

Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

© Copyright 2019. SENPE y © ARÁN EDICIONES, S.L.

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

La editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los artículos que aparezcan en esta publicación.
Publicación bimensual con 6 números al año

Tarifa suscripción anual (España): profesional 240 € + IVA - Instituciones 275 € + IVA
Tarifa suscripción anual (Internacional): profesional 400 € + IVA - Instituciones 514 € + IVA

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

La revista *Nutrición Hospitalaria* es una revista open access, lo que quiere decir que todo su contenido es accesible libremente sin cargo para el usuario individual y sin fines comerciales. Los usuarios individuales están autorizados a leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar a los textos completos de los artículos de esta revista sin permiso previo del editor o del autor, de acuerdo con la definición BOAI (Budapest Open Access Initiative) de open access.

Esta revista se publica bajo licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).



La reutilización de los trabajos puede hacerse siempre y cuando el trabajo no se altere en su integridad y sus autores sean adecuadamente referenciados o citados en sucesivos usos, y sin derecho a la producción de obras derivadas.

Suscripciones

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com

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

ARÁN EDICIONES, S.L.

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: nutricion@grupoaran.com
www.nutricionhospitalaria.org
www.grupoaran.com



Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Director

José Manuel Moreno Villares
Departamento de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra. Madrid
jmorenov@unav.es

Subdirector

Gabriel Oliveira Fuster
UGC de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario de Málaga
gabrieloliveiracasa@gmail.com

Director Emérito

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

Coordinadores del Comité de Redacción

Alicia Calleja Fernández
Universitat Oberta de Catalunya (Barcelona)
calleja.alicia@gmail.com

Álex González de Agüero
Universidad de Zaragoza (Zaragoza)
alexgonz@unizar.es

Ignacio Jáuregui Lobera
Universidad Pablo de Olavide (Sevilla)
ijl@tcasvilla.com

Rosa Angélica Lama Moré
Centro Médico D-medical (Madrid)
d-medical15@d-medical.es

Luis Miguel Luengo Pérez
H. U. Infanta Cristina (Badajoz)
luismilueno@yahoo.es

Daniel de Luis Román
H. U. de Valladolid (Valladolid)
dadluis@yahoo.es

Miguel A. Martínez Olmos
C. H. U. de Santiago (Santiago de Compostela)
miguel.angel.martinez.olmos@sergas.es

M.ª Dolores Mesa García
Universidad de Granada (Granada)
mdmesa@ugr.es

Consuelo Pedrón Giner
Sección de Gastroenterología y Nutrición. H. I. U. Niño Jesús (Madrid)
consuelocarmen.pedron@salud.madrid.org

María Dolores Ruiz López
Catedrática de Nutrición y Bromatología Universidad de Granada (Granada)
mdruiz@ugr.es

Francisco J. Sánchez-Muni
Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense (Madrid)
frasan@ucom.es

Alfonso Vidal Casariego
C. H. U. de Ferrol (A Coruña)
avicyo@hotmail.com

Carmina Wanden-Berghe
Hospital Gral. Univ. de Alicante ISABIAL-FISABIO (Alicante)
carminaw@telefonica.net

Comité de Redacción

Julia Álvarez Hernández (H. U. de Alcalá. Madrid)
M.ª Dolores Ballesteros Pomar (Complejo Asis. Univ. de León. León)
Teresa Bermejo Vicedo (H. Ramón y Cajal. Madrid)
Patricia Bolaños Ríos (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)
Irene Bretón Lesmes (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)
Rosa Burgos Peláez (H. Vall d'Hebrón. Barcelona)
Miguel Ángel Cainzos Fernández (Univ. de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela)
Ángel M. Caracuel García (Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga)
Miguel Ángel Carbajo Caballero (H. Campo Grande. Valladolid)
José Antonio Casajús Mallén (Universidad de Zaragoza. Zaragoza)
Sebastián Celaya Pérez (H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza)
Ana I. Cos Blanco (H. U. La Paz. Madrid)
Cristina Cuerda Compés (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)
Ángeles Franco-López (H. U. del Vinalopó. Elche. Alicante)
Raimundo García García (H. San Agustín. Avilés. Asturias)
V. García Mediavilla (IBIOMED, Universidad de León. León)

Pilar García Peris (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)
Carmen Gómez-Candela (H. U. La Paz. Madrid)
Javier González Gallego (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)
Marcela González-Gross (Univ. Politécnica de Madrid. Madrid)
Francisco Jorquera Plaza (Complejo Asist. Univ. de León. León)
Miguel León Sanz (H. U. 12 de Octubre. Madrid)
Gonzalo Martín Peña (Hospital de La Princesa. Madrid)
María Cristina Martín Villares (H. Camino de Santiago. Ponferrada. León)
Isabel Martínez del Río (Centro Médico Nacional 20 de noviembre. ISSSTE. México)
José Luis Máuriz Gutiérrez (IBIOMED, Universidad de León. León)
Alberto Miján de la Torre (Hospital General Yagüe. Burgos)
Juan Carlos Montejo González (H. U. 12 de Octubre. Madrid)
Paloma Muñoz-Calero Franco (H. U. de Móstoles. Madrid)
Juan José Ortiz de Urbina González (Complejo Asist. Univ. de León. León)
Carlos Ortiz Leyba (Hospital Virgen del Rocío. Sevilla)
Pedro Pablo García Luna (H. Virgen del Rocío. Sevilla)

Venancio Palacios Rubio (H. Miguel Servet. Zaragoza)
José Luis Pereira Cunill (H. Virgen del Rocío. Sevilla)
Antonio Pérez de la Cruz (Universidad de Granada. Granada)
Nuria Prim Vilaró (H. Vall d'Hebrón. Barcelona)
Pilar Riobó Serván (Fundación Jiménez Díaz. Madrid)
José Antonio Rodríguez Montes (H. U. La Paz. Madrid)
Inmaculada Ruiz Prieto (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)
Jordi Salas Salvadó (H. U. de Sant Joan de Reus. Tarragona)
Jesús Sánchez Nebra (Hospital Montecelo. Pontevedra)
Javier Sanz Valero (Universidad de Alicante. Alicante)
Ernesto Toscano Novella (Hospital Montecelo. Pontevedra)
M.ª Jesús Tuñón González (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)
Gregorio Varela Moreiras (Univ. CEU San Pablo. Madrid)
Clotilde Vázquez Martínez (H. Ramón y Cajal. Madrid)
Salvador Zamora Navarro (Universidad de Murcia. Murcia)

Consejo Editorial Iberoamericano

Coordinador
A. Gil Hernández
Univ. de Granada (España)
C. Angarita (Centro Colombiano de Nutrición Integral y Revista Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)
E. Atalah (Universidad de Chile. Revista Chilena de Nutrición. Chile)
M. E. Camilo (Universidad de Lisboa. Portugal)
F. Carrasco (Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo. Universidad de Chile. Chile)
A. Crivelli (Revista de Nutrición Clínica. Argentina)

Jesús M. Culebras (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. España)
J. Faintuch (Hospital das Clínicas. Brasil)
M. C. Falcao (Revista Brasileira de Nutrición Clínica. Brasil)
A. García de Lorenzo (Hospital Universitario La Paz. España)
D. H. De Girolami (Universidad de Buenos Aires. Argentina)
A. Jiménez Cruz (Univ. Autónoma de Baja California. Tijuana. Baja California. México)
J. Klaassen (Revista Chilena de Nutrición. Chile)
G. Kliger (Hospital Universitario Austral. Argentina)
L. Mendoza (Asociación Paraguaya de Nutrición. Paraguay)

Luis A. Moreno (Universidad de Zaragoza. España)
S. Muzzo (Universidad de Chile. Chile)
L. A. Nin Álvarez (Universidad de Montevideo. Uruguay)
F. J. A. Pérez-Cueto (Universidad de la Paz. Bolivia)
M. Perman (Universidad Nacional del Litoral. Argentina)
J. Sotomayor (Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)
H. Vannucchi (Archivos Latino Americanos de Nutrición. Brasil)
C. Velázquez Alva (Univ. Autónoma Metropolitana. Nutrición Clínica de México. México)
D. Waitzberg (Universidad de São Paulo. Brasil)
N. Zavaleta (Universidad Nacional de Trujillo. Perú)

Nutrición Hospitalaria



JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN CLÍNICA Y METABOLISMO

Presidencia

Dr. Miguel León Sanz

Vicepresidencia

Lluisa Bordejé Laguna

Secretaria

Rosa Burgos Peláez

Coordinador Comité Científico-Educacional

Cristina Cuerda Compés

Tesorera

M.^a José Sendrós Madroño

Vocales

Miguel Ángel Martínez Olmos
Carmina Wanden-Berghe Lozano
Alicia Moreno Borreguero
Samara Palma Milla

COMITÉ CIENTÍFICO-EDUCACIONAL

Coordinadora

Cristina Cuerda Compés

Secretaria

Pilar Matía Martín

Vocales

Laura Frías Soriano
María Dolores Ruiz López
Clara Vaquerizo Alonso
Pilar Gomis Muñoz
Cleofé Pérez-Portabella Maristany

Coordinador Grupos de Trabajo SENPE

Alfonso Vidal Casariego

Nutrición Hospitalaria

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN CLÍNICA Y METABOLISMO
SENPE

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Sumario

Vol. 36 N.º Extraordinario 3

Introducción

Nutrición y alimentación. Nuevas alternativas en la promoción de la salud R. M. Ortega y A. M. López-Sobaler	1
---	---

Trabajos Originales

Deficiencia en vitamina D de la población española. Importancia del huevo en la mejora nutricional E. Rodríguez-Rodríguez, A. Aparicio, P. Sánchez-Rodríguez, A. M. Lorenzo-Mora, A. M. López-Sobaler y R. M. Ortega	3
Presencia y consumo de azúcares y edulcorantes, bajos en calorías y sin calorías, en la dieta española: una visión actual M. L. Samaniego-Vaesken, T. Partearroyo y G. Varela-Moreiras	8
Evolución de la información relacionada con la alimentación y la nutrición. Retos de adaptación para y por el consumidor R. Urrialde	13
Mitos y falacias en relación al consumo de productos lácteos A. Aparicio, E. Rodríguez-Rodríguez, A. M. Lorenzo-Mora, P. Sánchez-Rodríguez, R. M. Ortega y A. M. López-Sobaler	20
Valor nutricional de los lácteos y consumo diario aconsejado R. M. Ortega, A. I. Jiménez Ortega, J. M. Perea Sánchez, E. Cuadrado Soto, A. Aparicio y A. M. López-Sobaler	25
Controversias y errores en relación con la nutrición y la lactancia materna. Pautas para la mejora A. I. Jiménez Ortega, M. Velasco Rodríguez-Belvis, J. Ruiz Herrero, Á. Peral-Suárez, R. M. Martínez García y L. M. Bermejo	30
Modulación a través del estilo de vida de la microbiota intestinal B. de Lucas Moreno, R. González Soltero, C. Bressa, M. Bailén y M. Larrosa	35
Papel del yogur en el desayuno de los niños A. M. López-Sobaler, E. Cuadrado-Soto, M. D. Salas-González, Á. Peral-Suárez, A. I. Jiménez Ortega y R. M. Ortega	40
La leche como vehículo de salud en embarazo y lactancia M. J. Cancelo Hidalgo	44
Problemática nutricional relacionada con la fragilidad y la sarcopenia en personas de edad avanzada B. López-Plaza, C. Gómez-Candela y L. M. Bermejo	49
Nutrición como factor epigenético regulador del cáncer O. Hernando-Requejo, H. García de Quinto y M. C. Rubio Rodríguez	53
Prevención de la enfermedad cardiovascular y bebidas alcohólicas fermentadas. ¿Realidad o ficción? I. Sacanella Anglés, R. Casas Rodríguez, E. Viñas Esmel, S. Castro Barquero y E. Sacanella Meseguer	58
Nutrición en insuficiencia renal crónica P. Riobó Serván e I. Moreno Ruiz	63
Intervención nutricional en el control de la colelitiasis y la litiasis renal R. M. Martínez García, A. I. Jiménez Ortega, M. D. Salas-González, L. M. Bermejo y E. Rodríguez-Rodríguez	70

o
i
r
a
m
u
s

Nutrición Hospitalaria

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN CLÍNICA Y METABOLISMO
SENPE

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Summary

Vol. 36 Extraordinary No. 3

Introduction

Nutrition and food. New alternatives in the promotion of health R. M. Ortega and A. M. López-Sobaler	1
---	---

Original Papers

Vitamin D deficiency in Spanish population. Importance of egg on nutritional improvement E. Rodríguez-Rodríguez, A. Aparicio, P. Sánchez-Rodríguez, A. M. Lorenzo-Mora, A. M. López-Sobaler and R. M. Ortega	3
Presence and consumption of sugars and low and no-calorie sweeteners in the Spanish diet: an updated overview M. L. Samaniego-Vaesken, T. Partearroyo and G. Varela-Moreiras	8
Evolution of information about feeding and nutrition. Challenges for and by the consumer R. Urrialde	13
Myths and fallacies in relation to the consumption of dairy products A. Aparicio, E. Rodríguez-Rodríguez, A. M. Lorenzo-Mora, P. Sánchez-Rodríguez, R. M. Ortega and A. M. López-Sobaler	20
Nutritional value of dairy products and recommended daily consumption R. M. Ortega, A. I. Jiménez Ortega, J. M. Perea Sánchez, E. Cuadrado Soto, A. Aparicio and A. M. López-Sobaler	25
Controversies and errors related to nutrition and breastfeeding. Guidelines for improvement A. I. Jiménez Ortega, M. Velasco Rodríguez-Belvis, J. Ruiz Herrero, Á. Peral-Suárez, R. M. Martínez García and L. M. Bermejo	30
Lifestyle modulation of gut microbiota B. de Lucas Moreno, R. González Soltero, C. Bressa, M. Bailén and M. Larrosa	35
Role of yogurt in children's breakfast A. M. López-Sobaler, E. Cuadrado-Soto, M. D. Salas-González, Á. Peral-Suárez, A. I. Jiménez Ortega and R. M. Ortega	40
Milk as a health vehicle in pregnancy and lactation M. J. Cancelo Hidalgo	44
Nutritional problematic related to frailty and sarcopenia in older adults B. López-Plaza, C. Gómez-Candela and L. M. Bermejo	49
Nutrition as an epigenetic factor in develops of cancer O. Hernando-Requejo, H. García de Quinto and M. C. Rubio Rodríguez	53
Prevention of cardiovascular disease and fermented alcoholic beverages. Reality or fiction? I. Sacanella Anglés, R. Casas Rodríguez, E. Viñas Esmel, S. Castro Barquero and E. Sacanella Meseguer	58
Nutrition in chronic kidney disease P. Riobó Serván and I. Moreno Ruiz	63
Nutritional intervention in the control of gallstones and renal lithiasis R. M. Martínez García, A. I. Jiménez Ortega, M. D. Salas-González, L. M. Bermejo and E. Rodríguez-Rodríguez	70

Vaerums



Introducción

Nutrición y alimentación. Nuevas alternativas en la promoción de la salud

La importancia de una nutrición correcta en el mantenimiento y promoción de la salud es trascendente. En este sentido, *The Dietary Guidelines for Americans* para el periodo 2015-2020 destaca la importancia de promover una alimentación y un estilo de vida saludables para reducir el riesgo de padecimiento de enfermedades crónicas no comunicables, que son las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial.

En el presente suplemento de la revista *Nutrición Hospitalaria* se resumen las conferencias presentadas en las Sextas Jornadas UCM-ASEN (Universidad Complutense de Madrid-Asociación de Estudios Nutricionales) bajo el título *Nutrición y alimentación. Nuevas alternativas en la promoción de la salud*, celebradas durante los días 20 y 21 de febrero de 2019 en la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid. Estas jornadas han sido una actividad promovida por el Grupo de Investigación UCM-VALORNUT y han contado con el apoyo institucional de la Fundación Española de la Nutrición (FEN).

En la planificación de esta actividad científica se ha querido prestar especial atención a los avances que se han producido en materia nutricional, especialmente a las últimas investigaciones publicadas sobre temas nutricionales con impacto sanitario y social. Teniendo en cuenta que la información en nutrición y el interés por el tema es creciente, los mensajes que se difunden, por el contrario, son con frecuencia erróneos. Por esta razón, se considera prioritario difundir los resultados de los últimos estudios y prestar especial atención a los temas objeto de mensajes erróneos y a los que propagan ideas equivocadas. Nos parece de gran interés plantear estas cuestiones y debatirlas con estudiantes y profesionales relacionados con la nutrición, buscando una implicación multidisciplinar tanto en los ponentes como en los participantes en las jornadas.

En este suplemento, y como resumen de los temas abordados en las Sextas Jornadas de Nutrición UCM-ASEN, se presentan datos sobre los últimos resultados y los avances logrados en diversos campos de la investigación nutricional en relación con los problemas nutricionales en la población española y mitos y errores que hay que desmitificar para mejorar la salud de la población, la nutrición en la promoción de la salud y la prevención y el control de la enfermedad.

En relación con los problemas nutricionales en la población española, se analizan temas de atención prioritaria en el momento actual y que han sido objeto de investigaciones y publicaciones recientes, como la problemática nutricional respecto a la vitamina D de la población española, la presencia y el consumo de azúcares y edulcorantes en la alimentación española y la evolución de la información relacionada con la alimentación y la nutrición, con el reto que suponen estos cambios para el consumidor en la adaptación a la realidad actual.

Respecto a los mitos y a los errores a desmitificar para mejorar la salud de la población, se ha prestado especial atención al grupo de lácteos, dado que se trata de alimentos de alto valor nutricional, pero rodeados de numerosos mensajes que los señalan como prescindibles o peligrosos para la salud, lo que lleva a alejar su consumo del recomendado. Ante esta tendencia actual, se han analizado los mitos y falacias en relación con los lácteos, así como el valor nutricional de este grupo de alimentos y el consumo diario aconsejado. También se ha analizado el papel del huevo como alimento que proporciona cantidades apreciables de vitamina D, y que se consume con temor y en cantidad menor de la aconsejada porque su consumo se asocia con la elevación del colesterol sanguíneo y del riesgo cardiovascular. Por último, las controversias y los errores en relación con la nutrición y la lactancia materna también han sido objeto de una ponencia y de un artículo, buscando pautas para la mejora sanitaria.

introducción

En el apartado de la nutrición en la promoción de la salud se analiza la modulación de la microbiota intestinal, con gran impacto en la salud del individuo y su influencia protectora frente a diferentes enfermedades, a través del estilo de vida (alimentación, actividad). También se ha prestado atención a los hábitos de desayuno en la población infantil, dado que esta primera comida del día no se ajusta en muchos individuos a lo aconsejado, y se han analizado las ventajas que puede tener el consumo de yogur en esta primera comida del día, que con frecuencia se asocia con las elecciones de alimentos que se realizan a lo largo de la jornada. Se ha profundizado en la importancia de un adecuado consumo de leche y de lácteos durante el embarazo y la lactancia, etapas de la vida en las que los requerimientos de calcio y otros nutrientes se incrementan notablemente. Y, finalmente, para profundizar en las pautas útiles para un grupo creciente y vulnerable de la población, se analiza la problemática nutricional relacionada con la fragilidad y la sarcopenia en personas de edad avanzada.

Teniendo en cuenta que una alimentación equilibrada en el contexto de un estilo de vida saludable es el factor más importante en la prevención y control de diversas enfermedades, se analiza el impacto de la nutrición como factor epigenético regulador del cáncer, el papel del consumo de bebidas alcohólicas fermentadas en la prevención de enfermedades cardiovasculares y las pautas de intervención nutricional útiles en relación con el control de la insuficiencia renal crónica, de la colelitiasis y de la litiasis biliar.

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

Queremos agradecer a los patrocinadores de las jornadas su implicación desinteresada, lo que hizo posible tanto la celebración de la actividad científica como de la publicación asociada: Calidad Pascual, Campofrío HealthCare, Central Lechera Asturiana, Centro de Información Cerveza y Salud, Coca-Cola Iberia, Danone, Instituto de Estudios del Huevo, Instituto Puleva de Nutrición y la Organización Interprofesional Láctea. También queremos dar las gracias a la FEN por su apoyo institucional, así como a los responsables de su Secretaría Técnica, y a la Fundación General de la Universidad Complutense de Madrid, por su excelente labor en la gestión de los recursos.

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

Rosa M. Ortega y Ana M. López-Sobaler
Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos
Grupo de investigación UCM-VALORNUT



Nutrición Hospitalaria



Deficiencia en vitamina D de la población española. Importancia del huevo en la mejora nutricional

Vitamin D deficiency in Spanish population. Importance of egg on nutritional improvement

Elena Rodríguez-Rodríguez^{1,2}, Aránzazu Aparicio^{2,3}, Patricia Sánchez-Rodríguez³, Ana M. Lorenzo-Mora³, Ana M. López-Sobaler^{2,3} y Rosa M. Ortega^{2,3}

¹Departamento de Química en Ciencias Farmacéuticas. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. ²Grupo de Investigación VALORNUT (Grupo UCM-920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid. ³Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

La vitamina D es un nutriente esencial cuya deficiencia se ha asociado con el riesgo de aparición de diversas enfermedades crónicas, como la osteoporosis, la hipertensión arterial, la enfermedad cardiovascular, la diabetes, algunos tipos de cáncer e incluso el padecimiento de sobrepeso y obesidad. A pesar de que la vitamina D puede sintetizarse a nivel cutáneo a partir de la exposición a la luz solar, esta fuente no es siempre suficiente para cubrir las necesidades debido al uso de cremas de protección solar y a la baja exposición que se produce durante el invierno, o, como en el caso de las personas enfermas, que salen poco a la calle o se exponen poco a la luz del sol. De hecho, estudios han constatado que al menos la mitad de la población española presenta déficit de vitamina D. Por ello, el aporte dietético es fundamental. Aunque existen diferentes alimentos fortificados con esta vitamina, son pocos los productos que son una fuente natural, entre los que se encuentran los pescados grasos y los huevos. Sin embargo, de acuerdo con diferentes estudios realizados en la población española, existe un bajo consumo de este último grupo de alimentos. De esta manera, sería recomendable fomentar el consumo de huevo entre la población, ya que este alimento, además de tener numerosos nutrientes, contiene una cantidad elevada de vitamina D, lo que contribuye a evitar la aparición de deficiencias y las consecuencias negativas para la salud que ello implica.

Palabras clave:

Vitamina D.
Deficiencia. Huevos.

Abstract

Vitamin D is an essential nutrient whose deficiency has been associated with the risk of various chronic diseases such as osteoporosis, hypertension, cardiovascular disease, diabetes, some types of cancer and even overweight and obesity. Although vitamin D can be synthesized at the skin from exposure to sunlight, this source is not always sufficient to meet the needs. For example, the use of sunscreen or the low exposition to the sunlight limits the syntheses. In fact, studies have found that at least half of the Spanish population has vitamin D deficits. Therefore, the dietary contribution is fundamental. Although there are different foods fortified in this vitamin, few products are natural source of it, as fatty fish and eggs. However, according to different studies carried out in the Spanish population, there is a low consumption of this food group. In this way, it would be advisable to promote egg consumption among the population, since this food, in addition to having many nutrients, contains a high amount of vitamin D, which contributes to avoid the appearance of deficiencies and the consequences health consequences that this implies.

Key words:

Vitamin D. Deficiency.
Eggs.

Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Sánchez-Rodríguez P, Lorenzo-Mora AM, López-Sobaler AM, Ortega RM. Deficiencia en vitamina D de la población española. Importancia del huevo en la mejora nutricional. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 3):3-7.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02798>

Correspondencia:

Elena Rodríguez-Rodríguez. Unidad Docente de Química Analítica. Departamento de Química en Ciencias Farmacéuticas. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Plaza de Ramón y Cajal, s/n. 28040 Madrid
e-mail: elerodri@ucm.es

FUENTES Y METABOLISMO DE LA VITAMINA

El término *vitamina D* se refiere de forma genérica a las dos formas existentes de la vitamina, el ergocalciferol (vitamina D₂) y el colecalciferol (vitamina D₃). Ambas tienen estructura de esteroides, pero se diferencian en el doble enlace entre los carbonos 22 y 23 que presenta la primera de las formas.

La vitamina D₂ se sintetiza por la exposición del ergosterol de las plantas a la radiación ultravioleta B (UVB), mientras que la vitamina D₃ se sintetiza en la piel de los humanos y de los animales por la exposición del 7-dehidrocolesterol a dicha radiación. Por ello, existen dos fuentes de vitamina D en el organismo: la exposición a la luz solar y la vitamina procedente de la dieta. En este sentido, las plantas y los hongos son fuentes de vitamina D₂, mientras que alimentos de origen animal, como la carne, los pescados, los huevos y las vísceras, son fuentes naturales de vitamina D₃. Otras fuentes dietéticas incluyen los alimentos fortificados y los suplementos dietéticos, que pueden contener cualquiera de las dos formas de la vitamina (1).

Tanto la vitamina D₂ como la D₃ procedentes de la dieta son incorporadas a los quilomicrones y transportadas por el sistema linfático a la circulación sanguínea. Una vez en la circulación, la vitamina D (procedente de la dieta o sintetizada a partir de la radiación UVB) puede ser acumulada en el tejido adiposo o bien ser transportada al hígado unida a la proteína transportadora de vitamina D. Una vez en el hígado, esta sufre una primera hidroxilación enzimática, lo que da lugar a la 25-hidroxivitamina D [25(OH)D]. Esta forma es biológicamente inactiva, pero es la que se usa para determinar el estado nutricional en la vitamina. Posteriormente, esta sufre una segunda hidroxilación en el hígado para dar la 1,25-dihidroxivitamina D [1,25(OH)₂D], que es la forma biológicamente activa. La síntesis renal de esta forma está regulada por la concentración sérica de fósforo, calcio y algunos factores de crecimiento de fibroblastos (1).

FUNCIONES BIOLÓGICAS

Entre otras funciones, la 1,25(OH)₂D regula su propia síntesis y la síntesis y secreción de paratohormona en la glándula paratiroides. También favorece la absorción de calcio en el intestino delgado. A nivel óseo, al aumentar la expresión del receptor activador del ligando del receptor activador $\text{Nf-}\kappa\text{B}$ (RANKL), induce la transformación de los preosteoclastos a osteoclastos maduros. Estos movilizan el calcio y el fósforo del hueso y se mantienen así los niveles sanguíneos de estos minerales, lo que promueve unos niveles adecuados y la correcta mineralización del esqueleto (2). Además, también se encuentran receptores de la 1,25(OH)₂D en las células β del páncreas y en otros órganos diana de la acción de la insulina, como el hígado, el músculo esquelético y el tejido adiposo, así como en células del sistema inmune (macrófagos, células dendríticas y células T), lo que se relaciona con su actividad para mejorar la función de las células B del páncreas, con la protección a dichas células del ataque inmunitario y con la mejora de la sensibilidad de la insulina en diferentes tejidos (3). Además, la 1,25(OH)₂D también

se sintetiza de forma local en otros órganos extrarrenales. De esta forma, se produce en monocitos o macrófagos, desde los que es liberada para activar a los linfocitos T, que regulan la síntesis de citoquinas y activan a linfocitos B, que, a su vez, regulan la síntesis de inmunoglobulinas. El metabolito activo de la vitamina también se produce de forma local en la mama, el colon, la próstata y en otros tejidos, en los que regula genes que controlan la proliferación celular, así como genes que inhiben la angiogénesis e inducen la diferenciación celular y la apoptosis (2).

CONSECUENCIAS DEL DÉFICIT DE VITAMINA D EN EL ORGANISMO

Relacionadas con las funciones mencionadas anteriormente, entre las consecuencias de la deficiencia de la vitamina se han encontrado alteraciones a nivel esquelético, como el padecimiento de raquitismo, osteomalacia y fracturas; a nivel del sistema nervioso, con la aparición de Alzheimer y esquizofrenia; a nivel del aparato respiratorio, con el padecimiento de asma y la aparición de sibilancias; en los músculos, debilidad y dolores; a nivel del sistema circulatorio, hipertensión arterial y enfermedad cardíaca, y, en general, patologías como la diabetes *mellitus*, infecciones del tipo gripe o tuberculosis, enfermedades autoinmunes, como artritis reumatoide, enfermedad de Crohn y esclerosis múltiple y algunos tipos de cáncer (4,5).

INGESTAS RECOMENDADAS (IR) DE VITAMINA D

Hasta el año 2004, las IR de vitamina D eran de 5 $\mu\text{g}/\text{día}$ para todas las edades, excepto para el rango de 50 a 70 años, cuya IR era de 10 μg , y para mayores de 70 años, que era de 15 μg . En el año 2011, la IR aumentó hasta 10 $\mu\text{g}/\text{día}$ para todas las edades, y hasta 20-25 μg para niños prematuros. La última recomendación, publicada en 2013, mantenía los 10 $\mu\text{g}/\text{día}$ para todo el mundo, excepto para mayores de 70 años, que se incrementó hasta 20 $\mu\text{g}/\text{día}$ (6).

DEFINICIÓN DE DEFICIENCIA DE VITAMINA D

Hasta 1998 la deficiencia de vitamina D se definía como unos niveles sanguíneos de 25(OH)D inferiores a 10 ng/ml (25 nmol/l). Este valor estaba relacionado con el desarrollo de raquitismo y la deficiencia de esta vitamina se relacionaba con unos niveles circulatorios bajos de paratohormona (7). A partir de ese año, gracias a un estudio realizado por Malabanan y cols. (8), la definición de deficiencia varió, y se consideró que existía deficiencia cuando los niveles de 25(OH)D estaban por debajo de 20 ng/ml.

En el año 2011 el Instituto de Medicina, tras una revisión exhaustiva de la literatura, llegó a la conclusión de que para tener una salud ósea máxima la concentración de 25(OH)D necesaria debía ser como mínimo de 20 ng/ml. La Sociedad de Endocrinología, también en el año 2011, publicó los resultados de su Panel

de Expertos de Vitamina D, y definió como deficiencia aquellos valores por debajo de 20 ng/ml; insuficiencia, valores entre 21 y 29 ng/ml; y suficiencia, un valor mínimo de 30 ng/ml para tener una salud musculoesquelética máxima y reducir el riesgo de caídas. Esta definición también ha sido aceptada por otros organismos nacionales e internacionales (7,9).

PRINCIPALES CAUSAS DE DEFICIENCIA DE VITAMINA D

Entre las principales causas de deficiencia se encuentran la exposición solar inadecuada, una ingesta insuficiente y la presencia de ciertos factores fisiopatológicos (Tabla I) (7).

PREVALENCIA DE DEFICIENCIA DE VITAMINA D

En la actualidad, la deficiencia de vitamina D constituye una epidemia en todo el mundo, ya que afecta a más de la mitad de la población, incluyendo a niños, jóvenes, adultos, mujeres posmenopáusicas y ancianos. En concreto, en una revisión realizada a nivel mundial, se observó que el 88% de la población estudiada tenía niveles séricos de 25(OH)D por debajo de 30 ng/ml; el 37%, por debajo de 20 ng/ml, y hasta un 7%, inferiores a 10 ng/ml (10).

En España, pese a una teórica facilidad climatológica para la síntesis de vitamina D, los niveles son semejantes, o incluso inferiores, a los descritos para Europa central o Escandinavia. Esta aparente “paradoja” puede deberse, de modo especulativo, a que el escaso aporte dietético de la vitamina no puede compensarse por la síntesis cutánea, que puede verse limitada

porque la mayoría de la península se encuentra por encima del paralelo 35° N, al uso de protección solar en verano o a la baja exposición a la radiación durante el invierno (9). Además, existen otros factores, como la elevada prevalencia de sobrepeso/obesidad, que también puede estar relacionados con la aparición de deficiencia de la vitamina. Por ejemplo, en un estudio realizado en 137 escolares de entre 9 y 12 años de edad se observó que el porcentaje de escolares con deficiencia de vitamina era mayor entre aquellos que padecían sobrepeso/obesidad (53,5%) que en los que presentaban un peso normal (33%) (11). Del mismo modo, en un trabajo realizado en 66 mujeres jóvenes con sobrepeso/obesidad, se encontró una asociación inversa entre las cifras de IMC y presentar niveles de la vitamina por encima de 90 nmol/L (36 ng/ml) (OR = 0,1313; 0,0149-1,1599; $p < 0,05$) (12).

INGESTA DE VITAMINA D EN ESPAÑA

Aunque la principal fuente de vitamina D es la exposición solar, ciertos alimentos contribuyen a cubrir las IR de la vitamina. En España, de acuerdo con el estudio ENALIA (13), realizado en una muestra representativa de 1862 niños y adolescentes (de entre 6 meses y 17 años), el estudio FANPE (14), realizado en una muestra representativa de 418 adultos (18-60 años), y el estudio ANIBES (15), realizado en otra muestra representativa de 2009 participantes (9-75 años), más del 90% de la población no llega a ingerir los 10 µg/día de vitamina D recomendados. Las principales fuentes de la vitamina entre la población son los pescados, los huevos, la leche, los productos lácteos, los cereales y los granos; todos contribuyen a más del 85% de la ingesta total de la vitamina (15).

Sin embargo, cabe destacar el bajo consumo de dichos grupos de alimentos, sobre todo el de pescados y huevos, que son fuentes naturales de vitamina D. En cuanto al pescado, y en concreto el pescado azul, existen algunos de ellos (como las angulas, el arenque, el congrio, la anguila, el jurel, la palometa o el salmón) de los que tomando una ración al día ya se estarían cubriendo, o incluso superando, las IR de la vitamina (16). Sin embargo, el consumo diario medio de la población se sitúa en 0,89 raciones en adultos y en 0,5 raciones en niños (el 84,7% y el 61,9% de la población, respectivamente, no llega a consumir 1 ración/día). El consumo de huevos (una ración al día [100 g] cubriría el 18% de las IR de vitamina D) es aún más bajo con respecto al de pescado. Se ha estimado que es de 0,32 raciones/día en adultos y de 0,4 raciones/día en niños (no llegan a consumir 1 ración/día el 94,2% y el 95,6% de la población, respectivamente) (14,17).

CONSUMO DE HUEVOS Y VITAMINA D

Como ya se ha indicado, el consumo de huevos es especialmente bajo entre la población española, seguramente porque su consumo se ha relacionado, durante muchos años, con un aumento de las cifras de colesterol sérico. Sin embargo, en una reciente revisión se constató que el consumo adicional de coles-

Tabla I. Principales causas de deficiencia de vitamina D entre la población (7)

Exposición solar inadecuada	Reclutamiento Uso excesivo de ropa Protección solar Polución ambiental Exposición a través de cristales Baja radiación UV (invierno, países por encima de los 35° N, no exponerse a la luz solar entre las 9 y las 15 h)
Ingesta insuficiente de vitamina D	Consumo bajo de carnes, pescados, huevos y alimentos fortificados
Factores fisiopatológicos	Piel oscura Síndrome de mala absorción Obesidad Fallo renal y/o hepático Lactancia materna exclusiva Embarazo Envejecimiento

terol procedente de huevos promovía la aparición de partículas de LDL y HDL de mayor tamaño y disminuía el número de partículas de LDL pequeñas, con lo que se favorece, de esta manera, un perfil lipídico menos aterogénico, ya que las partículas de menor tamaño son más afines a procesos oxidativos (18).

En cuanto a la relación del consumo de huevos con las cifras de vitamina D sérica, en un estudio realizado en 151 mujeres japonesas ($66,5 \pm 6,7$ años) se observó que aquellas que tomaban 4 o más huevos a la semana presentaban cifras séricas significativamente mayores de 25 (OH)D que las que tomaban de 1 a 3 o ningún huevo a la semana ($60,9 \pm 18,5$; $61,3 \pm 15,7$ y $44,2 \pm 12,3$ nmol/L, respectivamente) (19). De forma similar, al estudiar un colectivo de 564 escolares de entre 9 y 12 años de la Comunidad de Madrid, se encontró una relación positiva y significativa entre el consumo de huevos (medido en gramos/día) y la concentración de vitamina D sérica ($R^2 = 0,207$; $p < 0,001$) (20). En este mismo estudio se observó que los escolares que tomaban 0,5 huevos/día o más presentaban una mayor ingesta, niveles séricos y menor porcentaje de deficiencia de la vitamina que los que tomaban menos de medio huevo al día (Tabla II). Además, no se observaron diferencias respecto al colesterol sérico (colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos) entre los dos grupos comparados (20).

Teniendo en cuenta lo anterior, y que además el huevo es un alimento rico en proteínas de alta calidad, contribuye a producir saciedad, presentan una alta densidad de nutrientes y es barato y fácil de preparar, es importante promover su consumo con el fin de prevenir problemas de salud asociados al déficit de vitamina.

Por otra parte, y debido a que diversas investigaciones han observado una relación entre la deficiencia de vitamina D y una mayor prevalencia de diabetes (21), el consumo de huevos podría ser de utilidad en la prevención de esta patología por su contenido en dicha vitamina. Aunque por el momento no hay trabajos realizados en humanos, los realizados en animales de experimentación parecen ser alentadores. En este sentido, en un estudio realizado en 24 ratas diabéticas y 24 controles, a las que se les asignó aleatoriamente una dieta rica en caseína (CAS), una dieta a base de huevo entero seco (WE) o una dieta basada en caseína con un suplemento de colecalciferol (CAS-D), de igual cantidad que la que proporcionaba la dieta WE ($37,6$ mg/kg de dieta), durante 8 semanas, se observó que, tras este tiempo, la concentración de 25(OH)D en las ratas controles y diabéticas era significativamente mayor cuando habían seguido la dieta WE que el resto de dietas. Por ello, se resaltó la importancia de incluir huevos enteros en la dieta para mantener el balance de vitamina D (22).

CONSIDERACIONES FINALES

Con el fin de mejorar la ingesta de vitamina D entre la población, y debido a que, como ya se ha descrito anteriormente, el consumo de pescados y de huevos es especialmente bajo, un primer paso sería fomentar y promover su consumo (en el caso de los pescados, los azules, que son en los que abunda esta vitamina por su contenido en grasa). Por otra parte, también podrían llevarse a cabo políticas bien establecidas y obligatorias de fortalecimiento en la vitamina de ciertos alimentos, como la leche, como ocurre en países como Estados Unidos, Finlandia o Canadá (23). Finalmente, otra estrategia para aumentar la ingesta de la vitamina en la población podría ser la biofortificación de los huevos, aumentando de esta manera el contenido de vitamina D en este alimento. En este sentido, en un estudio llevado a cabo en gallinas, en el que se administraron 4 tratamientos diferentes, que consistieron en: 1) 1500 UI ($37,5$ µg) de vitamina D₃; 2) 3000 UI (75 µg) de vitamina D₃; 3) 1500 IU de vitamina D₃ y $37,5$ µg de 25(OH)D₃; y 4) 75 µg de 25(OH)D₃ por kg de alimento, se vio que las gallinas que recibieron el último tratamiento (75 µg de 25(OH)D₃) ponían huevos con una mayor cantidad de vitamina D en la yema ($5,06$ µg/huevo) que las gallinas que tomaron el resto de tratamientos ($p < 0,05$). De esta manera, el enriquecimiento de la dieta de las gallinas con 25(OH)D₃ podría ser de utilidad para alcanzar las ingestas diarias recomendadas de vitamina D, ya que con el consumo de uno de estos huevos se estaría alcanzando el 50% de dichas ingestas (24).

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson LR, Tripkovic L, Hart KH, et al. Vitamin D deficiency as a public health issue: using vitamin D2 or vitamin D3 in future fortification strategies. *Proc Nutr Soc* 2017;76(3):392-9. DOI: 10.1017/S0029665117000349
2. Holick MF. Sunlight and vitamin D: both good for cardiovascular health. *J Gen Intern Med* 2002;17(9):733-5.
3. Kamal AS Al-Shoumer, Thamer M Al-Essa. Is there a relationship between vitamin D with insulin resistance and diabetes mellitus? *World J Diabetes* 2015;6(8):1057-64. DOI: 10.4239/wjcd.v6.i8.1057
4. Holick MF. Vitamin D: A D-Lightful Solution for Health. *J Investig Med* 2011;59:872-80.
5. Zuluaga ENA, Alfaro VJM, Balthazar GV, et al. Vitamina D: nuevos paradigmas. *Medicina & Laboratorio* 2011;17(05-06).
6. Collado Yurrita L, Grande Oyarzábal G, Garicano-Vilar E, et al. Evolution of the intake and nutritional recommendations of calcium and vitamin D for the last 14 years in Spain. *Nutr Hosp* 2015;32:1987-93.
7. Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Rev Endocr Metab Disord* 2017;18:153-65. DOI: 10.1007/s11154-017-9424-1

Tabla II. Estado nutricional en vitamina D en función del consumo de huevos (20)

	Consumo $\geq 0,5$ huevo/día	Consumo $< 0,5$ huevo/día
Ingesta vitamina D (µg/día)	$2,9 \pm 3,4$	$2,5 \pm 2,3^*$
25(OH)D (nmol/l)	$61,9 \pm 22,2$	$52,0 \pm 17,7^{\dagger}$
25(OH)D (ng/ml)	$24,8 \pm 8,9$	$20,8 \pm 7,1^{\dagger}$
% deficiencia (25(OH)D < 20 ng/ml)	31,1	49,2 [‡]

* $p < 0,001$; $^{\dagger}p < 0,01$; $^{\ddagger}p < 0,05$

8. Malabanan A, Veronikis IE, Holick MF. Redefining vitamin D insufficiency. *Lancet* 1998;351:805-6.
9. Navarro Valverde C, Quesada Gómez JM. Deficiencia de vitamina D en España. ¿Realidad o mito? *Rev Osteoporos Metab Miner* 2014;6(Supl. 1):S5-10.
10. Hilger J, Friedel A, Herr R, et al. A systematic review of vitamin D status in populations worldwide. *Br J Nutr* 2014;114(1):23-45. DOI: 10.1017/S0007114513001840
11. Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Andrés P, et al. Moderate vitamin D deficiency and inflammation related markers in overweight/obese schoolchildren. *Int J Vitam Nutr Res* 2014;84(1-2):98-107. DOI: 10.1024/0300-9831/a000197
12. Rodríguez-Rodríguez E, Navia B, López-Sobaler AM, et al. Vitamin D in overweight/obese women and its relationship with dietetic and anthropometric variables. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(4):778-82. DOI: 10.1038/oby.2008.649
13. López-Sobaler AM, Aparicio A, González-Rodríguez LG, et al. Adequacy of Usual Vitamin and Mineral Intake in Spanish Children and Adolescents: ENALIA Study. *Nutrients* 2017;9(2).pii:E131. DOI: 10.3390/nu9020131
14. González-Rodríguez LG, Estaire P, Peñas-Ruiz C, et al.; 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. DOI: 10.1111/jhn.12061
15. Olza J, Aranceta-Bartrina J, González-Gross M, et al. Reported Dietary Intake, Disparity between the Reported Consumption and the Level Needed for Adequacy and Food Sources of Calcium, Phosphorus, Magnesium and Vitamin D in the Spanish Population: Findings from the ANIBES Study. *Nutrients* 2017;9(2).pii:E168. DOI: 10.3390/nu9020168
16. Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, et al. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación (para Windows, versión 3.0.0.5) [último acceso: 07/03/2019]. Departamento de Nutrición (UCM) y Alceingeniería. Madrid. 2013. Disponible en: www.alceingenieria.net/nutricion/descarga.htm
17. Ortega RM, González-Rodríguez LG, Jiménez Ortega AI, et al. Ingesta insuficiente de vitamina D en población infantil española: condicionantes del problema y bases para su mejora. *Nutr Hosp* 2012;27(5):1437-43. DOI: 10.3305/nh.2012.27.5.5900
18. Blesso CN, Fernández ML. Dietary Cholesterol, Serum Lipids, and Heart Disease: Are Eggs Working for or Against You? *Nutrients* 2018;10:426-38. DOI: 10.3390/nu10040426
19. Nakamura K, Nashimoto M, Hori Y, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and related dietary factors in peri- and postmenopausal Japanese women. *Am J Clin Nutr* 2000;71(5):1161-5.
20. Rodríguez-Rodríguez E. El consumo de huevos podría prevenir la aparición de deficiencia de vitamina D en escolares. *Nutr Hosp* 2013;28(3):794-801.
21. Mathieu C. Vitamin D and diabetes: Where do we stand? *Diabetes Res Clin Pract* 2015;108(2):201-9. DOI: 10.1016/j.diabetes.2015.01.036
22. Saande CJ, Jones SK, Hahn KE, et al. Dietary Whole Egg Consumption Attenuates Body Weight Gain and Is More Effective than Supplemental Cholecalciferol in Maintaining Vitamin D Balance in Type 2 Diabetic Rats. *J Nutr* 2017;147(9):1715-21. DOI: 10.3945/jn.117.254193
23. Itkonen ST, Erkkola M, Lamberg-Allardt CJE. Vitamin D Fortification of Fluid Milk Products and Their Contribution to Vitamin D Intake and Vitamin D Status in Observational Studies-A Review. *Nutrients* 2018;10:1054. DOI: 10.3390/nu10081054
24. Duffy SK, Rajauria D, Clarke LC, et al. The potential of cholecalciferol and 25-hydroxyvitamin D3 enriched diets in laying hens, to improve egg vitamin D content and antioxidant availability. *Innovative Food Science and Emerging Technologies* 2017;44:109-16. DOI: 10.1016/j.ifset.2017.07.007



Nutrición Hospitalaria



Presence and consumption of sugars and low and no-calorie sweeteners in the Spanish diet: an updated overview

Presencia y consumo de azúcares y edulcorantes, bajos en calorías y sin calorías, en la dieta española: una visión actual

M.^a de Lourdes Samaniego-Vaesken¹, Teresa Partearroyo¹ and Gregorio Varela-Moreiras^{1,2}

¹Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia. Universidad San Pablo-CEU. Boadilla del Monte. Madrid, Spain. ²Spanish Nutrition Foundation (FEN). Madrid, Spain

Abstract

Introduction: the term “sugars” describes a specific group of carbohydrates and one of the most controversial components of our diet, as public health authorities worldwide acknowledge that there is an excessive intake. Reformulation practices with low and no-calorie sweeteners (LNCS) are being carried out worldwide. However, a lack of information about the present market status and evolution is highly recognized.

Materials and methods: review of the most recent studies.

Results: there is a lack of comprehensive Food Composition Tables (FCT) and Databases (DB) including sugar contents and many countries have developed their own for the estimation of sugar intakes or with the aim of monitoring changes in processed food composition. Moreover, surveys assessing carbohydrate and sugar consumption and their dietary sources are scarce and sometimes not comparable due to the different methodologies, FCT and DB used, and non-harmonised use of terms and nomenclature, especially for the estimation of added sugars. Results from studies show that total and added sugar intakes around the world are quite comparable in terms of percentage of total energy from diet and major dietary sources. WHO's recommendations are being exceeded, especially amongst the younger population groups.

Conclusions: future research on sweeteners, both caloric and low or non-caloric, should comprise the development of comprehensible, harmonized and updated databases of added sugar and LNCS, the evaluation of the frequent consumption of LNCS from foods and beverages and its potential association with an improved food model/pattern and lifestyles. Finally, intervention studies with LNCS are urgently needed.

Key words:

Low- and no-calorie sweeteners. Additives. Food groups. Processed foods. Beverages. Spanish population.

Resumen

Introducción: el término “azúcares” engloba a un grupo específico de carbohidratos. Constituye uno de los componentes más controvertidos de la dieta, ya que su consumo excesivo se asocia con varios aspectos de la salud, de manera específica, los azúcares añadidos. Ello ha llevado a recomendaciones que limitan su consumo y a políticas de reformulación con edulcorantes bajos o sin calorías (LNCS). Sin embargo, se constata una falta de información actualizada sobre la presencia de azúcares y LNCS en la dieta, así como su evolución en el mercado alimentario.

Material y métodos: revisión de los estudios más recientes disponibles.

Resultados: se observa un número limitado de estudios representativos sobre la presencia de azúcares y LNCS en la dieta. Igualmente, hay carencia de tablas de composición de alimentos (TCA) y bases de datos (BD) actualizadas y, además, en muchos casos poco comparables por la diferente metodología utilizada o la distinta nomenclatura. En los estudios disponibles –entre los que se incluyen españoles–, hay un consumo excesivo de azúcares totales, y añadidos en particular, en relación a las recomendaciones, y fundamentalmente entre los más jóvenes.

Conclusiones: resulta imprescindible disponer de TCA y BD actualizadas y homologables internacionalmente, igual que de estudios epidemiológicos que analicen la relación entre la presencia de LNCS en la dieta habitual y diferentes indicadores de calidad de la dieta y estilos de vida. Finalmente, se requieren de manera urgente estudios de intervención validados.

Palabras clave:

Edulcorantes. Aditivos. Grupos de alimentos. Alimentos procesados. Bebidas. Población española.

Author's contributions: M.L.S.V. and T.P., drafted the manuscript, G.V.-M. reviewed the manuscript; All authors gave final approval for publication.

Samaniego-Vaesken ML, Partearroyo T, Varela-Moreiras G. Presence and consumption of sugars and low and no-calorie sweeteners in the Spanish diet: an updated overview. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 3):8-12.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02799>

Correspondence:

Gregorio Varela-Moreiras. Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia. Universidad San Pablo-CEU. Urbanización Montepíncipe. 28925 Boadilla del Monte. Madrid, España
e-mail: gvarela@ceu.es

INTRODUCTION

The term “sugars” describes a specific group of carbohydrates and one of the most controversial components of our diet, as public health authorities worldwide acknowledge that there is an excessive intake, and that this is increasingly contributing to the global obesity pandemic (1). Furthermore, as part of a high-calorie diet, sugar has been recognised as a cause for dental caries and major non-communicable diseases (NCDs) such as diabetes (1). At present, research concerns are aimed not only at the implications of high sugar intakes on diet and human health (2), but also to the lack of use of harmonized nomenclature in nutritional and food consumption surveys when referring to different types of sugars. Carbohydrates comprise a chemically diverse macronutrient group that have the main role of providing energy to the human diet (4 kcal/g) by delivering glucose to body cells, and also adding sweet flavour and texture in food and beverage products (3). The definitions and terms used to identify them vary and can be very complex: carbohydrates, complex carbohydrates, simple carbohydrates, polysaccharides, sugar, total sugars, total available sugars, free sugars, added sugars, refined sugars, simple sugars, intrinsic and extrinsic sugars, caloric sweeteners, low and no-calorie sweeteners (LNCS), total carbohydrates and “by difference” (3,4). Each of these encompass a different concept and include specific chemical forms, thus it is essential that they should be clearly defined.

Food composition tables (FCT) and databases (DB) are essential tools to assess carbohydrate and added sugar consumption, but this information is not always available (5,6). In fact, there is a lack of comprehensive FCT and DB including sugar contents and many countries have developed their own for the estimation of sugar intakes or with the aim of monitoring changes in processed food composition (7,8). Moreover, surveys assessing carbohydrate and sugar consumption and their dietary sources are scarce and sometimes not comparable due to the different methodologies, FCT and DB used, and non-harmonised use of nomenclature, especially for the estimation of added sugars (9,10).

DEFINITION AND INTAKE RECOMMENDATIONS OF DIETARY SUGARS

Carbohydrates can be classified based on their chemical structure by their degree of polymerization into (a) sugars, monosaccharides or disaccharides; (b) Oligosaccharides and (c) polysaccharides (4). Sugars or monosaccharides and disaccharides are commonly known as “simple” and polysaccharides as “complex” carbohydrates concerning their hydrolysis, digestion and absorption rates. In addition, sugars can be categorised as “intrinsic”, meaning those that are naturally present in the structure or matrix of whole, fresh fruits and vegetables without further processing; and “added”, when referring to those which are extrinsically added to foods and beverages during their processing over manufacture, by cooking methods or by the consumer (4). Consequently, dietary sources of carbohydrates and sugars can be found over an extensive variety

of food products, either naturally as in cereals and derivatives, legumes, tubers, fruits and vegetables; or added, as in bakery and sweets, dairy products, sweetened beverages and processed products, amongst others.

Worldwide sugar consumption has triplicated over the past 50 years, and this increase is expected to continue, mainly in emerging countries (11). For this reason, the World Health Organization (WHO) issued in 2015 a strong recommendation towards the reduction of free sugar intake to less than 10% of total energy (TE) in both adults and children and even a further reduction of free sugars to below 5% of the TE intake (1). The WHO defines “free sugars” as those monosaccharides and disaccharides that are added to foods and drinks by the manufacturer, cook, or consumer, and those sugars that are naturally present in honey, syrups, fruit juices, and nectars (1). According this definition, “free sugars” are like “added sugars”, as the term includes all sugars and syrups added to foods; however, chemically “free sugars” also refers sugars naturally present in fruits. By following the WHO recommendations, a healthy adult consuming approximately 2000 kcal/d should only consume 200 kcal, that corresponds to 50 g/d of sugar (12 small spoons) to comply with the 10% suggested limit and 25 g/d of sugar (6 small spoons) to meet the < 5% recommendation. Estimating and monitoring intakes at population level is challenging because “free sugars” cannot be analytically distinguished from naturally occurring sugars and, as mentioned earlier, most FCT and DB do not include food composition data on free or added sugars.

LOW AND NO CALORIE SWEETENERS

LNCS, also known as artificial, non-nutritive or intense sweeteners, are food additives that have a higher sweetness intensity per gram than their caloric counterparts (12). Therefore, they may be used in very small quantities and provide no or fewer calories, replacing added sugars in a variety of products (5,13). The use of LNCS in foods and beverages has become progressively more common for manufacturers to develop new products and to comply with food reformulation to reduce energy derived from added sugars (13). Moreover, there is an increased consumer interest in reducing energy intake (EI) and food products containing LNCS have become more popular. At present, we can find LNCS in products labelled as “sugar-free” but also in regular products together with added sugars.

There are nineteen LNCS authorized by European regulations: sorbitol, mannitol, acesulfame K, aspartame, cyclamate, isomalt, saccharine and its sodium, potassium and calcium salts, sucralose, thaumatin, neohesperidine DC, steviol glycosides or “stevia”, neotame, salt of aspartame-acesulfame, polyglycitol syrup, maltitols, lactitol, xylitol, erythritol and advantame (14,15).

Controversy has been related to LNCS intakes for potential detrimental effects on health (16). However, their safety has been subject of an extensive risk assessment evaluation by the European Food Safety Authority (EFSA) Panel on Food Additives and Flavourings and also scientific consensus documents (17,18). Further research is needed to clarify the potential benefits and harms of LNCS consumption (19).

TOTAL, INTRINSIC AND ADDED SUGAR INTAKES AND DIETARY SOURCES

Population's carbohydrate and sugar intakes have always been a relevant concern throughout nutrition surveys in western countries. In the US, Makarem et al. (20) evaluated carbohydrate intakes and their major food sources. Findings show that the contribution from total carbohydrates (51-46%) and total sugars (18-16%) to daily EI has decreased. There was a reduction in the percentage of energy from fructose (5.4-4.7%) and sucrose (9.8-8.8%). Regarding food sources, the number of weekly servings of bread, soft drinks, cakes, cookies, doughnuts, potatoes, milk, pasta, rice and cooked grains, fruit juice/drinks, potato chips, and lunch foods (e.g. pizzas and burgers) decreased, while the intake of ready-to-eat cereals, legumes, fruits, dairy products, candy and ice cream/sherbet/frozen yogurt increased significantly.

The ANIBES Study has described the median macronutrient profile of the Spanish population (21), where total carbohydrates accounted for 41% of TE. The median total sugar intake was 71 g/d (17% TE), the intrinsic sugar intake was 38.3 g/d (9.6% TE), and the added sugar was 28 g/d (7.3% TE) (22). Noteworthy, children and adolescents consumed significantly higher quantities of added sugars than adults and the elderly, and the latter had higher intrinsic sugar intakes (21,22). This was also observed in a review that analysed representative surveys from 11 European countries including Spain (9), where relative intakes were higher in children than in adults, with total sugars ranging between 15 and 21% of TE in adults and between 16 and 26% in children. In this work, added sugars contributed 7 to 11% of TE intake in adults and represented a higher proportion of children's EI (11 to 17%) (9). There was a strong age effect: added sugar contributed at least 30% more to TE intake in children vs adults (from +32% in Ireland up to +50% in the Netherlands) (9).

Major dietary sources of total sugars from the ANIBES study population were milk and dairy products (23%), non-alcoholic beverages (18%), fruits (16.8%), sugars and sweets (15%) and grains (12%) (21, 23). When examining intrinsic sugar contributors, fruits (31%), milk (19%), juices and nectars (11%), vegetables (10%) and yoghurt and fermented milk (7.18%) were the major providers. However, added sugar sources were mainly sweetened beverages (soft drinks, 25%), sucrose (table sugar, 17%), bakery and pastry (15%) and chocolate (11%) (21,22). Food sources of dietary sugars visibly changed their patterns consumption according to age groups. Total sugars provided by fruits were higher in the elderly (29%) compared to children (10%); in contrast, those from sweetened beverages in adolescents (16.41%) were much higher than in the elderly (3%) (22). When assessing intrinsic sugars, the pattern was obviously opposite between the elderly and adolescents, as the former age group had a higher contribution from fruits (45%) than the latter (21%). Milk was the main source of intrinsic sugars for adolescents (27%) and children (25%), followed by juices and nectars (21 and 22%, respectively) (21). Adults showed the highest contribution levels of intrinsic sugars from fruits (31%), milk (19%) juices and nectars (10%) and vegetables (10%) (22). Main added sugar contributors

amongst children were chocolate (22%), sweetened soft drinks (18%) and bakery and pastry (16%); adolescents had sweetened soft drinks (30%) as main added sugar sources, chocolate (17%) and bakery (13%). Adults and the elderly revealed a lower contribution from sweetened soft drinks (26% and 9%, respectively) but higher from sucrose (table sugar) (19 and 25%, respectively), and the elder had a high contribution from jams (12%) that no other group had ($\leq 3\%$) (22).

When assessing the adequacy of the dietary intake levels of total and added sugars in the ANIBES study, it was observed that 58% of children achieved the WHO recommendations ($< 10\%$ TE), a lower proportion amongst adolescents (52%), and higher for adults (76%) and the elderly (89%) (23). In the HELENA study (24), where diet from European adolescents was evaluated, total sugars intake (137 g/d) represented 23% and free sugars (110 g/d), 19% TE. Girls had significantly lower EI, carbohydrates, total sugars and free sugars but overall, 94% of adolescents had a consumption of free sugars above 10% of TE. These results show that there is an urgent need for improvement regarding food consumption patterns as dietary habits of Spanish and European children and adolescents are increasingly moving away from the Mediterranean diet (21,25). Some authors suggest that a diet high in added sugars could have a worse micronutrient profile, also regarded as a diet high in "empty calories" (26). In fact, a systematic review concluded that increased added sugar consumption was associated with poorer micronutrient intake, which was supported by positive conclusions from 42 out of 52 studies investigating the effect of added sugar intake on diet quality (27).

DIETARY SOURCES OF ADDED SUGARS LOW AND NO CALORIE SWEETENERS (LNCS)

Although there is an important number of studies assessing the dietary sources of added sugars worldwide (9,28,29), the interest in LNCS as their substitutes has also increased. Still, only limited information is available in Spain (30). In a publication derived from the ANIBES study, the presence and type of LNCS jointly with added sugars was also assessed amongst consumed food groups [5]. A final sample of 1164 foods and beverages was studied. Overall, 42% of foods and beverages presented added sugars in their composition, 10% included LNCS and 5% contained both. Sucrose was the most frequently declared added sugar (50%) and acesulfame K (30%) and sucralose (30%) were the most common LNCS. Added sugars were present in 85% of "sugars and sweets" but only 15% included LNCS; cereals and grains (including bakery, cookies, ready-to-eat breakfast cereals, etc.) declared added sugars in 64% of assessed products and LNCS in 5%; up to 57% of ready-to-eat meals had added sugars while none had LNCS, 55% of milk and dairy products included added sugars and up to 12% LNCS. Conversely, non-alcoholic beverages were the group with a higher presence of LNCS, as 39% of products included one or more types of LNCS while 36% included added sugars and 15% declared inclusion of both. Within the "non-alcoholic beverages" group, 100% of diet soft drinks

contained LNCS and none added sugar, in turn, sugar sweetened soft drinks, which were characterized by 100% sugar addition, also included LNCS in up to 24% of studied beverages. Soya drinks also contained only LNCS in 45% of product sample. Energy and sports drinks comprised sugar in a very high percentage of studied products (96%) but LNCS were declared in 24% and 4%, respectively. In the “milk and dairy products” category “other dairy products” (milkshakes, dairy desserts and ice cream, etc.) and yogurt and fermented milks had a higher number of products that declared added sugar contents (82% and 63%, respectively), but only the later included LNCN in a significant proportion (18% vs. 1%, respectively). As such, chocolates, table sugar and jams declared added sugars in 100% and 89% of studied products, respectively. On the other hand, the “other sweets” group that include candies and chewing gum contained LNCS in a higher number of products (89%) than added sugars (13%). Although “jams and other” are a category which frequently uses added sugars as a fruit preservative, up to 10% of products declared LNCS amongst their ingredients.

In the US, trends in consumption and sources of LNCS have been extensively studied (31,32). Popkin et al. (31) used representative samples of all bar coded foods purchased by Americans from 2000, 2006 and 2013 and analysed the extent of use of added sugars and LNCS in the US food supply. Amongst their results, 68% of all US barcoded food products had added sweeteners, of which 63% were added sugars. In addition, an increasing proportion of foods and especially beverages contained both added sugars and LNCS. LNCS were found mainly in beverages. Interestingly, between 2000 and 2010, Piernas et al. (32) observed a decrease in US household purchases of products containing added sugars, while those products including LNCS and both added sugars plus LNCS increased among households, especially those with children. Sylvestsky et al. (33) have also described a high prevalence of LNCS consumption in the US, amongst both children and adults. Most relevant results showed that 25.1% of children and 41% adults reported consuming LNCS and most consumers declared their use once daily (80% of children, 56% of adults) with frequency of consumption increasing with body weight in adults. LNCS consumption was higher in females compared with males among adults, and in obese individuals, compared with overweight and normal-weight individuals. Most LNCS consumers informed consuming LNCS with meals (64% of adults, 62% of children) and the majority of LNCS consumption occurred at home (71% and 72% among adults and children, respectively) (33).

CONCLUSIONS

As worldwide population has an excessive total and added sugar intake, public health authorities and the food industry must work towards effective strategies to reverse this trend. The use of LNCS is increasing as an alternative to added sugars but data about frequency of use and consumption levels is still scarce. Future research on sweeteners, both caloric and LNCS, should

comprise the development of comprehensible, harmonized and updated databases of added sugar and LNCS, the evaluation of the frequent consumption of LNCS from foods and beverages and its potential association with an improved food model/pattern and lifestyles but also a complete design of intervention studies with LNCS.

REFERENCES

1. WHO. Guideline: sugars intake for adults and children. Geneva: World Health Organization. 2015.
2. WHO. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation: World Health Organization. 2003.
3. EFSA Panel on Dietetic Products N, Allergies. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* 2010;8(3):1462.
4. Cui SW. Food carbohydrates: chemistry, physical properties, and applications. Boca Raton (USA): CRC press, Taylor & Francis; 2005.
5. Samaniego-Vaesken M, Ruiz E, Partearroyo T, et al. Added Sugars and Low- and No-Calorie Sweeteners in a Representative Sample of Food Products Consumed by the Spanish ANIBES Study Population. *Nutrients*. 2018;10(9):1265.
6. Leclercq C, Valsta LM, Turrini A. Food composition issues—implications for the development of food-based dietary guidelines. *Public Health Nutr* 2001;4(2b):677-82.
7. Fujiwara A, Murakami K, Asakura K, et al. Estimation of total, added and free sugar intakes in Japanese adults using a newly developed food composition database. *Proc Nutr Soc* 2017;76(OCE4):E196.
8. Poti JM, Yoon E, Hollingsworth B, et al. Development of a food composition database to monitor changes in packaged foods and beverages. *J Food Compos Anal* 2017;64:18-26.
9. Azais-Braesco V, Sluik D, Maillot M, et al. A review of total & added sugar intakes and dietary sources in Europe. *Nutr J* 2017;16(1):6.
10. Newens KJ, Walton J. A review of sugar consumption from nationally representative dietary surveys across the world. *J Hum Nutr Diet* 2016;29(2):225-40.
11. Lustig RH, Schmidt LA, Brindis CD. Public health: The toxic truth about sugar. *Nature* 2012;482(7383):27.
12. Sylvestsky AC, Rother KI. Trends in the consumption of low-calorie sweeteners. *Physiol Behav* 2016;164:446-50.
13. Dunford E, Taillie L, Miles D, et al. Non-Nutritive Sweeteners in the Packaged Food Supply-An Assessment across 4 Countries. *Nutrients* 2018;10(2):257.
14. Pérez-Rodrigo C, Gil Á, González-Gross M, et al. Clustering of dietary patterns, lifestyles, and overweight among Spanish children and adolescents in the ANIBES study. *Nutrients* 2015;8(1):11.
15. Nissensohn M, Sánchez-Villegas A, Serra-Majem L. Beverage consumption habits amongst the Spanish population: association with total water and energy intake. Findings of the ANIBES study. *Nutr Hosp* 2015;32(s02):10325.
16. Malik VS. Non-sugar sweeteners and health. *BMJ* 2019;364:k5005.
17. Serra-Majem L, Raposo A, Aranceta-Bartrina J, et al. Ibero-American Consensus on Low- and No-Calorie Sweeteners: Safety, Nutritional Aspects and Benefits in Food and Beverages. *Nutrients* 2018;10(7):818.
18. Selhub J. The Many Facets of Hyperhomocysteinemia: Studies from the Framingham Cohorts. *J Nutr* 2006;136(6):1726S-30.
19. Toews I, Lohner S, Küllenberg de Gaudry D, et al. Association between intake of non-sugar sweeteners and health outcomes: systematic review and meta-analyses of randomised and non-randomised controlled trials and observational studies. *BMJ* 2019;364:k4718.
20. Makarem N, Scott M, Quatromoni P, et al. Trends in dietary carbohydrate consumption from 1991 to 2008 in the Framingham Heart Study Offspring Cohort. *Br J Nutr* 2014;111(11):2010-23.
21. Ruiz E, Ávila JM, Valero T, et al. Energy Intake, Profile, and Dietary Sources in the Spanish Population: Findings of the ANIBES Study. *Nutrients* 2015; 7:4739-62.
22. Ruiz E, Rodríguez P, Valero T, et al. Dietary Intake of Individual (Free and Intrinsic) Sugars and Food Sources in the Spanish Population: Findings from the ANIBES Study. *Nutrients* 2017;9(3):275.

23. Ruiz E, Varela-Moreiras G. Adecuación de la ingesta de azúcares totales y añadidos en la dieta española a las recomendaciones: estudio ANIBES. *Nutr Hosp* 2017;34(4):45-52.
24. Mesana M, Hilbig A, Androutsos O, et al. Dietary sources of sugars in adolescents' diet: the HELENA study. *Eur J Nutr* 2018;57(2):629-41.
25. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, et al. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutr* 2007;7(7):931-5.
26. Rennie KL, Livingstone MBE. Associations between dietary added sugar intake and micronutrient intake: a systematic review. *Br J Nutr* 2007;97(5):832-41.
27. Louie JCY, Tapsell LC. Association between intake of total vs added sugar on diet quality: a systematic review. *Nutr Rev* 2015;73(12):837-57.
28. Latasa P, Louzada MLDC, Martínez Steele E, et al. Added sugars and ultra-processed foods in Spanish households (1990-2010). *Eur J Clin Nutr* 2018;72(10):1404-12.
29. Steele EM, Baraldi LG, da Costa Louzada ML, et al. Ultra-processed foods and added sugars in the US diet: evidence from a nationally representative cross-sectional study. *BMJ* 2016;6(3):e009892.
30. Serra-Majem L, Ribas L, Inglés C, et al. Cyclamate consumption in Catalonia, Spain (1992): Relationship with the body mass Index. *Food Addit Contam* 1996;13(6):695-703.
31. Popkin BM, Hawkes C. Sweetening of the global diet, particularly beverages: patterns, trends, and policy responses. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016;4(2):174-86.
32. Piernas C, Ng SW, Popkin B. Trends in purchases and intake of foods and beverages containing caloric and low-calorie sweeteners over the last decade in the United States. *Pediatr Obes* 2013;8(4):294-306.
33. Sylvetsky AC, Jin Y, Clark EJ, et al. Consumption of low-calorie sweeteners among children and adults in the United States. *J Acad Nutr Diet* 2017;117(3):441-8. e2.



Nutrición Hospitalaria



Evolución de la información relacionada con la alimentación y la nutrición. Retos de adaptación para y por el consumidor

Evolution of information about feeding and nutrition. Challenges for and by the consumer

Rafael Urrialde

Departamento de Genética, Fisiología y Microbiología. Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. Departamento de Salud y Nutrición. Coca-Cola Iberia. Madrid

Resumen

En la sociedad actual, con toda la información que tenemos a nuestro alcance -nunca hemos tenido acceso a tanta información ni a tantas vías y formas de comunicación como ahora-, damos por hecho qué alimentos y bebidas son buenos para nuestra salud gracias a la información transmitida durante siglos y obtenida por datos observacionales y, más recientemente, también por datos analíticos basados en la investigación científico-técnica, aunque en algunos casos sigan emitiéndose opiniones basadas más en datos observacionales que en analíticos, cuando los últimos en muchas ocasiones corrigen a los primeros.

Toda esta información, incluso internacional, también debemos ubicarla en nuestro entorno y en nuestras costumbres, y todo ello nos proveerá de un mejor conocimiento sobre la influencia de la nutrición y de los hábitos alimentarios y el estilo de vida en la salud, incluyendo cada vez más el modelo comportamental como un eje básico en la nutrición y en la dietética.

Pero ¿qué premisas podemos utilizar para analizar? ¿Cómo era esa transmisión de la información y el conocimiento en la alimentación y los hábitos alimentarios en épocas anteriores? ¿A partir de qué vías y formas se transmitía la información sobre las características de los alimentos de unos ciudadanos a otros: intuición o todo basado en experiencias y datos observacionales? ¿Hubo cambios sustanciales en periodos anteriores a esta gran distribución de alimentos y bebidas que existe hoy en día...?

Palabras clave:

Evolución. Historia.
Alimentación.
Nutrición. Etiquetado.

Abstract

In today's society has a much disposal information, -the people have never had access to as much information or as many ways and means of communication as we do now-, we take for granted what foods and drinks are good for our health thanks to the transmission of information over the centuries, which has been through observational data and, more recently, also through analytical data based on scientific-technical research, although in some cases opinions are still issued based on observational rather than analytical data, when the latter many times they correct the first ones.

We must also locate in our environment and our customs and all this will provide us with a better knowledge about the influence of nutrition and eating habits and lifestyle in health, including more and more the behavioral model as a basic axis for nutrition and dietetic sciences.

What premises can we use to analyze: how was this transmission of information and knowledge in food and eating habits in previous times? From what ways and forms was transmitted information about the characteristics of food some citizens to others? intuition or everything based on experiences and observational data? were there substantial changes in periods prior to this large distribution of food and beverages that exists today...?

Key words:

Evolution. History.
Feeding. Nutrition.
Labelling.

Agradecimientos: esta publicación es un resumen/adaptación del discurso de ingreso del Dr. Rafael Urrialde como académico correspondiente en la Real Academia Europea de Doctores (RAED), con autorización de la propia academia para su realización. Barcelona, 20 de septiembre de 2018.

Urrialde R. Evolución de la información relacionada con la alimentación y la nutrición. Retos de adaptación para y por el consumidor. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 3):13-19.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02800>

Correspondencia:

Rafael Urrialde. Departamento de Genética, Fisiología y Microbiología. Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad Complutense de Madrid.
C/ José Antonio Novais, 12. 28040 Madrid
e-mail: rurriald@ucm.es

LA INFORMACIÓN QUE EXISTÍA REFLEJABA UNA REALIDAD ASPIRACIONAL QUE NO ERA LA REALIDAD DE LA POBLACIÓN

El origen de las frutas y el de las verduras ha sido muy distinto, pero su accesibilidad, principalmente desde finales del siglo ^{xv} y principios del siglo ^{xvi}, ha cambiado, e incluso la adaptabilidad a través del cultivo en unas zonas y otras ha sido muy significativa (1).

Una de las primeras veces que se habla realmente de alimentación y salud en base al conocimiento científico bajo criterios observacionales de ese momento es con la figura de Hipócrates, hace más de 2000 años. Sus criterios y bases conceptuales, así como sus denominaciones y aspectos relacionados con la salud, han perdurado hasta hoy en día, y se utilizan como base referencial significativa para enmarcar los aspectos de alimentación y nutrición como influencia en la salud. El profesor Grande Covián reconoció a Hipócrates como el padre de la medicina, y le mencionó en su libro *Alimentación y nutrición* (1984) con el famoso aforismo hipocrático: "Que tu medicina sea tu alimento, y el alimento tu medicina" (2).

Hasta hace prácticamente 50 años, lo que más preocupaba era la conservación de alimentos. Su mantenimiento durante periodos más o menos largos y en perfecto estado de higiene ha sido el reto durante toda la historia de la alimentación, para lo cual había tres medios hasta que llegan los tratamientos físicos y químicos: el secado, la salazón y la fermentación.

El más utilizado era el secado mediante los hornos, en los conventos y monasterios, denominados hornos monásticos. Como secado también podemos incluir el ahumado. La salazón se usaba sobre todo para el pescado, aunque en determinadas zonas también se realizaba con algunos tipos de carne: se mantenía con abundante sal hasta que se lograba el efecto de deshidratación deseado. Por último, la fermentación ofrecía la posibilidad de conservar el alimento, como es el caso de la fermentación láctea o enzimas lácteas o el de las bebidas alcohólicas o licores cuando no se produce la destilación posterior a la fermentación (3).

También en el Medievo se introdujeron como ingredientes o como acompañamiento las especias provenientes de Asia (el jengibre, el azafrán, el clavo, la canela, la cúrcuma, la pimienta, la nuez moscada, el anís estrellado...), que aportaban sabor a la cocina, ayudaban al secado de carnes y aligeraban las pesadas digestiones que se producían como consecuencia del predominio del consumo de carne, sobre todo proveniente de la caza, que en este periodo era ya algo más generalizado.

Hasta ese momento, y se ha continuado después, también se utilizaban determinadas plantas mediterráneas para mitigar los efectos del alto consumo de carne en determinadas situaciones, como la manzanilla, la menta poleo, el hipérico, la ortiga, la melisa, la hierbabuena, la caléndula...

No obstante, la realidad es que, desde el Paleolítico, con unos hábitos alimentarios específicos que incluían la caza y el consumo de los primeros cereales, pues existe la espiga/mazorca como elemento reconocible en las representaciones pictóricas (4), hasta avanzada la Edad Media, pasando por las épocas egipcia, griega, romana y visigoda, los cereales, y posteriormente el pan, han sido elementos básicos de la alimentación diaria de la población. No podemos obviar

que incluso en todos los escritos de ámbito religioso es el pan el elemento base, junto con el vino, bebida que no generaba problemas de salud relacionados con su almacenaje y conservación, a diferencia del agua estancada o no potabilizada. Otra cuestión era el efecto que ejercía sobre la salud, la emotividad y el comportamiento por ser una bebida con determinado contenido alcohólico. Hasta que no llega la potabilización del agua, en la zona mediterránea el vino era una bebida consumida porque podía conservarse durante largos periodos de tiempo sin afectar a su calidad microbiológica (1,3,5).

La caza, recurso muy usual, solo estaba permitida para las clases altas, y los animales domésticos, mayoritariamente, estaban destinados al trabajo de carga o de tiro y también a la producción de lana, pero no a la de carne.

Pocos textos hablan de la alimentación en esos periodos; en cambio, la pintura refleja fielmente los alimentos que se consumían. Se plasmaba de forma genérica a partir de dos formas: por un lado, la producción y la venta en mercados, y, por otro, el consumo y las celebraciones. Con determinados ejemplos conocemos qué alimentos y bebidas eran la base de la alimentación, pero realmente no está documentado de forma fiel cómo los preparaban.

En la época del Medievo incluso aparecen los sueros lácteos como alimentación infantil y, desde luego, el pan y el vino como base genérica; y siempre en el entorno real de cómo conseguir y producir los alimentos.

LA NUTRICIÓN LIGADA A LA MEDICINA

Andrés Laguna, médico segoviano del siglo ^{xvi} (1499-1559), en su *Pedacio de Dioscórides Anazarbeo*, menciona a través de este gran compendio las propiedades, en ese momento conocidas como beneficiosas para la alimentación, de determinadas plantas y animales, incluso recogiendo algunas traídas ya de América. Por tanto, empieza a haber escritos con una relación directa entre el consumo de alimentos y el crecimiento y el desarrollo, así como la prevención y cura de enfermedades (6,7).

Esta información no solo era accesible a personas con un grado mayor o menor de conocimiento, sino también para la población en general, aunque su transmisión era básicamente por el saber popular.

Realmente, la alimentación, aunque surge como una complementación para cubrir las necesidades fisiológicas, rápidamente y a través de los siglos se ha perpetuado por aspectos de seguridad alimentaria, gusto, nutrición y sostenibilidad, todo ubicado en un entorno y modificado por este, lo que conlleva unas tradiciones generadas por una cultura y en las que siempre han existido procesos de adaptación, como en los siglos ^{xvi} y ^{xvii}, con la incorporación de alimentos y bebidas traídas de Latinoamérica (5,6,8).

LA PINTURA COMO FORMA DE TRANSMISIÓN DE INFORMACIÓN DE ALIMENTOS

Es en el Renacimiento cuando los alimentos y las bebidas adquieren el máximo auge con su aparición en las pinturas de los bodegones, aunque se tratara de los alimentos que se ofre-

cían durante las fiestas de ese periodo. Usados como fuente de representación pictórica, decoraban estancias y otros lugares emblemáticos elegidos, como comedores y salones (9).

En el caso de los libros, las referencias son escasas, incluso los que hablaban de la cocina. Uno de los más antiguos en España data de 1745, titulado *El nuevo arte de cocina, sacado de la Escuela de Experiencia Económica*, de Juan Altamiras, en el que podemos encontrar los alimentos que eran la base de la alimentación y de la cocina de mediados del siglo XVIII (10). Basta con visualizar y analizar, a parte de algunos libros, la multitud de cuadros con representación de alimentos, tanto incorporados en paisajes como solos o en bodegones, además de los que representan las cacerías, para reconocer de forma somera qué alimentos se consumían más habitualmente.

Aunque es verdad que en las pinturas se reflejan mayoritariamente animales, bien a través de la caza o de la ganadería, el consumo de alimentos de origen vegetal era muy considerable, con orígenes muy distintos, desde cultivos hasta recolección de frutos y plantas del bosque. Es significativo resaltar que los egipcios mayoritariamente consumían la leche en forma de queso. Hay dataciones de hace más de 5000 años en las que han aparecido muestras de este alimento, que era una forma de conservar la leche durante largos periodos de tiempo. Los romanos consumían leche sobre todo de cabra y de oveja, aunque también de vaca y de búfala, eso sí, principalmente también en forma de queso. En cambio, la mantequilla, a diferencia de los bárbaros, apenas se consumía, ya que tenían en toda la zona mediterránea el aceite de oliva, que era la fuente dietética de grasa.

MUCHAS VECES LAS INTERPRETACIONES O VALORACIONES PERPETÚAN DURANTE AÑOS Y SIGLOS CON UN CONCEPTO, CUANDO LA REALIDAD ES OTRA

Por ejemplo, en lo referido a la pasta, parece ser que los etruscos mezclaban una trituration de diferentes cereales con agua que posteriormente cocían. Cuando los griegos fundaron Nápoles, tenían un plato básico elaborado a partir de una mezcla de harina de cebada y agua que extendían en una fina capa y luego secaban al sol, denominada *makaria*. En la época romana, en el siglo III a. C., existía un plato denominado *lagana*, que no era más que la incorporación del plato griego acompañado por otros elementos, aunque esta pasta se servía horneada o frita, no se cocía, que sería el origen de la lasaña. A finales del siglo XII y principios del XIII, junto a la invención del tenedor, existía un plato elaborado a partir de sémola de trigo: una vez elaborada la pasta, se cortaba en tiras finas, lo que hoy denominaríamos espagueti, y que ayudó a popularizar el tenedor. Ya en el siglo XV, la pasta en Italia se llamaba *lasagna*; posteriormente surgieron los fideos, tiras de forma cilíndrica.

Otro de los ejemplos claros de la Edad Media, que aparece reflejado en la pintura de la época, es el ordeñado de la leche de vaca. Además, en otros cuadros incluso se refleja a la vez el ordeñado y el proceso de batido de la leche inmediatamente para

hacer la mantequilla, que, como hemos mencionado anteriormente, sobre todo en el centro y en el norte Europa, era la fuente dietética de grasa frente al aceite de oliva virgen, que lo ha sido en la zona de los países mediterráneos.

A partir de grandes obras depositadas en las colecciones del Museo el Prado, y como eje para las celebraciones, los momentos especiales o para destacar la alimentación de los nobles, puede observarse qué alimentos y bebidas están incluidos en los bodegones como reflejo de esa iconicidad que hemos mencionado antes. Por ejemplo, los bodegones que representaban los animales de caza junto a hortalizas y frutas, y también otros que incluyen perdices, pajarillos silvestres, manzanas, limones, zanahorias, chirivías y cardo, o el que incorpora un francolín, uvas blancas y un cardo. En los monasterios, la representación pictórica refleja una alimentación austera a base de pan y vino, quizás bajo la creencia de que habían sido los únicos alimentos consumidos en la última cena, y que eran los que se incorporaban en las representaciones que la recreaban.

La variedad de cuadros y grafismos permite saber qué alimentos se consumían y aportaban carne blanca y roja, como gallos y gallinas, cordero, vaca, cerdo y, por supuesto, siempre con el acompañamiento del pan. A su vez, también hay casos en los que aparecen alimentos que combinan a la perfección, como salmón y limón, u otros, como caja de jalea, rosca de pan, salva con vaso y enfriado, o ya hay situaciones en las que se plasman en la pintura pepinos, tomates y recipientes como aceiteras, vinagreras y saleiros, elementos bases para elaborar una ensalada mediterránea y gazpacho. En este caso, sí aparece un nuevo alimento, el tomate (originario de América y traído a Europa a partir de 1492 [9-11]), y la combinación para hacer platos típicamente españoles.

En España, los pintores también incluían en sus cuadros pescados, como el besugo, naranjas, ajo, condimentos y utensilios de cocina, aunque no era algo habitual en la alimentación de los españoles, por lo que no era simbólico para ser representado con asiduidad como información de transmisión de consumo de este tipo de alimentos. Por ejemplo, en la pintura flamenca, sí, como en el caso del bodegón con una mesa con pescados, ostras y un gato.

Pero quizás a finales del siglo XVII existen innumerables cuadros que representan mejor cuál era la alimentación en esa época, en la que pueden contemplarse una grandísima variedad de alimentos: todo tipo de frutas, verduras, pescados, animales de caza, animales de granja. . .

En el caso de las frutas, a nivel español, y de forma muy significativa, en la zona de la comarca de Valencia y en Sevilla se muestra con excelente destreza una fruta como la naranja, tomada en diferentes estadios y formas (12).

Quizás una de las grandes diferencias con otras poblaciones donde la base de la alimentación era también el cereal fue su modo de consumo, en forma de grano o de harina. Así, en Asia el arroz se consume cocido; en América, el maíz también cocido o asado, e incluso a veces crudo, y, en cambio el trigo, la cebada y el centeno se consumen en Europa en forma de harina como base de otros productos, como el pan o tortas o bollería artesanal, al igual que el mijo en África.

ALIMENTOS INCORPORADOS DESPUÉS DE LOS VIAJES A AMÉRICA

Pero siempre, no solo ahora, ha habido incorporaciones de nuevos alimentos a la alimentación de los ciudadanos. A partir de finales del siglo *xv* y principios del siglo *xvi* emerge todo un cambio como consecuencia de la importación de alimentos que venían de América, cuando se incluyen en la alimentación productos como: tomates, maíz, cacao-chocolate, cacahuete, calabaza, piña, aguacate, pita, batata, pavo... o la patata (13), aunque realmente esta última hasta finales del siglo *xviii* no se incluye en la alimentación diaria, ya que fue en ese momento cuando a Parmentier se le ocurrió cocerla para poder consumirla, con lo que cambió ostensiblemente la forma del aporte energético en la población y el de hidratos de carbono en forma de almidón. Sin saberlo, inactivó un compuesto, la solanina, que era lo que hacía que las patatas generaran problemas digestivos. En 1772 la Academia de Besançon instituyó un importante premio para el que descubriese algún vegetal que fuese capaz de completar la alimentación humana en caso de escasez. Parmentier ganó el premio con un trabajo en el que valoraba los resultados nutricionales cuando se consumía la patata tras la eliminación previa de todos los aspectos de indigesta y perjudiciales para la salud. Lo mismo ha ocurrido con las legumbres: hasta que no se cocieron no se bloquearon determinadas sustancias que se inactivan con la temperatura, como las lectinas, proteínas con capacidad hemoaglutinante. Por este motivo no se consumen sin tratamiento térmico, incluso si se hace a partir de harina. Hoy conocemos aspectos físicos y químicos de los alimentos que a través de la historia, sin saber por qué, a través de los datos observacionales, hacía que se evitaran determinados alimentos o bebidas o qué tratamiento había que aplicar a los mismos para poderlos consumir (14,15).

EL CAMBIO EN EL SIGLO XX CON LA IMPLANTACIÓN DE LA HIGIENE ALIMENTARIA

Pero no es hasta las décadas de los cincuenta y sesenta del siglo pasado cuando se produce la gran expansión e incorporación de los procesos de higienización en los alimentos. En el caso de la leche, fue en el primer tercio del siglo *xx*, debido a la gran demanda de este alimento que se produjo desde finales del siglo *xix*. Las vaquerías estaban en las ciudades, y la higiene del producto era un gran debate central en todo lo relacionado con su producción, pues, aunque estaba claro su beneficio para el crecimiento y el desarrollo, también existían los problemas de salud derivados de la contaminación microbiológica. La creación de las centrales lácteas en las ciudades supuso la incorporación del proceso de aplicación térmica y la reducción de problemas que conllevaba la falta de higienización, primero con el proceso de pasteurización y, posteriormente, con el de esterilización, que culminó con el conocido hoy en día como UHT (Ultra High Temperature), que mantiene mucho mejor los parámetros nutricionales de la leche (16).

Hoy los procesos de industrialización tienen una gran expansión y hay multitud de productos alimenticios que se consumen porque

se les aplica un proceso de conservación: por condiciones térmicas de calor, de frío, congelación y ultracongelación, de radiación frente a ionización y envasados en atmósferas controladas y en condiciones de vacío; técnicas que permiten la conservación, el transporte y la distribución de alimentos en perfectas condiciones para su consumo y con unos periodos de vida útil, que van desde pocos días a tres o cinco años, como es el caso de las conservas. Lógicamente, con todo el avance que supone esta aplicación de tecnología, y máxime en los países que tienen un mercado regulado para proteger al consumidor-usuario, entre los años sesenta y ochenta del siglo *xx* aparece toda la legislación que, a partir de las regulaciones técnico-sanitarias, establece las condiciones y los requisitos que debían reunir los productos alimenticios (17,18).

ETIQUETADO: PRINCIPAL CANAL DE INFORMACIÓN PARA EL CONSUMIDOR

La principal fuente de información para conocer todos los componentes y los aspectos relacionados con un producto alimenticio, como en cualquier otro producto o servicio de consumo, es el etiquetado. Empezó a ser obligatorio y a incorporarse de forma generalizada en los envases (y en otros puntos de información) en los ochenta en todos los alimentos y bebidas comercializados. Hasta prácticamente los setenta no se comenzó a implantar, primero a nivel nacional y, desde 1986, por la incorporación de España a la Unión Europea, toda la legislación técnico-sanitaria que regulaba las características de los productos alimenticios, incluidos también, en determinados casos, el etiquetado de los alimentos y de las bebidas (19). El gran avance de la información sobre alimentos y bebidas para el consumidor ha sido claramente el etiquetado (tanto si está incorporado al envase como si la información está a disposición del consumidor en otros soportes) para conocer las características, la conservación y sus métodos o formas de uso, incluso en lo referido a los parámetros de calidad, identificación de origen o normalización de calibres y categorías (20-22); información que ha ido evolucionando y que ha tenido que ir modificándose y adaptándose según iban incorporándose nuevos aspectos necesarios, e incluso reduciendo las barreras que pueden suponer las diferentes regulaciones a nivel europeo (como los sellos o los logos que desde hace 20 años identifican el registro oficial de productos biológicos, ecológicos u orgánicos).

Cuando un país quiere ser miembro de la Unión Europea, uno de los primeros requisitos que tiene que asumir es toda la legislación que está implantada en materia de higiene e información alimentaria para el consumidor: hoy en día, todo lo relacionado con la seguridad alimentaria, el etiquetado, la presentación, la publicidad y los requisitos, no solo de composición, sino también de valor e información nutricional (23).

La información del etiquetado sobre denominación, ingredientes, usos, conservación y puesta en mercado tuvo sus grandes avances en los años ochenta, ya que era obligatoria en dicho periodo, a diferencia de la información nutricional, que hasta el año 1990 no empieza a incorporarse al cuerpo del derecho alimentario en la Unión Europea y, además, de forma voluntaria,

a excepción de los alimentos dietéticos para usos especiales, que era obligatoria desde los años setenta dada su complejidad de usos y recomendaciones, como las leches de iniciación y continuación en la alimentación infantil (24).

En cuanto a la información nutricional, era voluntaria, ya que en la Unión Europea se entendía que era un valor no imprescindible dentro de la información para el consumidor, a no ser que el responsable de la puesta en mercado o el comercializador usara alegaciones nutricionales para dar valor a dicho alimento o bebida o incluyera en la presentación o publicidad dichas menciones nutricionales. En ese caso, se convertía en obligatoria, y tenían que incorporarse determinadas menciones en el etiquetado, que debía incluir la cantidad del nutriente o nutrientes que contenía dicho alimento para poder compararse con otros alimentos o bebidas de la misma categoría. Pero no solo cuando se adicionaba un nutriente, sino también cuando se eliminaba, como ocurre con los productos sin azúcar, los desnatados o los que no tienen grasa saturada o sal.

Un ejemplo de comprensión y de adaptación de la información nutricional por parte del consumidor en el etiquetado ha sido el cambio de la denominación de sodio por la de sal: se identificaba como *sodio* desde los ochenta hasta el 2011, y a partir de entonces como *sal* (25).

Algo que parece tan sencillo es muy complicado. En Estados Unidos, la Food and Drug Administration (FDA), máximo órgano que supervisa y regula todo lo referido a alimentos y medicamentos, en vez de contemplar la sal incluye como obligatorio el sodio, y lo que se declara en el etiquetado es el sodio; por tanto, no todos los mercados tienen el mismo entendimiento y comprensión ni para el consumidor ni por el consumidor.

Es más, recientemente en Estados Unidos también se ha aprobado como obligatorio la inclusión en la información nutricional de los azúcares añadidos con una ingesta de referencia del 10% de las calorías, mientras que en otros mercados todavía no se contempla.

En Europa también tuvimos un gran avance entre los años 2008 y 2010 con la incorporación de la información nutricional de las raciones y de las porciones, ya que da una mejor idea de la cantidad de energía y de determinados nutrientes que están consumiéndose, sobre todo en lo referido a azúcares, grasas, grasas saturadas y sal (19,26).

Este hecho voluntario a partir de un acuerdo sectorial de las empresas finalmente se ha recogido en el marco regulatorio, aunque de carácter voluntario, y que en algunos países ya se ha convertido también en la información denominada "esquema de colores" para facilitar la elección de alimentos y bebidas.

NOVEL FOOD O NUEVO ALIMENTO, CAMPOS DE INVESTIGACIÓN + DESARROLLO + INNOVACIÓN Y NUEVA INFORMACIÓN

También durante los años noventa empieza todo un incremento en las áreas de investigación, desarrollo e innovación, tanto en el ámbito privado como en el público, sobre los productos alimenticios, tanto en alimentos como bebidas, que permiten poner

a disposición para el consumidor nuevos alimentos. Como consecuencia de esta nueva situación, la propia Unión Europea regula todo lo referido al concepto *novel food* o nuevo alimento, incluidos aquellos que son conocidos como organismos modificados genéticamente por recombinación genética que, para el consumidor, son comprensibles a través del término "transgénicos" (27,28).

En todos estos casos, al margen de si tienen o no beneficios nutricionales o efectos fisiológicos, también hay que evaluar —a corto, medio y largo plazo— su seguridad alimentaria a través de procesos de control de los posibles efectos sobre la salud. La información dirigida para el consumidor y la información asumida y comprendida por este han sido cruciales, tanto si ha querido llegar a este de forma positiva como de forma negativa (29-31).

LAS AUTORIDADES DE SEGURIDAD ALIMENTARIA Y NUTRICIÓN TIENEN QUE TENER LA MÁXIMA CREDIBILIDAD Y TRANSMITIR LA INFORMACIÓN ADECUADA

Siguiendo en esta línea, y como consecuencia de toda esta información que empieza a aparecer a finales de los años noventa y principios del siglo XXI en toda Europa, la propia UE tiene la necesidad de llevar a cabo esa regulación, y todo ello en base a los criterios de la evidencia científica y en aras de la protección del consumidor.

Así, en el 2002 la UE creó la European Food Safety Authority (EFSA) como entidad para fijar los criterios en base a la evidencia científica en todos los aspectos imprescindibles para garantizar la aplicación de los parámetros, los valores y las actividades relacionados con la seguridad alimentaria en todo el territorio de la Unión Europea (21).

Con esta base, la Comisión Europea y el Parlamento Europeo pueden redactar y aprobar toda la normativa en pro de la defensa de los derechos de los consumidores y usuarios en materia de higiene y seguridad alimentaria, incluyendo todos los aspectos relacionados con la nutrición, sobre todo a partir del año 2005 (19).

De esta manera, en el año 2006 se establecen por primera vez en la Unión Europea todos los criterios para poder utilizar en la información dirigida al consumidor y en las comunicaciones comerciales las alegaciones nutricionales gracias a los contenidos de energía, nutrientes y otras sustancias con efecto fisiológico. Por primera vez se establece un listado cerrado; es decir, una lista positiva (32,33).

Como continuación de este avance legislativo, en el año 2012 se aprobaron todas aquellas propiedades saludables que pueden esgrimir los alimentos y bebidas en base a la evidencia científica aprobada por la European Food Safety Authority y validadas y reguladas a través de la aprobación de un reglamento por la Comisión y el Parlamento europeos (23,34).

Esta nueva actividad legislativa está basada en la comprensión de un consumidor medio europeo, y esta situación hace que sea muy difícil establecer qué criterios y formas, dependiendo de los países, puede entender o no el consumidor, teniendo en cuenta

que, además, sería imprescindible que se forme al consumidor en materia de nutrición para que pueda tomar decisiones fundamentadas a la hora de adquirir productos y servicios, y, dependiendo del entorno y del poder adquisitivo, pueda incorporar los alimentos y bebidas que más se ajusten a su alimentación diaria.

Como vemos, todo esto es muy reciente y muy complejo y hay que adaptarlo a un consumidor medio para que sea entendible. Todo el contenido sobre cómo dirigir la información salvaguardando los derechos de los consumidores y de los usuarios se ha aprobado en los últimos 30 años, incluso a veces a falta de datos y de coordinación a nivel europeo, por lo que ha tenido que hacerse a partir de datos internacionales o de otros países muy desarrollados en este campo (35).

Del mismo modo, a través del Codex Alimentarius y la FAO hay una coordinación internacional para establecer criterios y pautas. Es todo tan reciente que en el año 2010 la European Food Safety Authority inició a través del Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies la aprobación de las recomendaciones dietéticas de energía, nutrientes y otras sustancias con efecto fisiológico para los consumidores europeos. Toda la aprobación se culminó en diciembre del 2017 con la publicación de un resumen ejecutivo que servirá como base para establecer las guías alimentarias en Europa (18,20,36,37).

LOS CONTENIDOS DE NUTRICIÓN EN TODAS LAS VÍAS Y FORMAS DE COMUNICACIÓN

Todos los nuevos requerimientos en materia de nutrición han supuesto un cambio sustancial. Así, la incorporación sobre el valor nutricional con determinados parámetros declarados ha pasado de tener carácter voluntario a ser obligatoria desde el 2011 (38). Hoy la información no solo está a disposición del consumidor en el etiquetado, sino también en las webs de las empresas alimentarias, tanto en las de producción como en las de transformación y distribución.

Esto supone tener todas las vías posibles para dotar de la mayor información posible al consumidor y que pueda acceder a ella y, de esta manera, poder tomar las decisiones más adecuadas.

Pero esta información también debe llegar y servir a los profesionales para conocer los ingredientes y los valores nutricionales, incluyendo el valor energético, para cuando tengan que hacer análisis o recomendaciones de alimentos y bebidas (39).

Hoy en día, además, está produciéndose una evolución en la que no solo se incorporan alimentos y bebidas, sino también la actividad física, el deporte, la forma en la que cocinar los alimentos o incluso los valores emocionales, pues cada vez más el entorno y el modo de consumir los alimentos y bebidas están adquiriendo una importancia crucial.

Incluso están incorporándose la sostenibilidad y la denominada huella local, que son aspectos complementarios que pueden influir en el consumo de alimentos y bebidas y, por tanto, de forma indirecta, en la elección de productos en base a estos criterios y a su aporte nutricional y valores y parámetros economicistas.

Hoy, la percepción de unos alimentos y bebidas puede variar ostensiblemente de unos grupos poblacionales a otros, no solo

por el valor nutricional, sino por la forma y el modo de producción e incluso por sus aportes sociales y el reconocimiento por parte de la sociedad. El consumo va mucho más allá de la mera composición de un producto alimenticio. En el caso español, claramente el grafismo recogido por la FAO es el de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.

En el caso de los alérgenos, se ha logrado transmitir esa información y el consumidor se preocupa –sobre todo si padece una intolerancia o alergia– de leer las etiquetas y las informaciones que están a su disposición y, en el caso de no encontrarlas, de preguntar para conocer perfectamente la presencia o no de alérgenos (40).

En un futuro esto ocurrirá con los valores nutricionales, e incluso a medio y largo plazo, también con la forma y el modo de producir y consumir los alimentos y las bebidas (41,42).

Así pues, la información alimentaria y nutricional no debe servir solo para comunicar los parámetros y valores, sino también para realizar educación nutricional a todos los niveles, de tal forma que una sociedad más formada tendrá mejor capacidad a la hora de tomar decisiones y elecciones de alimentos y bebidas de acuerdo a sus necesidades, requerimientos y entorno en el que se haga (43).

Es más, incluso la difusión de revistas y canales científicos llega directamente al consumidor. Probablemente tengamos que volver a aprobar y establecer sistemas consensuados y entidades que se erijan como garantes de la información, como se hizo en los años noventa con todos los aspectos relacionados con la higiene alimentaria. Es una responsabilidad de todos para tener un consumidor lo mejor informado y formado posible y que sea capaz de discernir y valorar adecuadamente la información referenciada y validada que le llega, sea por el canal que sea (44).

BIBLIOGRAFÍA

- Contreras J. Evolución y alimentación. En: Serrano-Ríos M, Mateos JA (editores). Nutrición y alimentación. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España; 2008. pp. 109-22.
- Grande Covián F. Alimentación y Nutrición. Instituto Nacional de Consumo. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1984.
- Azcoytia C. Historia de los alimentos, la alimentación y la gastronomía en el antiguo Egipto. Disponible en: www.historiacocina.com/es/antiguo-egipto
- Pontzer H, Wood BM, Raichlen DA. Hunter-gatherers as models in public health. *Obes Rev* 2018;19(Suppl.1):24-35.
- De Garine I. Antropología de la alimentación: entre naturaleza y cultura. Conferencia inaugural. Disponible en: www.valencianmuseumethnology.org/userfiles/file/Ernaehrung_und_Kultur.pdf
- Font Quer P. Plantas medicinales, el Dioscórides renovado. Barcelona: Ed. Labor. 1980.
- Laguna A. Pedacio Dioscórides Anazarbeo. Edición Facsímil por Instituto de España. 1968.
- James WP, Johnson RJ, Speakman JR, et al. Nutrition and its role in human evolution. *J Intern Med* 2019;285(5):533-49.
- Aterido Á, Blanca D, González Escribano R, et al. 100 Masterpieces Museo del Prado. Madrid: Museo del Prado editor. 2011.
- Diego de Alcalá AS. Nuevo arte de cocina. Imprenta y librería de Josefa García Lanza. Madrid. 1745.
- Rogelio Buendía J, Cruz Valdovinos JM, Gutiérrez Pastor I, et al. El Prado, colecciones de pintura. Madrid: Lunwerg editores. 2004.
- Romero Rafael. Bodegón naranjas. Córdoba. 1863. Disponible en: www.museos-deandalucia.es/web/museodebellasartesdecordoba/obras-singulares

13. Urrialde R. Evolución de la información relacionada con la alimentación y la nutrición: retos de adaptación por el consumidor. Discurso de ingreso como académico correspondiente en la Real Academia Europea de Doctores. Barcelona: Real Academia Europea de Doctores. 2018.
14. Canet Parreño W, Urrialde R. Mercado de alimentos congelados en Europa durante 1988. *Alimentación, Equipos y Tecnología* 1991;1:289-304.
15. Canet W, Gil M, Alonso J, et al. Study of effect of mixed method (microwave followed by boiling water) blanching on the texture and ascorbic acid content of frozen white asparagus. I Congreso Ibérico de ciencias horticolas. Actas do Congresso. Lisboa. 1990.
16. Bernabeu-Mestre J. La escuela Nacional de Sanidad. Eidon. *Revista de la Fundación de Ciencias de la Salud* 2010;32:74-80.
17. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Clases funcionales de aditivos alimentarios. Codex Alimentarius. Actualizado hasta la 41ª Reunión de la Comisión del Codex Alimentarius, 2018. Disponible en: www.fao.org/gsaonline/reference/techfuncs.html?lang=es
18. Codex Stan 192-1995. Norma general para los aditivos alimentarios. Adoptado en 1995. Revisión 1997, 1999, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007, 2008, 2009, 2010, 2011, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016, 2017, 2018.
19. Unión Europea. Eur-Lex. Diario Oficial de la Unión Europea [consultado el 1 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://eur-lex.europa.eu/oj/direct-access.html?locale=es>
20. Confederación Española de Organizaciones de Amas de Casa, Consumidores y Usuarios. Nuevos hábitos de compra y consumo de alimentos. Madrid. 2015.
21. European Food Safety Authority [consultado el 1 de marzo de 2019]. Disponible en: www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/sweeteners
22. Gobierno de España. Ministerio de la Presidencia, Relación con las Cortes e Igualdad. Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado [consultado el 1 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://www.boe.es>
23. Urrialde R, López de Sá Á. Etiquetado, presentación y publicidad de los productos alimenticios. En: Ángel Gil (ed.). Tratado de Nutrición. 2.ª edición. Madrid: Editorial Panamericana; 2010. pp. 725-54.
24. Organización Mundial de la Salud. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas: Informe de una Consulta Mixta de Expertos OMS/FAO. OMS, Serie de Informes Técnicos, n.º 916. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. 2003.
25. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición [consultado el 1 de marzo de 2019]. Disponible en: www.aesan.msc.es/AESAN/web/legislacion/subdetalle/edulcorantes.shtml
26. Varela Moreiras G, Requejo Marcos AM, Ortega RM, et al. Libro blanco de la nutrición en España. Fundación Española de la Nutrición (FEN). Madrid. 2013.
27. Urrialde R. Director del Área de Salud de la Unión de Consumidores de España (Número de expediente 715/000418). Comisión especial sobre manipulación genética con fines de producción de alimentos. Cortes Generales, Diario de Sesiones del Senado. 1999. VI Legislatura Comisiones. Núm. 509:1-11.
28. Urrialde R. Perspectiva del consumidor. En: Lizcano J (moderador). Los alimentos genéticamente modificados. Perspectivas biológicas, médicas, medioambientales y sociales. Madrid: Revista de Docencia Universitaria; 1999. pp. 8-34.
29. Urrialde R. Perspectivas del consumidor. En: Todt O (editor). La gestión social de la ingeniería genética. *Revista internacional de Sociología* 2003;34:65-80.
30. Urrialde R. Producción agraria y seguridad alimentaria. En: Anuario. Agricultura Familiar en España. Unión Pequeños Agricultores (UPA). 1999.
31. Urrialde R. Un futuro cada vez más incierto. *Phytoma España* 2000;120:86-8.
32. Vidal MC. Alegaciones y publicidades de los alimentos funcionales: objetivos y límites del Reglamento que les regula. En: Serrano-Ríos M, Mateos JA (editores). Nutrición y alimentación. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España; 2008. pp. 253-76.
33. Urrialde R. Adaptado de: Urrialde R, Mataix Verdú J. II Alimentos funcionales: información y comunicación. En: José Mataix Verdú (editor). Nutrición y alimentación Humana. Madrid: Editorial Ergon; 2015. pp. 553-61.
34. Urrialde R. Alegaciones nutricionales y de salud: lo que debe saber el consumidor. *Revista Española de Nutrición Comunitaria* 2008;14(2):108-9.
35. Palou A, Palou M. La evidencia científica en la información al consumidor: las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables (health claims) en los alimentos. *Revista Española de Comunicación en Salud (RECS)* 2016;S1:31-42.
36. Organización Mundial de la Salud. Directriz: Ingesta de azúcares para adultos y niños. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. 2015.
37. Food and Agriculture Organization of United Nations. Food-based dietary guidelines. Available at: www.fao.org/nutrition/nutrition-education/food-dietary-guidelines/en
38. Quirós-Villegas D, Estévez-Martínez I, Perales-García A, et al. The evolution of nutritional information and communication about food and beverages the last 50 years. *Nutr Hosp* 2017;34(Supl.4):19-25. DOI: 10.20960/nh.1566
39. Aranceta-Bartrina J. La nutrición comunitaria en el siglo XXI. Real Academia Europea de Doctores; julio 2017. pp. 71-128.
40. Urrialde R. Seguridad Alimentaria: la educación alimentaria como mecanismo de la comunicación del riesgo. *ACTA/CL* 2004;21:20-1.
41. Urrialde R. Las grasas en nuestra dieta. Ácidos grasos omega 3. En: Instituto de salud pública de la Comunidad Autónoma de Madrid. Nuevos alimentos para nuevas necesidades. Servicio de Promoción de la Salud, Instituto de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Madrid 2003;III:55-70.
42. Urrialde R. Reducción del contenido de azúcar, grasa y sal en la cadena alimentaria: objetivo nutricional para la población española. *Nutr Hosp* 2018;35(N.º extra 4):116-20.
43. Serra-Majem LI. Dieta Mediterránea: una visión global. Real Academia Europea de Doctores; julio 2017;9-56.
44. Aranceta-Bartrina J. Los medios de comunicación, la educación nutricional y la información al consumidor. *Revista Española de Comunicación en Salud (RECS)* 2016;S1:7-10.



Mitos y falacias en relación al consumo de productos lácteos

Myths and fallacies in relation to the consumption of dairy products

Aránzazu Aparicio^{1,2}, Elena Rodríguez-Rodríguez^{2,3}, Ana M. Lorenzo-Mora¹, Patricia Sánchez-Rodríguez¹, Rosa M. Ortega^{1,2} y Ana M. López-Sobaler^{1,2}

¹Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. ²Grupo de Investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid. ³Departamento de Química en Ciencias Farmacéuticas. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

Palabras clave:

Leche. Productos lácteos. Mitos. Enfermedad. Consumo.

En los últimos años el consumo de leche ha descendido, lo que podría deberse a los numerosos mitos y falacias que circulan por distintos medios en torno a este alimento y a otros productos lácteos. Afirmaciones como "la leche de vaca es para los terneros, no para los humanos", "somos el único mamífero que sigue tomando leche en la edad adulta", "la leche produce mocos y asma" o "la leche aumenta el colesterol", entre otras, están presentes en muchas conversaciones de la población general. Sin embargo, por su elevado valor nutricional, la eliminación/restricción de estos alimentos de nuestra dieta, sin la existencia de circunstancias que las avalen, puede tener repercusiones negativas para la salud. Por ello, es necesario desmontar todos estos mitos con argumentos científicos.

Abstract

Key words:

Milk. Dairy products. Myths. Diseases. Consumption.

In recent years the consumption of milk has declined, which could be due to the many myths and fallacies that exist about this food and other dairy products. Affirmations such as: "cow's milk is ideal for calves not humans", "humans are the only animals that drink milk beyond infancy", "milk lead to mucus production or occurrence of asthma" or "milk increases cholesterol levels", among others, are present in many conversations of the general population. However, due to the high nutritional value of dairy products, the elimination/restriction of these foods of our diet, without the existence of circumstances that support it, can have negative repercussions for health. Therefore, it is necessary to dismantle all these myths with scientific arguments.

Correspondencia:

Aránzazu Aparicio. Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Plaza de Ramón y Cajal, s/n. 28040 Madrid
e-mail: araparc@ucm.es

Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E, Lorenzo-Mora AM, Sánchez-Rodríguez P, Ortega RM, López-Sobaler AM. Mitos y falacias en relación al consumo de productos lácteos. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 3):20-24.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02801>

INTRODUCCIÓN

La leche y los derivados lácteos son alimentos básicos que deben consumirse a diario en todas las etapas de la vida, especialmente en la infancia y en la adolescencia, así como en el embarazo, la lactancia y la edad avanzada. Sin embargo, es frecuente encontrar en Internet, en los medios de comunicación e incluso en las conversaciones privadas de la población general numerosos mitos y falacias relacionados con la leche, a la que se le achacan, sin ninguna base científica, efectos perjudiciales para la salud; de hecho, se “ha puesto de moda” no tomar este alimento. Esto ha hecho que el consumo de leche líquida haya descendido de forma importante tanto en nuestro país como en otros países europeos y haya aumentado el de otras bebidas vegetales. La eliminación de los lácteos, o su restricción, puede tener repercusiones negativas para la salud.

Por todo ello, el objetivo de esta revisión es avalar que el consumo de leche es necesario y seguro para la salud y desmontar algunos de los mitos en torno a este alimento con argumentos científicos.

MITOS RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE LECHE

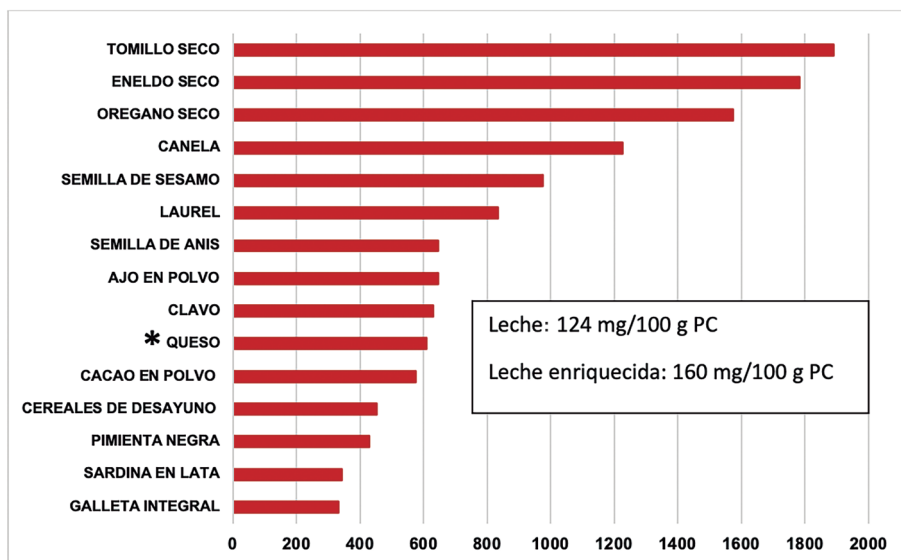
LA LECHE DE VACA NO ES PARA LOS HUMANOS

Que “la leche de vaca es para los terneros, no para los humanos”, que “el ser humano es el único que toma leche después de la lactancia” o que “la leche solo es necesaria en la infancia”

son algunos de los mitos más escuchados en relación a este alimento. Sin embargo, gracias al desarrollo de la ganadería y a una mutación que permite utilizar la lactosa, los humanos fuimos capaces de incorporar la leche como un alimento más en nuestra dieta, con lo que aprovechamos así todos los nutrientes que nos aporta este alimento (1), con importantes efectos en la salud en todas las etapas de la vida (2). Además, el hombre es el único ser vivo que practica la agricultura, conserva los alimentos en la nevera, los cocina, etc., y, por ello, no se cuestiona el papel de otros alimentos u otras prácticas dietéticas y culinarias para la salud.

LA LECHE NO ES IMPRESCINDIBLE Y ES FÁCILMENTE SUSTITUIBLE POR OTROS ALIMENTOS

Existe la creencia de que hay alimentos distintos a los lácteos que son ricos en calcio, por lo que “la leche no es imprescindible en la dieta”. En sentido estricto, esta afirmación es cierta. Sin embargo, para considerar que un alimento es fuente de un nutriente hay que tener en cuenta su contenido, su biodisponibilidad, el tamaño de la ración de consumo y su frecuencia de consumo (3). Tal y como se observa en la figura 1, los alimentos más ricos en calcio son condimentos y especias, pero estos se utilizan en pequeñas cantidades y, en realidad, aportan muy poco calcio a la dieta. Asimismo, a pesar de que hay alimentos con un contenido superior o similar en calcio al de la leche, son de origen vegetal y contienen compuestos como los oxalatos, que interfieren en su absorción y la disminuyen (Tabla I). Además, los lácteos contienen lactosa, vitamina D, arginina, lisina y otros péptidos bioactivos que facilitan la absorción del calcio



*Contenido en calcio medio de distintos quesos.

Figura 1.

Contenido en calcio de los 15 alimentos más ricos en este nutriente (mg/100 g PC) (4)

por el organismo y proporcionan otros nutrientes, lo que contribuye a mejorar la calidad nutricional de la dieta (2). Por todo ello, la sustitución de la leche y de los productos lácteos de la dieta en favor de otros alimentos hace que sea muy difícil cubrir las necesidades de calcio, a no ser que se incluyan alimentos enriquecidos o suplementos de calcio (3). Por otra parte, un elevado porcentaje de la población opina que las bebidas vegetales son similares, desde el punto de vista nutricional, a la leche. Sin embargo, estas no son equivalentes, ya que aportan menos proteínas, que, además, son de menor valor biológico, menos calcio, a no ser que estén enriquecidas, y más azúcares (Tabla II) (4).

MITOS RELACIONADOS CON LA APARICIÓN DE ENFERMEDADES

LOS INTOLERANTES A LA LACTOSA NO PUEDEN TOMAR LECHE NI DERIVADOS LÁCTEOS

Hace unos 10000 años se produjo una mutación para la persistencia de la lactasa en la edad adulta que permitió a algunos

humanos consumir leche en todas las etapas de la vida sin problemas (1,5). Sin embargo, hay individuos que son intolerantes a la lactosa porque no presentan dicha mutación y no pueden hidrolizar este azúcar de los lácteos en glucosa y galactosa para que puedan ser absorbidos por el intestino, lo que les provoca dolor abdominal, gases, retortijones, hinchazón abdominal y/o diarrea (5), según el grado de intolerancia que se tenga.

Aproximadamente el 35% de la población mundial presenta intolerancia a la lactosa (1). Sin embargo, es difícil establecer la prevalencia de esta enfermedad por la inespecificidad de los síntomas, de manera que se calcula que, en realidad, cerca de un tercio de la población presenta malabsorción de lactosa (es decir, no puede absorberla) y que un 15% son realmente intolerantes a la lactosa, caracterizada por la aparición de los síntomas clínicos por su malabsorción (5).

Por otra parte, cada vez es más habitual oír que hay personas que se quejan de que la leche les sienta mal y muchos se declaran intolerantes a la lactosa. Sin embargo, la percepción de síntomas no es un buen método diagnóstico, tal y como se ha observado en diversas investigaciones. Casellas y cols. (6) encontraron, al estudiar a 601 individuos con sospecha

Tabla I. Cantidad de calcio absorbible de distintas fuentes dietéticas (adaptado de Farré-Rovira) (3)

Alimento	Tamaño de la ración (g)	Contenido en calcio (mg/100 g PC)	Calcio absorbible estimado (mg)	Equivalencia a 1 ración de leche
Leche	250	310	100	1
Yogur	250	355	114	1
Queso <i>cheddar</i>	40	301	97	1
Judía	80	90	20	5
Garbanzo	80	114	25	4
Brócoli	125	44	27	3,7
Col rizada	125	225	111	1
Espinacas	125	118	6	16,7
Boniato	125	24	5	20

Tabla II. Composición nutricional de la leche y algunas bebidas vegetales (datos obtenidos del Programa DIAL [4] y del etiquetado nutricional de productos de marca blanca)

	Energía (kcal)	Proteínas (g)	Grasa (g)	Azúcar (g)	Calcio (mg)
Leche entera	65	3,1	3,8	4,7	124
Leche desnatada	37	3,9	0,2	4,9	121
Bebida de soja	55	3,3	1,8	4	0
Bebida de almendra	53	0,8	2,1	7,5	120
Bebida de arroz*	55	0,3	1	4,7	118
Bebida de avena*	46	1,4	0,8	5,4	120
Bebida de coco	230	2,3	24	3,3	16
Bebida de trigo espelta*	60	0,5	1,4	7,7	-

*Alimentos enriquecidos.

de intolerancia a la lactosa por los síntomas que declaraban, que solamente el 41,3% fueron diagnosticados como tales. De forma similar, Tomba y cols. (7), en un estudio llevado a cabo con 102 personas con igual sospecha, hallaron que el 18% de los individuos presentaba malabsorción de lactosa y el 29%, intolerancia. Por otro lado, en un estudio doble ciego cruzado aleatorizado realizado con 30 personas que declararon tener intolerancia severa a la lactosa, y que tomaron un vaso de leche con 15 g de lactosa en el desayuno durante una semana y un vaso de leche hidrolizada (placebo) en la misma comida y durante el mismo periodo de tiempo, se encontró que el 70% de los participantes presentaba malabsorción de lactosa, mientras que el resto estaba sano. Además, durante los periodos de estudio los síntomas gastrointestinales fueron mínimos y no se encontraron diferencias entre los grupos (8). Asimismo, un elevado porcentaje de las personas que piensa que son intolerantes a la lactosa elimina los lácteos de su dieta, tal y como se observó en un estudio realizado con 580 individuos jóvenes, en el que se encontró que el 56% se declaró intolerante a la lactosa, de los que el 55% había eliminado los lácteos de su dieta (9).

Reducir la cantidad de lactosa de la dieta y asegurar una ingesta suficiente de calcio y vitamina D son algunos de los puntos claves del tratamiento de la intolerancia a la lactosa (11). Sin embargo, esto no significa que los lácteos tengan que ser eliminados de la dieta de estos individuos, ya que se ha comprobado que la mayoría de los adultos intolerantes a la lactosa toleran hasta 12 g de lactosa al día en una única toma sin síntomas, lo que equivale a un vaso de leche de 250 ml, que puede ser algo mayor si la ingesta de lactosa se fracciona a lo largo del día o se acompaña de otros alimentos (8,10). Además, no todos los lácteos son iguales. El yogur tiene unos 5 g de lactosa por unidad (4) y es bien tolerado por los intolerantes debido a que, durante la fermentación, parte de la lactosa se hidroliza para producir ácido láctico y a que los fermentos vivos de este alimento proporcionan lactasa, que ayuda a digerir la lactosa (12). El queso también tiene un escaso contenido en lactosa (4). Además, en la actualidad existen alternativas, como los lácteos a los que se les añade lactasa o "sin lactosa", o el consumo de enzimas sustitutivas de lactasa, que hacen que no sea necesario eliminar el consumo de estos alimentos de la dieta (10,11). Por otro lado, es importante recordar que los productos sin lactosa son alimentos diseñados exclusivamente para los intolerantes y que los beneficios asociados a su consumo no se observan en personas sanas.

LA LECHE Y OTROS PRODUCTOS LÁCTEOS AUMENTAN EL RIESGO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos y son la principal causa de muerte en todo el mundo (13). La dieta, junto con el tabaquismo, la actividad física y la obesidad, constituyen uno de los principales factores a controlar para prevenir la aparición de estas enfermedades (14). En relación a la dieta, de forma

tradicional, se ha considerado que una elevada ingesta de grasa saturada (AGS) aumenta el riesgo cardiovascular; los lácteos son una de las principales fuentes dietéticas de este nutriente (65% del contenido de grasa de la leche) (4).

De todos los AGS que tiene la leche en su composición, solamente los ácidos láurico, mirístico y palmítico tienen un efecto negativo desde el punto de vista cardiovascular, siempre que se consuman de forma aislada y en exceso, lo que no sucede en el caso de la leche (15). Además, la leche contiene ácido esteárico que, junto con el oleico, disminuye las cifras de colesterol sanguíneo y de ácido linoleico conjugado con efecto protector frente a las ECV (16,17). Asimismo, los lácteos contienen compuestos como el calcio, algunas proteínas y otros componentes bioactivos que, además de tener efectos beneficiosos para la salud (17), podrían modular el efecto de los AGS en la salud cardiovascular (15). Por todo ello, la evidencia científica actual sugiere que el efecto del consumo de productos lácteos sobre la ECV es neutro, e incluso positivo.

En un reciente metaanálisis llevado a cabo con 27 estudios de cohortes prospectivos, se encontró una relación inversa entre la ingesta total de lácteos y la ECV, y se asoció a una reducción del 10% del riesgo de ECV y del 12% de accidente cerebro vascular (18). En otro metaanálisis realizado con 29 estudios de cohortes prospectivos no se observó ninguna asociación entre el consumo total de productos lácteos y el riesgo de ECV y de mortalidad, independientemente del tipo de lácteos y de su contenido en grasa (19). En la misma línea, distintas revisiones (15,24) concluyen que no existe evidencia científica que avale la recomendación del consumo de productos lácteos bajos en grasa para la salud cardiovascular frente al de los lácteos enteros. Además, también señalan que, a pesar de lo anterior, numerosas guías en alimentación nacionales e internacionales continúan recomendando el consumo de lácteos bajos en grasa.

Por otro lado, el consumo de leche también se ha relacionado con el aumento de peso, la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), la hipertensión y el síndrome metabólico (SM), que son comorbilidades asociadas a las ECV. Sin embargo, los resultados de diferentes metaanálisis realizados con estudios de cohortes o de intervención no justifican tales asociaciones. Se ha encontrado que el consumo de lácteos tiene efectos positivos o neutros sobre la obesidad (25), la incidencia de DM2 (26), las cifras de tensión arterial (27) y el SM (28).

LA LECHE AUMENTA LA PRODUCCIÓN DE MOCOS Y ASMA

Un elevado porcentaje de la población cree que la leche aumenta la producción de mocos y que causa asma (29), por lo que disminuye su consumo (30,31). Sin embargo, las distintas revisiones realizadas hasta el momento señalan que no hay evidencia científica que avale tales asociaciones y no aconsejan eliminar la leche de la dieta y otros productos lácteos por estos motivos (32-34). Pinnock y cols. (35), tras inocular a un grupo de voluntarios sanos el virus del resfriado común, después de un seguimiento

de 10 días en el que se recogieron los síntomas respiratorios y la ingesta diaria de leche, no encontraron que su consumo se asociara con un aumento de los síntomas de tos, congestión nasal o la magnitud de las secreciones nasales. Por su parte, Woods y cols. (36), en un estudio doble ciego cruzado llevado a cabo con individuos asmáticos en el que se emplearon 300 ml de leche de vaca o de un placebo durante una semana, concluyeron que el consumo de leche no produce broncoconstricción.

CONCLUSIONES

Numerosos mitos señalan injustamente a los productos lácteos como perjudiciales para la salud, y parece que se ha puesto de moda no tomarlos. Sin embargo, estos, y en concreto la leche, son alimentos muy valiosos desde el punto de vista nutricional y sanitario, y deben formar parte de una dieta equilibrada en cualquier etapa de la vida, siempre que no exista ninguna condición que lo desaconseje. Por su elevado contenido en calcio fácilmente absorbible, en proteínas y algunas vitaminas, y por su bajo aporte de grasa y azúcares, los lácteos no son fácilmente sustituibles por otros alimentos o bebidas. Además, la evidencia científica actual no avala la eliminación o la restricción de los lácteos frente al padecimiento de diversas enfermedades como la intolerancia a la lactosa, la enfermedad cardiovascular o el asma, entre otras.

BIBLIOGRAFÍA

- Curry A. Archaeology: The milk revolution. *Nature* 2013;500(7460):20-2. DOI: 10.1038/500020a
- Fundación Española de la Nutrición y Fundación Iberoamericana de Nutrición. La leche como vehículo de salud para la población. Calcio y sus determinantes en la salud de la población española. 2017.
- Farré-Rovira R. La leche y los productos lácteos: fuentes dietéticas de calcio. *Nutr Hosp* 2015;31(Supl. 2):1-9.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, et al. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación (para Windows, versión 3.0.0.5) [último acceso: 07/03/2019]. Departamento de Nutrición (UCM) y Alceingeniería. Madrid. 2013. Disponible en: www.alceingenieria.net/nutricion/descarga.htm
- Fernández F. Intolerancia a la lactosa. Definiciones y epidemiología. En: Puesta al día en común en la intolerancia a la lactosa. Fundación Española del Aparato Digestivo. 2017.
- Casellas F, Aparici A, Casaus M, et al. Self-perceived lactose intolerance and lactose breath test in elderly. *European Geriatr Med* 2013;4(6):372-5.
- Tomba C, Baldassarri A, Coletta M, et al. Is the subjective perception of lactose intolerance influenced by the psychological profile? *Aliment Pharmacol Ther* 2012;36(7):660-9.
- Suárez FL, Savaiano DA, Levitt MD. A comparison of symptoms after the consumption of milk or lactose-hydrolyzed milk by people with self-reported severe lactose intolerance. *N Engl J Med* 1995;333(1):1-4.
- Casellas F, Aparici A, Pérez MJ, et al. Perception of lactose intolerance impairs health-related quality of life. *Eur J Clin Nutr* 2016;70(9):1068-72.
- Malagelada C. Pauta terapéutica de la intolerancia a la lactosa. En: Puesta al día en común en la intolerancia a la lactosa. Fundación Española del Aparato Digestivo. 2017.
- Fernández Fernández E, Martínez Hernández JA, Martínez Suárez V, et al. Documento de Consenso: importancia nutricional y metabólica de la leche. *Nutr Hosp* 2014;31(1):92-101.
- EFSA. Draft Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to dietary reference values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. (Request N° EFSA-Q-2008-466). 2009.
- WHO. Cardiovascular diseases: Fact sheet No. 317. September 2012. Available at: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en
- Mozaffarian D. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review. *Circulation* 2016;133:187-225.
- Salas-Salvadó J, Babio N, Juárez-Iglesias M, et al. Importancia de los alimentos lácteos en la salud cardiovascular: ¿enteros o desnatados? *Nutr Hosp* 2018;35(6):1479-90.
- Legrand P, Rioux V. Specific roles of saturated fatty acids: beyond epidemiological data. *Eur J Lipid Sci Technol* 2015;117:1489-99.
- Fuke G, Nornberg JL. Systematic evaluation on the effectiveness of conjugated linoleic acid in human health. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2017;57:1-7.
- Gholami F, Khoramdad M, Esmailnasab N, et al. The effect of dairy consumption on the prevention of cardiovascular diseases: A meta-analysis of prospective studies. *J Cardiovasc Thorac Res* 2017;9(1):1-11.
- Guo J, Astrup A, Lovegrove JA, et al. Milk and dairy consumption and risk of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Epidemiol* 2017;32(4):269-87.
- Onvani S, Haghighatdoost F, Surkan PJ, et al. Dairy products, satiety and food intake: A meta-analysis of clinical Trials. *Clin Nutr* 2017;36(2):389-98.
- Zemel MB, Shi H, Greer B, et al. Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 2000;14(9):1132-8.
- Kratz M, Baars T, Guyenet S. The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease. *Eur J Nutr* 2013;52:1-24.
- Louie JCY, Flood VM, Hector DJ, et al. Dairy consumption and overweight and obesity: a systematic review of prospective cohort studies. *Obes Rev* 2011;12:e582-92.
- Lordan R, Tsoupras A, Mitra B, et al. Dairy fats and cardiovascular disease. Do we really need to be concerned? *Foods* 2018;7(3):pii:E29.
- Geng T, Qi L, Huang T. Effects of Dairy Products Consumption on Body Weight and Body Composition Among Adults: An Updated Meta-Analysis of 37 Randomized Control Trials. *Mol Nutr Food Res* 2018;62(1).
- Schwingshackl L, Hoffmann G, Lampousi AM, et al. Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol* 2017;32(5):363-75.
- Schwingshackl L, Schwedhelm C, Hoffmann G, et al. Food Groups and Risk of Hypertension: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. *Adv Nutr* 2017;8(6):793-803.
- Lee M, Lee H, Kim J. Dairy food consumption is associated with a lower risk of the metabolic syndrome and its components: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr* 2018;120(4):373-84.
- Bus AE, Worsley A. Consumers' health perceptions of three types of milk: a survey in Australia. *Appetite* 2003;40:93-100.
- Pinnock CB, Graham NM, Mylvaganam A, et al. Relationship between milk intake and mucus production in adult volunteers challenged with rhinovirus-2. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:352-6.
- Dawson KP, Ford RP, Mogridge N. Childhood asthma: what do parents add or avoid in their children's diets? *N Z Med J* 1990;103:239-40.
- Balfour-Lynn IM. Milk, mucus and myths. *Arch Dis Child* 2019;104(1):91-3.
- Thiara G, Goldman RD. Milk consumption and mucus production in children with asthma. *Can Fam Physician* 2012;58(2):165-6.
- Bartley J, McGlashan SR. Does milk increased mucus production? *Med Hypotheses* 2010;74(4):732-4.
- Pinnock CB, Graham NM, Mylvaganam A, et al. Relationship between milk intake and mucus production in adult volunteers challenged with rhinovirus-2. *Am Rev Respir Dis* 1990;141(2):352-6.
- Woods RK, Weiner JM, Abramson M, et al. Do dairy products induce bronchoconstriction in adults with asthma? *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:45-50.



Nutrición Hospitalaria



Valor nutricional de los lácteos y consumo diario aconsejado *Nutritional value of dairy products and recommended daily consumption*

Rosa M. Ortega², Ana Isabel Jiménez Ortega^{2,3}, José Miguel Perea Sánchez^{2,4}, Esther Cuadrado Soto¹, Aránzazu Aparicio^{1,2} y Ana M. López-Sobaler^{1,2}

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

Resumen

Objetivos: mensajes recientes han animado a disminuir el consumo de lácteos al señalarlos como prescindibles o incluso perjudiciales en relación a ciertas patologías. El objetivo del presente trabajo consiste en revisar el valor nutricional de este grupo de alimentos y su consumo aconsejado.

Métodos: búsqueda bibliográfica relacionada con el tema.

Resultados: los lácteos aportan proteínas de alto valor biológico, vitaminas y minerales, especialmente calcio y vitaminas B₂ y B₁₂, así como ácidos grasos esenciales y algunos antioxidantes, entre otros nutrientes. Aunque su grasa es mayoritariamente saturada (65%), parece no afectar adversamente al riesgo cardiovascular y puede tener incluso un ligero efecto protector. Más de un 75% de los individuos tiene ingestas de calcio inferiores a las recomendadas, y dado que más del 50% del calcio de la dieta proviene de lácteos, aumentar su consumo puede ser recomendable. La ingesta moderada de leche durante el embarazo se asocia positivamente con el peso al nacer del descendiente y con su longitud y contenido mineral óseo durante la infancia. En adultos el consumo de lácteos se asocia con menor riesgo de síndrome metabólico, enfermedad coronaria e infarto de miocardio, cáncer colorrectal y de vesícula y diabetes tipo 2; en personas mayores, se asocia a un menor riesgo de fragilidad, sarcopenia y fracturas vertebrales.

Conclusiones: la población desconoce cuál es el valor nutricional de los lácteos y su consumo aconsejable (2-4 raciones/día). Los últimos estudios avalan la necesidad de tener un consumo adecuado en todas las etapas de la vida por su relación con la prevención y el control de enfermedades crónicas. El consumo de lácteos es menor de 2 raciones/día en el 37,1% de los niños y en el 42,3% de los adultos, por lo que conviene mejorar esta situación.

Palabras clave:

Leche. Lácteos.
Mejora nutricional.
Consumo aconsejado
de lácteos. Lácteos
y salud.

Abstract

Objective: messages that are given recently have encouraged to reduce the consumption of dairy products, by noting them as dispensable or even harmful in relation to certain pathologies. The objective of this present work is to review the nutritional value of this group of foods and their recommended consumption.

Methods: bibliographic search related to the topic.

Results: dairy products provide proteins of high biological value, vitamins and minerals, especially calcium and vitamins B₂ and B₁₂, as well as essential fatty acids, and some antioxidants, among other nutrients. Although its fat is mostly saturated (65%), it does not seem to adversely affect cardiovascular risk and may even have a slight protective effect. More than 75% of individuals have calcium intakes lower than recommended, and since more than 50% of the calcium in the diet comes from dairy products, increasing their consumption may be recommended. Moderate milk intake during pregnancy is positively associated with birth weight and length of the offspring and bone mineral content during childhood. In adults, dairy consumption it is associated with a lower risk of metabolic syndrome, coronary heart disease and myocardial infarction, colorectal and gallbladder cancer, and type 2 diabetes. Moreover in older people it is associated with a lower risk of sarcopenia and vertebral fractures.

Conclusions: the population ignores what is the nutritional value of dairy products and their advisable consumption (2-4 servings / day). The latest studies support the need to have an adequate consumption in all stages of life due to its relationship with the prevention and control of chronic diseases. Dairy consumption is less than 2 servings / day in 37.1% of children and 42.3% of adults, so it would be desirable to improve this situation.

Key words:

Milk. Dairy
products. Nutritional
improvement.
Recommended dairy
consumption. Dairy
and health.

Ortega RM, Jiménez Ortega AI, Perea Sánchez JM, Cuadrado Soto E, Aparicio A, López-Sobaler AM. Valor nutricional de los lácteos y consumo diario aconsejado. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 3):25-29.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02803>

Correspondencia:

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

INTRODUCCIÓN

Los lácteos son alimentos valiosos desde el punto de vista nutricional, ya que aportan una gran variedad de nutrientes de elevada calidad y sus efectos sobre la salud son el resultado de la interacción de todos los componentes que los integran, y van más allá de la simple suma de efectos individuales (1-4).

Diversos investigadores señalan a los lácteos como la principal fuente de calcio y riboflavina de la dieta, e indican que se encuentran entre las 3 principales fuentes de proteínas, vitamina A, vitamina B₁₂, magnesio y zinc, y que proporcionan cantidades importantes de vitamina B₆, niacina, ácido pantoténico, biotina, fósforo, selenio, potasio y yodo (4-7). Así, cubrir las ingestas recomendadas de estos nutrientes es difícil cuando se restringe el consumo de lácteos por cualquier motivo (dietas veganas, alergias, rechazo...) (3).

En la figura 1 se resume el porcentaje de cobertura de las ingestas recomendadas que queda cubierto por el consumo de 1 vaso de leche entera o de 2 yogures (8), lo que permite comprobar que el consumo de estos alimentos aportaría, para un varón medio (20-39 años), menos del 6% de lo recomendado para la energía, pero más del 20% de lo recomendado para calcio, fósforo, vitamina B₂, vitamina B₁₂ y biotina. Por otra parte, el aporte superaría el 10% de las ingestas recomendadas de proteínas y de ácido pantoténico.

Prestando atención a aspectos cualitativos, cabe destacar su aporte de proteínas de alto valor biológico (5), que proporcionan

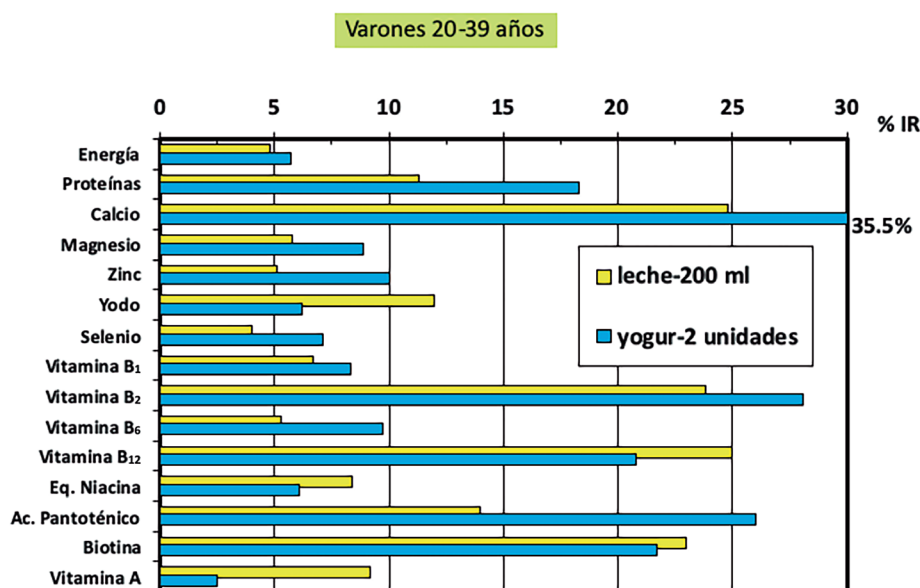
todos los aminoácidos esenciales en cantidades elevadas y superiores a las de una proteína patrón.

La tabla I muestra el aporte de aminoácidos por g de proteína de leche de vaca (9) y los requerimientos de aminoácidos esenciales de un adulto (10), junto al contenido de aminoácidos de la leche de vaca expresado como porcentaje de cobertura de los requerimientos. Esta tabla pone de relieve que la leche es un alimento rico en aminoácidos esenciales, cuya proteína es de elevada calidad (11).

Los lácteos también aportan péptidos bioactivos, que realizan actividades biológicas importantes al tener propiedades inmunomoduladoras, antimicrobianas, antihipertensivas, antitrombóticas... Y favorecen el transporte y la absorción de minerales (12).

Proporcionan, además, numerosos nutrientes esenciales, como ácidos grasos esenciales, ácidos grasos omega-3, ácido oleico, ácido linoleico conjugado y otros componentes bioactivos importantes en diversas funciones fisiológicas y bioquímicas (5,12), como, por ejemplo, antioxidantes (5,6), que pueden neutralizar los radicales libres que se forman en el organismo y sus efectos perjudiciales en la salud, lo que ayuda a evitar el estrés oxidativo implicado en la aparición de diabetes, envejecimiento, cáncer, enfermedades cardiovasculares y otras patologías degenerativas (5).

La capacidad antioxidante de los productos lácteos se debe a la presencia en ellos de aminoácidos azufrados, como la cisteína y otros aminoácidos (ácido glutámico, cistina, valina, metionina, isoleucina, leucina, tirosina e histidina), fosfato, vitaminas A y E,



Departamento de Nutrición (2014). Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. En: Ortega y col. La composición de los alimentos. Herramienta básica en la valoración nutricional. Madrid, Ed. Complutense.

Figura 1.

Cobertura de las ingestas recomendadas de energía y nutrientes con un vaso de leche o con dos yogures.

Tabla I. Proteínas y aminoácidos de la leche de vaca y su contribución a la cobertura de los requerimientos en adultos (contenido proteico de la leche de vaca: 3,2 g/100 g) (9,11)

	Contenido en aminoácidos de la leche de vaca (mg/g de proteína) (9)	Requerimientos de aminoácidos esenciales en adultos (mg/g de proteína) (10)	Cobertura de los requerimientos con leche de vaca (%)
Isoleucina	50,3	30	168
Leucina	81,3	59	138
Lisina	42,8	45	95
Treonina	43,8	23	190
Triptófano	22,8	6	380
Valina	58,8	39	151
Histidina	22,8	15	152
Fenilalanina + tirosina	91,3	38	240
Metionina + cisteína	27,8	22	126

carotenoides, zinc, selenio, sistemas enzimáticos, superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa, y oligosacáridos que se producen durante la fermentación y la maduración del queso (5,11,13).

Esta actividad antioxidante de la leche y de los productos lácteos puede aumentarse por suplementación con fitoquímicos, mientras que los lácteos fermentados tienen, por sí mismos, mayor capacidad antioxidante que los no fermentados (5).

También debe tenerse en cuenta que, en los lácteos, se dan sinergismos que contribuyen a potenciar su valor nutricional, pues la lactoferrina aumenta la absorción del hierro, la caseína y lactosa aumentan la absorción del calcio... Y en el caso de leches fermentadas, el descenso del pH y la hidrólisis favorecen la solubilización de minerales (calcio, fósforo y magnesio), la formación de sales solubles de hierro, cobre y zinc y la formación de complejos péptidos-minerales más fáciles de absorber (1-4).

El contenido y la composición de la grasa de la leche varía según diversas influencias, y aunque un 65% de los ácidos grasos que aporta son saturados (Tabla II), entre ellos solo 3 (láurico, mirístico y palmítico) se asocian con aumentos del colesterol en plasma, por lo que el efecto modificando la respuesta ante esta grasa tiene que ser reevaluado (14). Por otra parte, la grasa láctea aporta también ácidos grasos monoinsaturados (AGM) y pequeñas cantidades de ácidos grasos poliinsaturados (AGP), es vehículo de lípidos bioactivos y de vitaminas liposolubles y se ha relacionado con beneficios en relación con el cáncer y la defensa antimicrobiana, antiinflamatoria e inmunosupresora (14). Además, el aporte de calcio forma complejos insolubles con la grasa en el intestino y disminuye su absorción (15). Una reciente revisión sistemática realizada por Fontecha y cols. (16) pone de relieve que el consumo de productos lácteos no afecta adversamente al riesgo cardiovascular y puede tener incluso un ligero efecto protector.

De todos los aspectos mencionados, uno de los más relevantes es el elevado protagonismo de los lácteos como fuente de calcio, dado que aportan altas cantidades del mineral, junto con promo-

tores de su absorción: lactosa, caseína, relación calcio/fósforo adecuada (mayor de 1) y vitamina D (5).

Aunque la ingesta de calcio de la población española ha sido considerada, con frecuencia, como adecuada, diversos estudios ponen de relieve que esto es un error (17-22). En concreto, en el estudio ENALIA (21), realizado con una muestra representativa de 1862 niños españoles de 6 meses a 17 años, se observa que un 66% de los niños y un 80,6% de las niñas de 9 a 13 años tienen ingestas de calcio menores de los requerimientos medios estimados por el Institute of Medicine (IOM) (23) (1100 mg/día). Este problema se observa también en un 46% de los niños y en un 88,6% de las niñas de 14 a 17 años (21).

Por otra parte, en el estudio ANIBES, que estudia a 2285 participantes (de 9 a 75 años) captados en 128 puntos de la geografía para constituir una muestra representativa de la población, se observa que un 66-76% de los estudiados ingiere menos del 80% de lo recomendado para el calcio, dependiendo de las ingestas de referencia utilizadas (22).

En una muestra representativa de 903 niños de 7 a 11 años (18), se comprobó que un 76,7% tenía ingestas de calcio menores a las recomendadas (8). Al analizar las fuentes alimentarias del mineral, se observó que un 64,7% provenía de lácteos; un 7,6%, de varios; un 7,3%, de cereales; un 3,5%, de verduras; un 3,4%, de frutas; y un 3,3%, de precocinados. En el estudio ENALIA se constata que el 57,3% del calcio de la dieta media procede de lácteos (21). Estos datos ponen de relieve el protagonismo de los lácteos como fuente de calcio y sugieren la dificultad de lograr un aporte adecuado sin un consumo idóneo de este grupo de alimentos (18).

Del mismo modo, en adultos (de 18 a 60 años) se encontró un 78,4% de individuos con ingestas de calcio menores a las recomendadas y, respecto a las fuentes alimentarias del mineral, se observó que el 58,7% procedía de lácteos; el 13,6%, de cereales; y el 6,5%, de vegetales. Por tanto, los lácteos son protagonistas también en el aporte de calcio (19).

Tabla II. Composición de la grasa de la leche (14)

Tipo de ácidos grasos	Ácidos grasos	Cantidad (g/100 g)
Ácidos grasos saturados	Butírico (C4:0)	3,4
	Caproico (C6:0)	2,1
	Caprílico (C8:0)	1,2
	Cáprico (C10:0)	2,6
	Láurico (C12:0)	3
	Mirístico (C14:0)	10,6
	Pentadecanoico (C15:0)	1,5
	Palmitico (C16:0)	27,7
	Estearico (C18:0)	12,8
Ácidos grasos monoinsaturados	Palmitoleico (C16:1)	2
	Oleico (C18:1)	26,6
Ácidos grasos poliinsaturados	Linoleico (C18:2)	2,3
	Linolénico (C18:3)	1,6

El aporte insuficiente de calcio ha sido descrito en otros países y por diversos organismos. Concretamente, la USDA (24) señala a este mineral como uno de los nutrientes deficitarios en la dieta e indica, asimismo, que se categoriza como nutriente de preocupación para la salud pública, ya que su insuficiente consumo se asocia con efectos negativos en la salud (24).

CONSUMO ACONSEJADO

El consumo aconsejado para los distintos grupos de alimentos se establece oficialmente en cada país. Se intenta que las pautas permitan a la población conseguir un aporte de nutrientes que cubra las ingestas recomendadas y los objetivos nutricionales sin superar la ingesta máxima tolerable y contribuyendo a lograr la máxima promoción de la salud, considerando las últimas evidencias científicas (24,25).

Lo ideal es lograr que el consumo de todos los grupos de alimentos se aproxime al aconsejado y, teniendo en cuenta las pautas de consumo actual, resulta conveniente en general aumentar el consumo de vegetales, frutas, cereales integrales, pescados, legumbres y lácteos (24,26). Prestando atención a los nutrientes declarados de preocupación para la salud pública (calcio, vitamina D y potasio), aumentar el consumo de lácteos parece razonable (24).

La mayor parte de las guías en alimentación (24,25,27,28) recomiendan tomar 2-4 raciones/día de lácteos, según la edad y las circunstancias de cada colectivo; sin embargo, el consumo medio con frecuencia está por debajo del recomendado (9,17-20,29), lo que se asocia con una ingesta inferior a la recomendada para el calcio y otros nutrientes (17-22,29).

En la población española se observa que un 37,1% de los niños (18), un 42,3% de los adultos (19) y el 56,1% de las mujeres de 17 a 60 años (20) toman menos de 2 raciones de lácteos/día.

Además del impacto del consumo insuficiente de productos lácteos en la situación nutricional, también hay numerosas evidencias científicas que destacan su importancia en la salud y en la prevención de diversas enfermedades crónicas (29). En concreto, y teniendo en cuenta los resultados de diversas revisiones sistemáticas, se comprueba que parece haber asociaciones positivas entre la ingesta moderada de leche durante el embarazo con el peso al nacer del bebé y con la longitud y el contenido mineral óseo durante la infancia (29). Además, el consumo de productos lácteos en las personas mayores puede reducir su riesgo de fragilidad y sarcopenia y se asocia con una disminución del riesgo de fractura vertebral (29).

Por otra parte, el consumo de lácteos se asocia con un riesgo reducido de desarrollar síndrome metabólico, enfermedad coronaria, infarto de miocardio, cáncer colorrectal y de vesícula y con un menor riesgo de diabetes tipo 2. No se observa un efecto proinflamatorio asociado al consumo de lácteos (en personas sanas, con sobrepeso/obesidad o con otras anomalías metabólicas), ni tampoco se asocia su consumo con el riesgo de mortalidad, por cualquier causa (29), por lo que la revisión sistemática y el metaanálisis realizado avala como conveniente un adecuado consumo de leche y lácteos en diferentes etapas de la vida y en relación con la prevención y el control de diversas enfermedades crónicas (29).

BIBLIOGRAFÍA

1. Astrup A. Yogurt and dairy product consumption to prevent cardiometabolic diseases: epidemiologic and experimental studies. *Am J Clin Nutr* 2014;99(Suppl. 5):1235S-42S.
2. Muehlhoff E, Bennett A, McMahon D. FAO. Milk and dairy products in human nutrition. Rome. 2013.
3. Rozenberg S, Body JJ, Bruyère O, et al. Effects of Dairy Products Consumption on Health: Benefits and Beliefs-A Commentary from the Belgian Bone Club and the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases. *Calcif Tissue Int* 2016;98(1):1-17.
4. Bonjour JP, Kraenzlin M, Levasseur R, et al. Dairy in adulthood: from foods to nutrient interactions on bone and skeletal muscle health. *J Am Coll Nutr* 2013;32(4):251-63.
5. Khan IT, Nadeem M, Imran M, et al. Antioxidant properties of milk and dairy products: a comprehensive review of the current knowledge. *Lipids Health Dis* 2019;18(1):41.
6. Saxelin M, Korpela R, Mayra-Makinen A. Introduction: classifying functional dairy products. In: Mattila-Sandholm T, Saarela M (editors). *Functional dairy foods*. Boca Raton (USA): CRC Press; 2003. pp. 1-16.
7. Subar AF, Krebs-Smith SM, Cook A, et al. Dietary sources of nutrients among US adults, 1989 to 1991. *J Am Diet Assoc* 1998;98(5):537-47.
8. Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, et al. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación (para Windows, versión 3.0.0.5). Departamento de Nutrición (UCM) y Alceingeniería. Madrid. 2013 [accessed April 4, 2019]. Disponible en: <http://www.alceingenieria.net/nutricion/descarga.htm>
9. USDA National Nutrient Database for Standard Reference (2009) [6 April 2019]. Available: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search>
10. Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation on Protein and Amino Acid Requirements in Human Nutrition (2002: Geneva, Switzerland), Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization & United Nations University. Protein and amino acid requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. Geneva: World Health Organization. 2007. Available at: <http://www.who.int/iris/handle/10665/43411>

11. Ebringer L, Ferencík M, Krajčovic J. Beneficial health effects of milk and fermented dairy products-review. *Folia Microbiol (Praha)* 2008;53(5):378-94.
12. Usta B, Yılmaz-Ersan L. Antioxidant enzymes of milk and their biological effects. *J Agric Faculty of Uludag University* 2013;2:123-30.
13. Medhammar E, Wijesinha-Bettoni R, Stadlmayr B, et al. Composition of milk from minor dairy animals and buffalo breeds: a biodiversity perspective. *J Sci Food Agric* 2012;92:445-74.
14. German JB, Dillard CJ. Composition, structure and absorption of milk lipids: a source of energy, fat-soluble nutrients and bioactive molecules. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2006;46(1):57-92.
15. Soerensen KV, Thorning TK, Astrup A, et al. Effect of dairy calcium from cheese and milk on fecal fat excretion, blood lipids, and appetite in young men. *Am J Clin Nutr* 2014;99(5):984-91.
16. Fontecha J, Calvo MV, Juárez M, et al. Milk and dairy product consumption and cardiovascular diseases: an overview of systematic reviews and meta-analyses. *Adv Nutr* 2019;10(Suppl.2):S164-S89.
17. Ortega RM, López-Sobaler AM, Rodríguez-Rodríguez E, et al. Adecuación de la ingesta de calcio en escolares españoles ¿Existen mensajes que inducen a la población a reducir su consumo de productos lácteos? *Nutr Hosp* 2013;28(3):973-5. Disponible en: www.nutricionhospitalaria.com/pdf/6487.pdf
18. Ortega RM, López-Sobaler AM, Jiménez AI, et al. Ingesta y fuentes de calcio en una muestra representativa de escolares españoles. *Nutr Hosp* 2012;27(3):715-23. Disponible en: www.nutricionhospitalaria.com/pdf/5722.pdf
19. Estaire P, González-Rodríguez L, López-Sobaler AM, et al. Food sources and intake of calcium in a representative sample of Spanish adults. *Food & Nutrition Sciences* 2012;3:1269-76.
20. Ortega RM, González-Rodríguez LG, Navia B, et al. Ingesta de calcio y vitamina D en una muestra representativa de mujeres españolas; problemática específica en menopausia. *Nutr Hosp* 2013;28(2):306-13. Disponible en: www.nutricionhospitalaria.com/pdf/6286.pdf
21. López-Sobaler AM, Aparicio A, González-Rodríguez LG, et al. Adequacy of Usual Vitamin and Mineral Intake in Spanish Children and Adolescents: ENALIA Study. *Nutrients* 2017;9(2).pii:E131. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28208814
22. Olza J, Aranceta-Bartrina J, González-Gross M, et al. Reported Dietary Intake, Disparity between the Reported Consumption and the Level Needed for Adequacy and Food Sources of Calcium, Phosphorus, Magnesium and Vitamin D in the Spanish Population: Findings from the ANIBES Study. *Nutrients* 2017;9(2).pii:E168. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28230782
23. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements [Accessed April 5, 2019]. Washington DC (USA): The National Academies Press. 2006. Disponible en: www.nal.usda.gov/sites/default/files/fnic_uploads/DRIEssentialGuideNutReq.pdf
24. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture (USDA). 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. December 2015. Available at: <https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>
25. Aparicio A, Ortega RM, Requejo AM. Guías en Alimentación: Consumo aconsejado de alimentos. En: Nutriguía Ortega RM y Requejo AM (editores). Manual de Nutrición Clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. pp. 27-42.
26. Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Aranceta-Bartrina J, et al. Low Adherence to Dietary Guidelines in Spain, Especially in the Overweight/Obese Population: The ANIBES Study. *J Am Coll Nutr* 2017;36(4):240-7.
27. EFSA. European Food Safety Authority. Dietary reference values and dietary guidelines. 2017 [Accessed April 11, 2019]. Available at: www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/drv
28. WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of the joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series, No. 916 (TRS 916). World Health Organization; 2003 [Accessed April 17, 2019]. Available at: www.who.int/nutrition/publications/nutrientrequirements/en
29. Gil A, Ortega RM. Introduction and executive summary of the Supplement, Role of milk and dairy products in health and prevention of noncommunicable chronic disease: A series of Systematic Reviews. *Adv Nutr* 2019;10(Suppl.2):S67-S73. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31089742



Nutrición Hospitalaria



Controversias y errores en relación con la nutrición y la lactancia materna. Pautas para la mejora

Controversies and errors related to nutrition and breastfeeding. Guidelines for improvement

Ana Isabel Jiménez Ortega^{1,5}, Marta Velasco Rodríguez-Belvis², Jana Ruiz Herrero¹, África Peral-Suárez³, Rosa María Martínez García⁴ y Laura M. Bermejo^{3,5}

¹Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Rafael. Madrid. ²Unidad de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

³Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. ⁴Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional. Facultad de Enfermería. Universidad de Castilla-La Mancha. Cuenca. ⁵Grupo de Investigación Valornut-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

Aunque los beneficios de la lactancia materna son claros y están bien documentados tanto para los recién nacidos como para las madres lactantes, las tasas de lactancia materna a nivel mundial en muchos casos no son óptimas.

Existen múltiples mitos y errores en relación con la lactancia materna, como que no pueden consumirse determinados alimentos, que deben consumirse determinados alimentos para aumentar la producción láctea, que la composición de la leche materna en algunos casos no es adecuada, que la lactancia materna se asocia a más riesgo de caries...

Por todo ello, el objetivo de este artículo es aclarar la realidad acerca de estos aspectos sobre la lactancia materna.

Palabras clave:

Lactancia materna.
Lactante. Posparto.
Madre. Necesidades
nutricionales mujer.

Abstract

Although the benefits of breastfeeding are clear and well documented, for both newborns and nursing mothers, breastfeeding rates worldwide are not optimal in many cases.

There are multiple myths and errors related to breastfeeding: that certain foods cannot be consumed during breastfeeding, that, however, certain foods must be consumed to increase milk production, that composition of breast milk is not adequate in some cases, that breastfeeding is associated with more risk of suffering caries...

Therefore, the objective of this article is to clarify the reality about these aspects of breastfeeding.

Key words:

Breastfeeding. Infant.
Postpartum. Mother.
Nutritional needs of
women.

Jiménez Ortega AI, Velasco Rodríguez-Belvis M, Ruiz Herrero J, Peral-Suárez Á, Martínez García RM, Bermejo LM. Controversias y errores en relación con la nutrición y la lactancia materna. Pautas para la mejora. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 3):30-34.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02804>

Correspondencia:

Ana Isabel Jiménez Ortega. Unidad de Gastroenterología
Pediátrica. Hospital San Rafael.
C/ Serrano, 199. 28016 Madrid
e-mail: aisabel.jimenez@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La lactancia materna (LM) es la alimentación recomendada para los recién nacidos desde el nacimiento y durante los primeros meses de vida de forma exclusiva (y, posteriormente, junto a la alimentación complementaria).

Aunque los beneficios de la LM son claros y están bien documentados, tanto para los recién nacidos como para las madres lactantes, las tasas de lactancia materna a nivel mundial en muchos casos no son óptimas.

Las causas de estas bajas tasas de LM son múltiples, pero, sin duda, los numerosos mitos y errores que la rodean empeoran la situación y aumentan las dudas de las madres y las preocupaciones en relación con esta etapa.

Por todo ello, el objetivo de este artículo es aclarar la realidad acerca de algunos aspectos sobre la LM, centrándonos en errores o controversias en relación con la nutrición de la madre y/o lactante.

BENEFICIOS DE LA LACTANCIA MATERNA

La leche materna es el primer alimento natural de los niños. Proporciona toda la energía y los nutrientes que necesitan durante sus primeros meses de vida y sigue aportándoles al menos la mitad de sus necesidades nutricionales durante la segunda mitad del primer año y hasta un tercio durante el segundo año de vida (1).

Los beneficios de la LM son bien conocidos:

- Para el recién nacido:
 - Aporta todos los nutrientes que necesita.
 - Menor riesgo de muerte súbita del lactante y de muerte durante el primer año de vida.
 - Menor riesgo de padecer infecciones (gastrointestinales, respiratorias y urinarias) y de que estas sean más graves y ocasionen ingresos hospitalarios.
 - Menor riesgo de padecer dermatitis atópica, alergia, asma, enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, obesidad, diabetes *mellitus*, esclerosis múltiple y cáncer.
 - Mejores resultados en test de inteligencia (favorece el desarrollo sensorial y cognitivo).
 - Menor riesgo de padecer hiperactividad, ansiedad y depresión.
- Para la madre:
 - Menor riesgo de padecer:
 - Hemorragia posparto.
 - Fractura de columna y de cadera en la edad posmenopáusica (menor riesgo de osteoporosis).
 - Cáncer de ovario, útero y mama.
 - Artritis reumatoide.
 - Enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial.
 - Ansiedad y depresión.
 - Ayuda a recuperar más rápidamente el peso anterior al embarazo y reduce las tasas de obesidad.

Estos beneficios también pueden cuantificarse en cifras. Algunos datos en relación con ello que cabe destacar (2):

- Cada año de LM reduce la posibilidad de que una mujer padezca cáncer de mama un 6%.
- Los costes globales relacionados con no dar LM se estiman en trescientos mil millones de dólares anuales.
- Mejorar las prácticas de lactancia materna puede salvar más de 820000 vidas cada año.

Sin embargo, las tasas de lactancia materna a nivel mundial no son óptimas. En España, los menores de 6 meses que están alimentados exclusivamente con LM se encuentran en torno al 20-30%.

A continuación, se exponen algunos aspectos importantes a tener en cuenta durante la LM y algunos mitos asociados a ellos.

NECESIDADES ENERGÉTICAS DE LA MADRE LACTANTE

Durante la LM las necesidades energéticas de la madre se sitúan en torno a las 2500-2700 kcal/día (2600-3000 kcal/día en caso de amamantar a gemelos), lo que supone un ligero incremento comparado con las necesidades energéticas del embarazo (2500 kcal/día) o de una mujer en edad fértil no lactante (2000-2200 kcal/día) (3); lejos, desde luego, de la creencia extendida de que es necesario “comer por dos”.

Sin embargo, tampoco deben realizarse en esta etapa dietas hipocalóricas encaminadas a la pérdida de peso, ya que pueden resultar deficitarias en nutrientes necesarios. No está recomendado realizar dietas con menos de 1800 kcal/día.

ALIMENTOS QUE DEBEN EVITARSE DURANTE LA LACTANCIA MATERNA

Aunque es una idea bastante extendida que existen alimentos que deben evitarse por la madre durante la LM, la realidad es que los estudios realizados en este sentido detectan diferentes sabores y olores en la leche materna en función de la ingesta de la madre, pero no se ha observado que se asocien a problemas en el recién nacido (4).

Sí es cierto que existen algunos alimentos que deben evitarse durante la LM o, al menos, debe evitarse su excesivo consumo por los potenciales riesgos que pueden suponer para la madre y el lactante, como es el caso del consumo de alcohol o cafeína (5).

El consumo de alcohol puede causar en el lactante: fallo de medro, sedación, irritabilidad y retraso psicomotor. Un consumo excesivo y agudo puede suponer: coma, convulsiones y muerte (6). Nunca debe practicarse colecho si se ha consumido alcohol (7).

El consumo excesivo de cafeína puede suponer problemas en el lactante (irritabilidad, temblores, hipertensión, insomnio, anemia ferropénica y ferropenia) y en la madre (anemia ferropénica, ferropenia y fenómeno de Raynaud del pezón). Por todo ello, se recomienda no realizar un consumo excesivo de cafeína, estimado en unos 300 mg/día, aunque es muy variable en función del hábito previo de la madre.

ALIMENTOS QUE DEBEN CONSUMIRSE DURANTE LA LACTANCIA MATERNA

Durante la etapa de la lactancia la madre debe realizar una dieta variada y equilibrada. No se ha observado que exista ningún alimento de obligado consumo durante esta etapa y no se ha comprobado que ningún alimento contribuya al aumento de producción láctea, aunque existen múltiples teorías al respecto.

Uno de los alimentos que más frecuentemente se vinculan al aumento de producción láctea es la cerveza. Esto no se ha comprobado, aunque sí se ha observado que el consumo de cerveza sin alcohol o con contenido 0,0% en alcohol aumenta las propiedades antioxidantes de la leche materna y disminuye el daño oxidativo en madres lactantes (8).

Sí se ha observado, sin embargo, que la ingesta materna determina la composición de la leche materna en algunos micronutrientes, entre los que destacan DHA o colina, entre otros (9-11) (Tabla I).

SUPLEMENTOS QUE DEBEN CONSUMIRSE DURANTE LA LACTANCIA MATERNA

El uso de probióticos ha aumentado en los últimos años de forma paralela a su estudio y conocimiento. En relación con la LM, se han recomendado para el tratamiento de lo que se ha denominado "mastitis subaguda", aunque su definición responde a muy variadas etiologías que deben ser estudiadas y tratadas individualmente.

Aunque existen múltiples estudios sobre la microbiota de la leche materna (12) y su modificación por consumo materno de especies probióticas (13), aún no hay pruebas científicas válidas de que el uso de probióticos sea eficaz para tratar mastitis o dolor mamario, y son necesarios más ensayos controlados y aleatorizados (14,15).

En relación con el uso de otros suplementos nutricionales durante la LM, a pesar de que las necesidades de la mayoría de micronutrientes se encuentran aumentadas durante esta etapa (Tabla II), habitualmente las recomendaciones se centran únicamente en el suplemento de yodo (200 µg de yodo al día en forma de yoduro potásico o sustitución por una dieta rica en yodo) y de vitamina B₁₂ para aquellas madres vegetarianas estrictas, desnutridas o con anemia perniciosa, por lo que cabría plantearse la necesidad de mejorar las recomendaciones nutricionales en esta etapa vital de la mujer.

Asimismo, se recomienda la suplementación con vitamina D a los lactantes durante el primer año de vida, pero están realizándose estudios para valorar la utilidad de suplementar a la madre lactante en lugar de al recién nacido (16).

COMPOSICIÓN DE LA LECHE MATERNA

En la figura 1 se muestra la composición conocida de la leche materna (pues aún siguen descubriéndose y estudiándose sus componentes) (17), que cubre todas las necesidades nutricionales de los lactantes en todas sus etapas: desde el calostro a la leche final o madura. En cualquier caso, hay que tener en cuenta que la composición de la leche materna varía entre mujeres, en la misma madre entre ambas mamas, entre tomas, durante una misma toma y en las distintas etapas de la lactancia, ajustándose a las necesidades nutricionales e inmunológicas de cada niño, de forma que cada vez más se observa que estos cambios no son aleatorios, sino funcionales.

De este modo sabemos que la composición del calostro difiere de la leche materna en otros momentos (es más rico en proteínas, lactoferrina, inmunoglobulina A, vitamina A, beta caroteno, vitaminas E y B₁₂, sodio y potasio, y tiene un menor contenido en lactosa) y, de forma similar, la composición de la leche de madres que lactan más allá del año es más rica en grasa y energía (18), en respuesta a las necesidades de cada momento.

Tabla I. Micronutrientes en la leche materna (9)

Independientes de la dieta materna	Dependientes de la dieta materna
Calcio	Manganeso
Sodio	Selenio
Potasio	Flúor
Hierro	Yodo
Cobre	Tiamina
Zinc	Riboflavina
Fósforo	Niacina
Magnesio	Vitamina B ₁₂
Vitamina K	Colina
...	...

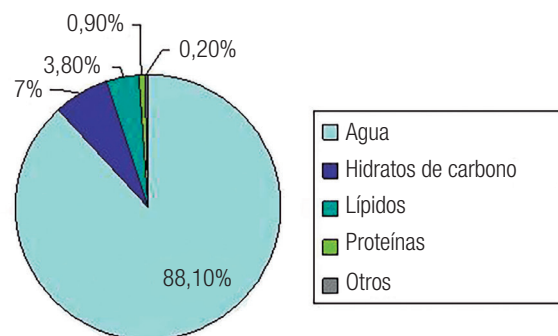


Figura 1.

Composición de la leche materna madura (17).

Tabla II. Necesidades de micronutrientes de la mujer en distintas etapas de la vida (3)

Grupo	Edad	VIT B ₁ (mg)	VIT B ₂ (mg)	VIT B ₆ (mg)	VIT B ₁₂ (µg)	VIT C (mg)	EQ, retinol (µg)
Mujeres	14-19	1	1,4	1,3	2,4	60	800
	20-39	1,1	1,3	1,3	2,4	60	800
	40-49	1,1	1,3	1,3	2,4	60	800
	50-59	1,1	1,3	1,3	2,4	60	800
Embarazo		1,3	1,3	1,9	2,6	80	800
Lactancia		1,5	1,5	2	2,8	90	1300

Grupo	Edad	Colina (mg)	Ca (mg)	P (mg)	Zn (mg)	I (µg)	Se (µg)
Mujeres	14-19	400	1300	1200	12	150	50
	20-39	425	1200	700	12	150	55
	40-49	425	1200	700	12	150	55
	50-59	425	1200	700	12	150	55
Embarazo		500	1400	1200	15	175	65
Lactancia		550	1500	1300	20	200	75

PROBLEMAS NO ASOCIADOS A LA LACTANCIA MATERNA

Se ha relacionado erróneamente la LM con problemas como:

Bajo peso. Se ha observado que los niños alimentados con LM presentan un crecimiento diferente a los niños alimentados con lactancia artificial. Por ello, se recomienda utilizar como instrumento las curvas de crecimiento de la OMS (19), ya que al utilizar otro tipo de gráficas se infraestima el crecimiento de estos niños.

Del mismo modo, a largo plazo se ha observado que la LM contribuye a disminuir las tasas de sobrepeso/obesidad por diferentes mecanismos: influye en la programación nutricional de los individuos (alimentación en los 1000 primeros días), cambia su composición durante la toma, proporciona señales de saciedad (libera leptina y ghrelina) para que el lactante deje de mamar y las concentraciones plasmáticas de insulina son significativamente mayores en niños alimentados con fórmula artificial, lo que estimula el depósito de grasa y el desarrollo temprano de los adipocitos.

Caries. No existe evidencia científica que demuestre la relación entre la lactancia materna y la caries, y son múltiples los estudios en relación a este aspecto (20-22).

BENEFICIOS DE LA LACTANCIA MATERNA MÁS ALLÁ DE LA NUTRICIÓN

Se ha estudiado el uso de la LM como analgésico en la realización de pruebas invasivas en lactantes, y ha mostrado superioridad a la succión no nutritiva exclusiva (23).

También se ha descrito asociación causal de la LM con un mayor desarrollo cognitivo, aunque no está claro si se debe únicamente a las propiedades nutricionales de la LM o al aumento del apego (24) y al contacto piel con piel inherente al amamantamiento.

Por ello, en aquellas madres/padres que opten o precisen lactancia artificial como alimentación para los niños, debe instruirse no solo en la adecuada preparación y manipulación de las fórmulas artificiales, sino también en la forma de ofrecerlas, de modo que se favorezca también la práctica de piel con piel en estos casos.

CONCLUSIONES

La lactancia materna es el alimento de elección durante los primeros meses de vida y una fuente importante de nutrientes en las etapas posteriores. Las tasas de lactancia materna a nivel mundial son, sin embargo, bajas.

Las causas que motivan estas bajas tasas de lactancia materna son diversas y complejas, pero los múltiples mitos que la rodean no ayudan a su desarrollo. Por ello, intentar desterrar estas prácticas erróneas puede ser de gran ayuda en el aumento y el mantenimiento de la lactancia materna.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization & Unicef. Estrategia Mundial para la alimentación del lactante y del niño pequeño. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. 2003. Disponible en: www.who.int/iris/handle/10665/42695
2. Breastfeeding series. Breastfeeding in the 21st century. The Lancet 2016;21;387(10033):2087-90.
3. Navia B, Ortega RM. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. En: Ortega RM, Requejo AM (editores). Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. pp. 3-24.
4. Hausner H, Bredie WL, Mølgaard C, et al. Differential transfer of dietary flavour compounds into human breast milk. Physiol Behav 2008; 95 (1-2):118-24.
5. Reece-Stremtan S, Marinelli KA. ABM clinical protocol #21: guidelines for breastfeeding and substance use or substance use disorder, revised 2015. Breastfeed Med 2015;10(3):135-41.

6. Backstrand JR, Goodman AH, Allen LH, et al. Pulque intake during pregnancy and lactation in rural Mexico: alcohol and child growth from 1 to 57 months. *Eur J Clin Nutr* 2004;58(12):1626-34.
7. Unicef. Co-sleeping and SIDS: A guide for health professionals. 2018. Available at: unicef.uk/safesleeping.
8. Codoñer-Franch P, Hernández-Aguilar MT, Navarro-Ruiz A, et al. 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.
9. Dror DK, Allen LH. Overview of Nutrients in Human Milk. *Adv Nutr* 2018;9(Suppl.1): 278S-94S.
10. Bravi F, Wiens F, Decarli A, et al. Impact of maternal nutrition on breast-milk composition: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2016;104(3):646-62.
11. Holmes HC, Snodgrass GJ, Iles RA. The choline content of human breast milk expressed during the first few weeks of lactation. *Biochem Soc Trans* 1996;24:350S.
12. Ward TL, Hosid S, Ioshikhes I, et al. Human milk metagenome: a functional capacity analysis. *BMC Microbiol* 2013;13:116.
13. Ortiz-Andrellucchi A, Sánchez-Villegas A, Rodríguez-Gallego C, et al. Immunomodulatory effects of the intake of fermented milk with *Lactobacillus casei* DN114001 in lactating mothers and their children. *Br J Nutr* 2008;100(4):834-45.
14. Espínola-Docio B, Costa-Romero M, Díaz-Gómez NM, et al; Comité de Lactancia Materna. Asociación Española de Pediatría [Mastitis update]. *Arch Argent Pediatr* 2016;114(6):576-84.
15. Amir LH, Griffin L, Cullinane M, et al. Probiotics and mastitis: evidence-based marketing? *Int Breastfeed J* 2016;11:19.
16. Hollis BW, Wagner CL, Howard CR, et al. Maternal Versus Infant Vitamin D Supplementation During Lactation: A Randomized Controlled Trial. *Pediatrics* 2015;136(4):625-34.
17. Lawrence R. Breastfeeding: A guide for the medical profession. Saunders. 2010.
18. Mandel D, Lubetzky R, Dollberg S, et al. Fat and energy contents of expressed human breast milk in prolonged lactation. *Pediatrics* 2005;116(3):e432-5.
19. De Onis M, Garza C, Victora CG, et al. The WHO Multicentre Growth Reference Study: planning, study design, and methodology. *Food Nutr Bull* 2004;25(Suppl.1):S15-26.
20. Lavigne V. Breastfeeding and dental caries. *Clinical Lactation* 2013;(4)1:12-6.
21. Hong L, Levy SM, Warren JJ, et al. Infant breast-feeding and childhood caries: a nine-year study. *Pediatr Dent* 2014;36(4):342-7.
22. Nunes AM, Alves CM, Borba de Araújo F, et al. Association between prolonged breast-feeding and early childhood caries: a hierarchical approach. *Community Dent Oral Epidemiol* 2012;40(6):542-9.
23. Iturriaga GS, Unceta-Barrenechea AA, Zárate KS, et al. Analgesic effect of breastfeeding when taking blood by heel-prick in newborns. *An Pediatr (Barc)* 2009;71(4):310-3.
24. Lucas A, Morley R, Cole TJ, et al. Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born preterm. *Lancet* 1992;339(8788):261-4.



Modulación a través del estilo de vida de la microbiota intestinal

Lifestyle modulation of gut microbiota

Beatriz de Lucas Moreno, Rocío González Soltero, Carlo Bressa, María Bailén y Mar Larrosa

Grupo Microbiota. Alimentación y Salud (MAS microbiota). Facultad de Ciencias Biomédicas. Universidad Europea de Madrid. Villaviciosa de Odón, Madrid

Resumen

En los últimos años, el avance en el conocimiento de la microbiota intestinal nos ha demostrado que es clave en el desarrollo y en el estado de salud del ser humano. Son numerosos los factores que influyen sobre la microbiota intestinal y su equilibrio, y nuestro estilo de vida es uno de los factores claves. Existe una asociación entre la alimentación y la práctica de ejercicio físico. Las personas que tienen una vida activa tienen, además, una alimentación más saludable, más rica en fibra, verduras y frutas, mientras que el sedentarismo se asocia al consumo de dietas con mayor contenido de grasa y poca fibra. Nuestro estilo de vida, entendido como alimentación y realización de ejercicio físico, determina la diversidad microbiana, así como la presencia de bacterias beneficiosas para nuestra salud. La influencia de estos factores está determinada por el estado del individuo (enfermedad/salud, obeso/delgado, joven/anciano), por lo que es necesaria más investigación para determinar cómo se producen los cambios en la microbiota en función del individuo, con el fin de poder avanzar hacia una nutrición y unas recomendaciones de ejercicio personalizadas acordes a las necesidades de cada persona.

Palabras clave:

Ejercicio físico. Dieta alta en grasa. Dieta proteica. Diversidad microbiana.

Abstract

In recent years, the advance in gut microbiota knowledge has shown that is key in the development and health status of humans. There are many factors that influence the gut microbiota and its balance, being our lifestyle one of the key factors. There is an association between feeding and practicing physical exercise. People who have an active life have a healthier diet, richer in fiber, vegetables and fruits, while sedentary lifestyle is associated with diets with higher fat content and lower fiber. Our feeding behavior and the practice of physical exercise, determine the microbial diversity, as well as the presence of beneficial bacteria for our health. The influence of these factors is determined by the physiological state of the individual (illness/health, obese/lean, young/old), thus more research is needed to determine how changes occur in the microbiota depending on the individual in order to be able to move towards customized nutrition and exercise recommendations according to the needs of each individual.

Key words:

Physical exercise. High fat diet. Protein diet. Microbial diversity.

Agradecimientos: Esta investigación ha sido apoyada por el programa Ramón y Cajal (subvención 2012_11910) y el proyecto AGL2016-77288-R del Ministerio de Economía y Competitividad, España, y la Universidad Europea de Madrid (subvención 2017/UEM15).

De Lucas Moreno B, González Soltero R, Bressa C, Bailén M, Larrosa M. Modulación a través del estilo de vida de la microbiota intestinal. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 3):35-39.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02805>

Correspondencia:

Mar Larrosa. Facultad de Ciencias Biomédicas.
Universidad Europea de Madrid. C/ Tajo, s/n.
28670 Villaviciosa de Odón, Madrid
e-mail: mar.larrosa@universidadeuropea.es

INTRODUCCIÓN

Nuestro cuerpo comprende una multitud de microorganismos metabólicamente activos que desempeñan un papel importante para nuestra salud. El conjunto de estos microorganismos se conoce como microbiota y engloba bacterias, virus, hongos, levaduras y protistas. Estos microorganismos colonizan la superficie externa e interna de nuestro cuerpo, principalmente la piel y las mucosas. En conjunto, el número de microorganismos supera entre 3 y 10 veces la cantidad de células del organismo humano, y del orden de 20-25 veces la cantidad de genes. Esto, unido a la estrecha relación y a la importancia de las funciones desempeñadas por la microbiota en nuestro organismo, hacen que el concepto del ser humano esté cambiando y lo consideremos como un superorganismo simbiote (1).

MICROBIOTA INTESTINAL

El conjunto de organismos que vive en el tracto gastrointestinal constituye la microbiota intestinal, cuyo número y abundancia de especies se va incrementando de forma longitudinal del estómago al colon. Se estima que en la microbiota intestinal hay del orden de 10 a 15 filos bacterianos. En un 90% está compuesta por especies de los filos *Bacteroidetes* (50-80%) y *Firmicutes* (25-50%), y en menor cantidad aparecen bacterias de los filos *Proteobacteria*, *Actinobacteria*, *Fusobacteria* y *Verrucomicrobia* (2).

FUNCIONES DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LA SALUD

Cada vez existe mayor evidencia del papel de la microbiota en la salud de los individuos. La microbiota cumple un papel protector y estructural en el intestino: protector, porque previene la colonización por microorganismos patógenos (mediante producción de bacteriocinas, mediante la inducción de inmunoglobulina A o mediante competencia por el nicho ecológico); y estructural, porque favorece la integridad de la barrera intestinal, lo que refuerza las uniones intercelulares de la pared intestinal (2). La microbiota intestinal tiene una función metabólica equivalente al hígado. Participa en el metabolismo de carbohidratos no digeribles, síntesis de vitaminas (K y B), producción de ácido linolénico conjugado, reducción de los niveles de colesterol y oxalato en el intestino y en el metabolismo de xenobióticos y fármacos (3). Otra función esencial de la microbiota intestinal está relacionada con el sistema inmune, ya que la microbiota es fundamental para su desarrollo. El tejido linfoide asociado al intestino (*Gut-Associated Lymphoid Tissue*, GALT) comprende un extenso sistema inmune que permanece en constante contacto con la microbiota intestinal, lo que favorece su maduración, y a su vez, en una interacción bidireccional, el sistema inmune determina la composición de la microbiota intestinal (4).

FACTORES QUE AFECTAN A LA MICROBIOTA INTESTINAL

La microbiota intestinal está expuesta a numerosos factores, tanto intrínsecos (genética, edad, sexo...) como extrínsecos (modo de nacimiento, consumo de fármacos, estrés, ejercicio físico y la dieta), aunque hay una gran cantidad de factores que posiblemente afecten a la microbiota y que todavía están por determinar (5). Varios de estos factores pueden englobarse dentro del concepto "estilo de vida", y, más concretamente, la dieta y el ejercicio físico, ya que existe una asociación entre ellos. Un estilo de vida activo se asocia frecuentemente con un alto consumo de frutas y verduras, mientras que el sedentarismo está asociado con el consumo de calorías altas y los alimentos grasos (Fig. 1) (6). Sin embargo, muy pocos estudios en la literatura científica abordan estos dos factores de forma conjunta, y lo hacen de forma separada u obviando uno de ellos.

EFFECTOS DE LA DIETA EN LA MICROBIOTA INTESTINAL

Nuestra microbiota se alimenta de lo que nosotros ingerimos, por lo que nuestra dieta es un factor altamente determinante en su composición. En cuanto al consumo de hidratos de carbono, los complejos (principalmente fibra) son aquellos que más influyen en la microbiota. La fibra, tanto soluble como insoluble, promueve la presencia de bacterias beneficiosas en la microbiota intestinal, como son los géneros *Bifidobacterium* y *Roseburia*, y la especie *Faecalibacterium prautnii*, a la vez que disminuye la presencia de bacterias patógenas, como *Escherichia coli*, *Salmonella spp.* y *Listeria spp.* (7). Además, el consumo de fibra aumenta la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), que tienen numerosos efectos beneficiosos en la salud (sirven como fuente energía para los colonocitos, previenen el cáncer de colon y regulan el metabolismo lipídico a nivel hepático, entre otros) (8).

Respecto al consumo de proteínas, en función del tipo, la cantidad y de qué se acompañen, pueden ser beneficiosas o perjudiciales. En general, el consumo de proteínas aumenta la diversidad microbiana, lo que se considera beneficioso para la salud, pero, por otro lado, puede aumentar la presencia de bacterias patógenas, la producción de compuestos tóxicos, como el amonio o derivados sulfurados, y la presencia en la circulación sistémica de óxido de trimetilamina (TMAO), un metabolito que se produce en el hígado y deriva de la síntesis de trimetilamina por la microbiota intestinal a partir de L-carnitina, y que se ha relacionado con el riesgo de enfermedad cardiovascular (9). Nuestros resultados indican que la suplementación con 20 g de proteínas de origen animal (mezcla de ternera y suero de leche) en atletas disminuye la presencia de bacterias beneficiosas, como la especie *Bifidobacterium longum*, el género *Roseburia* y el orden *Lactobacillales* (10).

Para finalizar con los macronutrientes, el consumo de grasa también afecta a la microbiota. Los efectos dependen de la cantidad de grasa ingerida y del tipo (saturada, monoinsaturada

**Figura 1.**

Factores del estilo de vida (dieta y ejercicio) que determinan el equilibrio en la microbiota intestinal.

o poliinsaturada). Dietas con alto contenido en grasa disminuyen la diversidad microbiana, con lo que decrece la presencia de bacterias protectoras (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y *Akkermansia muciniphila*) y aumenta la permeabilidad intestinal, lo que favorece el aumento de los niveles de lipopolisacárido en sangre (LPS) (presente en la membrana de las bacterias gram negativas), que producen inflamación sistémica (11).

EFFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN LA MICROBIOTA INTESTINAL

La realización de ejercicio físico presenta grandes beneficios para la salud: mejora la composición corporal, la salud cardiovascular y cerebral, regula la presión diastólica y sistólica, mejora el perfil lipídico, controla la glicemia, reduce la inflamación sistémica, produce adaptaciones estructurales en el sistema cardiovascular (12) y disminuye el riesgo de padecer otras enfermedades como la osteoporosis (13) y el cáncer (14). El sedentarismo, definido no solo como la ausencia de ejercicio físico, sino también como el tiempo que permanecemos sentados, se asocia con el riesgo de sufrir treinta y cinco enfermedades crónicas (15), y sus efectos no son contrarrestables con la práctica de ejercicio físico. La primera observación sobre la relación entre el ejercicio y la microbiota fue realizada por Bäckhed y cols. en el año 2007 en un estudio en el que observaron que los animales que carecían de microbiota presentaban una mayor actividad locomotora y un aumento de los niveles de AMPK-fosforilada (proteína quinasa activada por AMP) en músculo (16). Los mecanismos mediante los cuales la práctica de ejercicio físico puede

ocasionar cambios en la microbiota intestinal son varios, y en la mayoría de ellos se trata de una interacción bidireccional. La práctica de ejercicio físico aumenta la producción de butirato por parte de la microbiota intestinal y, a su vez, los ácidos grasos de cadena corta producidos por la microbiota intestinal son capaces de aumentar los niveles de fosforilación de AMPK en músculo y su consecuente regulación del metabolismo energético. La liberación de cortisol y norepinefrina que se produce con la práctica de ejercicio físico puede producir cambios en la microbiota intestinal a través del eje hipotálamo-adrenal. La microbiota comensal es capaz de producir hormonas y neurotransmisores como la serotonina y el ácido gamma amino-butírico y, a su vez, la microbiota intestinal presenta receptores para estas hormonas, por lo que existe una comunicación cerebro-intestino. La liberación de mioquinas que se produce en la práctica de ejercicio, la pérdida de peso, el aumento del tránsito intestinal, así como el aumento de la producción de inmunoglobulina A son algunos de los factores por los que el ejercicio podría modular la microbiota intestinal. Por otro lado, el lipopolisacárido (LPS), cuyos niveles circulantes dependen de la microbiota residente, también puede ejercer un efecto a nivel muscular uniéndose a receptores tipo *Toll-like*, que se encuentran en el músculo. La práctica de ejercicio físico disminuye la liberación de ácidos biliares intestinales, que tienen un efecto inhibitorio sobre ciertos grupos bacterianos, con lo que se modifica la microbiota. Por otra parte, el perfil de ácidos biliares depende de la microbiota intestinal existente, y estos funcionan como integradores metabólicos, activando receptores hormonales, como el receptor del farnesoide, que protege de la ganancia de peso y la deposición de grasa en el músculo (17) (Fig. 2).

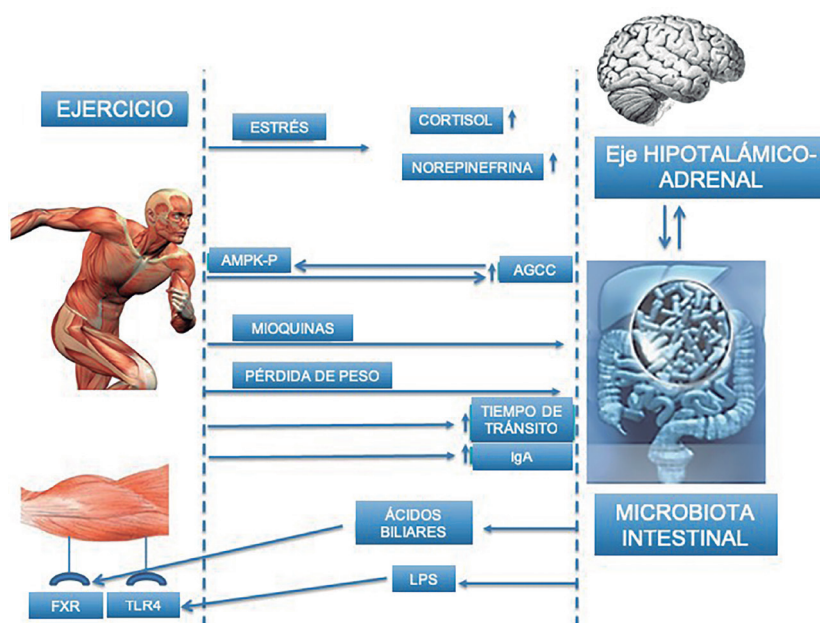


Figura 2.

Mecanismos de interacción entre la microbiota intestinal y el ejercicio. Adaptado de Cerdá y cols. (17). TLR4 receptor tipo Toll 4; FXR: receptor farnesoide X.

Aunque son numerosos los mecanismos mediante los cuales el ejercicio podría modificar la microbiota intestinal, hay pocos estudios hasta el momento que demuestren esta relación. Los estudios llevados a cabo en animales muestran, en términos generales, que la realización de ejercicio físico aumenta la diversidad bacteriana y la presencia de bacterias beneficiosas para la salud, y que estos cambios dependen de la dieta y del estado fisiológico del individuo (18,19). Los estudios en humanos son más escasos, y quedan todavía muchos factores por investigar.

El primer estudio en el que se relacionaron cambios en la microbiota con la realización de ejercicio fue un estudio observacional en el que se comparaba la microbiota de jugadores de rugby profesionales con un grupo control. En este estudio se observó que la práctica de ejercicio aumentaba la diversidad microbiana y modificaba la abundancia de distintos géneros de la microbiota intestinal; sin embargo, la dieta de los jugadores de rugby era más rica en proteínas que la de sus controles, por lo que no pudo separarse de forma inequívoca el efecto del ejercicio en la microbiota (20). En un estudio de intervención con individuos sedentarios que presentaban sobrepeso/obesidad y realizaron un programa de entrenamiento de ejercicios aeróbicos y de resistencia durante 8 semanas, no hubo cambios realmente significativos en la microbiota, pero sí una tendencia al aumento de la α -diversidad bacteriana y una disminución de la diversidad de arqueas, aunque es cierto que 8 semanas es un periodo de intervención de ejercicio muy corto (21). Cuando se ha comparado la microbiota intestinal de mujeres activas frente a la de mujeres sedenta-

rias, se ha observado que, aunque la población perteneciente al enterotipo *Bacteroides* era mayoritaria (relacionado con un mayor consumo de grasa y proteína animal y niveles más altos de lipoproteínas de baja densidad (LDL), dentro de la población activa había un mayor número de sujetos con el enterotipo *Prevotella* (relacionado con un mayor consumo de fibra y niveles más bajos de LDL) (6). No se vieron diferencias en la diversidad microbiana, pero sí que se detectaron niveles más altos en la microbiota de las mujeres activas de las especies microbianas consideradas como promotoras de la salud, como *Roseburia hominis*, *Akkermansia muciniphila* y *Faecalibacterium prausnitzii*. Tras el estudio de las diferencias en géneros mediante regresión múltiple, se relacionó la ruptura del sedentarismo con un aumento de la diversidad microbiana, y el índice de masa muscular con la presencia de *F. prausnitzii*. Petersen y cols. compararon la microbiota de ciclistas novatos y ciclistas profesionales sin encontrar diferencias entre las 2 categorías, pero sí una mayor proporción del género *Prevotella* en aquellos ciclistas que realizaban una mayor carga de ejercicio semanal. Además, el metatranscriptoma mostró una mayor abundancia de la arquea *Methanobrevibacter smithii* en los ciclistas profesionales, lo que podría indicar un mejor aprovechamiento de la energía (22). Sin embargo, en este trabajo no se llevó a cabo un estudio pormenorizado de la dieta. Como ocurre en los estudios llevados a cabo en animales, Allen y cols. observaron que los cambios ocasionados por la realización de 6 semanas de ejercicio por personas sedentarias dependían del grado de obesidad de los sujetos, pero, en todos ellos, independientemente

del grado de obesidad, el ejercicio producía un aumento de las bacterias beneficiosas productoras de butirato *Collinsella spp.*, *Faecalibacterium spp.* y *Lachnospira spp.* (23). En cuanto al efecto del ejercicio agudo, solo hay un estudio en la literatura que aborda esta cuestión, y que mide la microbiota antes y después de correr un maratón (24). En este estudio, la carrera produjo un aumento de los géneros *Pseudobutyrvibrio*, *Coprococcus*, *Collinsella* y *Mitsuokella*, además de aparecer afectados numerosos metabolitos, 15 de ellos relacionados con la familia *Coriobacteriaceae* (24). Por otro lado, Karl y cols. determinaron los cambios en la microbiota de soldados sometidos a estrés psicológico, por lo que supone la realización de cuatro días de marcha con esquis. Esta situación de ejercicio continuado y estrés psicológico produjo un aumento en la uniformidad de la abundancia de especies, pero no en su riqueza. A nivel de género se produjo un aumento de los géneros *Peptostreptococcus*, *Christensenella*, *Faecalibacterium* y *Staphylococcus*, que fue acompañado por un aumento en la permeabilidad intestinal y, consecuentemente, por un aumento de la inflamación y endotoxemia sistémica (25).

CONCLUSIONES

La influencia del estilo de vida en la salud es un hecho conocido. En los últimos años todos los estudios indican que esa influencia también se ejerce a través de cambios que produce nuestro estilo de vida en la microbiota intestinal. Una alimentación saludable, junto a la práctica de ejercicio físico, son claves en el mantenimiento de una microbiota saludable y en la preservación de la salud, ya que la microbiota intestinal impacta en el funcionamiento de todo el organismo humano. Hasta el momento son pocos los estudios que abordan ambos factores. Son necesarias más investigaciones con el fin de establecer la alimentación adecuada y la dosis y el tipo de ejercicio óptimo para cada persona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Foster KR, Schluter J, Coyte KZ, et al. The evolution of the host microbiome as an ecosystem on a leash. *Nature* 2017;548(7665):43-51.
2. Panda S, Guarner F, Manichanh C. Structure and functions of the gut microbiome. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 2014;14(4):290-9.
3. O'Hara AM, Shanahan F. The gut flora as a forgotten organ. *EMBO Rep* 2006;7(7):688-93.
4. Maynard CL, Elson CO, Hatton RD, et al. Reciprocal interactions of the intestinal microbiota and immune system. *Nature* 2012;489:231. DOI: 10.1038/nature11551
5. Zhernakova A, Kurilshikov A, Bonder MJ, et al. Population-based metagenomics analysis reveals markers for gut microbiome composition and diversity. *Science* 2016;352(6285):565-9.
6. Bressa C, Bailen-Andrino M, Pérez-Santiago J, et al. Differences in gut microbiota profile between women with active lifestyle and sedentary women. *PLoS One* 2017;12(2):e0171352.
7. Bosscher D, Breynaert A, Pieters L, et al. Food-based strategies to modulate the composition of the intestinal microbiota and their associated health effects. *J Physiol Pharmacol* 2009;60(Suppl.6):5-11.
8. Koh A, de Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, et al. From Dietary Fiber to Host Physiology: Short-Chain Fatty Acids as Key Bacterial Metabolites. *Cell* 2016;165(6):1332-45.
9. Koeth RA, Wang Z, Levison BS, et al. Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. *Nat Med* 2013;19(5):576-85.
10. Moreno-Pérez D, Bressa C, Bailén M, et al. Effect of a protein supplement on the gut microbiota of endurance athletes: A randomized, controlled, double-blind pilot study. *Nutrients* 2018;10(3):1-16.
11. Conlon MA, Bird AR. The impact of diet and lifestyle on gut microbiota and human health. *Nutrients* 2014;7(1):17-44.
12. Fiuzza-Luces C, Santos-Lozano A, Joyner M, et al. Exercise benefits in cardiovascular disease: beyond attenuation of traditional risk factors. *Nat Rev Cardiol* 2018;15(12):731-43.
13. Howe TE, Shea B, Dawson LJ, et al. Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. *Cochrane database Syst Rev* 2011;(7):CD000333.
14. Ruiz-Casado A, Martín-Ruiz A, Pérez LM, et al. Exercise and the Hallmarks of Cancer. *Trends in cancer* 2017;3(6):423-41.
15. Booth FW, Roberts CK, Laye MJ. Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Compr Physiol* 2012;2(2):1143-211.
16. Backhed F, Manchester JK, Semenkovich CF, et al. Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. *Proc Natl Acad Sci* 2007;104(3):979-84.
17. Cerdá B, Pérez M, Pérez-Santiago JD, et al. Gut Microbiota Modification: Another Piece in the Puzzle of the Benefits of Physical Exercise in Health? *Front Physiol* 2016;7:51.
18. Queipo-Ortuno MI, Seoane LM, Murri M, et al. Gut microbiota composition in male rat models under different nutritional status and physical activity and its association with serum leptin and ghrelin levels. *PLoS One* 2013;8(5):e65465.
19. Denou E, Marcinko K, Surette MG, et al. High-intensity exercise training increases the diversity and metabolic capacity of the mouse distal gut microbiota during diet-induced obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2016;310(11):E982-93.
20. Clarke SF, Murphy EF, O'Sullivan O, et al. Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity. *Gut* 2014;63(12):1913-20.
21. Cronin O, Barton W, Skuse P, et al. A Prospective Metagenomic and Metabolomic Analysis of the Impact of Exercise and/or Whey Protein Supplementation on the Gut Microbiome of Sedentary Adults. *mSystems* 2018;3(3):1-17.
22. Petersen LM, Bautista EJ, Nguyen H, et al. Community characteristics of the gut microbiomes of competitive cyclists. *Microbiome* 2017;5(1):1-13.
23. Allen JM, Mailing LJ, Niemi GM, et al. Exercise Alters Gut Microbiota Composition and Function in Lean and Obese Humans. Vol. 50, *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2018;747-57.
24. Zhao X, Zhang Z, Hu B, et al. Response of gut microbiota to metabolite changes induced by endurance exercise. *Front Microbiol* 2018;9:1-11.
25. Karl JP, Margolis LM, Madslien EH, et al. Changes in intestinal microbiota composition and metabolism coincide with increased intestinal permeability in young adults under prolonged physiological stress. *Am J Physiol Liver Physiol* 2017;312(6):G559-71.



Nutrición Hospitalaria



Papel del yogur en el desayuno de los niños

Role of yogurt in children's breakfast

Ana M. López-Sobaler^{1,2}, Esther Cuadrado-Soto¹, M. Dolores Salas-González¹, África Peral-Suárez¹, Ana Isabel Jiménez Ortega^{2,3} y Rosa M. Ortega^{1,2}

¹Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. ²Grupo de Investigación Valornut-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid. ³Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Rafael. Madrid

Resumen

Numerosos estudios relacionan el hábito de desayunar en niños y adolescentes con una mejor calidad de la dieta y mayor ingesta de nutrientes en general, menor adiposidad y riesgo cardiometabólico, lo que pone de relieve el importante papel de esa comida. Uno de los criterios empleados para definir un desayuno de calidad es la inclusión de, al menos, cereales, lácteos y frutas. Sin embargo, el desayuno más frecuente de los escolares españoles combina solo un lácteo y un cereal. Por lo tanto, sería deseable incorporar fruta en esta primera comida del día, lo que ayudaría, además, a mejorar el bajo consumo en general de fruta de los niños españoles.

Por otro lado, el yogur es un alimento de elevada densidad nutricional y su consumo habitual en niños se asocia con una mayor ingesta de la mayoría de nutrientes, con el seguimiento de dietas más equilibradas y con menor prevalencia de sobrepeso y obesidad. Incorporar yogur al desayuno puede ayudar a mejorar la ingesta de algunos de los nutrientes que se toman de forma insuficiente en la dieta y puede servir de vehículo para incorporar otros alimentos, como las frutas. La combinación de estos dos alimentos en una misma comida tiene un efecto sinérgico, tanto al complementarse los nutrientes de cada uno de estos alimentos, como por el efecto sinbiótico que se alcanza al sumar el efecto probiótico del yogur y el prebiótico de la fibra de las frutas.

Palabras clave:

Desayuno. Yogur.
Fruta. Niños. Calidad
de la dieta.

Abstract

Some studies link children and adolescents breakfast habits with a better quality of the diet and higher intake of nutrients in general, and lower adiposity and cardiometabolic risk, which highlights the important role of this meal. A quality breakfast should include at least three food groups: cereals, dairy and fruits. However, the most frequent breakfast of Spanish schoolchildren combines only dairy and cereals. Therefore, it would be desirable to incorporate fruit in this first meal of the day, which would also help to improve the overall low consumption of fruit by Spanish children.

On the other hand, yogurt is a food of high nutritional density and its habitual consumption in children is associated with a greater intake of most nutrients, with the follow-up of more balanced diets and with a lower prevalence of overweight and obesity. Incorporating yogurt into breakfast can help to improve the intake of some of the nutrients that are insufficiently in the diet, and can be a vehicle to incorporate other foods such as fruits. The combination of these two foods in the same meal has a synergistic effect, both by complementing the nutrients of each of these foods, and by the synbiotic effect that is achieved by adding the probiotic effect of yogurt and the prebiotic fiber of the fruits.

Key words:

Breakfast. Yogurt.
Fruit. Children. Diet
quality.

López-Sobaler AM, Cuadrado-Soto E, Salas-González MD, Peral Suárez Á, Jiménez Ortega AI, Ortega RM. Papel del yogur en el desayuno de los niños. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 3):40-43.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02806>

Correspondencia:

Ana M. López-Sobaler. Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Plaza de Ramón y Cajal, s/n. 28040 Madrid
e-mail: asobaler@ucm.es

INTRODUCCIÓN

Se estima que en la etapa infantil entre el 10% y el 30% de los niños se saltan el desayuno; tendencia que aumenta en la adolescencia, especialmente en las niñas (1). Esta comida genera cierta controversia y se cuestiona frecuentemente su importancia. Sin embargo, son numerosas las evidencias científicas que demuestran sus beneficios en el control del peso y en la salud general, no solo en adultos, sino también en niños y adolescentes.

IMPORTANCIA DEL DESAYUNO EN LA POBLACIÓN INFANTIL Y ADOLESCENTE

En primer lugar, hay numerosos estudios que relacionan la ingesta del desayuno con menores valores de IMC y adiposidad. En el estudio ALADINO, realizado entre 10899 niños y niñas españoles de 6 a 9 años, se observa un mayor porcentaje de niños con normopeso entre los que declararon haber desayunado el mismo día de la entrevista (83,0%) frente a los obesos (79,4%) (2). En niños albaneses de 7 a 10 años, tras ajustar por edad, sexo y lugar de residencia, saltarse el desayuno se asoció positivamente con mayor IMC y con la presencia de obesidad, pero no de sobrepeso (3). También en un reciente estudio en adolescentes españoles y brasileños, saltarse el desayuno se asoció con obesidad general y abdominal, independientemente de los hábitos de sueño (4), y en una reciente revisión sistemática de 39 estudios en escolares y adolescentes se confirma que saltarse el desayuno se asocia con el padecimiento de sobrepeso/obesidad en la mayoría de los estudios y también con un peor perfil cardiometabólico (perfil lipídico, presión arterial, resistencia a la insulina y síndrome metabólico) (1). En cuanto a los estudios de seguimiento, aunque son escasos, también muestran esta asociación. Por ejemplo, en escolares alemanes saltarse el desayuno se asoció a un mayor incremento de peso, IMC y de la relación cintura/talla en los 12 meses siguientes (5,6), y saltarse el desayuno en adolescentes suecos a los 16 años se relacionó con mayor prevalencia de obesidad central y otros componentes de síndrome metabólico a la edad de 43 años (7).

Por otro lado, el hábito de desayunar se asocia con el seguimiento de dietas más correctas y equilibradas tanto en niños como en adolescentes. En escolares del Reino Unido de 4 a 10 años, la ingesta de fibra y micronutrientes fue superior en aquellos que consumían con mayor frecuencia el desayuno (8). En niños de 2 a 12 años de Estados Unidos, los que se saltaban el desayuno el día del estudio tomaban menos energía en el total del día, pero más energía y azúcares añadidos a partir de *snacks*. También tenían menores ingestas de fibra, folato, hierro y calcio, y la calidad general de la dieta, así como el consumo de frutas, cereales de grano entero y lácteos, fue también inferior que en los niños que sí tomaron desayuno (9). Y en los adolescentes del estudio HELENA, el consumo regular de desayuno se asoció con mayor ingesta de vitamina D y folato y con un mejor estatus en vitamina D y B₁₂ valorado por parámetros bioquímicos (10).

¿CÓMO ES EL DESAYUNO DE LOS NIÑOS Y NIÑAS ESPAÑOLES?

Para valorar la calidad del desayuno podemos atender a diferentes criterios. Uno de los más utilizados es su contenido energético. Se considera adecuado aquel que aporta entre el 20% y el 25% de las necesidades energéticas diarias (11,12). En cuanto a los alimentos que deberían conformarlo, y en el contexto del patrón dietético mediterráneo, la recomendación es incluir alimentos de al menos estos tres grupos: cereales, lácteos y fruta, a los que pueden añadirse (y ayudar así a que esta comida sea más apetecible) huevos, jamón, frutos secos, aceite, azúcar, miel, tomate, mermelada... (12).

Los estudios realizados en la población infantil española muestran que el desayuno en estas etapas es claramente mejorable. Por ejemplo, en el estudio ALADINO (2) se muestra que, aunque el 93% de las familias indica que sus niños desayunan todos los días y solo el 0,5% no desayuna nunca, los desayunos que combinan alimentos de los tres grupos recomendados son escasos (solo el 2,8% de los escolares). El desayuno más habitual es el configurado por un lácteo más un cereal (49,7%), seguido de desayunos que incluyen bollería o zumos comerciales (22,3%) y desayunos constituidos solo por un lácteo (10,1%). Hay que señalar que los lácteos forman parte de la mayoría de los desayunos: el 84,4% incluye leche y el 11,9% incluye yogures o quesos. En contraste, solo un 8,4% de los escolares declara haber tomado fruta fresca o un zumo exprimido el día del estudio (este es el grupo menos consumido de entre los recomendados).

BENEFICIOS DE LA INCLUSIÓN DE YOGUR EN EL DESAYUNO Y EN LA DIETA EN GENERAL DE LOS NIÑOS

El yogur es un alimento de elevada densidad nutricional y su inclusión en la dieta se asocia con ingestas más elevadas de nutrientes y mejor calidad de la dieta. Por ejemplo, en niños de 2 a 18 años del estudio NHANES 2003-2006 se observó que solo el 33,1% tomaba yogur al menos una vez a la semana, y estos tenían mejor calidad de la dieta, valorada mediante el HEI-2005 (13). En niños de entre 8 y 18 años participantes en el estudio NHANES 2005-2008, el consumo de yogur se asociaba a ingestas más elevadas de calcio, vitamina D y proteína, y a menor ingesta de grasa total y saturada (14). En niños británicos entre 4 y 18 años (15), los que se encontraron en el tercil de mayor consumo de yogur tenían ingestas de nutrientes más altas, especialmente calcio, yodo y vitamina B₂, y también mayores puntuaciones en el indicador de calidad de la dieta HEI-2010. Además, el consumo de frutas y verduras, frutos secos y zumos de frutas fue mayor en los que más yogur tomaban, mientras que el consumo de carnes procesadas y refrescos fue menor.

Por otro lado, algunos estudios sugieren que hay una relación negativa entre el consumo de yogur y el riesgo de sobrepeso y obesidad en niños. En este sentido, el anterior estudio citado en niños americanos de 8 a 18 años observaba que un mayor con-

sumo de yogur se asociaba a menor cantidad de grasa corporal medida mediante el pliegue tricípital (14). Además, el consumo de yogur se ha relacionado con un mejor perfil cardiometabólico en niños y adolescentes. En los de 2 a 18 años del estudio NHA-NES 2003-2006, los que tomaban yogur al menos una vez a la semana tenían menores niveles de insulina y menor resistencia a la insulina (13). El consumo de yogur se asoció con menor presión de pulso menor, menor concentración de HbA1c en los niños británicos de 4 a 10 años y menor circunferencia de cadera en los de 11 a 18 años (15).

El consumo de yogur se ha asociado, además, con mejores indicadores de salud en general. Por ejemplo, los niños y adolescentes menos activos físicamente consumen con menor frecuencia yogur (16). También se ha asociado a mejores puntuaciones en cuestionarios de calidad de vida y en los aspectos relacionados con el bienestar psicosocial y el entorno escolar en adolescentes varones de 12 a 17 años (17). Algunos de los mecanismos que pueden explicar esta relación son la asociación positiva del consumo de yogur con una mejor dieta que ya se ha comentado, pero también otros, como el potencial efecto antiinflamatorio de otros compuestos bioactivos del yogur, y que podría asociarse a un efecto positivo sobre la función cognitiva y la salud mental (18,19).

Por otro lado, los yogures y leches fermentadas proporcionan beneficios que van más allá de las nutricionales, debido a que contienen bacterias que pueden modificar la microbiota intestinal, influyendo así en la salud. En este sentido, la microbiota de consumidores habituales de leches fermentadas en general muestra mayor presencia de bifidobacterias que en los no consumidores (20). El consumo regular de yogur (250 g/día, equivalente a dos yogures diarios) en adultos durante 6 semanas modificó la composición de la microbiota intestinal: aumentó el número de *Lactobacilli* y la diversidad, aspecto que se ha asociado a mejores indicadores de salud (menor inflamación, riesgo de diabetes 2 y obesidad) (21).

Finalmente, la introducción de yogur en el desayuno podría favorecer un mayor consumo de fruta en esta comida. La fruta, como el yogur, se ha señalado como un marcador de patrón de alimentación saludable. Los niños que consumen habitualmente fruta entera siguen dietas con mayor contenido de fruta total, cereales de grano entero, lácteos y pescado, y menor de cereales refinados, sodio y calorías vacías (22). Además, el consumo de fruta tiene un efecto protector frente a enfermedades relacionadas con la dieta (23), debido fundamentalmente a que tienen un contenido relativamente bajo de energía y son una excelente fuente de antioxidantes, fibras con efecto prebiótico y polifenoles y que contribuyen a mejorar la salud digestiva (24,25). A pesar de estos efectos beneficiosos, su consumo en los niños españoles es insuficiente, y se estima que 2 de cada 3 no consume al menos 2 raciones de fruta al día (26). A esto puede añadirse, como ya se ha comentado, que las frutas son los alimentos con menor presencia en el desayuno. Casi la mitad de los desayunos de los escolares españoles está configurada solo por un lácteo y un cereal, por lo que sería recomendable la incorporación

de fruta, a ser posible fresca, para mejorar la calidad de esta comida. La combinación de estos dos alimentos en el desayuno ayudaría, además, a incrementar la ingesta de nutrientes como calcio, folatos o vitamina D, cuya ingesta es insuficiente en la población infantil y adolescente de España (27).

Por otro lado, la combinación de yogur y fruta aporta probióticos, prebióticos, proteína de elevada calidad, ácidos grasos saludables y una mezcla de vitaminas y minerales con efecto sinérgico sobre la salud (11). El consumo conjunto de fruta y yogur tiene un efecto sinbiótico, puede desplazar a otros alimentos de elevado contenido calórico y baja densidad de nutrientes con efecto obesogénico (24).

CONCLUSIÓN

Desayunar forma parte de un patrón dietético saludable y aporta beneficios nutricionales y sanitarios a la población infantil y adolescente. Sin embargo, la calidad del desayuno de los niños y niñas españoles es mejorable, y sería deseable incorporar al desayuno habitual al menos una pieza de fruta. Combinar en el desayuno fruta y yogur puede ser una buena estrategia para mejorar la calidad de esta comida, y de la dieta en general, además de que proporciona beneficios adicionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monzani A, Ricotti R, Caputo M, et al. A Systematic Review of the Association of Skipping Breakfast with Weight and Cardiometabolic Risk Factors in Children and Adolescents. What Should We Better Investigate in the Future? *Nutrients* 2019;11(2).
2. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2015. Madrid. 2016.
3. Burazeri G, Hyska J, Mone I, et al. Breakfast Skipping Is an Independent Predictor of Obesity but not Overweight Among Children in a Southeastern European Population. *Int J Vitam Nutr Res* 2016;86(3-4):242-8.
4. Forkert ECO, Moraes ACF, Carvalho HB, et al. Skipping breakfast is associated with adiposity markers especially when sleep time is adequate in adolescents. *Sci Rep* 2019;9(1):6380.
5. Kesztyus D, Traub M, Lauer R, et al. Correlates of longitudinal changes in the waist-to-height ratio of primary school children: Implications for prevention. *Prev Med Rep* 2016;3:1-6.
6. Traub M, Lauer R, Kesztyus T, et al. Skipping breakfast, overconsumption of soft drinks and screen media: longitudinal analysis of the combined influence on weight development in primary schoolchildren. *BMC Public Health* 2018;18(1):363.
7. Wennberg M, Gustafsson PE, Wennberg P, et al. Poor breakfast habits in adolescence predict the metabolic syndrome in adulthood. *Public Health Nutr* 2015;18(1):122-9.
8. Coulthard JD, Palla L, Pot GK. Breakfast consumption and nutrient intakes in 4-18-year-olds: UK National Diet and Nutrition Survey Rolling Programme (2008-2012). *Br J Nutr* 2017;118(4):280-90.
9. Ramsay SA, Bloch TD, Marriage B, et al. Skipping breakfast is associated with lower diet quality in young US children. *Eur J Clin Nutr* 2018;72(4):548-56.
10. Mielgo-Ayuso J, Valtuena J, Cuenca-García M, et al. Regular breakfast consumption is associated with higher blood vitamin status in adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public Health Nutr* 2017;20(8):1393-404.
11. O'Neil CE, Byrd-Bredbenner C, Hayes D, et al. The role of breakfast in health: definition and criteria for a quality breakfast. *J Acad Nutr Diet* 2014;114(Suppl.12):S8-S26.

12. Ruiz E, Valero T, Rodríguez P, et al. Estado de situación sobre el desayuno en España. Madrid: Fundación Española de la Nutrición (FEN). 2018.
13. Zhu Y, Wang H, Hollis JH, et al. The associations between yogurt consumption, diet quality, and metabolic profiles in children in the USA. *Eur J Nutr* 2015;54(4):543-50.
14. Keast DR, Hill Gallant KM, Albertson AM, et al. Associations between yogurt, dairy, calcium, and vitamin D intake and obesity among U.S. children aged 8-18 years: NHANES, 2005-2008. *Nutrients* 2015;7(3):1577-93.
15. Hobbs DA, Givens DI, Lovegrove JA. Yogurt consumption is associated with higher nutrient intake, diet quality and favourable metabolic profile in children: a cross-sectional analysis using data from years 1-4 of the National diet and Nutrition Survey, UK. *Eur J Nutr* 2019;58(1):409-22.
16. Santaliestra-Pasias AM, Dios JEL, Sprengeler O, et al. Food and beverage intakes according to physical activity levels in European children: the IDEFICS (Identification and prevention of Dietary and lifestyle induced health Effects In Children and infants) study. *Public Health Nutr* 2018;21(9):1717-25.
17. Gopinath B, Flood VM, Burlutsky G, et al. Dairy Food Consumption and Health-Related Quality of Life in Boys: Preliminary Findings from a 5-Year Cohort Study. *J Am Coll Nutr* 2016;35(6):522-58.
18. Crichton GE, Bryan J, Murphy KJ, et al. Review of dairy consumption and cognitive performance in adults: findings and methodological issues. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2010;30(4):352-61.
19. Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, et al. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nat Rev Neurosci* 2008;9(1):46-56.
20. Redondo-Useros N, Gheorghe A, Díaz-Prieto LE, et al. Associations of Probiotic Fermented Milk (PFM) and Yogurt Consumption with Bifidobacterium and Lactobacillus Components of the Gut Microbiota in Healthy Adults. *Nutrients* 2019;11(3).
21. Lisko DJ, Johnston GP, Johnston CG. Effects of Dietary Yogurt on the Healthy Human Gastrointestinal (GI) Microbiome. *Microorganisms* 2017;5(1).
22. Ramsay SA, Shriver LH, Taylor CA. Variety of fruit and vegetables is related to preschoolers' overall diet quality. *Prev Med Rep* 2017;5:112-7.
23. Boeing H, Bechthold A, Bub A, et al. Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. *Eur J Nutr* 2012;51(6):637-63.
24. Fernández MA, Marette A. Potential Health Benefits of Combining Yogurt and Fruits Based on Their Probiotic and Prebiotic Properties. *Adv Nutr* 2017;8(1):155S-64S.
25. Slavin JL, Lloyd B. Health benefits of fruits and vegetables. *Adv Nutr* 2012;3(4):506-16.
26. Santiago S, Cuervo M, Zazpe I, et al. Weight status, dietary habits and physical activity among 6-12 year-old children in Castilla-La Mancha. *An Pediatr (Barc)* 2014;80(2):89-97.
27. López-Sobaler AM, Aparicio A, González-Rodríguez LG, et al. Adequacy of Usual Vitamin and Mineral Intake in Spanish Children and Adolescents: ENA-LIA Study. *Nutrients* 2017;9(2):pii:E131.



Nutrición Hospitalaria



La leche como vehículo de salud en embarazo y lactancia

Milk as a health vehicle in pregnancy and lactation

M.^a Jesús Cancelo Hidalgo

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid

Resumen

La importancia de una correcta alimentación y nutrición desde antes del embarazo hasta el final de la lactancia está fuera de cualquier duda basándonos en la información y en la evidencia científica disponibles en la actualidad. A pesar de ello, estudios recientes han puesto de manifiesto que la alimentación de las madres en nuestro medio es inadecuada. Se han detectado carencias en cuanto a la ingesta de determinados nutrientes críticos en esta etapa.

La importancia de una correcta nutrición de la madre ya ha sido reconocida desde hace décadas, ya que influye no solo en el desarrollo fetal, sino también en la organización genética de la respuesta metabólica futura del niño, y después del adulto, como ponen de manifiesto varias publicaciones recientes que relacionan la nutrición materna con un posible efecto programador responsable de la aparición de diversas alteraciones metabólicas en la vida adulta que condicionan la aparición de varias enfermedades crónicas.

Por estas razones, la gestación supone un reto para la madre en cuanto a su nutrición debido al incremento en los requerimientos de energía y nutrientes, que tiene por objetivo alcanzar una adecuada salud materno-fetal.

En la alimentación cotidiana, la leche y los productos lácteos son fuente de nutrientes críticos para el correcto desarrollo del feto y, posteriormente, del recién nacido.

En este artículo, se revisa la influencia de los productos lácteos convencionales y de los lácteos enriquecidos y fortificados con diversos nutrientes sobre el estado nutricional durante la gestación y la lactancia y los resultados perinatales relacionados con ello.

Palabras clave:

Embarazo. Lactancia.
Desarrollo. Leche.
Nutrientes.

Abstract

The importance of a correct diet and nutrition before pregnancy to the end of lactation seems to be without doubt with the scientific information and evidence that we have today. Despite this, recent studies have shown that the mother's diet is not as adequate as it should be and deficiencies of certain critical nutrients have been detected at this stage.

The importance of a correct nutrition of the mother at this stage has already been recognized for decades and today we can affirm that it will affect not only the development of the fetus but also the genetic organization of the future metabolic response of the child and later of the adult. Several recent publications seem to have made clear that they seem to relate maternal nutrition with a possible programming effect related to the appearance of various metabolic alterations in adult life giving rise to the possible appearance of various chronic diseases.

For this reason, gestation is going to be a challenge for the mother at the nutritional level due to increase energy and nutrient needs and their relationship to maternal and child health.

In the daily diet, milk and milk products are critical sources of nutrients for the correct development of the fetus and the early development of the child.

The purpose of this text is to highlight them, to review the effects of conventional dairy products and dairy products fortified with various nutrients on nutritional status during pregnancy and lactation.

Key words:

Pregnancy. Lactation.
Development. Milk.
Nutrients.

Correspondencia:

María Jesús Cancelo Hidalgo. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Paseo de la Habana, 190. 28036 Madrid
e-mail: mcanceloh@sego.es

Cancelo Hidalgo MJ. La leche como vehículo de salud en embarazo y lactancia. Nutr Hosp 2019;36 (N.º Extra 3):44-48.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02807>

INTRODUCCIÓN

La importancia de una nutrición adecuada en el desarrollo temprano del feto, y posteriormente del niño, ha sido reconocida desde hace ya muchas décadas (1). La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha destacado que las influencias nutricionales tempranas pueden tener implicaciones importantes más tarde, durante la vida adulta, y tener influencia en la aparición de enfermedades crónicas (2).

Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que las deficiencias o los excesos de algunos nutrientes se asocian a problemas en el desarrollo y el crecimiento fetal, a complicaciones durante el embarazo y a problemas de salud de las propias mujeres que padecieron aquellas deficiencias (3). Uno de los ejemplos más claros es la relación entre la deficiencia de ácido fólico y los defectos de cierre del tubo neural fetal. Además, se apunta a que la malnutrición intrauterina, por exceso o por defecto, y por un efecto programador (*programming*), puede condicionar diversas alteraciones metabólicas en la vida adulta que dan lugar a obesidad, hipertensión, diabetes y aumento del riesgo cardiovascular, lo que supone notables repercusiones sociosanitarias. Por todo ello, conocer cuáles son las necesidades nutricionales de la embarazada es básico para prestar una adecuada atención a este período de la vida de la mujer y asegurar su salud y la de su descendencia (4).

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DE LA MUJER GESTANTE

Las necesidades nutricionales durante el proceso de gestación aumentan en comparación con las de la mujer sana en etapa no reproductiva para que pueda llevarse a cabo un correcto crecimiento y desarrollo del feto, así como para subvenir a los cambios adaptativos que se producen en el organismo materno en este período.

Los requerimientos durante el embarazo deben calcularse tomando como base las necesidades nutricionales de la mujer sana no gestante, a lo que deben añadirse las cantidades de nutrientes requeridos por el embarazo. Además, debe considerarse el estado nutricional previo de la madre. En este contexto se tienen en cuenta los resultados obtenidos de los estudios de consumo de nutrientes en mujeres que han tenido hijos con crecimiento adecuado (5).

Los requerimientos de energía y de nutrientes durante la gestación están recogidos en las recomendaciones del Instituto de Medicina (IOM) de Estados Unidos, utilizados a nivel internacional (6). Otros informes sobre ingestas recomendadas detallan las recomendaciones para España (7,8).

Debe prestarse especial atención al incremento de consumo de determinados alimentos que contienen nutrientes críticos en esta etapa y que no deben faltar, como:

Ácido fólico. La ingesta de folatos previamente a la gestación y en sus etapas iniciales disminuye la incidencia de defectos del tubo neural. El déficit de ácido fólico o su ingesta inadecuada

se asocia con anemia megaloblástica y malformaciones congénitas (defectos del tubo neural-DTN). Estos últimos se producen si existen fallos en el cierre del tubo neural, que tiene lugar hacia el día 21 tras la fecundación (tercera semana), por lo que la suplementación debería llevarse a cabo antes de la concepción para llegar a este momento con un buen estatus de esta vitamina (9,10).

Las cantidades recomendadas difícilmente se alcanzan con la dieta. Las principales fuentes son las verduras de hoja verde, por lo que se recomienda la suplementación durante al menos un mes antes de la gestación y durante los 3 primeros meses de embarazo.

En España, las autoridades sanitarias recomiendan la ingesta de un suplemento de 0,4 mg de ácido fólico a todas las mujeres que estén planeando quedarse embarazadas (10).

Yodo. El yodo es un oligoelemento necesario para la producción de las hormonas tiroideas. Si existe un déficit durante el período crítico de desarrollo cerebral, que abarca desde el inicio de la gestación hasta los 3 meses de vida, se altera la mielinización normal del sistema nervioso central, lo que puede producir retraso mental. La principal fuente de yodo es el marisco, el pescado y los productos lácteos, aunque la dieta habitual no suele cubrir las necesidades durante el embarazo, por lo que debe aconsejarse la ingesta de alimentos enriquecidos, como la sal yodada, y suplementar con yoduro potásico. La *Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio* del Ministerio de Sanidad sugiere (con rango de recomendación débil) la suplementación con 200 µg/día de yoduro potásico en aquellas madres que no realicen una ingesta adecuada de este mineral (11). Sería recomendable realizar la suplementación desde antes de la concepción, como en el caso del ácido fólico (10,11).

Calcio. Una ingesta adecuada de este mineral puede alcanzarse a través de la leche y sus derivados como principal fuente de calcio más biodisponible (12).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se recomienda el consumo de 1,5-2 g/día de suplementos de calcio en poblaciones con baja ingesta de calcio para reducir el riesgo de preeclampsia (2).

Ácidos grasos omega 3 DHA (AGPI-CL). Los AGPI de la membrana de los fosfolípidos desempeñan un papel importante en las señales hormonales, en la actividad de los receptores y en la regulación de la expresión génica. Funcionan como ligandos activadores para un amplio espectro de factores nucleares de transcripción.

A lo largo del embarazo, tanto las concentraciones de AGE como de AGPI disminuyen progresivamente en el plasma materno, mientras que en el feto van aumentando con la edad gestacional. El feto capta entre 50 y 60 mg/día de ácidos grasos omega-3 (n-3) durante el último trimestre. Es muy probable que el aporte de n-3 sea inadecuado en mujeres que tienen embarazos seguidos con intervalos cortos entre ellos. El Institute of Medicine de Estados Unidos recomienda una ingesta adecuada de AGPI n-3 de 1,4 g/día y 13 g/día de n-6 (13). Por otra parte, la FAO y la OMS recomiendan 200 mg/d de DHA (límite superior de 1,0 g/d) y 300 mg/d de DHA + EPA (límite superior de 2,7 g/d). Además, establece un límite superior de ingesta para el AA de 800 mg/d (14).

Fibra. Debido a los problemas que sobre la motilidad intestinal supone la gestación, es conveniente que la futura madre incremente la cantidad de hidratos de carbono no digeribles (fibra total) a 35 g/día en vez de los 25 g/día que se sugieren sean consumidos por la mujer no gestante. La dieta rica en fibra durante la gestación tiene efectos beneficiosos, como la prevención del aumento excesivo de peso, mejorar la intolerancia a la glucosa y, por supuesto, el estreñimiento (13).

Las necesidades y requerimientos de estos nutrientes van variando en función de la situación fisiológica de la mujer, como se puede ver en la figura 1.

ADECUACIÓN A LAS INGESTAS RECOMENDADAS DE LAS EMBARAZADAS EN ESPAÑA

En los últimos años se han realizado diversos estudios que evalúan la ingesta de alimentos y nutrientes en la población gestante, entre los que se encuentra, principalmente, la Encuesta Nacional de Alimentación en población adulta, mayores y embarazadas (ENALIA 2) en población de 18 a 74 años, llevada a cabo por la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (Aecosan) entre los años 2014 y 2015, que desvela ciertos desequilibrios, como un elevado consumo de carne y lácteos y bajo de pescado, legumbres, frutos secos y semillas oleaginosas.

En la Encuesta de Educación Nutricional de Goñi y cols. (15) se evaluó el estado nutricional, las características sociodemográficas, los estilos de vida y los hábitos alimentarios de 5087

mujeres participantes y se identificaron la influencia de la paridad sobre estos perfiles. Se observó un incumplimiento de las recomendaciones diarias para los grupos de lácteos (2,26 raciones), ensaladas/verduras (1,26 raciones) y cereales (2,39 raciones).

Cuervo y cols. (16) también estudiaron a este grupo de población junto con mujeres en estado preconcepcional y lactancia, y se observó que las mujeres embarazadas no alcanzaban las recomendaciones del grupo de alimentos proteicos (carnes, pescados, huevos, legumbres y frutos secos), cereales y derivados, lácteos y ensaladas y verduras, según las recomendaciones de la SENC 2007.

En el trabajo de Villar Vidal y cols. (17) basado en datos de la cohorte española INMA (Infancia y Medio Ambiente), se analizaron las ingestas dietéticas y el cumplimiento de las recomendaciones nutricionales de 2585 mujeres embarazadas de 4 regiones de España (Asturias, Guipúzcoa, Valencia y Sabadell). La ingesta media de grupos de alimentos (raciones/día) para el total de la población se encontraba dentro de las recomendaciones para la mayoría de grupos de alimentos, a excepción de los cereales y de las legumbres, y en la mayoría de los casos, de los lácteos. La falta de cumplimiento fue muy alta para los cereales y las legumbres, seguida de la de los productos lácteos, verduras y frutas (Fig. 2).

La conclusión que podría obtenerse a la vista de los resultados observados es que existen desequilibrios que sería importante corregir, y parece necesario desarrollar un plan de educación nutricional dirigido a la mujer que planifique quedarse embarazada y entre las gestantes para conseguir establecer unos hábitos nutricionales correctos y un estado nutricional adecuado, con lo que así se reducen los riesgos para el feto y el lactante.

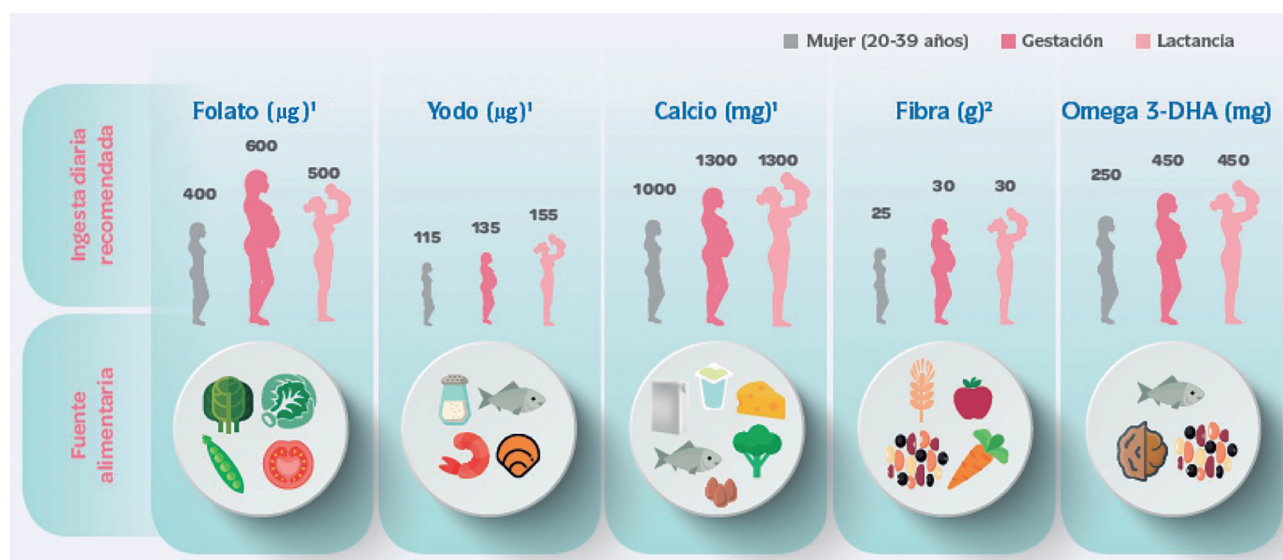
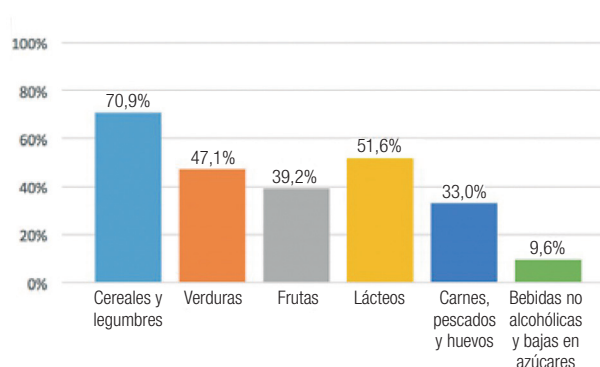


Figura 1.

Ingestas diarias recomendadas de los principales nutrientes críticos en diferentes etapas de la mujer (mujer 20-39 años, en gestación y en periodo de lactancia). Se reflejan también las principales fuentes alimentarias para esos nutrientes.

Fuente: modificado de Hernández Ruiz A, Valero Gaspar T, Soto-Méndez MJ, y cols. (19).

**Figura 2.**

Porcentaje de mujeres que no alcanzan las recomendaciones por grupos de alimentos en el primer trimestre de embarazo.

Fuente: modificado de Villar-Vidal M, Amiano P, Rodríguez-Bernal C, y cols. (17).

No obstante, y para asegurar las ingestas de estos nutrientes críticos, vienen recomendándose desde hace años suplementos nutricionales que ayudan a cubrir las ingestas recomendadas (1,18).

EVIDENCIAS CIENTÍFICAS DE LOS BENEFICIOS DE LA LECHE Y DE LOS LÁCTEOS EN LA NUTRICIÓN DE LA MUJER EN ETAPA PERIGESTACIONAL

Los lácteos son ampliamente conocidos por ser un grupo de alimentos de alto valor nutricional, en especial por su aporte natural de calcio y vitamina D, y que forman parte de los alimentos que son principales fuentes de la mayoría de los nutrientes y, sobre todo, de los conocidos como nutrientes críticos, porque su deficiencia puede ocasionar daños en la salud que, en ocasiones, son irreversibles (Fig. 3).

Además, la fortificación y el enriquecimiento de la leche y de los alimentos de origen lácteo han sido una solución a diversas deficiencias de nutrientes durante décadas. Por sus características, la leche y los productos lácteos son excelentes vehículos para proveer a la población de diferentes nutrientes, tanto los liposolubles como los hidrosolubles; sobre todo, la suplementación dirigida a los grupos de población con mayor riesgo de deficiencias, como lo las mujeres embarazadas y en periodo de lactancia (Fig. 4).

En un informe de publicación reciente, *La leche como vehículo de salud para la población. Situaciones fisiológicas especiales: mujer gestante* (SEGO, FEN, FINUT) (2018) (19), se realizó una búsqueda de las revisiones sistemáticas, revisiones narrativas y ensayos clínicos que valoraban el efecto del consumo de diferentes productos lácteos. En el caso de los lácteos enriquecidos o fortificados, dicha suplementación podría ser con uno o más nutrientes críticos en esta etapa del ciclo vital (calcio, vitamina D,

**Figura 3.**

La leche es fuente de múltiples nutrientes críticos y en cantidades razonablemente aceptables.

Fuente: modificado de Hernández Ruiz A, Valero Gaspar T, Soto-Méndez MJ, y cols. (19).

**Figura 4.**

La leche por sus propiedades físico-químicas permite ser enriquecida fácilmente en nutrientes críticos de la etapa perinatal.

Fuente: modificado de Hernández Ruiz A, Valero Gaspar T, Soto-Méndez MJ, y cols. (19).

ácido fólico, hierro, yodo, ácidos grasos esenciales, etc.) y sus efectos sobre diferentes parámetros del estado de salud, de la mujer embarazada, en periodo de lactancia o marcadores de crecimiento fetal o de la salud y crecimiento de sus hijos.

Como conclusiones generales, en la revisión realizada sobre la leche y los productos lácteos convencionales, al ser consumidos por la madre se observó que mejoran las ingestas de los nutrientes que contienen de forma natural y se han evidenciado beneficios sobre el crecimiento fetal y sobre determinados marcadores de salud.

A través de diversos estudios en los que se complementaba la dieta mediante lácteos fortificados con ácidos grasos, se ha comprobado que el perfil de ácidos grasos de una madre gestante predice su contenido en la placenta, en el cordón umbilical y en el plasma sanguíneo de los recién nacidos. Los estudios que utilizaron lácteos fortificados con ácidos grasos poliinsaturados omega-3 muestran heterogeneidad sobre los resultados en relación al incremento de la agudeza visual de los niños. Respecto al desarrollo cognitivo, los resultados fueron beneficiosos a la edad de 5,5 años, pero no hubo efecto en edades posteriores. Otros estudios concluyen acerca de sus efectos positivos en el sistema inmunitario de la madre. Se necesitan nuevos estudios, en especial, ensayos clínicos adecuadamente diseñados (aleatorizados, ciegos y controlados), con un poder estadístico y con una duración apropiados, para poder valorar de forma efectiva los efectos biológicos del consumo de leche y de productos lácteos, ya sea en su presentación convencional o como alimentos funcionales (enriquecidos o fortificados), en el estado de salud de grupos específicos de poblaciones; en particular, en el grupo de mujeres en el periodo preconcepcional, de gestación y de lactancia, por la importancia que supone para alcanzar los máximos beneficios de la alimentación y garantizar la buena salud y el desarrollo de los hijos (19).

CONCLUSIONES

La nutrición de la mujer en la etapa perinatal es de especial relevancia por sus posibles repercusiones en la salud de la madre en ese momento y en la futura del feto. Por ello, se recomienda prestar especial atención a los hábitos alimentarios de la mujer e incrementar el consumo de determinados alimentos ricos en nutrientes claves en esta etapa.

La leche y los lácteos tienen un papel insustituible en la dieta de la embarazada debido a su alta calidad nutricional, ya que aportan, entre otros nutrientes, proteína de alto valor biológico, calcio, vitamina D y vitaminas del grupo B. Además, por sus características físico-químicas y por su facilidad y frecuencia de consumo, son vehículos ideales para el enriquecimiento y la fortificación de la dieta con determinados nutrientes, como el calcio, la vitamina D o los ácidos grasos omega-3.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fabre González E, González de Agüero Laborda R, Gallo Vallejo M. Documentos de consenso SEGO: Nutrición en el embarazo. 2008.
2. Organización Mundial de la Salud. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas: informe de una Consulta Mixta de Expertos OMS/FAO. 2003. Available at: www.fao.org/3/a-ac911s.pdf
3. Neville MC, Anderson SM, McManaman JL, et al. Lactation and neonatal nutrition defining and refining the critical questions. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2012;17:167-88.
4. Grieger JA, Clifton VL. A review of the impact of dietary intakes in human pregnancy on infant. *Nutrients* 2014;7(1):153-78.
5. Kaiser L, Allen LH. Position of the American Dietetic Association: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Am Diet Assoc* 2008;108:553-61.
6. Hurtado Suazo JA, Carrillo Badillo MP, Peña Caballero M. Nutrición durante la gestación y la lactancia. En: Gil Hernández A (editor). *Tratado de Nutrición. Tomo IV. Nutrición humana en el estado de salud*. 3.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. pp. 209-26.
7. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, et al. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española (revisadas 2016). *Tablas de composición de Alimentos. Guía de prácticas*. 19.ª edición. Madrid: Ediciones Pirámide. 2018.
8. Ortega RM, Navia B, López-Sobaler AM, et al. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. 2014.
9. Martínez RM, Jiménez AI, Navia B. Suplementos en gestación: últimas recomendaciones. *Nutr Hosp* 2016;33(Supl.4):3-7.
10. Achón y Tuñón M, Montero Bravo A, Úbeda Martín N. La dieta en el embarazo en dietética aplicada a distintas situaciones fisiológicas. Capítulo 2. 1.ª ed. Madrid: CEU Ediciones; 2013. pp. 57-97.
11. Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AETSA 2011/10. 2014.
12. Plaza Díaz J, Valero Gaspar T, Varela Moreiras G., et al. La leche como vehículo de salud para la población. Calcio y sus determinantes en la salud de la población humana. Fundación Española de la Nutrición y Fundación Iberoamericana de Nutrición. 2017.
13. IOM (Institute of Medicine). DRI. Dietary references intakes for energy, carbohydrates, fiber, fat, protein and aminoacids (macronutrients). Washington DC: National Academy Press. 2002.
14. Grasas y ácidos grasos en nutrición humana, consulta de expertos. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Fundación Iberoamericana de Nutrición (FINUT). Granada: FAO. 2012. Disponible en: www.fao.org/3/i1953s/i1953s.pdf
15. Goñi Mateos L, Martínez Hernández A, Santiago Neri S, et al. Validación de una encuesta para evaluar el estado nutricional y los estilos de vida en las etapas preconcepcional, embarazo y lactancia. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2013;19(2):105-13.
16. Cuervo M, Sayón-Orea C, Santiago S, et al. Dietary and health profiles of Spanish women in preconception, pregnancy and lactation. *Nutrients* 2014;6(10):4434-51.
17. Villar-Vidal M, Amiano P, Rodríguez-Bernal C, et al. Compliance of nutritional recommendations of Spanish pregnant women according to socio-demographic and lifestyle characteristics: a cohort study. *Nutr Hosp* 2015;31(4):1803-12.
18. Magdaleno del Rey G, Feijóo-Iglesias B, Rodríguez-Ferrer R, et al. Suplementos nutricionales durante la gestación. *Matronas Prof* 2008; 9(4):13-7.
19. Hernández Ruiz A, Valero Gaspar T, Soto-Méndez MJ, et al. La leche como vehículo de salud para la población. Situaciones fisiológicas especiales. Mujer gestante. Fundación Española de la Nutrición (FEN), Fundación Iberoamericana de la Nutrición (FINUT), Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). 2018.



Problemática nutricional relacionada con la fragilidad y la sarcopenia en personas de edad avanzada

Nutritional problematic related to frailty and sarcopenia in older

Bricia López-Plaza^{1,2}, Carmen Gómez-Candela^{1,3} y Laura M. Bermejo⁴

¹Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Universitario La Paz (IdiPAZ). Madrid. ²Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. ³Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁴Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

Introducción: la fragilidad y la sarcopenia son dos condiciones altamente prevalentes en el adulto mayor que se solapan en diferentes vertientes del diagnóstico y del tratamiento.

Objetivos: analizar la problemática nutricional relacionada con la fragilidad y la sarcopenia en personas de edad avanzada.

Métodos: se ha realizado una revisión bibliográfica de las particularidades de la fragilidad y de la sarcopenia, así como del diagnóstico y del tratamiento nutricional.

Resultados: la fragilidad es un síndrome geriátrico que puede identificarse si se tienen al menos tres de los siguientes criterios: pérdida de peso, fuerza de presión de la mano disminuida, velocidad de la marcha lenta, actividad física reducida y agotamiento. La sarcopenia es una enfermedad muscular que se caracteriza por una masa muscular baja y una fuerza muscular reducida como determinantes principales. Ambas condiciones pueden verse beneficiadas por un consumo adecuado de proteínas (1-1,5 g/kg/día) y una actividad física de resistencia regular.

Conclusión: la identificación, prevención, seguimiento y tratamiento nutricional de la fragilidad y la sarcopenia en adultos mayores es de vital importancia dada su elevada prevalencia. El objetivo es mantener la integridad y minimizar la pérdida muscular en los adultos mayores. Un envejecimiento saludable incluye la realización de actividad física regular y el cumplimiento de los requerimientos proteicos de esta población.

Palabras clave:

Adulto mayor.
Fragilidad.
Sarcopenia.
Proteínas.

Abstract

Introduction: frailty and sarcopenia are prevalent conditions in older adults which diagnosis and treatment often overlap.

Objective: to analyze the nutritional problematic related to frailty and sarcopenia in older adults.

Methods: a literature review, about particularities of frailty and sarcopenia, diagnosis and nutritional treatment, has been carried out.

Results: frailty is a geriatric syndrome that can be identified by at least three of the following criteria: weight loss, exhaustion, reduced physical activity, increased walk time, low grip strength. Sarcopenia is a muscular disease characterized by low muscle mass and reduced muscle strength as the main determinant. Both conditions can benefit from adequate protein intake (1-1.5 g/kg/day) and regular physical activity.

Conclusion: identification, prevention, monitoring and nutritional treatment of frailty and sarcopenia in older adults is important because of its high prevalence. The main goal is to maintain the muscular integrity and minimize muscle loss in older adults. A healthy aging includes regular physical activity and the fulfillment of the protein requirements of this population.

Key words:

Older adults. Frailty.
Sarcopenia. Protein.

López-Plaza B, Gómez-Candela C, Bermejo LM. Problemática nutricional relacionada con la fragilidad y la sarcopenia en personas de edad avanzada. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 3):49-52.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02809>

Correspondencia:

Bricia López Plaza. Instituto de Investigación Sanitaria (IdiPAZ). Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid
e-mail: bricia.plaza@idipaz.es

INTRODUCCIÓN

La esperanza de vida se ha incrementado rápidamente en el último siglo debido al crecimiento económico, que se manifiesta en una reducción de la mortalidad, en una mejora de la calidad de vida y mejor educación, así como en la calidad y disponibilidad de los cuidados de salud. En este sentido, el National Institute of Aging, junto a la Organización Mundial de la Salud (OMS), prevé que dentro de los próximos años exista un mayor número de adultos mayores que de niños. De hecho, habrá más personas de edad muy avanzada que en ninguna otra época de nuestra historia, y se estima en el año 2050 (1) habrá 1,5 billones de personas mayores de 65 años. Esta previsión hace imprescindible que las personas alcancen esta edad con un buen estado nutricional y de salud que eviten el incremento del gasto sanitario debido al aumento de estancias hospitalarias, reingresos y demanda de recursos sanitarios (2).

PROBLEMÁTICA NUTRICIONAL DEL ADULTO MAYOR

La desnutrición es uno de los principales riesgos de salud presentes en el adulto mayor debido a los cambios asociados a esta etapa de la vida (2). La desnutrición aparece como resultado de un bajo consumo de alimentos o problemas de absorción, que conducen a una alteración de la composición corporal. Esta alteración produce una reducción de la masa libre de grasa que tiene como consecuencia la disminución de las capacidades físicas y mentales del individuo y el deterioro clínico debido a enfermedades asociadas (3). En este sentido, la desnutrición se encuentra fuertemente relacionada con periodos de emaciación o deficiencia energética asociadas, o no, a la presencia de enfermedades.

La principal deficiencia nutricional encontrada en los adultos mayores es el bajo consumo de proteínas. Existen diferentes razones por las que los adultos mayores tienen un bajo consumo de proteínas; entre ellas está la predisposición genética a presentar un bajo apetito, cambios fisiológicos y afecciones médicas que conducen a la anorexia asociada a la edad, discapacidades físicas y/o cognitivas que limitan la realización de la compra y la preparación de alimentos y la inseguridad alimentaria debido a limitaciones financieras y/o sociales (4). Unido a esto, los déficits energéticos y/o proteicos se encuentran estrechamente relacionados con los cambios físicos, psicológicos y sociales adquiridos con la edad.

El proceso natural del envejecimiento está asociado a una gradual y progresiva pérdida de masa muscular, fuerza y resistencia (5). Una adecuada alimentación que garantice una apropiada cantidad de proteínas limita el deterioro de la masa muscular, de la fuerza y de su funcionalidad. Un adecuado suministro de energía y nutrientes, combinado con ejercicio físico regular, se considera una forma óptima de mantener la integridad muscular (6).

FRAGILIDAD

La fragilidad es un síndrome geriátrico consecuencia de deterioros acumulativos relacionados con la edad de varios sistemas fisiológicos y que tienen como consecuencia una alteración de la reserva homeostática y una reducción de la capacidad del organismo para soportar el estrés. Esto incrementa el riesgo de caídas, hospitalización, institucionalización y mortalidad (7). El concepto de fragilidad, sin embargo, va más allá de los factores físicos, de modo que también abarca dimensiones psicológicas y sociales, como el estado cognitivo, el apoyo social u otros factores ambientales. La fragilidad, por lo tanto, aumenta el riesgo de estados de salud adversos (8).

Pese a ser un factor de riesgo relacionado con la mortalidad, la fragilidad pocas veces se diagnostica. En el año 2001, Fried y cols. validaron un fenotipo para el diagnóstico de fragilidad, utilizado hasta hoy en día (7). Para su identificación hay que cumplir al menos tres de los siguientes cinco criterios:

1. *Pérdida de peso*. Si en el último año la persona ha perdido > 4,5 kg de peso o la pérdida es de 0,05 (pérdida de peso = peso previo en el último año - peso actual medido / peso previo en el último año), la persona se considera frágil para el apartado de pérdida de peso, siempre y cuando la pérdida de peso no se deba a dieta o ejercicio.
2. *Agotamiento*. Para ello se utilizan dos de las preguntas de la escala de depresión CES-D. Se pregunta con qué frecuencia durante la semana anterior se ha sentido:
 - Me ha costado un esfuerzo hacer cualquier cosa (0 = rara vez o ninguna [< 1 día]; 1 = algo o poco [1-2 días]; 2 = a veces o bastante [3-4 días]; 3 = mucho o siempre [5-7 días]).
 - No podía ponerme en marcha (0 = rara vez o ninguna [< 1 día]; 1 = algo o poco [1-2 días]; 2 = a veces o bastante [3-4 días]; 3 = mucho o siempre [5-7 días]).
 Si el sujeto contesta 2 o 3 para cualquiera de estas dos preguntas, se considera frágil para el apartado de agotamiento.
3. *Actividad física reducida*. Para valorar este apartado se utiliza la versión corta del Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire validada en español. Los individuos se consideran frágiles para este apartado cuando emplean:
 - < 383 kcal/semana de actividad física y son varones, o
 - < 270 kcal/semana de actividad física y son mujeres.
4. *Velocidad de la marcha lenta*. Este criterio se evalúa teniendo en cuenta el tiempo en avanzar una distancia de 4,6 m en función del género y de la altura (Tabla I).
5. *Fuerza de presión de la mano disminuida*. Estratificada por género e IMC en cuartiles (Tabla II).

SARCOPENIA

La sarcopenia es una enfermedad muscular que se caracteriza por una masa muscular baja y una fuerza muscular reducida, como principales determinantes (9). Si bien es una enfermedad asociada con los adultos mayores, su desarrollo comienza a eda-

Tabla I. Criterio que evalúa la velocidad de la marcha lenta

Sexo	Altura	Tiempo
Varones	≤ 173 cm	≥ 7 s
	> 173 cm	≥ 6 s
Mujeres	≤ 159 cm	≥ 7 s
	> 159 cm	≥ 6 s

Tabla II. Criterios para fuerza de presión de la mano

Sexo	IMC (kg/m ²)	Fuerza de presión de la mano (kg)
Varones	≤ 24	≤ 29
	24,1 – 26	≤ 30
	29,1 – 28	≤ 30
	> 28	≤ 32
Mujeres	≤ 23	≤ 17
	23,1 – 26	≤ 17,3
	26,1 – 29	≤ 18
	> 29	≤ 21

Fuente: Fried y cols., 2001.

Tabla III. Cuestionario SARC-F. Cribado para evaluar el riesgo de sarcopenia

Fuerza	¿Qué dificultad encuentra en levantar 4,5 kg?	0: ninguna 1: alguna 2: mucha/incapaz
Asistencia Andando	¿Qué dificultad encuentra en cruzar una habitación?	0: ninguna 1: alguna 2: mucha/ayuda
Levantarse de una silla	¿Qué dificultad encuentra para trasladarse desde una silla/cama?	0: ninguna 1: alguna 2: mucha/ayuda
Subir escaleras	¿Qué dificultad encuentra en subir un tramo de diez escalones?	0: ninguna 1: alguna 2: mucha/incapaz
Caídas	¿Cuántas veces se ha caído en el pasado año?	0: ninguna 1: 1-3 veces 2: ≥ veces
Puntuaciones ≥ 4: riesgo elevado de sufrir sarcopenia		

Modificado de Malmstrom y cols., 2016.

des tempranas (10). Este desorden músculo-esquelético progresivo y generalizado está asociado a un incremento del riesgo de caídas, fracturas, discapacidad física y mortalidad.

Además del proceso natural de envejecimiento, otros factores, como una alimentación subóptima, la inactividad física, el sedentarismo o el reposo en cama, las enfermedades crónicas y/o determinados tratamientos farmacológicos, pueden favorecer el desarrollo de sarcopenia. Los factores que causan o empeoran la cantidad y la calidad del músculo se clasifican como factores primarios (relacionados con la edad) o factores secundarios (relacionados con la enfermedad, la inactividad física o la desnutrición).

Una forma rápida de identificar a los sujetos con riesgo de sarcopenia es utilizando el cuestionario SARC-F11 (Tabla III). Este cuestionario de fácil acceso y validado en español (12) puede ser contestado por el sujeto con sospecha de riesgo. Tiene una puntuación máxima de 10 puntos. Una puntuación < 4 indica un estado de salud aceptable, mientras que una puntuación ≥ 4 indica riesgo de sarcopenia.

En 2018, la European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2) mejoró los criterios para identificar, confirmar y evaluar la severidad de la sarcopenia. La baja fuerza muscular es uno de los criterios utilizados para identificar sarcopenia. El diagnóstico se confirma si, además, el sujeto presenta baja cantidad o calidad muscular. Por otro lado, si existe un bajo desempeño físico aunado a los dos criterios anteriores, la sarcopenia se considera severa (9).

Para medir la fuerza muscular, la cantidad y calidad del músculo y evaluar el desempeño físico de los sujetos, existen diferentes metodologías; sin embargo, las más sencillas de utilizar son a través de dinamometría, bioimpedancia eléctrica y cronometrando la velocidad de la marcha, respectivamente. Para ello, existen puntos de corte que permiten identificar, confirmar y evaluar la severidad de la sarcopenia (Tabla IV).

La sarcopenia puede ser aguda (< 6 meses, relacionada generalmente con enfermedades o lesiones agudas) o crónica (≥ 6 meses, asociada a condiciones progresivas y crónicas que incrementan el riesgo de mortalidad). Esta distinción es necesaria para determinar la velocidad con la que dicha condición se desarrolla o empeora. Esto permite intervenciones tempranas que pueden ayudar a prevenir y/o retrasar la progresión de la sarcopenia.

Si bien los factores genéticos y del estilo de vida pueden acelerar el debilitamiento muscular y la progresión hacia el deterioro funcional y la discapacidad, una adecuada alimentación y entrenamiento físico parecen demorar o revertir dichos procesos.

NECESIDADES PROTEICAS DEL ADULTO MAYOR

En los adultos mayores la desnutrición asociada a la edad o relacionada con enfermedad conlleva a un balance de nitrógeno negativo y, en última instancia, al desarrollo de fragilidad o sarcopenia primaria o secundaria.

Tabla IV. Puntos de corte para identificar, confirmar y evaluar la severidad de la sarcopenia

Criterios		Varones	Mujeres
Fuerza muscular	Fuerza de presión de la mano	< 27 kg	< 16 kg
Cantidad y calidad músculo-esquelética	Índice de masa músculo-esquelética	< 7 kg/m ²	< 6 kg/m ²
Desempeño físico	Velocidad de la marcha	< 0,8 m/s	< 0,8 m/s

Modificada de Cruz-Jentoft y cols., 2019.

Comparados con los adultos jóvenes, los adultos mayores consumen menos alimentos, incluyendo las proteínas. En Europa hasta un 10% de los adultos mayores que viven solos no consumen suficientes alimentos al día para cubrir la cantidad mínima de proteína necesaria para mantener la integridad muscular. Esta cifra se eleva hasta un 35% cuando se encuentran institucionalizados (13).

Fisiológicamente, los adultos mayores desarrollan resistencia a los efectos positivos de la ingesta de proteínas sobre el músculo. Este fenómeno se conoce como resistencia anabólica, ya que limita el mantenimiento y la acreción de la masa muscular (14). Los mecanismos subyacentes de la resistencia anabólica incluyen una disminución de la biodisponibilidad posprandial de aminoácidos, baja perfusión al músculo, disminución de la captación de los aminoácidos dietéticos, etc.

Las necesidades proteicas del adulto mayor también aumentan debido a la presencia de enfermedades que poseen un componente inflamatorio, como insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o enfermedad renal crónica (ERC) en diálisis, etc.

Teniendo en cuenta lo anterior, y en base a la evidencia científica existente hasta la fecha, se han fijado las recomendaciones de proteínas en 1-1,5 g/kg al día en adultos mayores de 65 años (15,16), junto a un aumento de la actividad física, principalmente de resistencia. Esta recomendación debe tomarse con precaución en pacientes con enfermedad renal avanzada que tengan una tasa de filtrado glomerular < 30 ml/min.

Los aminoácidos de cadena ramificada, especialmente la leucina, se han relacionado positivamente con la síntesis muscular de proteínas (17). El beta hidroximetilbutirato (β-HMB), un metabolito activo de la leucina, ha demostrado incrementar la fuerza y la masa muscular en adultos mayores bajo condiciones clínicas específicas (18). Cuando los requerimientos nutricionales no pueden alcanzarse a través de la dieta, puede recomendarse el uso de suplementos nutricionales orales (19).

CONCLUSIÓN

La identificación, prevención, seguimiento y tratamiento nutricional de la fragilidad y la sarcopenia en adultos mayores es de vital importancia dada su elevada prevalencia. Por lo tanto, para reducir el riesgo de sufrir fragilidad y/o sarcopenia en personas de edad avanzada, el objetivo general es maximizar el desarrollo muscular

en los jóvenes y los adultos jóvenes, mantener la integridad muscular en personas de mediana edad y minimizar la pérdida muscular en los adultos mayores. Un envejecimiento saludable incluye la realización de actividad física regular y el cumplimiento de los requerimientos proteicos y energéticos de esta población.

BIBLIOGRAFÍA

1. NIA. Global Health and Aging. Natl Inst Aging 2013;1:86.
2. Pardo García I, Amo Saus E, Martínez Valero AP, et al. Costes asociados a la desnutrición previa a la enfermedad y la desnutrición relacionada con la enfermedad: una revisión sistemática. Nutr Hosp 2017;34(5):1215-25.
3. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN Guideline. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. Clin Nutr 2017;36(1):49-64.
4. Volpi E, Campbell WW, Dwyer JT, et al. Is the optimal level of protein intake for older adults greater than the recommended dietary allowance? J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2013;68:677-81.
5. 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.
6. Boirie Y. Physiopathological mechanism of sarcopenia. J Nutr Health Aging 2009;13:717-23.
7. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001;56:M146-56.
8. Fried LP, Blass JP, Ettinger WH Jr, et al. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 4th ed. New York: McGraw Hill. 1998.
9. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing 2019;48:16-31.
10. Sayer AA, Syddall H, Martin H, et al. The developmental origins of sarcopenia. J Nutr Health Aging 2008;12:427-32.
11. Malmstrom TK, Miller DK, Simonsick EM, et al. SARC-F: a symptom score to predict persons with sarcopenia at risk for poor functional outcomes. J Cachexia Sarcopenia Muscle 2016;7:28-36.
12. Parra-Rodríguez L, Szlejf C, García-González AI, et al. Cross-Cultural Adaptation and Validation of the Spanish-Language Version of the SARC-F to Assess Sarcopenia in Mexican Community-Dwelling Older Adults. J Am Med Dir Assoc 2016;17:1142-6.
13. Tieland M, Borgonjen-Van den Berg KJ, van Loon LJC, et al. Dietary protein intake in community-dwelling, frail, and institutionalized elderly people: scope for improvement. Eur J Nutr 2012;51:173-9.
14. Burd NA, Gorissen SH, van Loon LJC. Anabolic resistance of muscle protein synthesis with aging. Exerc Sport Sci Rev 2013;41:169-73.
15. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. 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;14:542-59.
16. Morley JE, Argiles JM, Evans WJ, et al. Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. J Am Med Dir Assoc 2010;11:391-6.
17. Katsanos CS, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, et al. A high proportion of leucine is required for optimal stimulation of the rate of muscle protein synthesis by essential amino acids in the elderly. Am J Physiol Metab 2006;291:E381-7.
18. Fitschen PJ, Wilson GJ, Wilson JM, et al. Efficacy of β-hydroxy-β-methylbutyrate supplementation in elderly and clinical populations. Nutrition 2013;29:29-36.
19. Cruz-Jentoft AJ. Sarcopenia: What should a pharmacist know? Farm Hosp 2017;41:543-9.



Nutrición Hospitalaria



Nutrición como factor epigenético regulador del cáncer *Nutrition as an epigenetic factor in develops of cancer*

Ovidio Hernando-Requejo¹, Hortensia García de Quinto² y M.^a Carmen Rubio Rodríguez³

¹Hospital Universitario HM Puerta del Sur. Móstoles, Madrid. ²Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ³Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid

Resumen

Introducción: el cáncer es una enfermedad de incidencia y prevalencia crecientes en los últimos años. Es la segunda causa de muerte en nuestro país. La nutrición ha demostrado ser un factor importante en el desarrollo del cáncer, si bien el nivel de evidencia clásico no ha alcanzado el nivel esperado. La epigenética en los últimos años se ha desarrollado para intentar buscar una relación sólida entre la nutrición y las posibles alteraciones que dan lugar al desarrollo de una neoplasia.

Objetivos: se ha llevado a cabo una revisión de la evidencia de la relación que existe entre la nutrición y el cáncer en base a cambios epigenéticos.

Métodos: búsqueda bibliográfica y selección de aquellos estudios más relevantes.

Resultados y discusión: existe una relación entre la nutrición y las alteraciones epigenéticas que pueden provocar o proteger de ciertos tipos de cáncer. El conocimiento de dichas alteraciones puede ser un excelente método de prevención primaria que intente reducir la incidencia de ciertos tipos de cáncer. Existen estudios que relacionan los folatos, los polifenoles, el selenio, los isotiocianatos y la vitamina D, entre otros, con enfermedades neoplásicas. El mayor conocimiento de la relación nutrición-epigenética-cáncer, se presentará como una oportunidad para disponer de un importante factor de protección para la población general.

Palabras clave:

Nutrición.
Epigenética. Cáncer.

Abstract

Introduction: the incidence and prevalence of cancer disease is growing in the last years, cancer is currently the second cause of death in Spain. For years nutrition has been linked with cancer as etiologic factor, but evidence levels are poorer than expected. With science advances, epigenetic have become a large field in nutrition to try to find solid relationships between nutrition and cancer development.

Objectives: this paper reviews the scientific evidence and the possible links between cancer etiology and nutrition.

Methods: bibliographic review and selection of the most relevant studies found.

Results and discussion: there is a relationship between nutrition and epigenetic modifications that can cause or prevent different types of cancer, by knowing those alterations we will be able to perform some primary prevention strategies trying to reduce cancer incidence. There is evidence that folates, polyphenols, selenium, isothiocyanates and Vitamin D, among others, can be related with cancer development. With a growing knowledge on the relationship between cancer, nutrition and epigenetics we will have the opportunity to use it as an important protective factor for the general population.

Key words:

Nutrition. Epigenetic.
Cancer.

Hernando-Requejo O, García de Quinto H, Rubio Rodríguez MC. Nutrición como factor epigenético regulador del cáncer. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 3):53-57.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02810>

Correspondencia:

Ovidio Hernando Requejo. Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario HM Puerta del Sur. Avda. Carlos V, 70. 28938 Móstoles, Madrid
e-mail: ovidiohernando@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El cáncer continúa representando un importante problema de salud en países desarrollados. La prevalencia aumenta de forma directamente proporcional a los avances en su tratamiento y la incidencia también presenta una tendencia ascendente. Según datos de la Agencia Internacional para el Estudio del Cáncer (GloboCan 2012) (1), se estima un crecimiento en la incidencia del cáncer entre el año 2012 y el 2035 de 69607 casos en hombres y de 30272 casos en mujeres.

Según datos de la Red Española de Registros de cáncer (Redecan) (2) presentados por la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), en España el cáncer más frecuente en varones es el de próstata, seguido del cáncer colorrectal y el de pulmón. En mujeres, el cáncer más frecuente es el de mama, seguido del colorrectal y el de pulmón. En ambos sexos y de forma global, el cáncer de colon sería el más frecuente. El cáncer se mantiene de manera global como la segunda causa de mortalidad en España tras las enfermedades cardiovasculares, y es la primera causa en varones. De forma global, las tasas de mortalidad por cáncer en España han disminuido en las últimas décadas de forma considerable (3).

La nutrición es muy importante en la oncología, ya que va a tener relación con la prevención de la enfermedad, la tolerancia a los tratamientos, la calidad de vida de los pacientes e incluso con su supervivencia. En toda transformación neoplásica de una célula, independientemente de la causa subyacente, van a producirse una serie de cambios genéticos y mutaciones que conducen a la pérdida morfológica y funcional de la célula y a la formación de un cáncer. La nutrición va a estar íntimamente relacionada con los elementos que regulan el ciclo celular y cuya alteración puede desencadenar la formación de una neoplasia. Se sabe que la nutrición tiene relación directa con: la reparación del ADN, la proliferación celular, la regulación hormonal, la diferenciación celular, la inflamación y la inmunidad, la apoptosis, los reguladores del ciclo celular y el metabolismo de carcinógenos (4).

Desde un punto de vista clásico, se ha estudiado la relación que puede haber entre la nutrición y el desarrollo o la prevención del cáncer en estudios de cohortes, y es difícil encontrar estudios aleatorizados con resultados sólidos. Hasta la fecha tenemos información de que algunos alimentos pueden comportarse como protectores frente a la aparición de cáncer, mientras que otros pueden inducir su aparición. También otros factores muy relacionados con la dieta, como la obesidad y el sedentarismo, han demostrado ser un factor etiológico de cáncer mediante la activación o la supresión de vías metabólicas relacionadas con mTOR y AMPK. En la tabla I puede encontrarse un resumen de la relación entre la nutrición y el desarrollo o prevención del cáncer basado en una revisión previa de datos de estudios prospectivos, revisiones sistemáticas y metaanálisis de estudios no aleatorizados (5).

EPIGENÉTICA

El término *epigenética* fue inicialmente propuesto por Conrad Hal Waddington en 1942 (6), quien, en sus estudios sobre el desa-

rollo, encuentra la epigenética como una serie de mecanismos causales del desarrollo que convierten al fenotipo en individuo. La definición ha evolucionado posteriormente, de forma que, actualmente, por epigenética se entienden una serie de cambios heredables en la expresión de genes que no pueden explicarse por cambios en la secuencia de ADN.

La epigenética modula nuestros genes en base a la exposición que tenemos al medio en el que vivimos: factores dietéticos, socio-culturales, el estado de salud, el poder adquisitivo, la práctica de ejercicio físico y los hábitos tóxicos son factores moduladores de nuestra epigenética que comienzan a actuar desde que el individuo se encuentra desarrollándose en el útero materno y terminarán con su muerte.

A diferencia de la genética clásica, en la que la clonación de un individuo daría como resultado individuos iguales, la epigenética explicaría por qué distintos clones de un mismo individuo genéticamente iguales pueden presentar distinto estado de salud y distinta relación con el medio y las personas, entre otras diferencias.

La epigenética ejerce su acción sobre nuestro ADN mediante una serie de moduladores epigenéticos (7). Los de mayor importancia son:

Metilación del ADN. De forma fisiológica existen regiones del ADN hipermetiladas; de esta manera no se expresan, por ejemplo, para ocultar dobles alelos de progenitores en regiones de control de ciertos genes que son específicos de un único tejido, etc. Así, si se produce una hipometilación del ADN celular o si se produce una hipermetilación de genes supresores de tumores, esto conduce a la proliferación celular y al riesgo de desarrollar un cáncer.

Histonas. Las histonas son proteínas que forman la cromatina junto con el ADN. Al compactar el ADN, lo protege y lo compacta.

Tabla I. Resumen de los componentes de la dieta que pueden prevenir o causar cáncer

Componente	Protector de:	Causante de:
Fruta y verdura	CCR, pulmón, estómago, mama	
Fibra	CCR	
Carne roja y procesada		CCR
Pescado	Hepatocarcinoma, tumores G-I	
Obesidad		CCR, mama
Soja	Mama	
Alcohol		CyC, mama, CCR, esófago
Vitaminas / Antioxidantes	CCR	

CCR: cáncer colorrectal; CyC: cáncer de cabeza y cuello; Tumores G-I: tumores gastrointestinales

Pero las histonas no son meras proteínas de embalado, ya que también tienen una importante función en el control transcripcional y en la regulación de la expresión génica. Su alteración en forma de acetilación de lisinas, metilación de arginina y lisina y fosforilación de serina es un importante modulador epigenético que produce silenciamiento génica.

ARN no codificante o de interferencia (iARN). Son secuencias de ARN que no codifican para ninguna proteína, pero sus secuencias complementan otras de ADN o ARN, que se unen a su extremo 3' y lo bloquean, con lo que inhiben su transcripción. Son, por tanto, reguladores postranscripcionales de la expresión génica. Su presencia en células tumorales puede invalidar secuencias de mARN, lo que a la postre produce proliferación celular, alteración de apoptosis o indiferenciación celular.

En el contexto del cáncer, la transformación de una célula sana en una neoplásica conlleva, en general, acúmulo de cambios negativos en la modulación epigenética con hipometilación de genes promotores del crecimiento celular, hipermetilación de genes supresores de tumores y alteración de histonas que favorecen la transformación tumoral.

OBJETIVOS

La nutrición es una parte muy importante de la epigenética, y la epigenética se relaciona con el desarrollo de cáncer. El estudio de los cambios epigenéticos inducidos por la dieta que pueden ser un factor de riesgo en el desarrollo de una neoplasia es un nuevo campo de investigación de gran interés.

El objetivo es responder a algunas cuestiones de interés con respecto a la epigenética y a su relación con la nutrición y el cáncer, y analizar la evidencia acumulada:

- ¿Por qué epigenética, nutrición y cáncer?
- ¿Qué interés puede tener la epigenética en la nutrición y el cáncer?
- Interacciones entre epigenética, nutrición y desarrollo de cáncer.

MÉTODOS

Se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica entre los años 2000 y 2019 relacionando los términos *nutrition*, *cancer* y *epigenetics* con distintos filtros en base a términos booleanos en las principales bases de datos disponibles (PubMed, SCOPUS e ISI Web of Knowledge). Los estudios se han seleccionado en base a su relevancia e interés para el tema a desarrollar, así como en base a los distintos tipos de cáncer más frecuentes en nuestro medio.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

¿POR QUÉ EPIGENÉTICA Y CÁNCER?

El mecanismo por el que los alimentos pueden ser factor de riesgo o factor protector del cáncer dependen en gran manera

de lo que se han llamado los *omics* de la nutrición. De esta manera, la ingesta activaría la nutrigenómica que, por medio de la nutrigenética, se relaciona con el ADN y, por medio de la epigenética y de la transcriptómica, con el ARN. Estos cambios que se inducen en el ARN y el ADN pueden variar el fenotipo del individuo (8). Por lo tanto, la posibilidad de que un alimento o sus componentes tengan influencia en el cáncer dependerá de estos procesos, entre los que, dentro de la nutrigenómica, se encuentra la epigenética.

La nutrigenómica podría utilizarse para identificar a la población susceptible de responder a una actuación nutricional preventiva determinada y mejorar así los pobres resultados de los estudios de prevención clásicos.

¿QUÉ INTERÉS PODRÍA TENER LA EPIGENÉTICA EN LA NUTRICIÓN Y EL CÁNCER?

El estudio a fondo de la modulación epigenética puede ayudarnos a averiguar si una dieta determinada o una serie de hábitos dietéticos pueden producir cambios epigenéticos que aumentan el riesgo de padecer un cáncer, asumiendo que el genoma no es modificable, pero sí las alteraciones epigenéticas de la población.

El conocimiento de la relación nutrición-epigenética puede dar lugar a campañas de prevención que instruyan a la población en el abandono de hábitos nutricionales que aumentan el riesgo de padecer un cáncer.

La catalogación del epigenotipo de un individuo puede llegar a informar sobre un factor pronóstico o diagnóstico para predecir o detectar la incidencia de distintos tipos de neoplasias.

La utilización de la epigenética en la prevención o corrección de hábitos dietéticos perjudiciales se basa en la idea del "registro fósil molecular". Ante la hipótesis de que la nutrición influye en el riesgo de padecer un cáncer alterando el epigenoma, se asume de forma implícita que la historia de exposición al medio de un individuo se registra en el tiempo en forma de alteraciones epigenéticas en el genoma de los tejidos sanos. Salvo que dichos cambios sean muy fugaces en el tiempo y no dejen huella, existiría un registro fósil molecular de la exposición individual cuyo estudio puede derivar en su utilización como factor pronóstico o diagnóstico en cualquier enfermedad en la que la interacción gen-medio sea significativa (9).

Existe ya cierto grado de evidencia de que la dieta, modificando las condiciones de regulación epigenética, puede prevenir el cáncer. La evidencia actual es una aproximación que puede variar según avanza la investigación.

INTERACCIONES ENTRE EPIGENÉTICA, NUTRICIÓN Y DESARROLLO DE CÁNCER

Aunque se han investigado numerosas sustancias que pueden tener un efecto a través de la epigenética en el desarrollo o en la prevención de cáncer, a continuación se analizarán las que más relevancia han presentado. No obstante, otras, como la vitamina C,

el butirato, la jalea real y los metales pesados, como el cadmio o el arsénico, también tienen cierto grado de evidencia en animales de laboratorio.

Folatos

Los folatos convierten la homocisteína en metionina y metilan el ADN. Se han propuesto asociaciones entre los folatos y las modificaciones epigenéticas que, por el momento, son inconsistentes, ya que dependen del tipo de célula, del genotipo y del epigenotipo y de si el consumo de folato proviene de la dieta o de suplementos artificiales.

En el carcinoma epidermoide de cavidad oral se ha descrito, en pacientes con genotipo MTHF reductasa 677TT, cómo el consumo de alcohol aumenta el riesgo de metilación de genes supresores de tumores y, por lo tanto, de padecer cáncer. El consumo de etanol interfiere con la producción de SAM al inhibir la disponibilidad de vitaminas B₆ y B₁₂ (10).

Dos estudios han relacionado de forma directa el consumo de alcohol y el déficit de folatos con el aumento de metilación de genes supresores y de cáncer colorrectal (p16, APC, etc.) No obstante, ante una eventual suplementación con folatos, hay que asegurarse de que el individuo no padece ya un cáncer colorrectal, pues entonces dicha suplementación podría ser perniciosa (11,12).

Según un estudio realizado en Asia, en mujeres premenopáusicas el consumo de folatos se relaciona con un menor riesgo de cáncer de mama (13). Este hallazgo sugiere que una intervención dietética en diferentes edades puede dar distintos resultados.

Polifenoles

Son una familia de sustancias antioxidantes abundantes en alimentos de origen vegetal. Pueden encontrarse en el té verde, el café, el vino tinto y la soja, entre otros alimentos.

Los polifenoles del té verde inhiben la invasión tumoral y la angiogénesis en modelos animales para cáncer de piel. Existen datos que relacionan su consumo con una disminución de padecer cáncer colorrectal, cáncer de mama, hepatocarcinoma, cáncer de ovario, de páncreas y de próstata en adultos (14-18).

Los efectos de los polifenoles del té verde son mediados por la hipometilación o la supresión de la metilación en genes supresores de tumores y por los efectos antioxidantes.

En ratones se ha comprobado cómo un consumo elevado de polifenoles del té verde tiene impacto en la modificación de las histonas. En estos estudios se ha conseguido inhibir las metástasis alterando las histona-deacetilasas y aumentando la expresión de la histona H3 (16).

El resveratrol presenta actividad sobre la epigenética de células tumorales al alterar las ADN metiltransferasas y los iARN, pero no actúa sobre los tejidos normales. También se ha demostrado que puede producir acetilación de histonas y puede activar o reprimir genes como *p53*, actuando como protector frente al cáncer (19).

La genisteína y la daidzeína son polifenoles presentes en la soja. Actúan como agonistas parciales del receptor estrogénico (por lo que no deben recomendarse en pacientes con cáncer de mama en tratamiento con tamoxifeno).

El consumo de soja en la infancia y en la adolescencia se ha relacionado con menor riesgo de cáncer de mama (20-22). Los polifenoles de la soja presentan una relación dosis-directa con la metilación de genes precursores de cáncer de mama. En el cáncer de próstata metilan genes que favorecen la proliferación y la invasión. En cáncer de esófago y mama se ha podido, gracias a la genisteína, reactivar genes supresores de tumores al revertir la hipermetilación de dichos genes. En cáncer de próstata, las modificaciones que producen sobre el iARN pueden inhibir la aparición de metástasis (23).

Selenio

El selenio ha sido identificado como un factor protector contra el cáncer en general. Fundamentalmente ejerce su papel mediante la modificación epigenética de las histonas. En estudios epidemiológicos y ensayos clínicos, se ha demostrado cómo la suplementación con levaduras enriquecidas disminuye el riesgo de cáncer de próstata (24).

Isotiocianatos

Los isotiocianatos son un tipo de glucosinolato degradado que presenta actividad antitumoral. Están presentes, entre otros, en el brócoli y en las coles de Bruselas. En estudios en cáncer de colon muestran que los isotiocianatos pueden suprimir la expresión de ADN metiltransferasas y aumentar la expresión de genes que regulan el ciclo celular y disminuyen la proliferación celular, y presentan un efecto protector frente a la aparición de tumores.

En el estudio de Meeran (25) se objetiva que los isotiocianatos pueden revertir la agresividad de las células tumorales de cáncer de mama, haciendo que células metastásicas con receptores de estrógenos negativos pasen a tener dichos receptores positivos y sean más sensibles a los inhibidores. A este respecto, dicho estudio demuestra el beneficio de administrar isotiocianatos, polifenoles del té verde y tamoxifeno en cuanto a muerte celular e inhibición de proliferación al compararlo con la administración de tamoxifeno aislada.

Vitamina D

La vitamina D puede, junto al se, tener un importante papel en la reversión de ciertas actividades epigenéticas. De momento ha habido algún estudio en cáncer de mama y próstata, pero sin resultados concluyentes (26,27).

CONCLUSIONES

El cáncer es un problema de salud prioritario a nivel mundial y la dieta es uno de los factores que pueden prevenir o favorecer

su aparición. La epigenética es un campo de investigación a múltiples niveles; entre ellos, la nutrición y su relación con el cáncer. La epigenética puede explicar cómo determinados alimentos pueden disminuir la aparición de cáncer mediante cambios epigenéticos ejercidos por sus componentes (folatos, polifenoles, selenio, isotiocianatos y vitamina D, entre otros).

La investigación en el campo de la epigenética, la nutrición y el cáncer es fundamental, y aunque actualmente es un campo incipiente, tiene mucho recorrido por delante. Su avance es fundamental para poder relacionar de forma sólida los hábitos dietéticos con cambios epigenéticos que desarrollan cáncer. Conforme entendamos las distintas vías metabólicas implicadas en la relación nutrición-cáncer, podremos diseñar actuaciones nutricionales destinadas a disminuir la incidencia del cáncer, al menos en su porcentaje relacionado con la alimentación.

Aunque se necesitan más estudios, el creciente interés en el campo de la epigenética y su relación con la nutrición y el cáncer, unido a los rápidos avances tecnológicos, hacen prever que la nutrición y la epigenética pueden desempeñar un papel principal en la prevención primaria del cáncer en los próximos años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Inter Journal of Cancer* 2015;136(5):E359-86.
2. REDECAN (Red Española de Registros de Cáncer). Disponible en: <http://redecana.org/es/index.cfm>
3. WHO Cancer Mortality Database. Disponible en: <http://www-dep.iarc.fr/WHOdb/WHOdb.htm>.
4. Mayne ST, Playdon MC, Rock CL. Diet, nutrition, and cancer: past, present and future. *Nature Reviews Clinical Oncology* 2016;13(8):504-15.
5. Hernando Requejo O, Rubio Rodríguez MC. Nutrition and cancer. *Nutr Hosp* 2015;32(Suppl.1):67-72.
6. CH W. The epigenotype. *Endeavour* 1942;18-20.
7. Esteller M. Epigenetics in cancer. *New England J Med* 2008;358(11):1148-59.
8. Hartmuller VW, Milner JA. Nutrition: what do cancer survivors need? *Nutrition and cancer* 2012;64(1):1-3.
9. Sapienza C, Issa JP. Diet, Nutrition, and Cancer Epigenetics. *Annual Review of Nutrition* 2016;36:665-81.
10. Supic G, Jovic N, Kozomara R, et al. Interaction between the MTHFR C677T polymorphism and alcohol-impact on oral cancer risk and multiple ADN methylation of tumor-related genes. *J Dental Research* 2011;90(1):65-70.
11. Van Engeland M, Weijnenberg MP, Roemen GM, et al. Effects of dietary folate and alcohol intake on promoter methylation in sporadic colorectal cancer: the Netherlands cohort study on diet and cancer. *Cancer Research* 2003;63(12):3133-7.
12. Duthie SJ. Folate and cancer: how ADN damage, repair and methylation impact on colon carcinogenesis. *J Inherited Metabolic Disease* 2011;34(1):101-9.
13. Shrubsole MJ, Shu XO, Li HL, et al. Dietary B vitamin and methionine intakes and breast cancer risk among Chinese women. *Am J Epidemiol* 2011;173(10):1171-82.
14. Mantena SK, Meeran SM, Elmets CA, et al. Orally administered green tea polyphenols prevent ultraviolet radiation-induced skin cancer in mice through activation of cytotoxic T cells and inhibition of angiogenesis in tumors. *J Nutr* 2005;135(12):2871-7.
15. Berner C, Aumuller E, Gnauck A, et al. Epigenetic control of estrogen receptor expression and tumor suppressor genes is modulated by bioactive food compounds. *Ann Nutr Metab* 2010;57(3-4):183-9.
16. Kim SO, Kim MR. (-)-Epigallocatechin 3-gallate inhibits invasion by inducing the expression of Raf kinase inhibitor protein in AsPC1 human pancreatic adenocarcinoma cells through the modulation of histone deacetylase activity. *Internat J Oncol* 2013;42(1):349-58.
17. Yin X, Yang J, Li T, et al. The effect of green tea intake on risk of liver disease: a meta analysis. *Int J Clin Exp Med* 2015;8(6):8339-46.
18. Khan N, Mukhtar H. Cancer and metastasis: prevention and treatment by green tea. *Cancer Metastasis Reviews* 2010;29(3):435-45.
19. Binda O, Nassif C, Branton PE. SIRT1 negatively regulates HDAC1-dependent transcriptional repression by the RBP1 family of proteins. *Oncogene* 2008;27(24):3384-92.
20. Korde LA, Wu AH, Fears T, et al. Childhood soy intake and breast cancer risk in Asian American women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2009;18(4):1050-9.
21. Thanos J, Cotterchio M, Boucher BA, et al. Adolescent dietary phytoestrogen intake and breast cancer risk (Canada). *CCC* 2006;17(10):1253-61.
22. Qin W, Zhu W, Shi H, et al. Soy isoflavones have an antiestrogenic effect and alter mammary promoter hypermethylation in healthy premenopausal women. *Nutrition and cancer* 2009;61(2):238-44.
23. Li Y, Kong D, Ahmad A, et al. Epigenetic deregulation of miR-29a and miR-125b by isoflavone contributes to the inhibition of prostate cancer cell growth and invasion. *Epigenetics* 2012;7(8):940-9.
24. Clark LC, Combs GF Jr, Turnbull BW, et al. Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. A randomized controlled trial. *Nutritional Prevention of Cancer Study Group. JAMA* 1996;276(24):1957-63.
25. Meeran SM, Patel SN, Li Y, et al. Bioactive dietary supplements reactivate ER expression in ER-negative breast cancer cells by active chromatin modifications. *PLoS One* 2012;7(5):e37748.
26. Banwell CM, MacCartney DP, Guy M, et al. Altered nuclear receptor corepressor expression attenuates vitamin D receptor signaling in breast cancer cells. *Clinical Cancer Research* 2006;12(7 Pt 1):2004-13.
27. Luo W, Karpf AR, Deeb KK, et al. Epigenetic regulation of vitamin D 24-hydroxylase/CYP24A1 in human prostate cancer. *Cancer Research* 2010;70(14):5953-62.



Prevención de la enfermedad cardiovascular y bebidas alcohólicas fermentadas. ¿Realidad o ficción?

Prevention of cardiovascular disease and fermented alcoholic beverages. Reality or fiction?

Ignasi Sacanella Anglés, Rosa Casas Rodríguez, Esther Viñas Esmel, Sara Castro Barquero y Emilio Sacanella Meseguer

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Barcelona. Institut d'Investigació Biomèdica August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Universidad de Barcelona. Barcelona. CIBER de Obesidad y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III. Madrid

Resumen

Existe mucha evidencia que sugiere una relación en J entre el consumo moderado de alcohol y la salud cardiovascular. Se ha referido una reducción de alrededor del 20% en la mortalidad y de hasta el 40% en la cardiopatía isquémica en los bebedores moderados respecto a los abstemios absolutos. Las dosis consideradas saludables oscilan entre 10 y 20 g/día para mujeres y hombres, respectivamente, y parece que el patrón de bebida es igualmente relevante para obtener ese efecto saludable. Múltiples son los mecanismos que pueden explicar el retraso en la aterogénesis inducido por el consumo saludable de alcohol, pero probablemente los efectos sobre los lípidos y las plaquetas son los más importantes. Sin embargo, se mantiene la controversia sobre si las bebidas alcohólicas fermentadas con alto contenido en polifenoles como cerveza o vino tienen un mayor efecto de protección cardiovascular que los licores que no contienen apenas polifenoles.

Palabras clave:

Alcohol. Cerveza. Vino. Enfermedad cardiovascular.

Abstract

A large evidence-based reports a J-shaped association among moderate alcohol consumption and cardiovascular health. Low-moderate alcohol intake has been related to lower all-cause mortality (20%) and ischemic heart events (40%) compared to abstainers. The dose that is allegedly beneficial varies between 10-20 gr/day for women and men respectively. Moreover, the drinking pattern seems to be significant in order to get healthy effects. Moderate alcohol consumption hinders atherogenesis by several mechanisms mainly improving lipid profile and reducing thrombogenesis. Nevertheless, it is still unclear whether high-polyphenol alcoholic beverages, such as wine and beer, confer a greater cardiovascular protection than spirits, which have much less polyphenol content.

Key words:

Alcohol. Beer. Wine. Cardiovascular disease.

Este trabajo ha recibido ayudas de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), (DN40585), Cerveza y Salud, Organización Interprofesional del Vino de España y de The European Foundation for Alcohol Research (EA1515 y EA1514).

Sacanella Anglés I, Casas Rodríguez R, Viñas Esmel E, Castro Barquero S, Sacanella Meseguer E. Prevención de la enfermedad cardiovascular y bebidas alcohólicas fermentadas. ¿Realidad o ficción? Nutr Hosp 2019;36 (N.º Extra 3):58-62.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02811>

Correspondencia:

Emilio Sacanella Meseguer. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Carrer de Villarroel, 170. 08036 Barcelona e-mail: esacane@clinic.cat

INTRODUCCIÓN

Numerosos estudios han observado que el consumo moderado de alcohol se asocia a una reducción próxima al 20% de la mortalidad global y de la incidencia de enfermedad cardiovascular (ECV) (1). Sin embargo, existe controversia sobre si este efecto beneficioso es equivalente en bebidas alcohólicas con elevado contenido en polifenoles (como el vino o la cerveza) o escaso (como los licores) (1).

El concepto “paradoja francesa” hace referencia a la relativamente baja prevalencia de mortalidad de causa cardiovascular en Francia, a pesar de un elevado consumo de grasas saturadas. Esta asociación se ha atribuido al consumo de vino tinto, que posee un elevado contenido en polifenoles.

La cerveza es otra bebida alcohólica con cantidades importantes de polifenoles entre otros componentes bioactivos, y que se obtiene de la fermentación de cereales ricos en azúcares. Como es la bebida alcohólica más consumida mundialmente, existe especial interés en saber si un consumo moderado de esta bebida puede tener efectos saludables sobre el aparato cardiovascular. Aunque se han descritos otros potenciales efectos beneficiosos de la cerveza y del vino, en esta revisión nos centraremos en la evidencia científica disponible que los asocia con una mejora salud cardiovascular (2).

RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE ALCOHOL Y LA MORBIMORTALIDAD CARDIOVASCULAR

Varios estudios realizados en poblaciones diversas y un metaanálisis que engloba 34 estudios prospectivos con más de 1 millón de sujetos reclutados (3) concluyen que el consumo moderado (1-3 bebidas alcohólicas/día) se relaciona con un riesgo de mortalidad global y cardiopatía isquémica menor (17% y 10-40%, respectivamente) respecto a sujetos abstemios absolutos (3). Esta relación se define por una curva en J entre el consumo de alcohol diario y la mortalidad total y cardiovascular (4) y ha sido referenciada en ambos sexos y en sujetos con hábitos de vida poco o muy saludables (3). Al parecer esto es válido tanto en prevención primaria como secundaria (5). Concretamente, en un estudio de cohortes que incluyó a 25000 individuos (hombres y mujeres de entre 20 y 98 años) seguidos durante una década, se observó una reducción en la mortalidad por cardiopatía isquémica del 37, 36 y 22% en consumidores moderados de cerveza, vino y licor, respectivamente, respecto a la población abstemia (6). Otro estudio con 12 años de seguimiento mostró una reducción del riesgo vascular (RV) de entre 32-37% en varones que consumían hasta 7 bebidas alcohólicas/semana comparados con abstemios absolutos (7). En 2010, un metaanálisis (incluyendo 8 estudios de cohortes y 15000 individuos con antecedentes de ECV) confirmó una reducción máxima (22%) de mortalidad cardiovascular en los sujetos que consumían 26 g alcohol/día, ratificando la existencia de una curva J (5,8). Otro estudio multicéntrico realizado en Estados Unidos a 1900 pacientes reportó que el consumo moderado de alcohol durante el año anterior a sufrir un infarto agudo

de miocardio (IAM) se asoció con una disminución (21%) en la tasa de mortalidad pos-IAM en comparación con los no bebedores (9). Respecto a la relación entre consumo de alcohol e ictus, los resultados son más heterogéneos, pero parece que, si se tiene en cuenta únicamente el ictus isquémico, el consumo moderado de alcohol puede reducir su incidencia un 20% (4).

Similares resultados se han observado cuando se evalúa el efecto cardiosaludable del consumo moderado de cerveza. Así, en un metaanálisis (15 estudios y un total de 200 000 personas) se evidenció una reducción del 22% del RV en estos individuos respecto a personas abstemias (10).

En síntesis, la evidencia epidemiológica disponible apoya que el consumo moderado de bebidas alcohólicas reduce el RV cerca del 20% (del 10 al 30%) y, probablemente, este efecto es algo superior en aquellas bebidas alcohólicas con mayor contenido en polifenoles (cerveza o vino) respecto a las que tienen un contenido bajo (destilados) (10). Esta asociación en J entre el consumo de alcohol y la morbilidad cardiovascular se ha puesto de manifiesto en hombres y mujeres, en personas jóvenes o mayores, en sujetos con alto o bajo RV y también en la prevención primaria o secundaria de la ECV (5). Los datos epidemiológicos disponibles permiten inferir que la dosis saludable de alcohol sería de unos 20 g/día en hombres y 10 en las mujeres (11) (Fig. 1).

Sin embargo, los estudios epidemiológicos, a pesar de que basan sus conclusiones en el análisis de grandes grupos poblacionales (usualmente, varios miles de sujetos), por su propio diseño no permiten establecer relaciones causa-efecto entre dos variables. Además, la posible existencia de factores confusores no bien identificados (incorrecta clasificación según consumo de alcohol, distinto grado de actividad física y dieta, idiosincrasia genética...) pueden contribuir a un sesgo en los resultados. La relación de causalidad entre dos variables solo puede establecerse con ensayos clínicos aleatorizados y multicéntricos que, en el caso del consumo de alcohol, no ha sido posible llevar a cabo, por lo que conocer los potenciales mecanismos a través de los cuales las bebidas alcohólicas podrían ejercer este efecto cardiosaludable puede añadir plausibilidad a la ecuación consumo moderado de alcohol y salud cardiovascular.

DOSIS SALUDABLE DE ALCOHOL Y PATRÓN DE CONSUMO

El concepto UBE (“unidad de bebida estándar”, que equivale a 10 gramos de alcohol) fue establecido por la OMS y permite unificar criterios en la recogida del consumo de alcohol de un sujeto. Se calcula con una fórmula ($\text{gramos de etanol} = \text{volumen bebida} \times \text{grados alcohol} \times 0,8/100$) y es la dosis de alcohol que ingerimos al tomar un vaso de vino tinto (100 ml), un quinto de cerveza (200 ml) o media copa licor (50 ml). Como ya se ha comentado, la dosis óptima saludable de alcohol se ha establecido en 20 y 10 gramos/día para hombres y mujeres, respectivamente. Además de la dosis, también se ha remarcado que el patrón de consumo de alcohol es igualmente importante para obtener sus potenciales efectos beneficiosos.

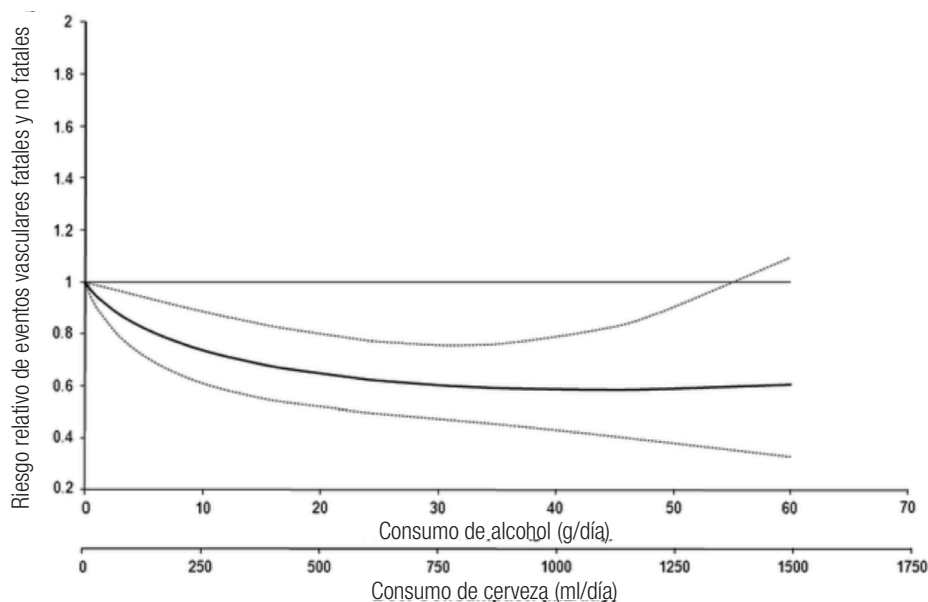


Figura 1.

Relación entre consumo de cerveza y riesgo relativo de eventos vasculares (modificado de Costanzo y cols.) (11).

Así, el consumo de 1-2 UBE/día (según sexo), preferentemente con las comidas, sería el patrón ideal asociado a efectos saludables, mientras que el consumo compulsivo (*binge drinking*), que significa ingerir más de 4-5 UBE (en mujeres y hombres, respectivamente) en un periodo aproximado de 2 horas, está asociado inevitablemente a efectos indeseables (arritmias, intoxicaciones etílicas, accidentes de tráfico...) y, por lo tanto, debe evitarse. Un ejemplo de este último patrón sería el clásico botellón, que se ha puesto de moda en los últimos años en nuestras ciudades.

Las diferencias entre la dosis saludable en hombres y mujeres caben atribuir a una mayor sensibilidad de estas al alcohol. La existencia de diferentes polimorfismos de la enzima alcohol deshidrogenasa, responsable de la metabolización del etanol, de la cantidad de esta enzima en la pared del estómago (metabolismo de primer paso) y a la mayor proporción de grasa y menor de agua corporal en las mujeres es responsable de que la biodisponibilidad del alcohol sea superior. Por lo tanto, las mujeres alcanzan una concentración de etanol en plasma mayor que los hombres ante un consumo equivalente de alcohol (12).

BEBIDAS ALCOHÓLICAS Y POLIFENOLES

El procedimiento de obtención de las diferentes bebidas alcohólicas va a determinar el producto final y su composición. Así, se habla de bebidas alcohólicas fermentadas (cerveza, vino o cava) o destiladas (licores). En las primeras, el contenido alcohólico es claramente inferior que en las segundas, pero el contenido no alcohólico es mucho más rico y variado, y destacan, especialmente, el grupo de los polifenoles. No todas las bebidas alcohólicas

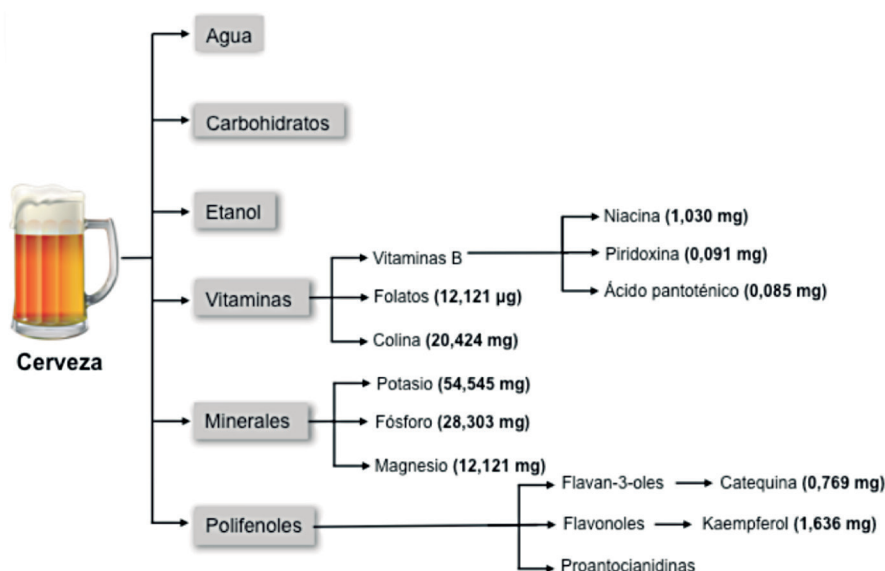
fermentadas poseen la misma proporción de alcohol, polifenoles u otras sustancias con capacidad bioactiva, que está influenciada por variaciones genéticas de los ingredientes, condiciones de crecimiento y técnicas de elaboración. En la figura 2 se describen los componentes nutricionales principales de la cerveza.

En el caso de la cerveza, existen diferentes variedades con características particulares. En las cervezas *ale* la fermentación de *Saccharomyces cerevisiae* ocurre en la superficie del líquido rápidamente, lo que deja una mayor cantidad de azúcares residuales, mientras que en las cervezas *lager* el proceso transcurre en el fondo del recipiente y a menor velocidad, motivo por el cual se eliminan más azúcares, con lo que se obtiene una cerveza más clara y limpia (13).

Las cervezas *ale* (fermentación alta) y las *dark* (un subtipo de *ale*) son aquellas que contienen mayor contenido total de polifenoles (520 y 420 mg/l, respectivamente). En cambio, las *lager* (fermentación baja) y las cervezas sin alcohol son las que menor cantidad total de polifenoles tienen (280 y 120 mg/l, respectivamente) (13). Precisamente, se ha justificado un mayor efecto cardiosaludable de algunas bebidas alcohólicas —como el vino y la cerveza— sobre otras debido a su elevado contenido en polifenoles, que poseen actividades biológicas diversas, como efecto antiinflamatorio y antioxidante (4).

EFFECTOS BENEFICIOSOS DEL ALCOHOL SOBRE LA ARTERIOSCLEROSIS. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS IMPLICADOS

La prevención de la ECV se sustenta en el retraso del proceso arteriosclerótico, que tiene dos elementos básicos: la acumulación

**Figura 2.**

Composición nutricional de 200 ml cerveza (1 UBE) (adaptado de: Haseeb y cols.) (1).

de lípidos en la pared arterial y una reacción inflamatoria crónica de baja intensidad que provoca la formación de placas de ateroma. En este complejo proceso participan lipoproteínas, células (endoteliales, musculares lisas, monocitos, linfocitos y plaquetas), moléculas inflamatorias (moléculas de adhesión y citoquinas) y metaloproteasas (12). Las placas de ateroma reducen la luz arterial y pueden ocluirla cuando al fisurarse (placa inestable) generan la formación de un trombo en su superficie y provocan la aparición de ECV clínica (IAM, ictus) si ese trombo no es rápidamente eliminado mediante fibrinólisis. Por lo tanto, en este lento y complejo proceso de aterogénesis, las bebidas alcohólicas pueden actuar a diferentes niveles para retrasarlo y así ejercer su efecto preventivo sobre la ECV. Los estudios observacionales y experimentales de intervención realizados hasta el momento sugieren que el efecto protector de las bebidas alcohólicas frente a la arteriosclerosis es multifactorial (Tabla I) y actúa tanto mejorando el control de los factores de riesgo cardiovascular clásico como de los nuevos (marcadores inflamatorios y homocisteína). Se estima que el 50% del efecto saludable del consumo moderado de alcohol en la prevención de la arteriosclerosis se explica por la mejora en el perfil de lipoproteínas (especialmente HDL) (14). Por lo tanto, parece evidente que deben existir mecanismos fisiopatológicos adicionales que expliquen el otro 50% de efecto positivo. A continuación, resumiremos la evidencia disponible en este campo.

El consumo moderado de bebidas alcohólicas aumenta (10-15%) las concentraciones de HDL (especialmente HDL₂ y HDL₃) (14), a la vez que reduce la oxidación del colesterol LDL (15). Este efecto se observa especialmente en bebidas alcohólicas con alto contenido en polifenoles, como la cerveza y el vino (16). También el etanol es capaz de inhibir la agregación plaquetaria debido

a una disminución en la actividad de la fosfolipasa A₂, que induce una baja concentración de tromboxano A₂. Se ha sugerido que la suspensión del alcohol puede ejercer un efecto rebote y provocar un aumento de la agregación plaquetaria, con el consiguiente riesgo de eventos cardiovasculares (17). El efecto sobre la actividad del sistema fibrinolítico es controvertido, aunque algunos estudios sugieren un incremento en su actividad, lo que podría dificultar la formación de un trombo sobre una placa de ateroma fisurada (1).

El consumo de alcohol afecta el metabolismo de la glucosa en pacientes diabéticos y no diabéticos. Dosis de etanol de hasta 30 g/día inhiben la gluconeogénesis y la glucogenólisis y mejora la sensibilidad a la insulina (5-10%) (7), y se asocian con una reducción en la incidencia y prevalencia (35-53%) de DM2 en estos sujetos respecto a abstemios absolutos (18,19). Sin embargo, no hay datos sobre si la cerveza en particular tiene efecto en la mejora del metabolismo glucídico.

Por otro lado, también se ha demostrado que el consumo moderado de alcohol puede ejercer un efecto antiinflamatorio y, de esta forma, retrasar la formación de la placa de ateroma (12). Se sabe que las bebidas alcohólicas ricas en polifenoles (cerveza o vino) reducen los marcadores inflamatorios predictores de ECV, como PCR, fibrinógeno, IL-6 y también moléculas de adhesión linfomonocitarias y endoteliales (ICAM-1, E y P-selectina, VCAM-1, VLA-4 y LFA-1), mientras que las que no los contienen (licores) tienen un efecto antiinflamatorio significativamente inferior. Asimismo, hay evidencia de que esos cambios fenotípicos se traducen en cambios funcionales, ya que la capacidad de adhesión de los monocitos al endotelio se reduce drásticamente (96%) si el sujeto ha ingerido 2-3 UBE/día de una bebida con alto contenido polifenólico (20).

Tabla I. Principales efectos beneficiosos del consumo moderado de bebidas alcohólicas fermentadas en la prevención de la arteriosclerosis

Perfil lipídico	↑ Colesterol HDL2, HDL3 ↓ Oxidación LDL
Marcadores de inflamación	↓ PCR ↓ Moléculas adhesión (LFA-1, P-selectina, MAC-1) ↓ Homocisteína
Función endotelial	↑ Células progenitoras endoteliales circulantes ↑ Liberación NO
Trombosis y coagulación	↓ Fibrinógeno ↓ Agregación plaquetaria
Metabolismo de la glucosa	↑ Sensibilidad a la insulina ↓ Gluconeogénesis y glucogenólisis

Otros efectos positivos del consumo de alcohol en el endotelio incluyen: aumento de la cantidad de NO y reducción de endotelina-1, lo que produce vasodilatación. Específicamente con la cerveza, y no con otras bebidas alcohólicas, se ha demostrado en individuos con elevado riesgo vascular que incrementa las células endoteliales circulantes que podrían ayudar a mantener la integridad del endotelio y que, además, reduce la concentración plasmática de homocisteína, inductora de daño endotelial, probablemente por la gran cantidad de piridoxina y folatos que contiene (21). Estos efectos, que ya se observan en las primeras semanas de intervención (22), sugieren que el consumo moderado de cerveza puede tener una papel relevante en evitar o retrasar la disfunción endotelial, que es uno de las primeras etapas de la arteriosclerosis.

CONCLUSIONES

En resumen, existe evidencia científica suficiente que asocia un consumo moderado de alcohol (1 y 2 UBE/día en mujeres y hombres, respectivamente) con una reducción de la morbilidad cardiovascular (20%), aunque existe controversia sobre si ese efecto puede ser más intenso en bebidas como la cerveza o el vino, con mayor contenido de polifenoles. Los mecanismos fisiopatológicos implicados son múltiples: mejora del perfil lipídico, reducción de la agregabilidad plaquetaria, efecto antiinflamatorio en la pared vascular y aumento en la sensibilidad a la insulina, además de posibles efectos antitrombóticos. Sin embargo, aunque la plausibilidad fisiopatológica añade relevancia a los datos epidemiológicos conocidos, no puede excluirse totalmente un cierto sesgo por factores confusores no bien controlados. Por dicho motivo, y por la certeza del efecto pernicioso del alcohol a dosis elevadas, no se considera apropiado recomendar a la población general que se inicie en el consumo de alcohol. No obstante, sí es recomendable mantener un consumo moderado (1-2 UBE/día) en los sujetos que ya tienen incorporado ese hábito, espe-

cialmente si el riesgo de padecer ECV es alto. Debemos, en cambio, ser muy críticos y restrictivos sobre el consumo de alcohol en poblaciones especialmente sensibles, como embarazadas, adolescentes y pacientes con trastornos psiquiátricos, entre otros, así como con el patrón de consumo conocido como *binge drinking*.

BIBLIOGRAFÍA

- Haseeb S, Alexander B, Baranchuk A. Wine and Cardiovascular Health. A Comprehensive Review. *Circulation* 2017;136:1434-48.
- Arranz S, Chiva-Blanch G, Valderas-Martínez P, et al. Wine, Beer, Alcohol and Polyphenols on Cardiovascular Disease and Cancer. *Nutrients* 2012;4(7):759-81.
- Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, et al. Alcohol Dosing and Total Mortality in Men and Women. *Arch Intern Med* 2006;166(22):2437-45.
- De Gaetano G, Costanzo S, Castelnuovo A Di, et al. Effects of moderate beer consumption on health and disease: A consensus document. *Nutr Metab Cardiovasc* 2016;26(6):443-67.
- O'Keefe JH, Bhatti SK, Bajwa A, et al. Alcohol and cardiovascular health: The dose makes the poison or the remedy. *Mayo Clin Proc* 2014;89(3):382-93.
- Grønbaek 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(6):411-9.
- Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA, et al. Roles of Drinking Pattern and Type of Alcohol Consumed in Coronary Heart Disease in Men. *N Engl J Med* 2003;348(2):109-18.
- Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, et al. Alcohol Consumption and Mortality in Patients With Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol* 2010;55(13):1339-47.
- Mukamal KJ, Maclure M, Muller JE, et al. Prior alcohol consumption and mortality following acute myocardial infarction. *JAMA* 2001;285(15):1965-70.
- Di Castelnuovo A, Rotondo S, Iacoviello L, et al. Meta-Analysis of Wine and Beer Consumption in Relation to Vascular Risk. *Circulation* 2002;105(24):2836-44.
- Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, et al. Wine, beer or spirit drinking in relation to fatal and non-fatal cardiovascular events: a meta-analysis. *Eur J Epidemiol* 2011;26(11):833-50.
- Ross R. Atherosclerosis-An Inflammatory Disease. *N Engl J Med* 1999;340(2):115-26.
- Database on polyphenol content in foods (Alcoholic beverages)-Phenol-Explorer. 2015.
- Criqui MH, Cowan LD, Tyroler HA, et al. Lipoproteins as mediators for the effects of alcohol consumption and cigarette smoking on cardiovascular mortality: results from the lipid research clinics follow-up study. *Am J Epidemiol* 1987;126(4):629-37.
- Stampfer MJ, Sacks FM, Salvini S, et al. A Prospective Study of Cholesterol, Apolipoproteins, and the Risk of Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 1991;325(6):373-81.
- Nova E, San Mauro-Martín I, Díaz-Prieto LE, et al. Wine and beer within a moderate alcohol intake is associated with higher levels of HDL-c and adiponectin. *Nutr Res* 2019;63:42-50.
- Neiman J. Effects of ethanol on platelet thromboxane formation after ethanol withdrawal in chronic alcoholics: An in vitro study. *Res Exp Med* 1988;188(3):175-81.
- Chiva-Blanch G, Urpi-Sarda M, Ros E, et al. Effects of red wine polyphenols and alcohol on glucose metabolism and the lipid profile: A randomized clinical trial. *Clin Nutr* 2013;32(2):200-6.
- Koppes LLJ, Dekker JM, Hendriks HFJ, et al. Moderate alcohol consumption lowers the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective observational studies. *Diabetes Care* 2005;28(3):719-25.
- Badia E, Sacanella E, Fernández-Solá J, et al. Decreased tumor necrosis factor-induced adhesion of human monocytes to endothelial cells after moderate alcohol consumption. *Am J Clin Nutr* 2004;80(1):225-30.
- 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(2):518-24.
- Van der Gaag MS, Ubbink JB, Sillanaukee P, et al. Effect of consumption of red wine, spirits, and beer on serum homocysteine. *Lancet* 2000;355(9214):1522.



Nutrición en insuficiencia renal crónica

Nutrition in chronic kidney disease

Pilar Riobó Serván¹ e Inmaculada Moreno Ruiz²

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Hospital QuirónSalud. Madrid. ²Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Palabras clave:

Malnutrición.
Inflamación.
Nutrición intradiálisis.
Insuficiencia renal
crónica.

Resumen

Los pacientes con insuficiencia renal crónica presentan frecuentemente malnutrición calórico-proteica, y esta situación es un predictor de morbilidad y mortalidad. En este artículo, se resumen las causas de la desnutrición y las diferentes aproximaciones terapéuticas para revertirla, entre las que se incluyen la suplementación nutricional oral o parenteral, especialmente durante la diálisis.

Key words:

Malnutrition.
Inflammation.
Intradialysis nutrition.
Chronic kidney
disease.

Abstract

Chronic kidney disease patients often also present protein-calorie malnutrition, and it is a powerful predictor of morbidity and mortality. In this article, causes and management are shown, highlighting oral and parenteral nutritional supplementation, especially during dialysis process.

Correspondencia:

Pilar Riobó Serván. Servicios de Endocrinología
y Nutrición. Hospital Fundación Jiménez Díaz.
Avda. de Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid
e-mail: priobo@telefonica.net

INTRODUCCIÓN

La nutrición es fundamental en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). En los pacientes con ERC tratados con diálisis peritoneal (DP) o con hemodiálisis (HD) es frecuente la malnutrición asociada a la inflamación, y se asocia con aumento del riesgo de morbilidad, independientemente de la enfermedad de base. Cuando se superpone un proceso hipercatabólico, el objetivo será cubrir el aumento de los requerimientos, prevenir la pérdida de masa magra y estimular la cicatrización y la inmunocompetencia. En los pacientes con ERC pero que no están en diálisis, el objetivo es mantener el estado nutricional, disminuir la toxicidad urémica y retardar la progresión de la insuficiencia renal.

DESNUTRICION Y WASTING

Se estima que el 30-70% de los pacientes en diálisis están malnutridos (1), lo que supone un importante predictor de morbilidad. La International Society of Renal Nutrition and Metabolism (2) ha definido la consunción energético-proteica de los pacientes de diálisis o PEW (Protein-Energy-Wasting) como la pérdida de proteína muscular y de reservas energéticas, y se diagnostica cuando aparecen estos criterios: 1) bajos niveles de albúmina, prealbúmina o colesterol; 2) pérdida de peso, con disminución de la ingesta; y 3) disminución de masa muscular. Además de la anorexia y de la ingesta inadecuada, también existen otros factores en la patogénesis de la PEW, como la inflamación sistémica, la falta de adaptación del gasto energético a la disminución de la ingesta, el menor aclaramiento renal de las hormonas que controlan el apetito, la resistencia a la insulina y la acidosis metabólica. Más recientemente se ha propuesto utilizar la terminología de “caquexia por enfermedad renal” (3).

CAUSAS DE MALNUTRICIÓN Y WASTING

Los factores que influyen en la patogenia de la malnutrición en los pacientes de diálisis (4) se exponen en la tabla I. El principal es la disminución de la ingesta, de causa multifactorial, aunque se ha atribuido a los niveles elevados de leptina, debido al aclaramiento renal disminuido. Las restricciones dietéticas de la dieta sin sal, pobre en potasio, con restricción en la ingesta de líquidos, hacen que la comida sea poco apetecible. La dispepsia causada por la polimedicación, la disgeusia de la uremia y la gastroparesia, especialmente en diabéticos, también contribuyen negativamente. Otras alteraciones digestivas incluyen una menor secreción de ácido gástrico y un cierto grado de insuficiencia pancreática con malabsorción de grasa. La distensión abdominal y la absorción continua de glucosa del peritoneo contribuyen a la anorexia en pacientes en DP. La depresión y los motivos socioeconómicos también influyen. Los frecuentes ingresos hospitalarios y las posibles complicaciones de las propias técnicas de diálisis (infecciones y trombosis del acceso vascular en HD y la peritonitis en DP) también favorecen la disminución de la ingesta

y un estado de hipercatabolismo. En caso de peritonitis, la situación se agrava por el aumento de las pérdidas proteicas peritoneales. Además, en la uremia se asocia resistencia a la insulina, disminución de la acción biológica del IGF-1 y aumento de los niveles de hormonas catabólicas, como el cortisol, el glucagón y la hormona paratiroidea (PTH). Además, la anemia de la insuficiencia renal, debida fundamentalmente a un defecto en la producción renal de eritropoyetina, contribuye a la anorexia. La corrección de la anemia con eritropoyetina (rhuEPO) aumenta el apetito. La reposición oral de hierro es ineficaz en estos pacientes debido a la disminución de la absorción intestinal, y se ha generalizado la reposición intravenosa. La rhuEPO también puede poner de manifiesto deficiencias de ácido fólico, por pérdidas en el dializado, por lo que suele ser necesario suplementarlo. También se producen pérdidas de hierro en el dializador durante la HD. En la uremia se produce retención de fosfato e hiperfosforemia que favorece el hiperparatiroidismo, por lo que es necesario restringir el fósforo en la dieta y utilizar quelantes. La deficiencia de vitamina D es muy frecuente y la producción renal de 1,25 di-hidroxi-vitamina D está disminuida. Debe de suplementarse con vitamina D con el objetivo de lograr niveles plasmáticos de 25-OH-D de alrededor 30 ng/dl. Los principales efectos adversos de este tratamiento son hipercalcemia e hiperfosforemia, por lo que se recomienda la monitorización periódica. La osteodistrofia renal tiene profundas repercusiones nutricionales (5).

Tabla I. Factores que contribuyen a la malnutrición en la insuficiencia renal

Anorexia e ingesta escasa
Toxinas urémicas (¿leptina?)
Náuseas, vómitos, disgeusia
Distensión abdominal y absorción de glucosa en diálisis peritoneal
Malestar poshemodiálisis
Restricciones dietéticas
Depresión
Múltiples medicamentos
Diálisis inadecuada
Anemia
Nivel socioeconómico del paciente
Enfermedades intercurrentes
Hipercatabolismo
Acidosis metabólica
Alteraciones hormonales (resistencia insulínica y a la GH)
Hiperparatiroidismo
Membranas de hemodiálisis bioincompatibles
Pérdidas de nutrientes en diálisis: aminoácidos, péptidos, vitaminas hidrosolubles, proteínas en diálisis peritoneal y hierro en hemodiálisis

La acidosis metabólica aumenta la degradación de aminoácidos y de proteína muscular a través de la vía proteolítica ubiquitina-proteasoma. La corrección adecuada de la acidosis, mediante bicarbonato sódico oral, mejora los parámetros antropométricos y disminuye la mortalidad. Incluso la corrección de la acidosis en pacientes prediálisis puede ralentizar la pérdida de función renal y mejorar el estado nutricional (6). Por lo tanto, un estado de alcalosis leve puede ser nutricionalmente beneficioso para estos pacientes (7).

La propia HD induce catabolismo proteico debido a la bioincompatibilidad de las membranas de cuprofano, que activan el complemento y la producción de citoquinas. El empleo de membranas de HD biocompatibles puede mejorar el estado nutricional. Durante la HD se pierden nutrientes en el dializado: aminoácidos libres (4-9 g/sesión), polipéptidos (2-3 g/sesión), vitaminas hidrosolubles y carnitina y oligoelementos, sobre todo con las membranas de alta permeabilidad. En DP se pierden en el dializado aminoácido (1,5-3 g/día) y proteínas (5-15 g/día), y estas pérdidas son mucho mayores durante los episodios de peritonitis.

La inflamación sistémica se asocia con frecuencia a la malnutrición y a la arteriosclerosis, lo que se ha denominado síndrome MIA (8) (malnutrición-inflamación-aterosclerosis), y la enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en los pacientes de diálisis. La elevación de citoquinas como TNF- α , IL-6, IL-1 β e interferón (IFN)- γ aumenta la degradación de proteína muscular a través de la vía NF- κ B y los aminoácidos liberados se emplean para la síntesis de proteínas de fase aguda. La inflamación activa el sistema ubiquitina-proteasoma, lo que conlleva la liberación de un fragmento de actina de 14 kDa, característico de la proteólisis. En ocasiones puede objetivarse una causa tratable de la inflamación, como un riñón trasplantado rechazado o una fístula arteriovenosa que no fueron retirados cuando dejaron de funcionar. La eliminación de la causa puede lograr mejorías espectaculares del estado nutricional y de la respuesta a la eritropoyetina.

DIAGNÓSTICO DE MALNUTRICIÓN EN LOS PACIENTES DE DIÁLISIS

No hay ningún parámetro que, de forma aislada, pueda diagnosticar malnutrición en la población con insuficiencia renal. Por lo tanto, se recomienda el seguimiento longitudinal de los pacientes con valoración general subjetiva (VGS) y mediante el cálculo de la tasa de catabolismo proteico normalizada nPNA/nPCR. El deterioro progresivo de estos parámetros es muy sugestivo de malnutrición e indica la necesidad de una intervención terapéutica. En la tabla II se enumeran los índices de malnutrición en los pacientes de diálisis, que resumimos a continuación:

- *Valoración general subjetiva.* Valora 4 parámetros (pérdida de peso, anorexia, grasa subcutánea y masa muscular) en una escala de 7 puntos. Este método ha sido validado para pacientes en diálisis. Recientemente se ha validado el Subjective Global Assessment-Dialysis Malnutrition Score, que es simple, fiable y dinámico, y se correlaciona adecuadamente con las medidas antropométricas y bioquímicas (9).
- *Ingesta de proteínas.* La encuesta dietética de 3 días exige

personal especializado. La nPCR/nPNA refleja la ingesta proteica en condiciones de balance nitrogenado neutro, pero no es válida en situaciones de hipercatabolismo.

- *Medidas antropométricas.* En HD se usa el peso seco posdiálisis. En DP es frecuente la sobrehidratación crónica. En los pacientes de diálisis, el sobrepeso se asocia a una mejor supervivencia (10). Es más, la pérdida o ganancia de peso se asociaban con mayor mortalidad o supervivencia, respectivamente. Es lo que se ha denominado la “paradoja de la obesidad” de los pacientes de diálisis, en los que parece que *ser gordo* es positivo (11). A pesar de ello, los pacientes con ERC y obesidad mórbida no se incluyen en las listas de trasplante (12), aunque esta limitación ha sido recientemente cuestionada (13).
- En los últimos años se ha generalizado la *impedancia bioeléctrica*, que permite conocer el grado de hidratación del paciente y su estado nutricional (14). Las medidas más sofisticadas de la masa corporal, como absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA), no están generalizadas.
- *Proteínas séricas.* Tradicionalmente se ha empleado la albúmina, pero la hipoalbuminemia, debido a su larga vida media, es una manifestación tardía. Además, puede haber hipoalbuminemia dilucional o por inflamación. A pesar de ello, se ha demostrado una correlación negativa entre albúmina plasmática y mortalidad y positiva con las medidas antropométricas. Su sensibilidad para detectar malnutrición era del 24%, con una especificidad del 88% y un valor predictivo del 74% (15). La transferrina puede estar baja por depleción de los depósitos de hierro. La proteína ligadora de retinol y prealbúmina se eliminan por el riñón y sus valores de referencia son más altos en pacientes en diálisis. El hallazgo de un valor “normal” puede ser “inadecuadamente bajo” en esta población. La prealbúmina < 30 mg/dl sugiere malnutrición en HD y se asocia con aumento de mortalidad de forma independiente. La creatinina procede del metabolismo no enzimático de la creatina en el músculo, y la tasa de producción de creatinina se ha utilizado para estimar la masa magra. La disminución progresiva del NUS y de la creatinina indica que el paciente está desnutriéndose. El colesterol bajo es también un indicador de malnutrición.

Tabla II. Índices de malnutrición en los pacientes de diálisis

Disminución progresiva de parámetros antropométricos o peso < 70% del ideal
Proteínas séricas (especialmente si hay disminución progresiva)
albúmina < 3,5 g/dl
prealbúmina < 30 mg/dl
nPCR < 0,8 g/kg al día
Disminución de masa magra
Valoración general subjetiva
Disminución progresiva de NUS, creatinina y colesterol

NUTRICIÓN EN PREDIÁLISIS

La restricción proteica en la insuficiencia renal moderada disminuye la progresión de la insuficiencia renal, pero esta dieta es difícil de realizar y la poliquistosis renal no responde. En la nefropatía diabética se recomienda probar la restricción proteica durante 6 meses y prolongarla solo en los pacientes que respondan. El mecanismo de acción de las dietas hipoproteicas no está totalmente aclarado. Frente al concepto clásico de que disminuyen la hiperfiltración glomerular, se ha visto que disminuyen la producción de mediadores de la inflamación que dañan el riñón, como renina, citoquinas y lípidos bioactivos. Actualmente se recomiendan dietas hipoproteicas moderadas, de 0,8 g/kg al día (16), que se suplementan, si existe proteinuria, con 1 g de proteínas de alto valor biológico por cada gramo de proteínas perdidas en la orina. En pacientes con ERC que no son candidatos a diálisis, está indicado restringir a 0,6 g de proteínas/kg al día con el fin de ralentizar la progresión y mitigar la sintomatología urémica. En estos casos también pueden utilizarse dietas de 0,3 g de proteínas/kg al día, suplementa-

das con aminoácidos esenciales o con cetanoálogos esenciales (cetoadácidos con esqueleto hidrocarbonado similar al de los aminoácidos esenciales, pero sin el grupo amino, que podrían "aminarse" y disminuir la uremia). Se requiere un alto aporte energético para un mejor aprovechamiento de las proteínas, de 30-35 kcal/kg al día (Tabla III). Frecuentemente estos enfermos presentan hiperlipoproteinemia, y suelen necesitar tratamiento farmacológico.

Conviene restringir el consumo de fósforo a 5-10 mg/kg al día. La restricción proteica ya supone una restricción de fósforo. El fósforo también se encuentra en los alimentos preparados, que deben evitarse. Suele ser necesario utilizar quelantes del fósforo por vía oral. Con respecto al calcio, su absorción intestinal está alterada por la disminución de vitamina D. La suplementación de calcio está discutida porque podría contribuir a la calcificación vascular. Debe suplementarse vitamina D para mantener niveles de 25-OH-D > 30 ng/ml. Se ha sugerido que hay una cierta resistencia a la acción de esta hormona (17). El aporte de potasio debe limitarse a 40-60 mEq/día y deben monitorizarse las cifras de potasio plasmático. En ausencia de HTA, el consumo de sodio se restringirá a unos 1000-2000 mg/día. Los requerimientos prediálisis se resumen en la tabla IV.

Tabla III. Requerimientos nutricionales en prediálisis

Proteínas
> 0,6 g/kg al día (60% de alto valor biológico)
0,3 g/kg al día + 10-20 g de AA o cetanoálogos esenciales
Energía
35 kcal/kg al día
Carbohidratos: 60%, sobre todo complejos
Grasas: 30% (saturadas < 10%)
Fibra: 15-20 g/día
Iones y oligoelementos
Sodio: 1000 mg/día (depende de diuresis y HTA)
Fósforo: 5-10 mg/kg al día (400-700 mg/día). Usar quelantes
Potasio: 1500-3000 mg/día (depende de diuresis)
Calcio: activación de la suplementación por el riesgo de calcificación vascular
Magnesio: 200-300 mg/día
Hierro: 10-18 mg/día
Zinc: 15 mg/día
Agua: 1500-3000 ml/día (depende de diuresis)
Vitaminas: requerimientos altos de hidrosolubles y D ₃
Tiamina: 1,5 mg/día
Piridoxina: 5 mg/día
Ácido fólico: 1 mg/día
Cianocobalamina: 3 µg/día
Vitamina E: 15 UI/día
Vitamina D: intentar mantener cifras de 30 ng/dl

Tabla IV. Requerimientos nutricionales en hemodiálisis y diálisis peritoneal

Proteínas
1-1,2 g/kg al día (> 50% de alto valor biológico)
1,4 si se quiere más anabolismo o diálisis incompatible
Energía
35-40 kcal/kg al día según actividad
Grasas: 30% del aporte calórico total (saturadas < 10%)
Fibra: 15-20 g/día
Iones y oligoelementos
Sodio: 750-1000 mg/día (1000-3000 en diálisis peritoneal)
Potasio: 1500-2000 mg/día (2000-3000 en diálisis peritoneal)
Fósforo: 500-1200 mg/día. Usar quelantes
Calcio: 1500 mg/día
Magnesio: 200-300 mg/día
Hierro: 10-18 mg/día (hematocrito > 35)
Zinc: 15 mg/día
Agua: restricción a 1000-1500 c.c. en hemodiálisis
Vitaminas: requerimientos aumentados de hidrosolubles y vitamina D ₃
Ácido ascórbico: 150 mg/día (máximo)
Ácido fólico: 1-5 mg/día
Vitamina B ₁ : 30 mg/día
Vitamina B ₆ : 20 mg/día
Vitamina B ₁₂ : 3 µg/día

NUTRICIÓN EN DIÁLISIS

Los requerimientos nutricionales se muestran en tabla V. En DP se recomienda la ingesta de $> 1,2$ g de proteína/kg diarias y de 40 kcal/kg al día, incluyendo lo que absorben del líquido de diálisis. Debido a la diálisis continua, estos pacientes tienen un mejor control de las cifras de potasio y de la volemia y la dieta no es tan restrictiva. La ingesta de sal y de fluidos debería reducirse al mínimo en pacientes anúricos en HD durante los fines de semana, a fin de evitar la insuficiencia cardíaca. Son frecuentes las deficiencias de ácido fólico y de vitaminas del grupo B, por lo que hay que suplementar. Estas deficiencias se deben a pérdidas en el dializado y este problema aumenta con las nuevas membranas de alta permeabilidad. La hiperhomocisteinemia, factor de riesgo para el desarrollo de arteriosclerosis, se corrige con suplementos de ácido fólico. La vitamina C no debe exceder de los 150 mg/día, ya que dosis más altas pueden conducir a acúmulo del oxalato. Los niveles altos de vitamina A pueden ser tóxicos, por lo que deben evitarse. En HD la carnitina plasmática está disminuida por pérdida en la diálisis, lo que se ha relacionado con disfuncionalidad del músculo esquelético y cardíaco, con los calambres en la diálisis y la astenia pos-HD. Por ello, está indicado suplementar carnitina por vía intravenosa.

MÉTODOS PARA EVITAR Y TRATAR LA DESNUTRICIÓN

Se han utilizado diferentes aproximaciones, que van desde los consejos dietéticos a la utilización de soporte nutricional específico.

MEDIDAS GENERALES

El consejo dietético debería usarse de forma individualizada. Además, debe valorarse la idoneidad de la diálisis mediante el cálculo de KTV. En pacientes en DP con un peritoneo altamente permeable (altos transportadores), si la función residual lo permite, puede ser útil la diálisis intermitente nocturna, que disminuye las pérdidas proteicas, la sensación de saciedad (por absorción de glucosa) y la sensación de plenitud, al tener la cavidad peritoneal vacía durante el día. Es importante corregir la anemia mediante rHuEPO y suplementos de hierro y ácido fólico.

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES ORALES

Hay suplementos especialmente diseñados para pacientes con insuficiencia renal: alta densidad energética para limitar el aporte de agua, hiperproteicos, con restricción de potasio, sodio y fósforo, ausencia de aluminio, enriquecidos con vitamina D y fólico. Pero también pueden utilizarse suplementos estándar, siempre que sean hiposódicos, limitando el volumen y vigilando el potasio sérico ante el riesgo de hiperkalemia. Sin embargo, los pacientes prefieren suplementos específicos debido al menor volumen y a que necesitan menos quelantes del fósforo (18).

NUTRICIÓN ENTERAL

Puede administrarse por sonda nasogástrica a débito continuo en el transcurso de 24 h o durante la noche. En niños es útil la alimentación por gastrostomía endoscópica percutánea, que debe realizarse antes de comenzar la diálisis peritoneal.

NUTRICIÓN PARENTERAL INTRADIÁLISIS (NPID)

El alto flujo de la fístula para la diálisis permite considerarla como una vía central y permite ponernos una nutrición parenteral con osmolaridad elevada. Además, se aprovecha el tiempo que el paciente está dializándose. En general, los estudios han demostrado que la NPID puede mejorar el estado nutricional (19). Los datos sobre supervivencia no están claros, pero cuando no es posible utilizar otras modalidades terapéuticas, la NPID puede ser de interés (20). En el estudio FINE (21) se asignaron de forma aleatorizada a 186 pacientes en HD con PEW a recibir NPID y SNO oral frente a SNO únicamente. Los SNO aportaban 500 kcal/día y 25 g/día de proteínas. El objetivo primario, la mortalidad a los 2 años, fue similar en ambos grupos (39% frente a 43%), lo que sugiere que la SNO es igual de efectiva que la NPID cuando es posible la ingesta oral. El aumento de las cifras de prealbúmina por encima de 30 mg/L en ambos grupos se asoció con una disminución de la mortalidad a 2 años y de la tasa de hospitalizaciones, lo que proporciona una clara evidencia de una relación directa entre el tratamiento nutricional y una mejoría del pronóstico. Se demuestra que el apoyo nutricional mejora los marcadores nutricionales en los pacientes en HD con PEW, siempre que logren cubrirse los requerimientos nutricionales recomendados ($> 1,2$ g/kg al día y > 30 kcal/kg al día, respectivamente), y la intervención nutricional mejora la supervivencia.

Los problemas de la NPID son el coste elevado y la necesidad de tratamiento a largo plazo. Además, una parte de los aminoácidos administrados se dializan. Los efectos anabólicos de la NPID parecen estar limitados a su periodo de administración, sin que persista el anabolismo una vez que se ha parado la infusión. Sin embargo, en nuestra experiencia los resultados son aceptables, sin problemas infecciosos graves. La composición recomendada de la NPID, establecida por el Consenso de la Sociedad Española de Nefrología y la Sociedad Española de Nutrición Enteral y Parenteral (22), se muestra en la tabla V.

NUTRICIÓN ORAL INTRADIÁLISIS (NOID)

La administración de los SNO durante la diálisis (NOID) puede ser ventajosa, ya que mejora el cumplimiento del tratamiento y, además, es cuando el catabolismo está más elevado. El aumento de las concentraciones plasmáticas de aminoácidos y de insulina favorece el balance proteico positivo y el transporte de glucosa, lo que mejora la síntesis proteica e inhibe la proteólisis. Por lo tanto, la NOID es capaz de revertir el catabolismo proteico neto elevado y se mantiene en el periodo posdiálisis. En el estudio FINE,

Tabla V. Composición de nutrición parenteral intradiálisis. Consenso SEN-SENPE (adaptada de referencia 22)

Proteínas: 50 g (pueden incluirse 20-30 g de glutamina)
Calorías no proteicas (1000-1200 kcal):
– Hidratos de carbono: 150-175 g.
– Lípidos: 50 g
– Relación kcal NP / gN2 de 100-160/1
Densidad calórica: 1-1,2 kcal/ml
Polivitamínico (vitaminas hidrosolubles y liposolubles)
Carnitina (1 g)
No aporte de electrolitos (puede ser preciso aporte de fósforo individualizado si síndrome de realimentación)
Insulina (1 U por cada 4-10 gramos de glucosa)
Velocidad de infusión: 250 ml/h

previamente mencionado, se demostró claramente el beneficio del apoyo nutricional sobre la supervivencia. Al comparar la tasa de mortalidad a 2 años en el estudio (42%) con la del registro europeo, (49%) supone una mejoría del 15%, que es un beneficio en la supervivencia que supera cualquier otro tratamiento para los pacientes en HD. Además, la prealbúmina sérica puede utilizarse como marcador, no solamente del estado nutricional, sino también de la probabilidad de hospitalización y supervivencia. Se ha criticado este estudio por la falta de un grupo control sin ningún tipo de suplementación, pero en el momento actual no parece ético privar del soporte nutricional a pacientes en HD con PEW. La NOID sería, por lo tanto, la técnica de elección en los pacientes de HD.

EJERCICIO

A pesar de la eficacia demostrada del ejercicio de resistencia como intervención anabólica, los estudios realizados en pacientes de HD no han dado buenos resultados (24). En cambio, Jung (25) observó que el ejercicio aeróbico y de resistencia en pacientes de HD no desnutridos mejoró la función muscular, y el estado nutricional, las citoquinas inflamatorias y la calidad de vida. Por lo tanto, parece que los beneficios del ejercicio están limitados a los pacientes no desnutridos.

APORTE DE NUTRIENTES EN DP

La cantidad de glucosa absorbida varía con la concentración de glucosa (desde 1,5% a 4,25%), pero suele situarse entre 500 y 800 kcal/día, dependiendo de la pauta de diálisis y de la permeabilidad peritoneal, lo que puede suponer el 12-34% del total de calorías diarias. Cambiando la composición de las soluciones de DP, puede obtenerse un efecto nutricional positivo. La utiliza-

ción de las bolsas hipertónicas (4,25%) debe moderarse porque hay evidencias de que estas soluciones pueden producir fibrosis peritoneal, y no deben usarse para incrementar el aporte nutricional. En otras ocasiones el aporte de glucosa peritoneal puede favorecer la obesidad. En estos casos, pueden utilizarse soluciones de poliglucosa, un agente osmótico de pobre absorción. También pueden emplearse soluciones basadas en aminoácidos, generalmente con concentración del 1,1%. Se recomienda usar 1 l al día, coincidiendo con una de las comidas, ya que hay tendencia a la acidosis, que puede requerir suplementos de bicarbonato, o asociar con otras bolsas de más contenido en tampón lactato. En estudios a corto plazo estas bolsas aumentan la albúmina sérica.

NUTRICIÓN PARENTERAL

La nutrición parenteral en pacientes en diálisis suele ser necesaria en el contexto de un estado hipercatabólico. Un problema adicional es la sobrecarga de volumen, que puede requerir ultrafiltración o diálisis diaria en pacientes en HD.

HORMONAS

Los niveles de GH en la uremia están aumentados, posiblemente debido a un aclaramiento metabólico disminuido, pero hay resistencia a nivel celular a la acción de esta hormona. En los niños urémicos con retraso del crecimiento se ha demostrado el efecto estimulante del crecimiento de dosis farmacológicas de GH, y esta es una indicación autorizada en España. Por todo ello, se ha estudiado el efecto anabólico de la GH en la insuficiencia renal. Para obtener beneficios de la administración de GH se requiere siempre una adecuada corrección del déficit nutritivo. También el tratamiento con IGF-1 mejora el balance nitrogenado, pero conlleva más efectos secundarios que la GH. La ghrelin es una potente hormona orexígena con efectos antiinflamatorios. La administración de ghrelin subcutánea en los pacientes de diálisis aumenta significativamente la ingesta a corto plazo, con pocos efectos secundarios (26), y, además, disminuye la inflamación sistémica y el catabolismo muscular en estudios en animales. Por lo tanto, parece que estas hormonas, o sus análogos (en desarrollo), pueden tener un papel en la desnutrición de la insuficiencia renal, asociada o no a otras formas de apoyo nutricional, una vez que se hayan determinado sus efectos en estudios prospectivos y aleatorizados.

INHIBIDORES DE UBIQUITINA-PROTEASOMA (UPS)

La PEW se caracteriza por hipercatabolismo proteico a través de la activación del sistema UPS. La inhibición del proteasoma podría bloquear la activación de NF- κ B, que es la vía final de la señal de transducción de muchas citoquinas. Está evaluándose el uso terapéutico de un inhibidor del proteasoma, bortezomib.

CONCLUSIÓN

En conclusión, la malnutrición en diálisis es frecuente y multifactorial. Se necesitan estudios prospectivos y controlados sobre el estado de nutrición y sobre la morbimortalidad del efecto de las distintas formas de soporte nutricional y tratamientos farmacológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, et al. Global prevalence of protein-energy wasting in kidney disease: a meta-analysis of contemporary observational studies from the international society of renal nutrition and metabolism. *J Ren Nutr* 2018;28(6):380-92.
2. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008;73(4):391-8.
3. Koppe L, Fouque D, Kalantar-Zadeh K. Kidney cachexia or protein-energy wasting in chronic kidney disease: facts and numbers. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2019. DOI: 10.1002/jcsm.12421
4. Sabatino A, Regolisti G, Karupiah T, et al. Protein-energy wasting and nutritional supplementation in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *Clin Nutr* 2017;36(3):663-71.
5. Cozzolino M, Ureña-Torres P, Vervloet MG, et al. Is Chronic Kidney Disease-Mineral Bone Disorder (CKD-MBD) Really a Syndrome? *Nephrol Dial Transplant* 2014;29(10):1815-20.
6. De Brito-Ashurst I, Varagunam M, Raftery MJ, et al. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:2075-84.
7. Goraya N, Wesson DE. Dietary Management of Chronic Kidney Disease: Protein Restriction and Beyond. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2012;21(6):635-40.
8. Peev V, Nayer A, Contreras G. Dyslipidemia, malnutrition, inflammation, cardiovascular disease and mortality in chronic kidney disease. *Curr Opin Lipidol* 2014;25(1):54-60.
9. Janardhan V, Soundararajan P, Rani NV, et al. Prediction of Malnutrition Using Modified Subjective Global Assessment-dialysis Malnutrition Score in Patients on Hemodialysis. *Indian J Pharm Sci* 2011;73(1):38-45.
10. Kalantar-Zadeh K, Streja E, Kovesdy CP, et al. The Obesity Paradox and Mortality Associated with Surrogates of Body Size and Muscle Mass in Patients Receiving Hemodialysis. *Mayo Clinic Proceedings* 2010;85:991-1001.
11. Ikizler TA. Resolved: Being Fat Is Good for Dialysis Patients: The Godzilla Effect. *Pro. J Am Soc Nephrol* 2008;19:1059-62.
12. Piccoli GB, Moio MR, Fois A, et al. The Diet and Haemodialysis Dyad: Three Eras, Four Open Questions and Four Paradoxes. A Narrative Review, Towards a Personalized, Patient-Centered Approach. *Nutrients* 2017;10;9(4).pii: E372.
13. MacLaughlin HL, Campbell KL. Obesity as a barrier to kidney transplantation: Time to eliminate the body weight bias? *Semin Dial* 2019. DOI: 10.1111/sdi.12783
14. Lee SW, Ngoh CLY, Chua HR, et al. Evaluation of different bioimpedance methods for assessing body composition in Asian non-dialysis chronic kidney disease patients. *Kidney Res Clin Pract* 2019;31;38(1):71-80.
15. Stosovic MD, Naumovic RT, Stanojevic MLJ, et al. Could the level of serum albumin be a method for assessing malnutrition in hemodialysis patients? *Nutr Clin Pract* 2011;26:607-13.
16. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional management of chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2017;377:1765-76.
17. Parikh A, Chase HS, Vernocchi L, et al. Vitamin D resistance in chronic kidney disease (CKD). *BMC Nephrol* 2014;19:15:47.
18. Williams RF, Summers AM. Do hemodialysis patients prefer renal-specific or standard oral nutritional supplements? *J Ren Nutr* 2009;19(2):183-8.
19. Bossola M, Tazza L, Giungi S, et al. Artificial Nutritional Support in Chronic Hemodialysis Patients: A Narrative Review. *J Renal Nutrition* 2010;20:213-23.
20. Dukkupati R, Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Is there a role for intradialytic parenteral nutrition? A review of the evidence. *Am J Kidney Dis* 2010;55(2):352-64.
21. Cano NJ, Fouque D, Roth H, et al. Intradialytic parenteral nutrition does not improve survival in malnourished hemodialysis patients: A 2-year multicenter, prospective, randomized study. *J Am Soc Nephrol* 2007;18(9):2583-91.
22. Nutrición parenteral: intradiálisis en el enfermo renal crónico: Consenso SEN-SENPE. *Nutr Hosp* 2010;25(3):375-7.
23. Riobó P, Ortiz A. Eficacia de la suplementación oral intradiálisis en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Endocrinol Nutr* 2011;58(5):236-42.
24. Jeong JH, Biruete A, Tomayko EJ, et al. Results from the randomized controlled IHOPE trial suggest no effects of oral protein supplementation and exercise training on physical function in hemodialysis patients. *Kidney International*. DOI: 10.1016/j.kint.2019.03.018
25. Jung TD, Park SH. Intradialytic exercise programs for hemodialysis patients. *Chonnam Med J* 2011;47(2):61-5.
26. Ashby DR, Ford HE, Wynne KJ, et al. Sustained appetite improvement in malnourished dialysis patients by daily ghrelin treatment. *Kidney Int* 2009;76:199-206.



Nutrición Hospitalaria



Intervención nutricional en el control de la colelitiasis y la litiasis renal *Nutritional intervention in the control of gallstones and renal lithiasis*

Rosa María Martínez García¹, Ana Isabel Jiménez Ortega^{2,5}, M. Dolores Salas-González³, Laura M. Bermejo^{3,5}
y Elena Rodríguez-Rodríguez^{4,5}

¹Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional. Facultad de Enfermería. Universidad de Castilla-La Mancha. Cuenca. ²Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Rafael. Madrid. ³Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

⁴Unidad Docente de Química Analítica. Departamento de Química en Ciencias Farmacéuticas. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

⁵Grupo de Investigación Valornut (Grupo UCM-920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

La colelitiasis y litiasis renal son patologías frecuentes en países desarrollados. Los cálculos biliares pueden ser pigmentarios, de colesterol (75%) o mixtos. La edad, el sexo femenino, la obesidad, la pérdida rápida de peso, el consumo de azúcares refinados, la grasa saturada, la deficiencia de hierro y de vitamina D y la baja ingesta de fibra y vitamina C son factores asociados a mayor riesgo de colelitiasis. Por otro lado, la ingesta de ácidos grasos ω -3, ácido oleico, calcio, magnesio, fibra, frutas y verduras, lácteos, frutos secos, café, un consumo moderado de alcohol, suplementos de vitamina C, ejercicio físico y una alimentación regular desempeñan un papel protector. Las litiasis renales más frecuentes son de oxalato cálcico, seguidas de las mixtas (oxalato y fosfato cálcico), estruvita, ácido úrico y cistina. Se aconseja una elevada ingesta hídrica (> 2,5 l/día), variando el tipo de alimentos recomendados o desaconsejados en función del tipo de cálculo. En litiasis oxálica se recomienda reducir el consumo de carne, moderar el de espinacas, acelgas, espárragos, chocolate y evitar el aporte excesivo de sodio. La administración de probióticos degradantes de oxalato (*Lactobacillus*) podría reducir su absorción intestinal, aunque son necesarios más estudios para corroborar estos resultados. En las de fosfato cálcico se aconseja dieta acidificante y limitar el consumo de café y té. La prevención de cálculos de úrico está basada en la hidratación con bebidas alcalinizantes y dieta vegetariana, disminuyendo los alimentos ricos en purinas (hígado, riñón, huevas de pescado, anchoas, sardinas y mariscos), y en cálculos de cistina se aconseja el consumo de dietas alcalinizantes. Dado que la formación de cálculos de estruvita se debe a infecciones urinarias, es necesario un tratamiento farmacológico y el consumo de dietas acidificantes, moderar la ingesta de alimentos ricos en fosfatos y limitar el aporte de grasas y cítricos. La intervención nutricional es una medida eficaz en la prevención de la litiasis biliar y renal y para evitar su recurrencia.

Palabras clave:

Colelitiasis. Litiasis renal. Dieta.

Abstract

Cholelithiasis and kidney stones are frequent pathologies in developed countries. Gallstones can be pigmentary, cholesterol (75%) or mixed. Age, female sex, obesity, rapid weight loss, consumption of refined sugars, saturated fat, iron deficiency, vitamin D and low intake of fiber and vitamin C are factors associated with an increased risk of cholelithiasis. On the other hand, the intake of ω -3 fatty acids, oleic acid, calcium, magnesium, fiber, fruits and vegetables, dairy products, nuts, coffee, moderate consumption of alcohol, vitamin C supplements, physical exercise and a regular diet have a protective paper. The most frequent kidney stones are calcium oxalate followed by mixed ones (oxalate and calcium phosphate), struvite, uric acid and cystine. A high water intake is recommended (> 2.5 l / day), varying the type of recommended or inadvisable food depending on the type of calculus. In oxalic lithiasis it is recommended to reduce the consumption of meat, moderate that of spinach, Swiss chard, asparagus, chocolate and avoid excessive sodium intake. The administration of oxalate-degrading probiotics (*Lactobacillus*) may reduce intestinal absorption, although further studies are necessary to corroborate these results. In calcium phosphate acidifying diet is recommended and limit the consumption of coffee and tea. The prevention of uric calculus is based on hydration with alkalizing drinks and vegetarian diet, decreasing foods rich in purines (liver, kidney, fish eggs, anchovies, sardines and seafood) and in calculus of cystine diet is recommended alkalizing. Since the formation of struvite calculi is due to urinary infections, pharmacological treatment and the consumption of acidifying diets, moderation of the intake of phosphate-rich foods and limiting the contribution of fats and citrus fruits are necessary. The nutritional intervention is an effective measure in the prevention of biliary and renal lithiasis and prevent its recurrence.

Key words:

Cholelithiasis. Renal lithiasis. Diet.

Martínez García RM, Jiménez Ortega AI, Salas-González MD, Bermejo LM, Rodríguez-Rodríguez E. Intervención nutricional en el control de la colelitiasis y la litiasis renal. Nutr Hosp 2019;36 (N.º Extra 3):70-74.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02813>

Correspondencia:

Rosa María Martínez García. Facultad de Enfermería.
Universidad de Castilla-La Mancha. Campus
Universitario, s/n. 16071 Cuenca
e-mail: rosamaria.martinez@uclm.es

INTRODUCCIÓN

La coleditiasis y la litiasis renal constituyen un importante problema de salud en países desarrollados. Afecta al 20% y al 10% de la población, respectivamente (1,2). Los cálculos biliares se clasifican según su composición en cálculos de colesterol, de pigmento negro o pardo. Los de colesterol son los más frecuentes en países occidentales y su formación está favorecida por la hipomotilidad, la estasis vesicular y el aumento de colesterol o la disminución de sales biliares (3); además, la bilis sobresaturada de colesterol disminuye la contractilidad vesicular y aumenta la secreción de mucina (4). Los de pigmento negro (formados por bilirrubinato cálcico) se asocian a hemólisis crónica, cirrosis y pancreatitis. Son frecuentes en enfermedades crónicas y en personas de edad avanzada. La formación de los cálculos de pigmento marrón (compuestos por bilirrubina no conjugada, ácidos grasos, colesterol y mucina) está relacionada con infecciones biliares y estasis. Son frecuentes en poblaciones orientales (1,3,5).

Los cálculos renales más frecuentes son de oxalato cálcico, seguidos de los mixtos (oxalato y fosfato), estruvita (fosfato amónico magnésico), ácido úrico y cistina (6,7).

Identificar los factores nutricionales implicados en la producción de cálculos biliares o renales y los que son capaces de prevenir su formación y crecimiento es una estrategia económica, segura y fácil de prevención.

COLELITIASIS

La coleditiasis es el trastorno digestivo más frecuente como causa de ingreso hospitalario en países europeos (1).

FACTORES DETERMINANTES

Edad y sexo

La coleditiasis puede aparecer a cualquier edad, aunque a medida que avanza, la bilis se vuelve más litogénica, por lo que es más frecuente a partir de los 40 años. En los primeros años de vida no existen diferencias en cuanto al sexo y durante la adolescencia y en adultos predomina en el femenino (1,8).

Enfermedades

Las infecciones biliares, la cirrosis, la enfermedad de Crohn y la diabetes aumentan el riesgo.

Embarazo

La motilidad vesicular puede disminuir desde el primer trimestre y aumentar la secreción de colesterol, lo que produce bilis sobresaturada, que favorece la coleditiasis, aunque tanto el barro biliar como los cálculos < 10 mm suelen desaparecer tras el parto (9).

Fármacos

Los tratamientos con fibratos, tiazidas, ceftriaxona, terapia hormonal sustitutiva con estrógenos y anticonceptivos orales están relacionados con mayor riesgo, aunque los anticonceptivos con dosis bajas de estrógenos no parecen aumentarlo (10).

Obesidad

La obesidad (asociada a mayor síntesis y eliminación de colesterol por vías biliares) duplica el riesgo de coleditiasis (11,12). La litiasis biliar aumenta con la ingesta energética (13), el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro de cintura. Otros factores asociados a la obesidad que también lo aumentan son la resistencia a la insulina, la reducción de HDL-colesterol y la hipertrigliceridemia (1,12).

Pérdida rápida de peso

La pérdida acelerada de peso (> 1,5 kg/semana) se asocia a mayor secreción biliar de colesterol, calcio y mucina y a una disminución de ácidos biliares, lo que aumenta el riesgo de litiasis biliar (1,14,15). Se aconseja la reducción progresiva del peso (máximo 1,5 kg/semana) junto a ingestas bajas de grasa (7 g/día) para mantener el vaciado vesicular y reducir el riesgo (1,16).

Deficiencia de vitamina D

La coleditiasis se ha asociado con niveles bajos de vitamina D durante el periodo fetal (17). Las madres con deficiencia presentan estasis vesicular y menor fracción de eyección frente a las que muestran niveles adecuados (18).

Consumo de comida rápida (*fast food*)

La comida rápida, caracterizada por el elevado consumo de hidratos de carbono refinados, exceso de grasa saturada, grasas trans, colesterol, alto contenido energético y bajo en fibra, es una forma "económica y rápida de comer". Su consumo se asocia a un mayor riesgo de coleditiasis (11).

Los pacientes con litiasis biliar consumen menos pescado y frutas, y muestran ingestas bajas de fibra, ácido fólico, magnesio, calcio y vitamina C frente a los sujetos control (13). También tienen mayor ingesta de carnes, de azúcares refinados y de grasas saturadas (19).

FACTORES PROTECTORES

Papel de las grasas insaturadas

Las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas pueden actuar como inhibidores de la coleditiasis. El aceite de oliva (ácido oleico)

tiene efecto colerético y colagogo y los ácidos grasos poliinsaturados omega 3, además de reducir el riesgo de enfermedad coronaria, disminuyen la saturación biliar de colesterol un 25%, aumentan los niveles de fosfolípidos biliares y suprimen la formación de mucina biliar, con lo que tienen un efecto beneficioso en la prevención de colelitiasis (11).

Frutas y verduras

Existe una relación inversa entre su consumo y el riesgo de colecistectomía (20). Las frutas y las verduras parecen tener efecto protector, aunque el efecto beneficioso de las dietas vegetarianas continúa siendo controvertido (1).

Frutos secos

Su consumo muestra un efecto protector. Un estudio de seguimiento (1990-2000) observó que las mujeres que consumieron ≥ 5 unidades de nueces/semana (1 unidad = 28,6 g) tuvieron un riesgo significativamente menor de colecistectomía frente a las que nunca comieron nueces o comieron < 1 unidad/mes (21).

Suplementación con vitamina C

Diversos estudios han identificado una asociación entre bajo consumo de vitamina C y riesgo de litiasis biliar y colecistectomía (22). La vitamina C es necesaria en la conversión del colesterol en ácidos biliares y su consumo regular muestra un efecto protector. En pacientes con litiasis biliar, los suplementos de vitamina C ($500 \text{ mg} \times 4 \text{ veces/día}$) modifican la composición de los ácidos biliares, con lo que se prolonga el tiempo de cristalización del colesterol biliar (23,24).

Hierro, calcio y magnesio

Estados deficitarios de hierro se relacionan con mayor saturación del colesterol en la vesícula biliar (25). Los alimentos ricos en calcio tienen efecto protector al formar sales con ácidos biliares, lo que disminuye su saturación (11). La deficiencia de magnesio puede causar dislipidemia e hiperinsulinemia, con lo que aumenta la captación del colesterol y se favorece la producción de bilis litogénica. Se ha evidenciado una función protectora del consumo de magnesio en colelitiasis sintomática (26).

Fibra

La dieta rica en fibra disminuye la saturación biliar e induce la síntesis de ácidos biliares; muestra un efecto protector en la litiasis biliar (11,27).

Cafeína

Su consumo parece tener efecto antilítogénico, al estimular la contracción vesicular y disminuir la cristalización de colesterol en la bilis (28), aunque existen controversias sobre su efecto protector (29).

Consumo regular de alcohol

Existe una correlación negativa entre el consumo de alcohol y colelitiasis (30). Dado que los efectos del alcohol sobre la salud son negativos, su consumo no debe recomendarse.

Alimentación regular

El menor número de comidas diarias y los extensos periodos de ayuno están relacionados con retención de ácidos biliares, lo que disminuye la contracción vesicular y aumenta el riesgo de colelitiasis (13). La alimentación regular (4-5 comidas/día) reduce la estasis vesicular al aumentar su vaciado regular.

Ejercicio físico

La actividad física puede prevenir la colelitiasis al reducir los niveles de insulina, resistencia a la insulina, estasis biliar, triglicéridos y elevar los de HDL-colesterol. Los niveles séricos de colesterol-HDL (precursor de los ácidos biliares) están inversamente relacionados con la prevalencia de litiasis biliar. Un estudio de seguimiento realizado en 25639 voluntarios mostró una asociación entre el nivel más alto de actividad física (equivalente a realizar ejercicio durante 1 h/día en trabajo sedentario o 30 minutos/día en trabajo realizado de pie, o trabajo manual intenso sin ninguna actividad física adicional) con una disminución del 70% en el riesgo de litiasis biliar sintomática en ambos sexos (1,31).

LITIASIS RENAL

Es la tercera patología urológica más frecuente, tras las infecciones y la patología prostática. Es más prevalente en hombres que en mujeres (1,6/1) (6).

FACTORES PREDISPONENTES

Antecedentes familiares

Los antecedentes familiares multiplican por tres el riesgo de padecerlas (6,32).

Obesidad

La obesidad y la circunferencia abdominal aumentan el riesgo, sobre todo en mujeres (6).

Enfermedades

La diabetes *mellitus*, la hipertensión arterial, el síndrome metabólico, la hipercalcemia, el hipertiroidismo, la gota, las enfermedades malabsortivas y las renales aumentan el riesgo (6).

Tratamientos farmacológicos

Los diuréticos de asa, antiácidos, corticoides, teofilinas, aspirina, vitamina D y la quimioterapia son factores predisponentes.

MEDIDAS PROTECTORAS

Como medida general se aconseja mantener una diuresis alta (> 2,5 l/día) mediante hidratación oral, dado que el descenso en la producción de orina (< 1 l/día) provoca supersaturación de esta con sales formadoras de litiasis, aunque las medidas protectoras dependen del tipo de cálculo (33).

Cálculos de sales de calcio: oxalatos y fosfatos

Oxalato cálcico. Se recomienda la ingesta de alimentos con poco oxálico (patatas, arroz, pasta...), bebidas alcalinizantes, reducir el consumo de carne y de productos cárnicos (< 150 g/día), moderar el de espinacas, acelgas, espárragos, berenjenas, coliflor y chocolate y evitar el exceso de sodio (< 6 g/día de sal), ya que las dietas ricas en sal contribuyen a hipercalcemia (6,33). Dado que la ingesta de calcio junto a oxalato dificulta su absorción, las dietas con niveles de calcio extremadamente bajos son contraproducentes al facilitar la absorción de oxalato dietético y desmineralización ósea. Estudios recientes muestran que los probióticos, principalmente lactobacilos (*Paracasei LPC09*, *Gasseri* y *Acidophilus*), reducen la hiperoxaluria *in vivo* a través de su actividad degradante del oxalato intestinal (34), aunque se necesitan más estudios para corroborar estos resultados.

Fosfato cálcico. Se aconseja dieta acidificante (consumo de carne y de productos cárnicos < 150 g/día, ingesta de fibra y bebidas acidificantes y neutras), moderar el consumo de zumos cítricos y limitar el café y el té (< 2 tazas/día) (6).

Litiasis úrica

El factor de riesgo más importante para su formación es un pH urinario < 5,5. Al controlarlo puede prevenirse la litiasis, ya que estos cálculos pueden disolverse *in vivo* (35). Por lo tanto, las recomendaciones están basadas en ingestas de líquidos para producir volúmenes de orina > 2 l/día mediante hidratación con bebidas alcalinizantes y dieta vegetariana. Los cálculos de ácido úrico están relacionados con la excesiva ingesta de purinas procedentes de carnes (extractos, hígado, riñón, mollejas...), pescados (huevas, anchoas, sardinas, arenques...) y mariscos. Se aconseja

el consumo de alimentos alcalinizantes (huevos, cereales, frutas, verduras y lácteos) y moderar el consumo de alcohol (6).

Cálculos de cistina

Se deben a un trastorno genético que causa mayor excreción renal de cistina. Las medidas dietéticas aconsejadas son alta ingesta hídrica (> 4 l/día) mediante bebidas alcalinizantes y neutras, consumo de dieta alcalinizante (verduras, cereales...) y moderar la ingesta de sal, bebidas alcohólicas y azucaradas, además de limitar el consumo de carne, pescado, huevos, café y té (< 2 tazas/día) (6,35).

Cálculos de estruvita

Su formación se debe a infecciones urinarias (bacterias que desdoblan la urea), por lo que el tratamiento implica una intervención farmacológica. Se aconseja el consumo de dietas acidificantes, ingesta de fibra y bebidas neutras o acidificantes, moderar la ingesta de alimentos ricos en fosfatos, bebidas alcohólicas, azucaradas y limitar el aporte de grasas y cítricos (7).

CONCLUSIONES

La colelitiasis y la litiasis renal son enfermedades multifactoriales que pueden estar influenciadas tanto positiva como negativamente por la dieta.

El exceso ponderal, la pérdida de peso rápida, el sedentarismo y la deficiencia de vitamina D, junto a una dieta rica en grasas animales, azúcares refinados y pobre en fibra, son factores de riesgo para la formación de cálculos biliares, mientras que el consumo de vitamina C, calcio, magnesio, ácido oleico y omega 3, frutos secos y un patrón regular de comida y actividad física muestran efector protector.

En las litiasis renales se aconseja una elevada ingesta hídrica (> 2,5 l/día) y una disminución del consumo de proteínas y sal, variando el tipo de alimentos recomendados o desaconsejados en función del tipo de cálculo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clinical practice guide of the European Association for the Study of the Liver on the prevention, diagnosis and treatment of biliary lithiasis. J Hepatol 2016;65:146-81.
2. Sánchez-Martín FM, Millán Rodríguez F, Esquena Fernández S, et al. Incidencia y prevalencia de la urolitiasis en España. Actas Urol Esp 2007;31(5):511-20.
3. Farthing M, Roberts SE, Samuel DG, et al. Survey of digestive health across Europe: final report. Part 1: The burden of gastrointestinal diseases and the organization and delivery of gastroenterology services across Europe. UEG J 2014;2:539-43.
4. Méndez-Sánchez N, Chávez-Tapia NC, Uribe M. The role of dietary fats in the pathogenesis of gallstones. Front Biosci 2003;8:420-7.
5. Tazuma S. Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). Best Pract Res Clin Gastroenterol 2006;20:1075-83.

6. Sarroca Farrera M, Arada Acebes A. Los principales problemas de salud. Litiasis renal. *AMF* 2015;11(6):314-23.
7. Asensio Moreira O. Enfermedad renal. *Nutriguía*. Manual de Nutrición. Madrid: Editorial Panamericana; 2015. pp. 266-84.
8. Carbajo AJ, Urbáez M, Medina E, et al. Litiasis biliar en la infancia. *An Esp Pediatr* 1992;36(4):281-4.
9. Almora Carbonell CL, Arteaga Prado Y, Plaza González T, et al. Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. *Rev Ciencias Médicas* 2012;16(1).
10. Novacek G. Gender and Gallstone Disease. *Wien Med Wochenschr* 2006;156:527.
11. Jiménez Ortega AI, Encinas Sotillos A. Colelitiasis. *Nutriguía*. Manual de Nutrición. Madrid: Editorial Panamericana; 2015. pp. 236-44.
12. Banim PJ, Luben RN, Bulluck H, et al. The etiology of symptomatic gallstones quantification of the effects of obesity, alcohol and serum lipids on risk. Epidemiological and biomarker data from a UK prospective cohort study (EPIC-Norfolk). *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23:733-40.
13. Ortega RM, Fernández-Azueta M, Encinas-Sotillos A, et al. Differences in diet and food habits between patients with gallstones and controls. *J Am Coll Nutr* 1997;16:88-95.
14. Encinas Sotillos A, Cañones Garzón PJ, Ortega RM, et al. Nutrición y enfermedades del aparato digestivo. *Medicina General* 2000;29:978-83.
15. Yang H, Petersen GM, Roth MP, et al. Risk factors for gallstone formation during rapid loss of weight. *Dig Dis Sci* 1992;37:912-8.
16. Festi D, Colecchia A, Orsini M, et al. Gallbladder motility and gallstone formation in obese patients following very low calorie diets. Use it (fat) to lose it (well). *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:592-600.
17. Shabanzadeh DM, Jørgensen T, Linneberg A, et al. Vitamin D and gallstone disease: a population-based study. *Endocrine* 2016;54:818-25.
18. Singla R, Dutta U, Aggarwal N, et al. Vitamin D deficiency is associated with gallbladder stasis in pregnant women. *Dig Dis Sci* 2015;60(9):2793-9.
19. Park Y, Kim D, Lee JS, et al. Association between diet and gallstones of cholesterol and pigment among patients with cholecystectomy: a case-control study in Korea. *J Health Popul Nutr* 2017;36(1):39.
20. Nordenvall C, Oskarsson V, Wolk A. The consumption of fruits and vegetables and the risk of cholecystectomy: a prospective cohort study of women and men. *Eur J Nutr* 2018;57(1):75-81.
21. Tsai CJ, Leitzmann MF, Hu FB, et al. Frequent nut consumption and decreased risk of cholecystectomy in women. *Am J Clin Nutr* 2004;80(1):76-81.
22. Simon JA, Hudes ES. Serum ascorbic acid and gallbladder disease prevalence among US adults: The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Arch Intern Med* 2000;160:931-6.
23. Simon JA, Grady D, Snabes MC, et al. Ascorbic acid supplement use and the prevalence of gallbladder disease. Heart & Estrogen- Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *J Clin Epidemiol* 1998;51:257-65.
24. Gustafsson U, Wang FH, Axelson M, et al. The effect of vitamin C in high doses on plasma and biliary lipid composition in patients with cholesterol gallstones: prolongation of the nucleation time. *Eur J Clin Invest* 1997;27(5):387-91.
25. Prasad PC, Gupta S, Kaushik N. Study serum iron levels in patients with gallbladder disease and compare them with healthy individuals. *Indian J Surg* 2015;77(1):19-22.
26. Tsai C-J, Leitzmann M, Willett W, et al. Long-Term Effect of Magnesium Consumption on the Risk of Symptomatic Gallstone Disease Among Men. *Am J Gastroenterol* 2008;103(2):375-82.
27. Morán S, Uribe M, Prado ME, et al. Efectos de la administración de fibra en la prevención de cálculos biliares en pacientes obesos en una dieta reductora. *Rev Gastroenterol Mex* 1997;62(4):266-72.
28. Leitzmann MF, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Coffee intake is associated with lower risk of symptomatic gallstone disease in women. *Gastroenterology* 2002;123:1823-30.
29. Walcher T, Haenle MM, Mason RA, et al. The effect of alcohol, tobacco and caffeine consumption and vegetarian diet on gallstone prevalence. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:1345-51.
30. Cha BH, Jang M-J, Lee SH. Alcohol Consumption Can Reduce the Risk of Gallstone Disease: A Systematic Review with a Dose-Response Meta-Analysis of Case-Control and Cohort Studies. *Gut and Liver* 2019;13(1):114-31.
31. Banim PJ, Luben RN, Wareham NJ, et al. Physical activity reduces the risk of symptomatic gallstones: a prospective cohort study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:983-8.
32. Esquena S, Millán F, Sánchez-Martín FM, et al. Cólico renal: Revisión de la literatura y evidencia científica. *Actas Urol Esp* 2006;30(3):268-80.
33. Curhan GC. Epidemiology of stone disease. *Urol Clin North Am* 2007;34(3):287-93.
34. Mogna L, Panel M, Nicola S, et al. Detection of different probiotic strains due to their in vitro capacity to metabolize oxalates: ¿prospective use in humans? *J Clin Gastroenterol* 2014;48(Supl.1):S91-5.
35. Grases F, Costa-Bauza A, Prieto RM. Renal lithiasis and nutrition. *Nutr J* 2006;5:23.