se ha llegado a establecer relación entre patologías como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, el aumento de rinorrea en procesos catarrales e incluso la obesidad con reacciones adversas a alimentos sin una base ni diagnóstico claros.

El tratamiento fundamental de todas estas reacciones es la restricción de la dieta de aquellos alimentos o sustancias que las producen, ya sea una restricción total o parcial, según los casos. Por ello, el diagnóstico claro y correctamente establecido es importante, con el fin de evitar dietas de eliminación innecesarias, que en algunos casos pueden tener consecuencias negativas, conduciendo a déficit nutricionales y alteraciones del crecimiento y desarrollo.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 91-97*

Palabras clave: *Reacciones adversas alimentos. Alergias alimentarias. Intolerancias alimentarias.*

### Abreviaturas

APLV: Alergia a las proteínas de leche de vaca  
IPLV: Intolerancia a las proteínas de leche de vaca  
Ig: Inmunoglobulina  
IMAO: Inhibidores de la Mono amino oxidasa  
DAO: Diamino oxidasa  
MAO: Monoamino oxidasa

### Introducción

Las reacciones adversas producidas por alimentos se conocen desde hace siglos pero en los últimos años está aumentando notablemente la preocupación por

**Correspondencia:** Ana Isabel Jiménez Ortega.  
Unidad de Gastroenterología Pediátrica.  
Hospital San Rafael.  
C/ Serrano, 199.  
Madrid (España).  
E-mail: aisabel.jimenez@salud.madrid.org

### FOOD INTOLERANCES; CHALLENGES TO IMPROVE

#### Abstract

Approximately 20% of the population will present throughout his life an adverse food reaction of diverse types, including allergies and food intolerances.

In our environment, such processes are increasingly known and discovered. It is important to know the most relevant food allergies and intolerances and clarify some concepts and the differences between them, as well as being able to distinguish from other processes that are not due to adverse food reactions. Some diseases such as attention deficit hyperactivity disorder, increased rhinorrhea in catarrhal processes and even obesity has been related with adverse reactions to foods without clear basis or diagnosis.

The primary treatment of these reactions is the restriction of the diet of those foods or substances that produce them, either a full or partial restriction. Therefore, is important to establish clear and correct diagnosis, in order to avoid unnecessary elimination diets, which in some cases could have negative consequences, leading to nutritional deficiencies and impaired growth and development.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 91-97*

Key words: *Adverse food reactions. Food allergies. Food intolerances.*

ellas, especialmente en los países desarrollados. La mayoría de las reacciones producidas por alimentos son leves y fácilmente controlables, pero en ocasiones pueden llegar a ser letales. Además, se ha responsabilizado a los alimentos de numerosos procesos y enfermedades, muchas de ellas no demostradas científicamente.

Por todo ello es imprescindible conocer la realidad de las alergias e intolerancias alimentarias e intentar siempre confirmar el diagnóstico de una forma fiable.

### Epidemiología

La epidemiología real es difícil de establecer ya que estos procesos no son estáticos. Pueden cambiar a lo largo del tiempo, llegar a desaparecer, coincidir dos o más alimentos causantes de reacciones adversas en una misma persona,...

Según muestran distintos estudios la población cree sufrir más reacciones adversas a alimentos de las que realmente se padecen, relacionando síntomas que sufren

con la ingesta o el contacto con alimentos, cuando estos no son los verdaderos causantes del proceso<sup>1,2</sup>.

A pesar de estas dificultades, la prevalencia aproximada de alergia alimentaria en la población general se establece en torno a 6-8% en niños, 1-2% en adultos y 10% de los individuos atópicos.

Los alimentos que con mayor frecuencia producen alergias o intolerancias alimentarias están directamente relacionados con los hábitos alimentarios de las poblaciones. De este modo, en España los alimentos más comunes como causa de alergia alimentaria en niños son el huevo, el pescado y la leche de vaca, mientras que las frutas, los crustáceos y los frutos secos tienen especial relevancia en adultos.

## Clasificación

Según la Academia Americana de Alergia, Asma e Inmunología y la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica, una reacción adversa a alimentos es cualquier respuesta clínicamente anormal que se pueda atribuir al contacto con un alimento, aditivo o derivados por diferentes vías (ingesta, contacto cutáneo o inhalación).

Se clasifican según se muestra en la figura 1. Se establece la distinción entre reacciones adversas a alimentos tóxicas y no tóxicas. Las primeras dependen del alimento y se darán en cualquier persona al ingerir el alimento o una dosis suficiente del mismo, como es por ejemplo el caso de comer las llamadas setas venenosas.

Las reacciones adversas a alimentos no tóxicas, a diferencia de las anteriores, dependen del individuo concreto, apareciendo de manera habitual tras el contacto con un alimento determinado, y pueden ser:

- Mediadas inmunológicamente: son lo que denominamos alergia alimentaria o hipersensibilidad a alimentos.
- No mediadas inmunológicamente: son las reacciones de intolerancia alimentaria. En ellas participan distintos mecanismos que se explicarán más adelante.

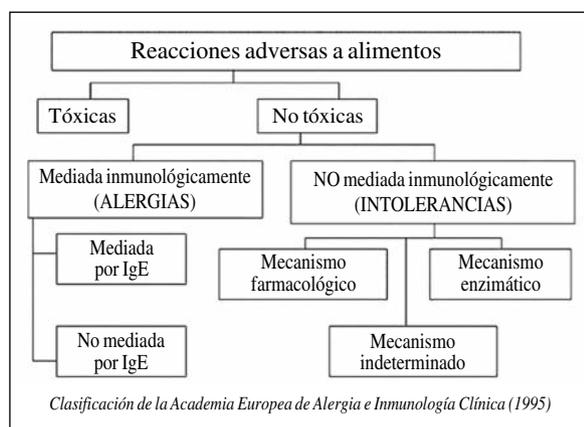


Fig. 1.—Clasificación de las reacciones adversas a alimentos.

## Reacciones alérgicas a alimentos

### *Inmunopatología de las reacciones alérgicas alimentarias<sup>3</sup>*

Los alimentos son una gran fuente de sustancias ajenas y extrañas para nuestro organismo y por tanto potencialmente alergénicas. Las proteínas o sus péptidos (obtenidos de los alimentos a través de procesos de digestión enzimática) penetran en el tracto gastrointestinal normal e interactúan con el tejido linfóide del MALT (tejido linfóide asociado a mucosas que se encuentra también en el árbol bronquial, nariz...). Habitualmente, en individuos sanos se desarrolla una tolerancia inmunológica, de tal manera que el sistema inmunitario es capaz de no reaccionar frente a esas proteínas. Sin embargo, en los individuos predispuestos puede producirse un fallo en el desarrollo de esta tolerancia oral, lo que provoca las respuestas de hipersensibilidad.

Existen diversos factores que determinan el proceso de tolerancia oral: la naturaleza del antígeno, su tamaño, los factores genéticos, la edad del paciente,...

La alergia alimentaria según su mecanismo inmunológico puede dividirse en:

1. Mediada por IgE (inmunoglobulina E), que da lugar a reacciones de hipersensibilidad inmediatas o anafilácticas, también llamadas de tipo I.
2. No mediada por IgE, reacciones de hipersensibilidad III y IV. También existen reacciones de hipersensibilidad tipo II pero no participan en las reacciones alimentarias.
3. Mixta, en la que participan los dos mecanismos anteriores.

Hay que tener en cuenta, que para que se produzca una reacción de hipersensibilidad tipo I tiene que existir un proceso previo de sensibilización y de primer contacto con el antígeno, y posteriormente, cuando la persona ya está sensibilizada (ya tiene IgE específicas frente a ese alimento), se desencadenará directamente la respuesta alérgica en los siguientes contactos con el alimento, tal como se muestra en la figura 2.

Hay que tener en cuenta que la primera exposición muchas veces es difícil de detectar y puede ser incluso prenatal (desde el periodo fetal se han encontrado anticuerpos IgE específicos para leche de vaca en la sangre del cordón umbilical) o postnatal a través de la leche materna.

Por tanto, la dieta de la madre durante el embarazo puede ser importante en el desarrollo de futuras alergias alimentarias. Pero también se ha postulado que la tolerancia a los alérgenos se puede desarrollar in útero, por lo que la exclusión de los alimentos alergénicos de la dieta materna no sería beneficiosa para evitar alergias alimentarias.

### *Manifestaciones clínicas*

Las reacciones alérgicas pueden tener lugar de forma local, es decir, ocurrir en el punto de contacto

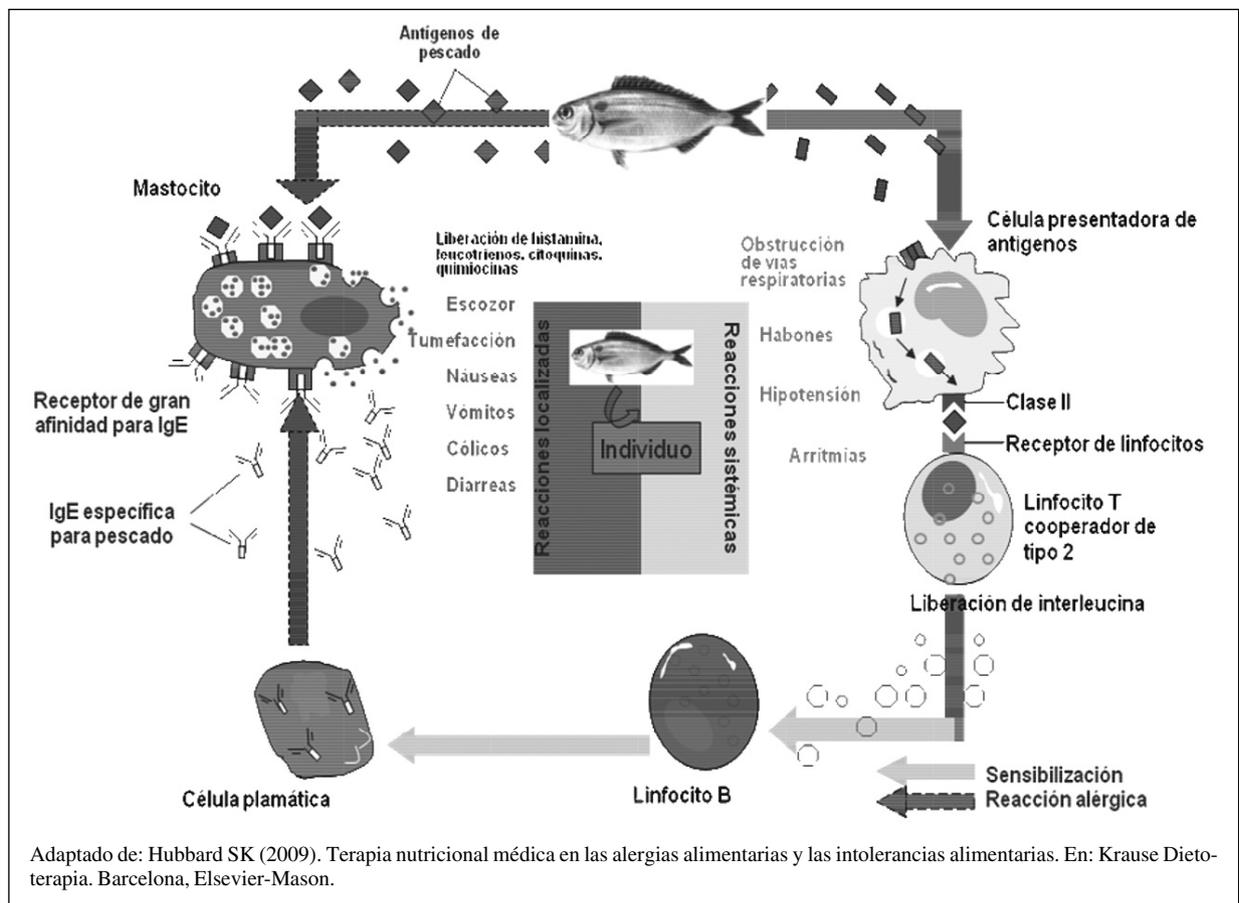


Fig. 2.—Inmunopatología de las reacciones alérgicas tipo I.

entre el alérgeno y las células del sistema inmunitario, o de forma sistémica y generalizada, afectando a todo el organismo.

Podemos diferenciar los síntomas característicos de las reacciones alérgicas, según sean mediadas o no por IgE:

#### Mediadas por IgE

Este tipo de reacciones se denominan reacciones de hipersensibilidad inmediata, ya que los síntomas se inician característicamente minutos tras la ingesta hasta una o dos horas más tarde. Podemos encontrar manifestaciones afectando a diversos órganos o sistemas:

- Cutáneas: urticaria, angioedema (inflamación del tejido subcutáneo), eccema, eritema, escozor...
- Respiratorias: rinitis, asma, tos, edema laríngeo...
- Oculares: eritema periocular, prurito y lagrimeo...
- Digestivas: dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, hemorragia gastrointestinal, prurito (picor) bucal y faríngeo...
- Sistémicas: anafilaxia, hipotensión, arritmias...

#### No mediadas por IgE

El inicio de los síntomas en este caso se produce de forma más larvada y subaguda, desde horas tras la ingesta, a síntomas que se manifiestan de forma crónica o recidivante.

Pueden ser cuadros de colitis o enterocolitis inducida por alimentos, con vómitos y diarrea, generalmente con sangre, y síndromes de malabsorción, con diarrea prolongada, escasa ganancia ponderal, vómitos. La enfermedad celíaca se incluiría dentro de las reacciones adversas a alimentos mediadas por mecanismo inmunitario diferente de IgE, pero la veremos más adelante.

#### Mediadas por mecanismo mixto

Dentro de estas encontramos por ejemplo:

- Dermatitis por contacto y atópica. No todos los niños con dermatitis atópica tienen alergias, aproximadamente una tercera parte de estos niños las presentan. Sólo en estos casos, retirar los alimentos alérgicos de la dieta dará lugar a una evolución más favorable.

- Esofagitis o gastroenteritis eosinofílica. Son enfermedades en las que la pared intestinal o esofágica se inflama por infiltración de eosinófilos. Los síntomas asociados suelen ser vómitos, dolor abdominal y diarrea, además puede haber estancamiento en el crecimiento. Aunque se estima que únicamente la mitad de los pacientes que sufren estas enfermedades presenta alergia a alimentos asociada, no tratar la alergia en aquellos que la sufren no permite la resolución del proceso.

## Intolerancias alimentarias

### *Fisiopatología de las intolerancias alimentarias*<sup>4,5</sup>

Las intolerancias alimentarias son aquellas reacciones adversas no tóxicas y no mediadas por mecanismos inmunológicos, están constituidas por procesos muy variados, normalmente se clasifican en tres grandes grupos, según su mecanismo de producción:

#### Mecanismo enzimático

Se deben a déficits enzimáticos que originan alteraciones en el metabolismo de diferentes nutrientes. Las más frecuentes se deben a deficiencia de diversas disacaridasas como el déficit de lactasa (una enzima producida en el intestino delgado para metabolizar o “digerir” la lactosa) que lleva a la intolerancia a la lactosa. Ya que la lactosa no puede ser absorbida, se acumula y es fermentada por las bacterias del intestino grueso dando lugar a flatulencia, distensión abdominal, diarrea con deposiciones ácidas... Este cuadro se puede dar de forma permanente o transitoria tras procesos de daño intestinal (cuadros prolongados de diarrea, enfermedad celíaca no tratada, ...).

Un proceso similar al descrito se da en la intolerancia a la fructosa. Se produce por el déficit del transportador intestinal de la fructosa (GLUT5) y por malabsorción y acumulación de fructosa, da lugar a síntomas similares a los originados por acúmulo de lactosa y también origina dolor abdominal recurrente<sup>6</sup>. Como tratamiento se aconseja una dieta reducida en fructosa y sin sorbitol (E-420). No es necesaria una dieta estricta sin fructosa por el difícil cumplimiento de la misma, por problemas carenciales y porque la fructosa, en combinación con otros azúcares y nutrientes se absorbe mejor. Hay que diferenciarla de la fructosemia, enfermedad grave en la que se produce un acúmulo de fructosa en distintos tejidos del organismo.

Otros ejemplos de intolerancia alimentaria por mecanismo enzimático serían la galactosemia o la fenilcetonuria. Ambas son enfermedades genéticas en las que la deficiencia enzimática característica no permite utilizar la galactosa en el primer caso y la fenilalanina en el segundo, de tal modo que ambas sustancias se acumulan en el organismo.

#### Mecanismo farmacológico

Se produce por productos químicos contenidos de forma natural en el alimento o añadidos a él, que producen un efecto indeseable en el individuo.

Se desencadenan por consumo de cafeína o aminas vasoactivas (histamina, tiramina, feniletilamina, serotonina)

Las aminas vasoactivas forman parte de algunos alimentos, sobretodo alimentos curados: quesos, sardinas, anchoas, alimentos fermentados, bebidas alcohólicas... Hay que tener especial cuidado en pacientes en tratamiento con fármacos inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO S, utilizados como antidepresivos) ya que estos fármacos inhiben las enzimas que metabolizan las aminas, por lo que la ingesta de estos alimentos puede desencadenar cuadros de hipertensión y migraña.

Otra reacción adversa debida a aminas es la histaminosis<sup>7,8</sup>. Se debe a un incorrecto metabolismo de la histamina por déficit o bloqueo de la enzima diamino oxidasa (DAO) y monoamino oxidasa (MAO). Los síntomas que se producen con más frecuencia y que se suelen dar de forma diferida (no inmediata), son: migraña, cansancio, fatiga crónica, dolor abdominal, ritmo intestinal alternante, piel seca, prurito, dolores músculo-esqueléticos...

Si bien hay falta de datos epidemiológicos en relación con este proceso, se estima que se da con una frecuencia en la población general del 2-3% y parece que puede estar infradiagnosticada. Es importante establecer un régimen estricto y riguroso de los procedimientos de diagnóstico, basándonos en test para la sospecha clínica, análisis de determinación de DAO y confirmando la sospecha con pruebas de provocación.

#### Mecanismos indeterminados

Este grupo incluye las reacciones adversas a alimentos de causa desconocida, producidas principalmente por:

- Aditivos alimentarios: principalmente cuando se consumen en grandes cantidades o en personas sensibles pueden producir reacciones de intolerancia, a veces (pero con menor frecuencia) pueden dar lugar a reacciones de alergia alimentaria. Los aditivos que con más frecuencia originan reacciones adversas son:

- Colorantes: especialmente la tartracina: asma y urticaria crónica.
- Benzoatos: urticaria y angioedema.
- Glutamato monosódico (E-621): síndrome del restaurante chino: dolor de cabeza, ataques de asma, urticaria, palpitaciones o calambres.
- Nitritos: metahemoglobinemia.
- Sulfitos: anafilaxia, asma, eritema.

- Contaminantes microbianos de los alimentos: bacterias del género *Proteus* degradan la histidina de algunos alimentos para dar lugar a una sustancia similar a la histamina lo que origina reacciones de tipo anafiláctico, se da principalmente por consumo de pescado azul no refrigerado. La *Gonyalux catenella* (también conocida como marea roja) se encuentra en mejillones y almejas, produce una intoxicación paralizante gradual a menudo con consecuencias mortales.

## Diagnóstico

El diagnóstico de alergias o intolerancias a alimentos ha de ser confirmado antes de eliminar alimentos de la dieta, por la repercusión que esto podría tener sobre el estado nutricional del paciente<sup>9-11</sup>. El proceso diagnóstico habitual se representa en la figura 3.

En primer lugar debemos tener una sospecha diagnóstica, en base a la historia clínica que nos refiere el paciente (primera herramienta diagnóstica) y a los datos que obtengamos con la entrevista y exploración.

A la hora de realizar pruebas complementarias, se pedirán orientadas por la historia clínica y la exploración física previas. Se utilizan principalmente con el objeto de descartar causas no alérgicas o confirmar el diagnóstico de sensibilización frente a diferentes alérgenos. Para confirmar la sensibilización disponemos de las pruebas cutáneas o prick (son el método diagnóstico de elección para demostrar la sensibilización mediada por IgE a un alérgeno, pero no se pueden usar como única prueba diagnóstica ya que presentan falsos positivos y en menores de 2 años pueden presentar resultados variables) y de las pruebas inmunitarias (son utilizadas para detectar anticuerpos IgE específicos de diferentes alérgenos en el suero).

Tanto las pruebas cutáneas como inmunitarias detectan IgE pero a veces puede haber sensibilización (presencia de IgE específica en sangre) sin síntomas, que por tanto no ha de recibir tratamiento.

Para la realización del régimen alimentario de restricción de alimentos, es necesario prescindir de todas las formas del alimento (cocinado, crudo y derivados).

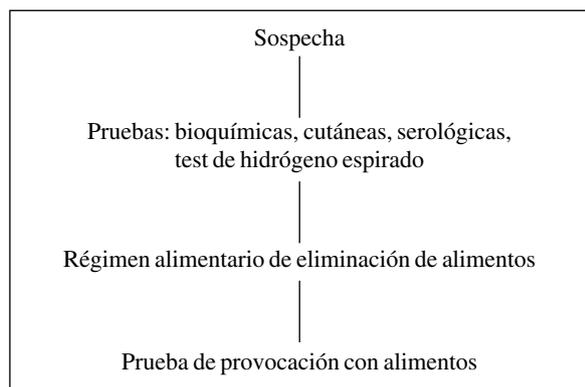


Fig. 3.—Diagnóstico de las reacciones adversas alimentarias.

Cuando los síntomas persisten a pesar de la supresión de los alimentos de sospecha realizada adecuadamente, será necesario considerar otras causas.

Las pruebas de provocación positivas con el alimento, son el gold-standard para confirmar la existencia de reacciones adversas alimentarias. Es decir, exponer a la persona al alimento causante y observar que se desencadena la reacción adversa, ya sea de forma inmediata o diferida. Lo ideal es realizar la provocación de forma enmascarada para el paciente y el médico, o al menos para el primero. Es importante realizar estas pruebas tras la remisión de los síntomas.

## Tratamiento

### Dieta de exclusión

Una vez se ha establecido el diagnóstico de forma adecuada, el único tratamiento conocido actualmente es la abstinencia total o parcial del alimento.

Se debe tener en cuenta que los alimentos causantes pueden encontrarse de forma oculta en alimentos preparados y que puede haber cantidades mínimas de antígeno alimentario, incluso trazas, que desencadenen la reacción adversa.

Es importante intentar establecer dietas individualizadas a cada caso, para no realizar exclusión de alimentos de forma innecesaria y para facilitar la adherencia y cumplimiento de estas dietas.

Para realizar una dieta de exclusión adecuada es importante tener en cuenta:

- Etiquetado de los productos: sustancias que aparecen bajo denominaciones muy diversas (en el caso de las proteínas de la leche de vaca pueden aparecer como: caseinato de sodio, caseinato de calcio, suero láctico...). Aunque en España según la regulación del etiquetado alimentario (Real Decreto 1344/1999, modificada por Real Decreto 1245/2008), aquellos alimentos que se sabe que con mayor frecuencia provocan hipersensibilidad, siempre deben declararse: gluten, crustáceos, huevos, pescado, cacahuets, soja, leche, frutos secos, apio, mostaza, sésamo, dióxido de azufre y sulfitos en concentraciones superiores a 10 mg/kg, altramuces, moluscos y sus productos derivados.
- Causas de contaminación de alimentos por alérgenos: utilización de utensilios de servir o cocinar compartidos, fabricación de productos distintos con la misma maquinaria sin la limpieza adecuada entre ambos procesos...

### Asegurar adecuado aporte nutricional<sup>12</sup>

Hay que prestar especial atención a la ingesta de vitaminas, minerales y elementos traza y valorar si el paciente precisa suplementos nutricionales.

Nuevas vías para el tratamiento de los pacientes alérgicos se encuentran en estudio: utilización de anti IgE monoclonal para bloquear la IgE que se produce en las reacciones alérgicas, inmunoterapia con alérgenos proteicos o péptidos modificados o mutados, ...

La vacuna de inmunoterapia alimentaria es un posible tratamiento futuro pero aún hoy está en fase de investigación, sí se utiliza para otras alergias como la alergia a inhalantes.

El proceso de sensibilización oral ya se lleva a cabo actualmente con algunos alimentos. Este proceso consiste en ir dando pequeñas cantidades del alimento al paciente, tras un periodo de exclusión total del mismo, para que poco a poco vaya desarrollando tolerancia.

### **Prevención**

No existen evidencias de que el retraso en la introducción de los alimentos en la dieta prevenga el desarrollo de alergias, pero es aconsejable introducir los alimentos nuevos siempre de forma progresiva y retrasar la introducción de aquellos alimentos considerados más alergénicos, como el huevo o el pescado<sup>14</sup>.

Hay estudios que han observado que la utilización de fórmulas de lactancia artificial modificadas en niños de alto riesgo (aquellos con una historia de enfermedad alérgica en familiares de primer grado) previene el desarrollo de Alergia a la Proteína de leche de vaca (APLV)<sup>15</sup>. Aunque, la lactancia materna es la mejor fuente de alimentación y protección del lactante frente a las alergias alimentarias, sin que pueda eliminar el riesgo de aparición de las mismas.

La utilización de probióticos y prebióticos parece que puede evitar el desarrollo de alergias alimentarias, estos productos añaden nuevas especies a la microflora intestinal colaborando en su desarrollo y maduración y protegiendo al intestino de la colonización por patógenos, además, estimulan la respuesta inmune de los individuos<sup>16,17</sup>.

### **Evolución**

En el caso de las alergias alimentarias o en aquellas intolerancia transitorias (lactosa principalmente), es habitual que se produzca una tolerancia al alimento tras un tiempo de exclusión del mismo. En el caso de las alergias a veces sigue manteniendo IgE específica en suero o pruebas cutáneas positivas, pero, después de evitar entre uno y dos años el alérgeno alimentario causal, suelen desaparecer las reacciones sintomáticas a la comida. Con el tiempo pueden incluso desaparecer los anticuerpos IgE específicos al alimento.

Hay que destacar que es raro desarrollar tolerancia a algunos alimentos como cacahuetes, nueces, pescado y marisco.

## **Alergia a las proteínas de leche de vaca**

Antes se diferenciaba entre APLV e intolerancia a proteínas de leche de vaca (IPLV). Hoy se prefiere hablar de APLV mediada o no mediada por IgE respectivamente. En España tiene una prevalencia en torno al 2-3% de la población. Los síntomas típicos con los que se manifiesta son: digestivos (diarrea, vómitos, reflujo...), cutáneos (eccema), problemas de crecimiento, rechazo alimentación,...pero se pueden llegar a producir cuadros de anafilaxia.

El tratamiento de este proceso consiste en eliminar leche de vaca y sus derivados de la dieta, en lactantes, podrán ser sustituidos por fórmulas hidrolizadas de caseína o fórmulas elementales. Otra solución es mantener la lactancia materna, realizando la madre una dieta exenta en leche de vaca, cabra u oveja y derivados. En este caso, se aconseja que la madre tome un suplemento de calcio de 1 gramo al día.

Como alternativa, se pueden usar las fórmulas de soja. Pero en principio no deben usarse en menores de 6 meses por su contenido en fitatos que puede ser el origen de problemas nutricionales (menor biodisponibilidad de zinc, calcio, hierro, cobre, yodo y magnesio) y por su contenido en aluminio (puede originar problemas de mineralización ósea), manganeso (puede originar toxicidad del SNC) y fitoestrógenos (que se postula que pueden originar problemas a largo plazo). Además hay un porcentaje de niños que pueden ser alérgicos o intolerantes a las fórmulas de soja, lo que es más frecuente en los niños con APLV no mediada por IgE.

El pronóstico de esta alergia es bueno y habitualmente el 80-90% de los casos no la presentan a los 5-6 años de vida, tras haber realizado un tiempo de dieta exenta en proteína de leche de vaca y haberla introducido mediante provocación o pautas de desensibilización posteriormente.

### **Enfermedad celiaca**

Es la enfermedad crónica intestinal más frecuente, aunque cada vez más se habla de ella como una enfermedad autoinmune multisistémica. Se debe a una sensibilidad permanente al gluten, proteína que se encuentra en trigo, avena, centeno y cebada.

Afecta aproximadamente al 0,5-1 % de la población general y se piensa que está infradiagnosticada. Existe una predisposición genética, asociándose a determinados genes.

Los síntomas típicos o clásicos que se pueden observar son las manifestaciones gastrointestinales: diarrea, distensión abdominal con flatulencia, náuseas y vómitos. También puede presentar manifestaciones extradietivas muy variadas y a veces larvadas e inespecíficas (pérdida de peso, estancamiento ponderoestatural, anemia, cambios de carácter, irritabilidad, manifestaciones cutáneas, ginecológicas, neurológicas...), lo que puede dificultar el diagnóstico y a veces retrasarlo

hasta la edad adulta. Incluso puede haber formas asintomáticas y formas potenciales (el paciente presenta predisposición genética pero sin lesiones intestinales ni clínica característica en el momento).

Para realizar el diagnóstico de enfermedad celíaca es útil la detección en sangre de determinados anticuerpos característicos (principalmente Antitransglutaminasa de tipo IgA), la detección de los genes que característicamente se asocian a esta enfermedad y la realización de biopsia intestinal (en la que se observa atrofia de las vellosidades intestinales en distintos grados). En los últimos años se han publicado nuevas guías de diagnóstico de esta enfermedad en las que se obvia la realización de biopsia intestinal en casos concretos<sup>18,19</sup>.

Una vez que se ha hecho adecuadamente el diagnóstico de enfermedad celíaca es necesario eliminar de por vida los alimentos que contienen gluten. Aunque a veces curse de forma asintomática o subclínica, si no se trata adecuadamente aumenta la probabilidad de desarrollar un tumor linfático intestinal maligno y otros tipos de cáncer.

## Conclusiones

La reactividad sintomática a los alimentos es por lo general muy específica. Se suele dar en relación con un número reducido de alimentos, por lo que es importante intentar averiguar cuáles son.

Cuando se ha establecido el diagnóstico de alergia o intolerancia alimentaria, la única terapia comprobada actualmente es la estricta eliminación del alimento causante, de forma total o parcial en ciertos casos de intolerancia.

Hay que tener en cuenta que prescribir una dieta de eliminación tiene efectos positivos y negativos: por un lado dará lugar a una mejoría sintomática notable pero también supone una restricción en el aporte nutricional.

Por todo ello, establecer un diagnóstico de alergia o intolerancia alimentaria con la mayor seguridad posible es importante y supone una mayor calidad de vida para las personas que las padecen.

## Referencias

1. Nlestijl Jansen JJ, Kardinaal AFM, Huijbers GH et al. Prevalence of food allergy and intolerance in the adult Dutch population. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 446-56.
2. Nowak-Wegzyn A, Sampson HA. Adverse reactions to foods. *Med Clin North Am* 2006; 90 (1): 97-127.
3. Wesley Burks A. Alergia alimentaria. En: Alergia e Inmunología. Madrid. Marbán Libros S.L. 2005, pp. 242-55.
4. Sampson HA, Leung DYM. Reacciones adversas a los alimentos. En: *Nelson. Tratado de Pediatría*. Madrid. Elsevier España. 2007, pp. 789-92.
5. Zugasti Murillo A. Intolerancia alimentaria. *Endocrinología y Nutrición* 2009; 56 (5): 241-50.
6. Escobar MA, Lustig D. Fructose Intolerance/Malabsorption and Recurrent Abdominal Pain in Children. *Journal Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. Pendiente de impresión.
7. Mondovi B, Fogel WA, Federico R, Calinescu C, Mateescu MA et al. Effects of amine oxidases in allergic and histamine-mediated conditions. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov* 2013; 7 (1): 20-34.
8. Amon U, Bangha E, Küster T, Menne A, Vollrath IB, Gibbs BF. Enteral histaminosis: Clinical implications. *Inflamm Res* 1999; 48 (6): 291-5.
9. Businco L, Bruno G, Giampietro PG. Nutrición y alergias alimentarias. En: Tojo R. *Tratado de Nutrición Pediátrica*. Barcelona. Doyma S.L. 2001, pp. 661-72.
10. Hubbard SK. Terapia nutricional médica en las alergias alimentarias y las intolerancias alimentarias. En: Krause Dietoterapia. Mahan LK, Escott-Stump S eds. Barcelona. Elsevier-Mason. 2009, pp. 739-63.
11. Mataix J, Barbancho FJ. Alergia alimentaria. En: *Nutrición y Alimentación Humana*. Mataix J. ed. Madrid. Ergon. 2009, pp. 1813-28.
12. Vitoria Cormenzana JC, González Frutos T. Nutrición en las alergias e intolerancias alimentarias. En: Gil Hernández A. *Tratado de Nutrición*. Madrid. Acción Médica. 2005. Volumen IV, pp. 1237-64.
13. Nowak-Wegzyn A. Future approaches to food allergy. *Pediatrics* 2003; 111 (6): 1672-80.
14. ESPGHAN Committee on Nutrition. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46 (1): 99-110.
15. Von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Krämer U, Link E, Bollrath C, Brockow I, Koletzko S, Grühl A, Heinrich J, Wichmann HE, Bauer CP, Reinhardt D, Berdel D; GINIplus study group. Preventive effect of hydrolyzed infant formulas persists until age 6 years: long-term results from the German Infant Nutritional Intervention Study (GINI). *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121 (6): 1442-7.
16. Kalionmäki MA, Isolauri E. Probiotics and down-regulation of the allergic response. *Immunol Allergy Clin North Am* 2004; 24 (4): 739-52.
17. Kopp MV, Salfeld P. Probiotics and prevention of allergic disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12 (3): 298-303.
18. Fasano A, Araya M, Bhatnagar S, Cameron D, et al. Federation of International Societies of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Consensus Report on Celiac Disease Celiac Disease Working Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 7: 214-9.
19. Husby et al. ESPGHAN guidelines for the diagnosis of coeliac disease in children and adolescents. An evidence-based approach. The ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54 (1): 136-60.

## Alternativas nutricionales en el síndrome de caquexia tumoral

Ovidio Hernando Requejo

*Oncología Radioterápica. Hospital Universitario Madrid Sanchinarro. Profesor colaborador en Facultad de Medicina de la Universidad CEU San Pablo. España.*

### Resumen

El síndrome de caquexia tumoral es una complicación frecuente en el paciente oncológico, además su aparición puede mermar la tolerancia y respuesta al tratamiento médico o quirúrgico, alterar la calidad de vida e incluso influir negativamente en la supervivencia de los pacientes. Se ha realizado una completa revisión en bases médicas sobre la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del síndrome de caquexia tumoral para intentar buscar una actitud terapéutica adecuada que corrija las alteraciones metabólicas, base de esta complicación, y restaure el estado nutricional del paciente. Hasta la fecha, no disponemos de un tratamiento estándar que aplicar a estos pacientes, ya que opciones válidas para un grupo de enfermos no han demostrado validez al estudiarse en grupos con otras condiciones. Lo que sí queda claro es que el tratamiento multidisciplinar y multimodal es necesario para revertir las alteraciones producidas en el síndrome de caquexia tumoral, y que cada paciente o grupo de pacientes debe ser estudiado y tratado dentro de una terapia individualizada.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 98-104*

Palabras clave: *Cáncer. Anorexia. Caquexia. Complicaciones nutricionales. Tratamiento nutricional.*

### Abreviaturas

ASPEN: Sociedad Americana para la Nutrición Enteral y Parenteral

AINÉS: Antiinflamatorios no esteroideos

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

FDA: Administración de Medicamentos y Alimentos de Estados Unidos

GH: Hormona de crecimiento

IL: Interleucina

IMC: Índice de masa corporal

INE: Instituto Nacional de Estadística

VGSgp: Valoración global subjetiva generada por el paciente

**Correspondencia:** Ovidio Hernando Requejo.  
Departamento de Oncología Radioterápica.  
Hospital Universitario Madrid Sanchinarro.  
Profesor colaborador en Facultad de Medicina.  
Universidad CEU San Pablo.  
Madrid (España).  
E-mail: oherando@hmhospitales.com

### NUTRITIONAL APPROACHES TO CANCER-RELATED CACHEXIA

#### Abstract

The cancer-related cachexia syndrome is a frequent complication in oncology; its presence can cause intolerance and failure of oncologic treatment, worsen quality of life and decrease survival. In this paper, a complete revision was made taking into account data on epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment on cancer cachexia, trying to find out a standard approach to correct the metabolic abnormalities underlying this complication and improve the patient's nutritional status. To date there is no standard treatment and the different options that have been used, have shown variable results depending on the population of study. Moreover we know that multidisciplinary and multimodal treatment is necessary for the treatment of cancer cachexia and thus, that individualized therapies are the endpoint for further studies.

*Nutr Hosp 2014; 30 (Supl. 2): 98-104*

Key words: *Cancer. Anorexia. Cachexia. Nutritional complications. Nutritional treatment.*

NPY: Neuropeptido Y

ORL: Otorrinolaringología

POMC: Proopiomelanocortina

THC: Tetrahidrocannabinol

TNF- $\alpha$ : Factor de necrosis tumoral alfa

VIH: Virus de inmunodeficiencia humana

### Introducción

Para ser capaces de entender las alteraciones nutricionales derivadas de complicaciones neoplásicas, primero tenemos que conocer qué es una neoplasia. La Real Academia de la Lengua Española lo define como "Multiplicación o crecimiento anormal de células en un tejido del organismo".

Para que se produzca una neoplasia hay varios factores que pueden actuar aumentando el riesgo, entre los que podemos encontrar: factores ambientales (sustancias químicas, virus, sustancias tóxicas, enfermedades, radiaciones ionizantes o virus), factores genéticos (síndromes genéticos hereditarios o alteraciones genéticas

no hereditarias), causas iatrogénicas (inmunosupresores, quimioterapia o radioterapia).

Una vez que las causas predisponentes han actuado sobre las células sanas, tienen lugar una serie de alteraciones genéticas que conducen a una proliferación celular descontrolada que dará lugar a que se vayan acumulando errores en el material genético de las células y se produzca una desdiferenciación de las células tumorales con respecto a las células normales de las que se originaron (cambios tanto morfológicos como funcionales). Posteriormente la multiplicación celular no controlada dará lugar a un crecimiento casi exponencial, a procesos de angiogénesis y a adquisición de la capacidad de invasión de tejidos vecinos (invasión local) y de tejidos distantes (diseminación vía linfática y sanguínea).

La importancia del cáncer en España es cada vez mayor, según el Instituto Nacional de Estadística (INE) basándose en datos recogidos de 11 registros de cáncer de población española, el riesgo de padecerlo antes de los 75 años es de uno de cada tres hombres y una de cada cuatro mujeres (35,9% y 20,1% respectivamente). El cáncer es, actualmente, la segunda causa de muerte en nuestro país, tras las enfermedades cardiovasculares, y además representa la enfermedad que causa una mayor pérdida en años potenciales de vida (30% en hombres y 45% en mujeres).

Para la valoración nutricional del paciente oncológico, tendremos que utilizar herramientas clásicas como la anamnesis y la exploración física, además de realizar estudios dietéticos, antropométricos y hematológicos. Disponemos además de cuestionarios específicos para la valoración del estado nutricional del paciente oncológico, como es la valoración global subjetiva generada por el paciente (VGSgp)<sup>1</sup>. Por tanto, el objetivo de este estudio es realizar una revisión de la evidencia científica de las posibilidades de tratamiento ante las complicaciones nutricionales derivadas del síndrome de caquexia asociado a las enfermedades neoplásicas.

## Métodos

Se ha realizado una revisión sistemática basada en Pubmed, con inclusión para el análisis de aquellos estudios con mayor impacto o mayor interés para el tema analizado. Se incluyeron los publicados entre 1988 y 2013 que analizaban distintos aspectos de la caquexia tumoral de los pacientes con cáncer, desde su fisiopatología y diagnóstico hasta las opciones terapéuticas disponibles o en investigación.

## Resultados

En el año 2006 la conferencia de consensos sobre caquexia establece la definición: “un síndrome metabólico complejo, asociado a una enfermedad subya-

cente y caracterizado por la pérdida de músculo con o sin pérdida de grasa”<sup>2</sup>. La caquexia es la complicación nutricional más importante, afecta hasta al 80% de los pacientes con tumores en estadios avanzados<sup>3</sup>, aunque la puede producir cualquier tumor, es más frecuente verla en tumores gastrointestinales, tumores de páncreas, torácicos y del área de otorrinolaringología (ORL). Su importancia además queda demostrada por su implicación directa hasta en un 20% de la mortalidad en el paciente oncológico<sup>4</sup>.

La anorexia es un síntoma fundamental del síndrome de caquexia tumoral, la fisiopatología de la anorexia en el síndrome de caquexia tumoral está relacionada con una región hipotalámica denominada el núcleo arcuato. Esta región, influenciada por estímulos que vienen del exterior mantiene un equilibrio entre dos vías antagonicas, la vía del neuropéptido Y (NPY)/péptido relacionado con agouti, y la vía de la proopiomelanocortina (POMC)/tránsito relacionado con anfetamina y cocaína; la primera vía posee una función orexígena, es decir, de aumento del apetito, mientras que la segunda presenta poder anorexígeno por disminuir la sensación de hambre. En situación normal de ayuno, desde el sistema gastrointestinal se envían señales al hipotálamo que produce la activación de la vía del NPY, al activarse esta vía se inhibe la vía de la POMC, y aparece la sensación de hambre.

En la enfermedad neoplásica, el tumor adquiere capacidad de secretar sustancias al torrente sanguíneo que van a mantener activada de forma continua la vía de la POMC, impidiendo así la función orexígena del NPY apareciendo la anorexia.

Por otra parte la aparición de un estado catalítico es una constante en el síndrome de caquexia tumoral. El tumor por medio de sustancias liberadas al torrente sanguíneo, produce este estado de predominio catalítico que, es parecido al producido por enfermedades o procesos inflamatorios crónicos, ya que cursa con desgaste de músculo esquelético y de tejido adiposo, mientras que órganos como hígado o riñón pueden llegar a aumentar de peso.

El tumor por medio de la producción del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y factores movilizados de lípidos, actúa sobre el tejido adiposo del paciente produciendo lipólisis con generación de ácidos grasos secundarios, y por medio del TNF- $\alpha$  y de factores inductores de proteólisis actúan sobre músculo esquelético produciendo proteólisis con generación de aminoácidos residuales. En su crecimiento, el tumor precisa mayor aporte de nutrientes por lo que genera sus propios vasos sanguíneos en lo que se conoce como angiogénesis tumoral, dichos vasos son, en muchos casos aberrantes o frágiles, dando lugar a hemorragias y necrosis intratumoral, y a grandes zonas de tumor que siguen manteniéndose activas gracias al uso de vías de metabolismo anaerobio para la producción de energía, generando a su vez lactato de forma secundaria. El hígado al detectar un mayor aporte de lactato, ácidos grasos y aminoácidos, pondrá en marcha vías de gluco-

neogénesis, intentando dar un mayor aporte de glucosa que será aprovechado por el tumor, pero como consecuencia de este proceso metabólico se generarán proteínas de fase aguda, que darán lugar al estado inflamatorio crónico que subyace y mantiene activo el síndrome de caquexia tumoral.

### Diagnóstico clínico-nutricional

El diagnóstico está basado fundamentalmente en tres factores: una pérdida de peso mayor o igual al 10% del peso previo, una baja ingesta calórica, igual o menor a 1.500 kcal al día y un estado de inflamación sistémica, representado por una elevación de la proteína C reactiva en cifras de 10 mg/L o mayores.

En la práctica diaria el peso del paciente, el parámetro más usado, es un indicador pobre, a este tendremos que añadir una analítica con proteína C reactiva, cuestionarios de ingesta calórica y es de gran utilidad la medida de la fuerza de compresión de la mano, que da una idea de la masa muscular del paciente y es un parámetro fácil de obtener, no costoso y que puede ser evaluado en el tiempo para ver variaciones. Se ha estudiado que la pérdida de fuerza de compresión de la mano está en relación directa con una mayor mortalidad<sup>5</sup>.

### Implicaciones clínicas

Las consecuencias del síndrome de caquexia tumoral son importantes, es conocido que cuando conduce a una pérdida de peso del 30% del peso del paciente previo a la enfermedad se produce un aumento de la mortalidad en relación a la degradación del músculo diafragma con desarrollo de neumonías secundarias<sup>6</sup>. Por lo tanto el síndrome de caquexia tumoral tiene una relación inversa con la supervivencia de los pacientes. Además su aparición implica una peor tolerancia y respuesta al tratamiento oncológico, lo que puede derivar en un detrimento de su potencia terapéutica<sup>7</sup>, y una peor calidad de vida<sup>8</sup>.

### Tratamiento del síndrome de caquexia tumoral

El tratamiento del síndrome de caquexia tumoral se basa principalmente en el soporte nutricional, la administración de fármacos y la intervención nutricional.

#### *Soporte nutricional*

El tratamiento de soporte nutricional incluye la suplementación nutricional, la nutrición enteral y la nutrición parenteral. De las tres posibilidades hay que realizar una buena valoración ya que existen datos científicos contradictorios<sup>9</sup>. La suplementación oral ha sido criticada en ocasiones por producir un aumento de

grasa, pero no de masa muscular ni supervivencia y hay una mayor tasa de infecciones derivadas de las vías de acceso para nutrición parenteral.

Actualmente la Sociedad Americana para la Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) recomienda no suplementar de manera rutinaria a los pacientes con nutrición enteral o parenteral, en base a la revisión de estudios randomizados que no demuestran su beneficio sobre la alimentación oral. En casos seleccionados suplementar a los pacientes antes de la cirugía sí puede reducir la morbilidad. Tampoco recomiendan suplementar de forma rutinaria a los pacientes en tratamiento con radioterapia o quimioterapia, dado que los estudios no han demostrado un aumento de supervivencia y sí del riesgo de infección<sup>10</sup>.

La nutrición enteral en pacientes con tumores del área ORL, generalmente en forma de sonda nasogástrica o gastrostomía percutánea, debe ser valorada sólo en el caso de que el paciente presente factores predisponentes como: enfermedad localmente avanzada (estadios III y IV), presente deterioro del estado general (PS II-III) o en los que mantienen el hábito tabáquico y fuman más de 20 cigarrillos al día; ya que las posibilidades de que pacientes dentro de estos grupos acaben precisando suplementación con nutrición enteral es mayor del 75%. Fuera de estas indicaciones, la nutrición enteral rutinaria de los pacientes en tratamiento se ha relacionado con una mayor tasa de recidiva local y con una menor supervivencia a cinco años<sup>11</sup>.

No obstante las indicaciones actuales recomendadas en las guías para la administración de nutrición enteral o parenteral se basan en la suplementación de pacientes en tratamiento oncológico que están malnutridos y que van a ser incapaces de ingerir o absorber la cantidad adecuada de nutrientes por un periodo de tiempo prolongado. A pesar de que, hasta la fecha, no existen estudios randomizados al respecto.

#### *Tratamiento farmacológico*

Se ha probado el tratamiento del síndrome de caquexia tumoral con fármacos de diferentes familias y diferentes modos de actuación, no existiendo, hasta la fecha, un fármaco capaz de controlar el síndrome por sí sólo, pero con algún resultado favorable que permitirá seguir investigando la terapéutica más apropiada.

El fármaco de uso más extendido es el acetato de megestrol, su método de actuación es la potenciación de la vía del NPY y, aunque consigue aumentar el apetito de los pacientes, estudios detallados muestran un incremento de la grasa del paciente en detrimento de la masa muscular. El efecto secundario más problemático es la potenciación de fenómenos trombóticos, ya potenciados per se en los pacientes con cáncer<sup>12</sup>.

El tetrahidrocannabinol (THC) también se ha probado como fármaco, además de para el control del dolor y las náuseas, como inductor del apetito. Ha

demostrado producir un aumento del apetito y de la ingesta tanto en individuos sanos como en pacientes con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Pero los estudios en cáncer no han demostrado beneficio<sup>13</sup>. En un estudio comparativo con acetato de megestrol, que medía la ganancia de peso como objetivo, esta fue mayor con acetato de megestrol que con el THC<sup>14</sup>.

La hormona de crecimiento y los esteroides son potenciales tratamientos. La hormona de crecimiento (GH, por sus siglas en inglés) estimula la síntesis proteica y ha sido previamente utilizada en caquexia por VIH y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), si bien su uso en pacientes con cáncer ha estado abandonado por la posible relación entre la administración de GH y el crecimiento tumoral. La experiencia en pacientes con VIH y EPOC es amplia, mucho menor en pacientes con cáncer, en general los estudios demuestran un aumento de la masa magra y de parámetros funcionales en pacientes caquéuticos tratados con GH. La testosterona al igual que otras hormonas esteroideas aumenta la síntesis proteica y la masa muscular, además la testosterona inhibe la acción de factores pro-inflamatorios como el TNF- $\alpha$ , la interleucina-1 beta (IL1 $\beta$ ) y la interleucina-6 (IL6), y estimula antiinflamatorios como la interleucina-10 (IL10). La oxandrolona, con menor toxicidad hepática y sin aromatización a estrógenos, es el más utilizado y aprobado por la Administración de Medicamentos y Alimentos de Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) para uso en caquexia tumoral. Si bien es verdad que las interacciones con otros fármacos de uso frecuente en los tratamientos oncológicos es un problema a tener en cuenta<sup>15</sup>.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) han demostrado ser agentes muy beneficiosos; actúan disminuyendo el gasto energético y preservando la grasa corporal en los paciente con cáncer, además su uso durante periodos prolongados de tiempo han demostrado un aumento de la supervivencia, una mejoría del índice de masa corporal (IMC) y de la masa magra, un descenso de los niveles de TNF- $\alpha$  que es un factor tumoral pro-inflamatorio y una mejora de la calidad de vida<sup>16,17</sup>.

Los fármacos inhibidores del TNF- $\alpha$  (infliximab, etanercept) han sido ampliamente investigados en enfermedades inflamatorias autoinmunes como la artritis reumatoide, la artritis psoriásica o la enfermedad de Crohn. Su mecanismo antiinflamatorio radica en la inhibición del TNF- $\alpha$ , una molécula conocida por promover y mantener estados de inflamación sistémica. Se ha demostrado que producen una mejoría del IMC en artritis psoriásica. Unidos a quimioterapia estándar (gemcitabina) en cáncer de páncreas han demostrado un aumento de la masa magra<sup>17</sup>, en cambio unido a quimioterapia (docetaxel) en cáncer de pulmón empeora la astenia y la calidad de vida sin producir mejoría del peso<sup>18</sup>.

La ghrelina y sus agonistas también han sido estudiados, la ghrelina es una hormona secretada en condi-

**Tabla I**  
*Principales fármacos utilizados contra la caquexia tumoral*

Fármaco	Comentario
Acetato de megestrol	Uso muy frecuente. Logra aumentar el peso
Dronabinol (THC)	Pese a una base prometedora los resultados en cáncer no son los esperados
Hormona de crecimiento	Escasa experiencia en cáncer
Esteroides	Oxandrolona de uso extendido por su perfil fármaco-cinético más seguro
AINEs	Obtienen resultados muy positivos, uso recomendado
Inhibidores de TNF- $\alpha$	Resultados hasta la fecha contradictorios, deben ser más ampliamente investigados
Ghrelina	Requiere más evidencia científica que avale su uso

ciones naturales por el estómago en respuesta al ayuno, actúa uniéndose en el hipotálamo al receptor de GH y estimulando la producción de GH en la hipófisis, además favorece la regulación del metabolismo energético, se conoce además que la ghrelina estimula la vía orexígena del NPY<sup>19</sup> e inhibe las vías anorexígenas de POMC<sup>20</sup>. En respuesta al síndrome de caquexia tumoral, de forma natural aumentan los niveles de ghrelina en el paciente oncológico aún así este aumento de niveles que intentan corregir el metabolismo alterado no es suficiente por sí solo. Se ha administrado en estudios a pacientes oncológicos mostrando un aumento del apetito y de la ingesta. Además se han probado otros agonistas de ghrelina tanto en estudios murinos, como en humanos, demostrando también un aumento de la masa magra<sup>21</sup>.

La tabla I recoge un resumen de las principales drogas utilizadas, su uso y nivel de eficacia. Se han probado otras como metoclopramida, pentoxifilina, bortezomib, talidomida, insulina, antagonistas de melanocortina, fármacos diana de citosinas inflamatorias, etc. con resultados muy variables en la literatura.

### *Intervención nutricional*

Aunque parece lógico afirmar que la nutrición, al tener una relación con el tratamiento del cáncer y sus efectos secundarios, podría mejorar las complicaciones causadas por la enfermedad, por el momento numerosos estudios basados en la suplementación con un único nutriente y siguiendo el dogma de “cuanto más mejor”, no han obtenido resultados positivos. Un claro ejemplo es el SELECT en el que los pacientes se suplementaban con placebo, selenio, vitamina E o ambas en

el mayor estudio realizado para ver si la suplementación, en este caso, prevenía del desarrollo de cáncer de próstata en varones. El resultado no fue positivo, no encontrándose un efecto protector, y es más, los pacientes que se suplementaron sólo con vitamina E presentaron un aumento de la incidencia de cáncer de próstata estadísticamente significativo al ser comparados con el grupo placebo<sup>22</sup>.

Los resultados pueden no ser los esperados porque los estudios de intervención nutricional precisan de un tiempo de seguimiento demasiado largo, la mayoría de los realizados son estudios retrospectivos con errores debidos a información subjetiva del paciente o información mal recogida, presencia de cambios de comportamiento del sujeto al saber que está siendo objeto de un estudio y por la elevada morbi-mortalidad de los pacientes oncológicos terminales que son incluidos en los estudios de caquexia tumoral. A la hora de diseñar estudios de intervención nutricional, es necesario tener en cuenta que, la dieta considerada como ideal, no ha demostrado beneficios en los pacientes con cáncer, muchas veces deben tomar los alimentos que les resulten más fácilmente ingeribles o digeribles y debemos de ser conscientes que las comidas ligeras, purés, caldos, etc. proporcionan los mismos nutrientes que otras comidas más elaboradas. El paciente presenta anorexia causada por el tumor y fuera de su control. Son habituales las discrepancias entre el paciente y sus cuidadores a la hora de la alimentación, y el médico o el especialista en nutrición que atienden al paciente, deben mediar para crear pautas de alimentación más adecuadas y regular la tensión que la anorexia puede provocar al paciente y a sus cuidadores<sup>23</sup>.

Actualmente se investigan varias líneas de intervención nutricional, aunque no existen datos suficientemente sólidos, los estudios in vitro e in vivo de los que disponemos sirven para analizar posibilidades de intervención no excluyentes que deben ser consideradas dentro de un manejo multimodal. A continuación se analizan las líneas de investigación más sólidas.

– *Ácidos grasos  $\omega 3$* . Los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico se encuentran en aceites de pescado y han demostrado actividad antiinflamatoria e inmunomoduladora. La suplementación con  $\omega 3$  se ha relacionado con mejores respuestas al tratamiento citotóxico y a una menor cantidad de efectos secundarios, sobre todo de amiotrofia. Además se ha demostrado que algunos pacientes oncológicos presentan una reducción de los niveles de  $\omega 3$  en plasma con valores < 30% del nivel de referencia, y se ha relacionado éste déficit con una menor supervivencia<sup>24,25</sup>. La suplementación de larga duración con  $\omega 3$ , logra mejorar la masa muscular, y las cantidades recomendadas para mejorarla y estabilizar el peso son de 2 g al día<sup>26</sup>. De nuevo, existen estudios contradictorios, unos a favor de que la suplementación con  $\omega 3$  aumenta la masa magra, mejora el peso y aumenta el apetito y otros en los que no se ha demostrado beneficio<sup>27</sup>. Los resultados negati-

vos pueden deberse a la falta de homogeneidad en el tiempo en que se inicia la intervención nutricional, contaminación entre brazos, medidas indirectas de masa muscular y es importante el hecho de que muchos pacientes terminales no pudieron tomar la dosis terapéutica prescrita. En los pacientes que reciben tratamiento con quimioterapia, también se ha objetivado un descenso de los niveles de  $\omega 3$ , y la suplementación puede ayudar a una mejor tolerancia del tratamiento e incluso con una mejor respuesta antitumoral<sup>28</sup>.

– *Sobrecarga de aminoácidos*. El hecho de que pequeños cambios en la síntesis y degradación proteica pueden llevar a déficits proteicos importantes hace que se haya estudiado el papel de la sobrecarga de aminoácidos. Existen datos in vivo apoyando la suplementación en un intento de asegurar la síntesis muscular, al aportar de forma constante aminoácidos precursores de las proteínas musculares<sup>29</sup>, pero los datos favorables no se han reproducido en humanos. El estudio RTOG0122 en el que un grupo de pacientes se suplementó con hidroximetil butirato, arginina y glutamina (HMB/Ar/G) y el otro con placebo, no demostró en 400 pacientes diferencias estadísticamente significativas a las 8 semanas de suplementación<sup>30</sup>.

– *Micronutrientes*. El efecto anticanceroso de los micronutrientes está en estudio en el momento actual y es de gran interés dado su mínimo coste<sup>31</sup>.

– *Curcumina*. Derivado de la cúrcuma, ha sido probado en animales con resultados contradictorios, pues si bien parece que no previene la pérdida de peso ni tiene efecto sobre la masa muscular, si podría tenerlo como agente anticanceroso<sup>32</sup>.

– *Resveratrol*. Polifenol natural de la piel de la uva y de otras frutas, en estudios in vitro demuestra potencial anticanceroso. En caquexia tumoral, su potencial antiinflamatorio como inhibidor de COX2 lo hace atractivo. En ratones, ha demostrado inhibir la degradación muscular<sup>33</sup>.

## Conclusiones

Aunque por el momento no existe un tratamiento estándar para el síndrome de caquexia tumoral, queda claro que la restauración del estado nutricional en el paciente oncológico, y más si va a ser sometido a un tratamiento con cirugía, radioterapia o quimioterapia es de vital importancia. Por el momento los estudios carecen de sensibilidad y especificidad para indicar qué pacientes se beneficiarán más de una correcta suplementación nutricional. Se conoce la fisiopatología del síndrome de caquexia tumoral y el por qué las monoterapias clásicas no son efectivas en su tratamiento, identificando así la necesidad de una actuación multimodal, que sume tratamientos antiinflamatorios, anabolizantes y suplementación nutricional de distintos tipos.

La selección del paciente es importante y la prevención de efectos secundarios del tratamiento también. Se debe optimizar el estado nutricional del paciente en

todas las etapas de la enfermedad, para disminuir la morbilidad y aumentar la calidad de vida.

Como recomendaciones generales de tratamiento:

- a) Apoyo nutricional, modificación de las pautas alimentarias del paciente, teniendo en cuenta sus necesidades personales y la enfermedad de base.
- b) Cambios en macronutrientes, con aumento de la ingesta de proteínas. Suplementación con ácidos grasos  $\omega$ 3, aminoácidos y micronutrientes.
- c) Fármacos antiinflamatorios (AINEs, esteroides, inhibidores del TNF $\alpha$ ).
- d) Valorar necesidad de anabolizantes.
- e) Estimulantes del apetito (acetato de megestrol).

Un buen ejemplo de manejo multimodal con resultados alentadores es el llevado a cabo por la Universidad de Cagliari, en Italia<sup>34</sup> en el que se aleatorizó el tratamiento de la caquexia tumoral a cinco actuaciones distintas, encontrando que aquellos pacientes suplementados con: *acetato de medroxiprogesterona (estimulante del apetito) + suplementos nutricionales (intervención nutricional con preparados comerciales)+ L-carnitina (aminoácido)+ talidomida (inmunomodulador)*, presentaron mejoría de la masa muscular, del perfil de inmunoglobulinas, del balance energético, de la actividad física y menor fatiga.

Es necesario seguir realizando trabajos de investigación e intentar conseguir un tratamiento adecuado para la mayoría de los pacientes, identificando una serie de factores que permitan modular el tratamiento de forma que sea más activo y mejor tolerado según los aspectos individuales de cada paciente.

## Referencias

1. Ottery FD. Bidirectional interplay of nutrition and chemotherapy. Nestle Nutrition workshop series. *Clinical & performance Programme* 2000; 4: 183-202; discussion 3-6.
2. Evans WJ, Morley JE, Argiles J, Bales C, Baracos V, Guttridge D et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr* 2008; 27 (6): 793-9.
3. Hopkinson JB, Wright DN, McDonald JW, Corner JL. The prevalence of concern about weight loss and change in eating habits in people with advanced cancer. *Journal of Pain and Symptom Management* 2006; 32 (4): 322-31.
4. MacDonald N, Easson AM, Mazurak VC, Dunn GP, Baracos VE. Understanding and managing cancer cachexia. *Journal of the American College of Surgeons* 2003; 197 (1): 143-61.
5. Gale CR, Martyn CN, Cooper C, Sayer AA. Grip strength, body composition, and mortality. *International Journal of Epidemiology* 2007; 36 (1): 228-35.
6. Windsor JA, Hill GL. Risk factors for postoperative pneumonia. The importance of protein depletion. *Annals of Surgery* 1988; 208 (2): 209-14.
7. Andreyev HJ, Norman AR, Oates J, Cunningham D. Why do patients with weight loss have a worse outcome when undergoing chemotherapy for gastrointestinal malignancies? *European Journal of Cancer* 1998; 34 (4): 503-9.
8. O'Gorman P, McMillan DC, McArdle CS. Impact of weight loss, appetite, and the inflammatory response on quality of life in gastrointestinal cancer patients. *Nutrition and Cancer* 1998; 32 (2): 76-80.
9. Bosaeus I. Nutritional support in multimodal therapy for cancer cachexia. *Supportive Care in Cancer: Official Journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer*. 2008; 16 (5): 447-51.
10. August DA, Huhmann MB, American Society for P, Enteral Nutrition Board of D. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anticancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. *JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2009; 33 (5): 472-500.
11. Rabinovitch R, Grant B, Berkey BA, Raben D, Ang KK, Fu KK et al. Impact of nutrition support on treatment outcome in patients with locally advanced head and neck squamous cell cancer treated with definitive radiotherapy: a secondary analysis of RTOG trial 90-03. *Head & Neck* 2006; 28 (4): 287-96.
12. Lesniak W, Bala M, Jaeschke R, Krzakowski M. Effects of megestrol acetate in patients with cancer anorexia-cachexia syndrome—a systematic review and meta-analysis. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2008; 118 (11): 636-44.
13. Cannabis In Cachexia Study G, Strasser F, Luftner D, Possinger K, Ernst G, Ruhstaller T et al. Comparison of orally administered cannabis extract and delta-9-tetrahydrocannabinol in treating patients with cancer-related anorexia-cachexia syndrome: a multicenter, phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial from the Cannabis-In-Cachexia-Study-Group. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology*. 2006; 24 (21): 3394-400.
14. Jatoi A, Windschitl HE, Loprinzi CL, Sloan JA, Dakhil SR, Mailliard JA et al. Dronabinol versus megestrol acetate versus combination therapy for cancer-associated anorexia: a North Central Cancer Treatment Group study. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology*. 2002; 20 (2): 567-73.
15. Langer CJ, Hoffman JP, Ottery FD. Clinical significance of weight loss in cancer patients: rationale for the use of anabolic agents in the treatment of cancer-related cachexia. *Nutrition* 2001; 17 (1 Suppl.): S1-20.
16. Lai V, George J, Richey L, Kim HJ, Cannon T, Shores C et al. Results of a pilot study of the effects of celecoxib on cancer cachexia in patients with cancer of the head, neck, and gastrointestinal tract. *Head & Neck* 2008; 30 (1): 67-74.
17. Madeddu C, Mantovani G. An update on promising agents for the treatment of cancer cachexia. *Current Opinion in Supportive and Palliative Care* 2009; 3 (4): 258-62.
18. Jatoi A, Ritter HL, Dueck A, Nguyen PL, Nikcevich DA, Luyun RF et al. A placebo-controlled, double-blind trial of infliximab for cancer-associated weight loss in elderly and/or poor performance non-small cell lung cancer patients (N01C9). *Lung Cancer* 2010; 68 (2): 234-9.
19. Caminos JE, Nogueiras R, Blanco M, Seoane LM, Bravo S, Alvarez CV et al. Cellular distribution and regulation of ghrelin messenger ribonucleic acid in the rat pituitary gland. *Endocrinology* 2003; 144 (11): 5089-97.
20. Cowley MA, Smith RG, Diano S, Tschop M, Pronchuk N, Grove KL et al. The distribution and mechanism of action of ghrelin in the CNS demonstrates a novel hypothalamic circuit regulating energy homeostasis. *Neuron* 2003; 37 (4): 649-61.
21. DeBoer MD. Emergence of ghrelin as a treatment for cachexia syndromes. *Nutrition* 2008; 24 (9): 806-14.
22. Klein EA, Thompson IM, Jr., Tangen CM, Crowley JJ, Lucia MS, Goodman PJ et al. Vitamin E and the risk of prostate cancer: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA: the Journal of the American Medical Association* 2011; 306 (14): 1549-56.
23. Hopkinson JB, Wright DN, Foster C. Management of weight loss and anorexia. *Annals of Oncology: Official Journal of the European Society for Medical Oncology/ESMO* 2008; 19 (Suppl. 7): vii289-93.
24. Pratt VC, Watanabe S, Bruera E, Mackey J, Clandinin MT, Baracos VE et al. Plasma and neutrophil fatty acid composition in advanced cancer patients and response to fish oil supplementation. *British Journal of Cancer* 2002; 87 (12): 1370-8.

25. Murphy RA, Mourtzakis M, Chu QS, Reiman T, Mazurak VC. Skeletal muscle depletion is associated with reduced plasma (n-3) fatty acids in non-small cell lung cancer patients. *The Journal of Nutrition* 2010; 140 (9): 1602-6.
26. Fearon KC, Von Meyenfeldt MF, Moses AG, Van Geenen R, Roy A, Gouma DJ et al. Effect of a protein and energy dense N-3 fatty acid enriched oral supplement on loss of weight and lean tissue in cancer cachexia: a randomised double blind trial. *Gut* 2003; 52 (10): 1479-86.
27. Fearon KC, Barber MD, Moses AG, Ahmedzai SH, Taylor GS, Tisdale MJ et al. Double-blind, placebo-controlled, randomized study of eicosapentaenoic acid diester in patients with cancer cachexia. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology* 2006; 24 (21): 3401-7.
28. Murphy RA, Mourtzakis M, Chu QS, Baracos VE, Reiman T, Mazurak VC. Supplementation with fish oil increases first-line chemotherapy efficacy in patients with advanced nonsmall cell lung cancer. *Cancer* 2011; 117 (16): 3774-80.
29. van Norren K, Kegler D, Argiles JM, Luiking Y, Gorselink M, Laviano A et al. Dietary supplementation with a specific combination of high protein, leucine, and fish oil improves muscle function and daily activity in tumour-bearing cachectic mice. *British Journal of Cancer* 2009; 100 (5): 713-22.
30. Berk L, James J, Schwartz A, Hug E, Mahadevan A, Samuels M et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of a beta-hydroxyl beta-methyl butyrate, glutamine, and arginine mixture for the treatment of cancer cachexia (RTOG 0122). *Supportive Care in Cancer: Official Journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer* 2008; 16 (10): 1179-88.
31. Benetou V, Orfanos P, Lagiou P, Trichopoulos D, Boffetta P, Trichopoulou A. Vegetables and fruits in relation to cancer risk: evidence from the Greek EPIC cohort study. *Cancer epidemiology, Biomarkers & Prevention: a Publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology* 2008; 17 (2): 387-92.
32. Siddiqui RA, Hassan S, Harvey KA, Rasool T, Das T, Mukerji P et al. Attenuation of proteolysis and muscle wasting by curcumin c3 complex in MAC16 colon tumour-bearing mice. *The British Journal of Nutrition* 2009; 102 (7): 967-75.
33. Olivan M, Busquets S, Figueras M, Fontes de Oliveira C, Toledo M, Sette A et al. Nutraceutical inhibition of muscle proteolysis: a role of diallyl sulphide in the treatment of muscle wasting. *Clin Nutr* 2011; 30 (1): 33-7.
34. Mantovani G, Maccio A, Madeddu C, Gramignano G, Serpe R, Massa E et al. Randomized phase III clinical trial of five different arms of treatment for patients with cancer cachexia: interim results. *Nutrition* 2008; 24 (4): 305-13.