

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

© Copyright 2020. 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, preIBECS, IBECS, MEDES, SENIOR, Scielo, Latindex, DIALNET, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidsline y Health Planning Administration, DOAJ y GFMER

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

ARÁN

www.nutricionhospitalaria.org

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

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

Ignacio Jáuregui Lobera

Centro Médico D-medical (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)
luismiguelperez@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-Muniz

Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense (Madrid)
frasan@ucom.es

Alfonso Vidal Casariego

C. H. U. de A Coruña (A Coruña)
avcyo@hotmail.com

Carmina Wanden-Berghe

Hospital Gral. Univ. de Alicante ISABIAL-FISABIO (Alicante)
carminav@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)

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 Carballo 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)

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 Moreira (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. Klaasen (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. 37 N.º Extraordinario 2

Introducción

R. M. Ortega y A. M. López-Sobaler 1

Trabajos Originales

Problemática nutricional en población pediátrica

Estudio Nutricional en Población Infantil de España (EsNuPI)

R. Leis, J. M. Moreno, G. Varela-Moreiras y Á. Gil, en representación de los autores y Comité Científico del Proyecto EsNuPI 3

Nutrición y microbiota en población pediátrica. Implicaciones sanitarias

A. I. Jiménez Ortega, R. M. Martínez García, M. Velasco Rodríguez-Belvis, A. B. Martínez Zazo, M. D. Salas-González y E. Cuadrado-Soto 8

Influencia de diversos alimentos y componentes de los alimentos en la salud

Matriz láctea: beneficios nutricionales y sanitarios de la interrelación entre sus nutrientes

A. Aparicio, A. M. Lorenzo-Mora, L. M. Bermejo, E. Rodríguez-Rodríguez, R. M. Ortega y A. M. López-Sobaler 13

Importancia de la colina en la función cognitiva

A. M. López-Sobaler, A. M. Lorenzo-Mora, M. D. Salas-González, Á. Peral-Suárez, A. Aparicio y R. M. Ortega 18

Edulcorantes bajos en calorías o sin calorías, dieta y salud: una visión actual

M. L. Samaniego-Vaesken, T. Partearroyo y G. Varela-Moreiras 24

Puesta al día de las reformulaciones en bebidas con reducción o eliminación de azúcares para España y Portugal

R. Urrialde 28

Repercusión de la nutrición en la promoción de la salud

Simbiosis en el tracto gastrointestinal humano

F. Guarner 34

Importancia de la nutrición durante el embarazo. Impacto en la composición de la leche materna

R. M. Martínez García, A. I. Jiménez Ortega, Á. Peral-Suárez, L. M. Bermejo y E. Rodríguez-Rodríguez 38

Hacia una alimentación sostenible: un esfuerzo multidisciplinario

D. Roig Vila 43

Educación nutricional en niños en edad escolar a través del Programa Nutriplato®

M. Termes Escalé, D. Martínez Chicano, N. Egea Castillo, A. Gutiérrez Sánchez, D. García Arenas, N. Llata Vidal y J. Martín de Carpi 47

S
U
M
A
R
I
O

Nutrición Hospitalaria

Sumario

Vol. 37 N.º Extraordinario 2

sumario

Papel de la nutrición en la prevención y control de diversos problemas y enfermedades

Desórdenes menstruales: lo que sabemos de la terapia dietética-nutricional

E. Aguilar-Aguilar..... 52

Impacto de la alimentación en la lucha contra el insomnio

O. Hernando-Requejo, V. Hernando-Requejo y A. M. Requejo Marcos..... 57

Nutrición en la prevención y el control de la osteoporosis

R. M. Ortega, A. I. Jiménez Ortega, R. M. Martínez García, E. Cuadrado-Soto A. Aparicio y A. M. López-Sobaler..... 63

Patología neurológica por desequilibrio de vitaminas liposolubles

V. Hernando-Requejo y P. M. de Lara Cadiñanos 67

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. 37 Extraordinary No. 2

Introduction

R. M. Ortega y A. M. López-Sobaler 1

Original Papers

Nutritional problems in the pediatric population

Nutritional Study in Spanish Pediatric Population (EsNuPI)

R. Leis, J. M. Moreno, G. Varela-Moreiras and Á. Gil, on behalf of the authors and Scientific Committee of EsNuPI Project 3

Nutrition and microbiota in pediatric population. Health implications

A. I. Jiménez Ortega, R. M. Martínez García, M. Velasco Rodríguez-Belvis, A. B. Martínez Zazo, M. D. Salas-González and E. Cuadrado-Soto 8

Impact of various foods and food components on health

Dairy matrix: nutritional and sanitary benefits of the interrelation between its nutrients

A. Aparicio, A. M. Lorenzo-Mora, L. M. Bermejo, E. Rodríguez-Rodríguez, R. M. Ortega and A. M. López-Sobaler 13

Importance of choline in cognitive function

A. M. López-Sobaler, A. M. Lorenzo-Mora, M. D. Salas-González, Á. Peral-Suárez, A. Aparicio and R. M. Ortega 18

Low and no calorie sweeteners, diet and health: an updated overview

M. L. Samaniego-Vaesken, T. Partearroyo and G. Varela-Moreiras 24

Update about reformulated beverages with less and free sugars for Spain and Portugal

R. Urrialde 28

Influence of nutrition on health promotion

Symbiosis in the human gastrointestinal tract

F. Guarner 34

Importance of nutrition during pregnancy. Impact on the composition of breast milk

R. M. Martínez García, A. I. Jiménez Ortega, Á. Peral-Suárez, L. M. Bermejo and E. Rodríguez-Rodríguez 38

Towards sustainable diets: a multidisciplinary approach

D. Roig Vila 43

Nutritional education in school-age children through Programa Nutriplato®

M. Termes Escalé, D. Martínez Chicano, N. Egea Castillo, A. Gutiérrez Sánchez, D. García Arenas, N. Llata Vidal and J. Martín de Carpi 47

Yearly
summaries

Nutrición Hospitalaria

Summary

Vol. 37 Extraordinary No. 2

summary

Role of nutrition on the prevention and control of various problems and diseases

Menstrual disorders: what we know about dietary-nutritional therapy E. Aguilar-Aguilar.....	52
Nutrition impact on insomnia treatment O. Hernando-Requejo, V. Hernando-Requejo and A. M. Requejo Marcos.....	57
Nutrition in the prevention and control of osteoporosis R. M. Ortega, A. I. Jiménez Ortega, R. M. Martínez García, E. Cuadrado-Soto, A. Aparicio and A. M. López-Sobaler.....	63
Neurological pathology by liposoluble vitamin-related disorders V. Hernando-Requejo and P. M. de Lara Cadiñanos.....	67



Nutrición Hospitalaria

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03347>

Introducción

Las prácticas nutricionales tienen un fuerte impacto en la aparición y el progreso de numerosas enfermedades crónicas que son la principal causa de muerte en poblaciones desarrolladas, entre ellas obesidad, enfermedades cardíacas, hipertensión, diabetes de tipo 2 y ciertos tipos de cáncer. De igual manera, una nutrición inadecuada tiene efectos adversos en el curso clínico de muchas enfermedades agudas y enfermedades transmisibles. Por otra parte, una alimentación correcta ayuda a conseguir mejor rendimiento, bienestar y calidad de vida, por lo que se convierte en objetivo prioritario el conocer y mejorar la situación nutricional de todos los individuos y a lo largo de las diferentes etapas de la vida.

En el presente suplemento de la revista *Nutrición Hospitalaria* se resumen las conferencias presentadas en las 7.ªs Jornadas UCM-ASEN (Universidad Complutense de Madrid - Asociación de Estudios Nutricionales), bajo el título "Nutrición para la mejora sanitaria en distintas etapas de la vida", celebradas durante los días 25 y 26 de febrero de 2020 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 prestado especial atención a las últimas investigaciones publicadas y a las evidencias más recientes sobre temas nutricionales con impacto sanitario y social. Teniendo en cuenta que la información en nutrición y el interés por el tema es creciente, sin embargo, los mensajes que se difunden son con frecuencia erróneos.

Pese a la importancia vital de la nutrición en la salud, muchos profesionales sanitarios reciben poca formación en nutrición y no realizan valoraciones de las dietas o situación nutricional de sus pacientes, ni pueden proporcionar un adecuado consejo nutricional, cuando es conveniente o demandado. Por ello, se considera prioritario difundir los resultados de los últimos estudios, prestando especial atención a los temas que son 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 las ponencias abordadas en las 7.ªs 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, con especial atención a la problemática de la población infantil, la repercusión de diversos alimentos y componentes de los alimentos en la salud, así como el impacto de la nutrición en la promoción de la salud y en la prevención y el control de diversos problemas y enfermedades.

En relación con la *problemática nutricional en población pediátrica*, se analizan los desequilibrios más frecuentes en este colectivo encontrados en el estudio EsNuPI (Estudio Nutricional en Población Infantil Española), que ha sido realizado en una muestra representativa de niños, urbanos, no veganos, de 1-9 años, y en el que se estudian los patrones de alimentación y hábitos dietéticos, actividad física e inactividad de la población pediátrica. Asimismo, se profundiza también en un problema más específico, la modulación de la microbiota, cuya alteración puede ser el origen de numerosas enfermedades en niños, mediante la alimentación y estilo de vida.

introducción

Respecto a la *repercusión de diversos alimentos y componentes de los alimentos en la salud*, se ha prestado atención a la matriz láctea, dado que el consumo de lácteos se asocia con diversos beneficios en la salud que derivan de la interrelación entre sus componentes. Estos datos resultan de interés puesto que el consumo de lácteos está disminuyendo por ideas equivocadas que contribuyen a alejar su consumo del recomendado. También se analiza la importancia de la colina, vitamina poco conocida y valorada, ingerida en cantidad insuficiente por la práctica totalidad de la población. Asimismo, se presta atención a su papel en el metabolismo, especialmente a su importancia en la función cognitiva, y se especifican las fuentes alimentarias de la misma.

También en esta sección, considerando que el consumo de azúcares añadidos en la dieta media supera lo aconsejado, se analizan por un lado los edulcorantes bajos o sin calorías, para estudiar su seguridad en un modelo de potencial consumo creciente, y a la vez, se presta atención a las reformulaciones en bebidas con reducción, o eliminación, de azúcares en España y Portugal para conocer los avances que se han producido en este campo.

En el apartado de la *repercusión de la nutrición en la promoción de la salud* se analizan las simbiosis que se producen en el tracto gastrointestinal humano. Dado que algunas enfermedades inflamatorias crónicas no transmisibles de la sociedad desarrollada se asocian a la pérdida de la variedad de especies en la microbiota intestinal y a una desviación del entorno microbiano ancestral, profundizar en el tema es de gran interés en la actualidad. Además, se presta atención a la nutrición en la gestación como moduladora de la composición de la leche materna, ya que, aunque este es el alimento de elección para el niño en los primeros seis meses de vida, puede haber diferencias en su composición en función de la situación nutricional materna que deben ser conocidas y vigiladas.

En la búsqueda de la promoción de la salud, se aborda el tema de la nutrición sostenible y de sus beneficios para la salud de la población y del planeta, que también condiciona la salud de los individuos a largo plazo. Y una parcela imprescindible que también es abordada en este suplemento es la educación nutricional de los niños, para lo que se presenta una iniciativa (Nutriplato[®]) que puede ayudar a mejorar las elecciones de los niños en temas de alimentación.

Teniendo en cuenta que una alimentación correcta en el contexto de un estilo de vida saludable es el factor más importante en la *prevención y el control de diversos problemas y enfermedades*, se analiza el impacto de la nutrición en desórdenes menstruales, insomnio, osteoporosis y las patologías neurológicas asociadas a desequilibrios en vitaminas liposolubles.

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 la salud, lo que ha facilitado el establecer lazos de diálogo y comunicación y contar con una perspectiva multidisciplinar en el conjunto de las aportaciones.

Queremos agradecer a los patrocinadores de las Jornadas su implicación desinteresada, haciendo posible tanto la celebración de la actividad científica como de la publicación asociada. Nuestro agradecimiento para: Calidad Pascual, Campofrío HealthCare, Coca-Cola Iberia, Danone, Foro para la Investigación de la Cerveza y Estilos de Vida, Instituto de Estudios del Huevo, Instituto Puleva de Nutrición, Nestlé y Unilever. También expresamos nuestra gratitud al apoyo institucional de la FEN, a los responsables de la Secretaría Técnica y a la Fundación General de la Universidad Complutense de Madrid, por su excelente labor en la gestión de los recursos.

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



Problemática nutricional en población pediátrica

Estudio Nutricional en Población Infantil de España (EsNuPI) *Nutritional Study in Spanish Pediatric Population (EsNuPI)*

Rosaura Leis^{1,2}, José Manuel Moreno³, Gregorio Varela-Moreiras^{4,5} y Ángel Gil^{2,6,7,8}, en representación de los autores y Comité Científico del Proyecto EsNuPI

¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. IDIS - Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña. ²CiberObn (Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición CB12/03/30038). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid. ³Departamento de Pediatría. Clínica Universitaria de Navarra. Madrid. ⁴Fundación Española de la Nutrición (FEN). Madrid. ⁵Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia. Universidad San Pablo CEU. Madrid. ⁶Fundación Iberoamericana de la Nutrición (FINUT). Granada. ⁷Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos "José Mataix". Centro de Investigación Biomédica. Universidad de Granada. Granada. ⁸Departamento de Bioquímica y Biología Molecular II. Universidad de Granada. Granada

Resumen

Introducción: es necesaria la promoción de estilos de vida saludables desde la edad pediátrica para la prevención de enfermedades a corto, medio y largo plazo.

Objetivos: conocer los patrones de alimentación y hábitos dietéticos, actividad física e inactividad en niños de uno a nueve años españoles urbanos, no veganos, así como sus diferencias entre los consumidores de leche estándar (RS) y de fórmulas adaptadas, enriquecidas o suplementadas (AMS).

Métodos: estudio prospectivo, observacional, transversal en 1.514 niños. Se analizan mediante cuestionario la frecuencia de consumo de alimentos, la actividad física, la inactividad y la ingesta dietética mediante dos registros de 24 horas, el primero presencial y el segundo telefónico.

Resultados: entre los resultados ya obtenidos, la ingesta energética diaria fue significativamente superior en el grupo RS (1.503 kcal vs. 1.404 kcal). El aporte de proteínas y grasas en relación al valor calórico total de la dieta es elevado, siendo en el caso de las primeras significativamente mayor en RS (16,5 % vs. 15,6 %). Sin embargo, el de hidratos de carbono es bajo y significativamente mayor en AMS (46,7 % vs. 45,5 %). La contribución de los grupos de alimentos al aporte energético presenta diferencias significativas entre los grupos.

Conclusiones: los niños españoles de uno a nueve años tienen una ingesta energética adecuada, aunque ligeramente superior a las recomendaciones. Hay una alta contribución de las proteínas y las grasas y una baja contribución de los hidratos de carbono al valor calórico total. Los niños AMS tienen una mayor adherencia a las guías alimentarias y recomendaciones nutricionales y, por tanto, potencialmente una mejor calidad de la dieta.

Palabras clave:

Hábitos dietéticos.
Ingesta dietética.
Leche de fórmula.
Niños españoles.
Comportamiento sedentario.

Abstract

Introduction: promoting healthy lifestyles already from the pediatric age for prevention of diseases at a short, mid and long-term is compulsory worldwide.

Objectives: to know eating patterns and dietary habits, physical activity and sedentary behaviours in urban Spanish children aged one to nine years old, no vegan, by evaluating the differences between standard milk consumers (RS) and milk formula (AMS).

Methods: prospective, observational, cross-sectional study with 1,514 children. A food frequency questionnaire, a physical activity and sedentary behaviour questionnaire, and two 24-hour dietary recalls (one face-to-face and one by phone) were used.

Results: the daily energy intake was significantly higher in the RS group (1,503 kcal vs 1,404 kcal). The contribution of protein and fat to the total caloric value of the diet is high, being for the first one significantly higher in RS (16.5 % vs 15.6 %). However, for carbohydrate is low and significantly higher in AMS (46.7 % vs 45.5 %). The contribution of the food groups to the energy intake present significant differences between the groups.

Conclusions: Spanish children between 1-9 years old have an adequate, but slightly elevated energy intake than the recommendations. There is a high contribution of protein and fat, and low of carbohydrate to the total caloric value. AMS children have a higher adherence to dietary guidelines and nutritional recommendations and, therefore, a suggested higher diet quality.

Keywords:

Dietary habits. Food intake. Milk formula. Spanish children. Sedentary behavior.

Leis R, Moreno JM, Varela-Moreiras G, Gil Á, en representación de los autores y Comité Científico del Proyecto EsNuPI. Estudio Nutricional en Población Infantil de España (EsNuPI). *Nutr Hosp* 2020;37 (N.º Extra 2):3-7

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03348>

Correspondencia:

Rosaura Leis. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Rúa da Choupana, s/n. 15700 Santiago de Compostela, A Coruña
e-mail: mariarosaura.leis@usc.es

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son en España la principal causa de morbilidad y mortalidad, dado su incremento en los últimos años. En mayores de 15 años, la incidencia de indicadores de riesgo de ECV ha aumentado progresivamente (1) y guarda relación con el aumento del sobrepeso y la obesidad cada vez desde edades más tempranas (2).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce que el sobrepeso y la obesidad son una epidemia global (3). Actualmente, en Europa, su prevalencia presenta un gradiente positivo norte-sur.

En la edad pediátrica, la obesidad es el trastorno nutricional y metabólico más prevalente. Actualmente, casi uno de cada dos niños presenta sobrepeso u obesidad (42,8 % y 39,7 %, respectivamente) (4). Mientras que en los últimos años parece observarse un estancamiento de estas cifras, el porcentaje de grasa abdominal ha seguido aumentando (5,6). Entre los factores implicados, los cambios acontecidos en los estilos de vida, los patrones alimentarios obesogénicos, el aumento de inactividad especialmente ligado al uso de pantallas y la disminución de la actividad física en relación con los avances tecnológicos, sociales y ambientales ocupan un lugar preponderante (5).

Es de gran importancia la promoción de estilos de vida saludables en edades tempranas, ya que el aumento de peso en este momento supone un mayor riesgo de sobrepeso y/u obesidad y sus comorbilidades en edades posteriores (7). Además, la adquisición de buenos hábitos en los primeros momentos de la vida es una garantía para su mantenimiento a largo plazo. Con el fin de establecer estrategias adecuadas de prevención e intervención, debemos conocer cuál es la situación actual. Sin embargo, hay pocos datos sobre los hábitos alimentarios de los niños europeos y españoles. Los últimos estudios en nuestro país son ALSALMA (8) y ENALIA (9), que incluyen niños de seis meses a 17 años, pero en los que la actividad física solo se evaluó en el segundo y en los mayores de diez años. Se observa una alta ingesta de proteínas, grasas, especialmente saturadas y colesterol, y de sal y una baja ingesta de hidratos de carbono complejos, vitamina D, vitamina E, folato, calcio y yodo (8,9).

Por otra parte, algunos estudios sugieren que los niños que consumen leches adaptadas, fortificadas o enriquecidas tienen mejores perfiles dietéticos y patrones de alimentación (10,11).

Ante la falta de información y actualización sobre estos factores en los niños españoles de uno a diez años y sobre su asociación con el consumo de leche o fórmulas lácteas especiales son necesarios nuevos estudios.

OBJETIVOS

El Estudio Nutricional en Población Infantil de España (EsNuPI) tiene como objetivo conocer los patrones y hábitos dietéticos, de actividad física y de inactividad en población infantil española urbana (> 50.000 habitantes), de uno a nueve años, y evaluar si el consumo regular de productos lácteos y de fórmulas lácteas

adaptadas o enriquecidas se asocia con la calidad de la dieta y presentan diferencias entre sí.

Como objetivos específicos destacan: a) conocer la ingesta energética y de nutrientes y los patrones y hábitos alimentarios; b) evaluar la calidad de la dieta; c) describir la actividad física y los comportamientos sedentarios y el cumplimiento de las recomendaciones de la OMS; d) determinar sobre y bajos reportadores del consumo energético; e) estratificar la población en función de la edad, el sexo, el nivel socioeconómico, etc., y estudiar la asociación con los patrones alimentarios y la calidad de la dieta; y f) evaluar diferencias entre los niños de referencia y los consumidores de leches adaptadas y fortificadas.

MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

El estudio es prospectivo, observacional, de corte transversal y representativo de la población española de entre uno y nueve años que vive en zonas urbanas (> 50.000 habitantes), distribuida en nueve regiones, de acuerdo a áreas Nielsen, consumidores de lácteos. El estudio se llevó a cabo entre octubre de 2018 y enero de 2019. Una descripción más detallada de la metodología se encuentra en Madrigal y cols. (12).

Criterios de selección en niños de uno a diez años

Criterios de inclusión:

- Sanos o con enfermedades que no precisen dietas especiales.
- Que sigan su dieta habitual.
- Cuyos padres puedan leer y comprender las encuestas.

Criterios de exclusión:

- Con cualquier enfermedad que cause cambios en sus patrones dietéticos o que sigan dieta terapéutica o de restricción, aunque sea transitoria.
- Que sigan una dieta vegana.
- Que vivan en una institución.
- Cuyos padres/madres/tutores estén relacionados con las entidades que participaron en este estudio.
- Cuyos padres/madres/tutores no proporcionen el formulario de consentimiento informado firmado o no completen alguna fase del estudio.

Muestra

La muestra fue aleatorizada, multietápica y estratificada según sexo, edad, tamaño de población y área Nielsen. Se seleccionaron dos submuestras: una representativa de niños españoles de uno a diez años, urbanos, no veganos, que consumían leche estándar (muestra representativa-RS); y otra de conveniencia (AMS),

que incluye niños consumidores de leches adaptadas, enriquecidas o fortificadas (leche de fórmula, leche de fórmula de seguimiento, leche de fórmula de crecimiento y leches de fórmula fortificadas). La muestra estimada fue de 1.500 niños para un nivel de confianza del 95,5 % y estimación probable de igualdad de categorías ($p = q = 50 \%$), considerando un universo de 2.205.646 niños.

Un total de 1.514 padres/madres/tutores firmaron el consentimiento informado y completaron la primera entrevista (cara a cara) proporcionando información sociodemográfica y respondiendo cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA), de actividad física y comportamientos sedentarios, así como del registro de recuerdo de ingesta de alimentos de 24 horas (R24h). Finalmente, solo 1.448 voluntarios completaron el estudio respondiendo la encuesta telefónica en la que se registró el segundo R24h. A partir de esta muestra final, se seleccionaron las dos submuestras, que fueron estratificadas por sexo, edad y tipo de leche consumida (Tabla I).

El estudio siguió los estándares éticos de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Universidad de Granada (España) (ref. 659/CEIH/2018). Posteriormente, el estudio fue registrado en ClinicalTrials.gov (Unique Protocol ID: FF01/2019).

Instrumentos

Se realizó un estudio piloto con 25 encuestados de diversas zonas geográficas. Todos los cuestionarios fueron diseñados, adaptados, verificados y modificados.

Se aplicó un cuestionario personal y sociodemográfico para conocer las características de la muestra y el cumplimiento de los criterios de selección. Incluía preguntas sobre nivel educativo, ocupación profesional y horario de trabajo del padre/madre, información del hogar e ingresos.

Se utilizó el CFCA de los últimos 12 meses para cuantificar la diversidad y variedad de la dieta y la estimación del consumo de alimentos. Se recogieron 746 alimentos. La frecuencia de consumo fue convertida en raciones de ingesta diaria y semanal. Para evaluar el patrón y los hábitos alimentarios, la frecuencia de consumo fue categorizada según cumplimiento o no de las Guías Alimentarias para Población Española (13), la Pirámide Alimenta-

ria de la Población Española (14) y los Objetivos Nutricionales de la Población Española (15).

Para el R24h, se registró el recuerdo de toda la ingesta en casa y fuera del hogar. Se realizaron dos registros no consecutivos (el primero presencial y el segundo telefónico), que incluían días laborables y fines de semana. Se recogía también la colación de la ingesta, la hora y el lugar de consumo. Se detallaban ingredientes, método de preparación y marcas. Esta información permitió la correcta codificación y asignación de cantidad de ingesta (peso) de cada alimento. La media de ingesta fue calculada usando el *software* VD-FEN 2.1. (16,17) y se comparó con los valores dietéticos de referencia de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) (18) y con los Objetivos Nutricionales del Documento de Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (13).

En el cuestionario de actividad física y comportamiento sedentario se registraron todas las actividades realizadas a diario durante la última semana, así como las horas de sueño y tiempo frente a las pantallas.

Análisis estadístico

Se creó una base de datos codificada, depurada y procesada. Se analizaron los sobrerreportadores e infrarreportadores de la ingesta energética (12,19) mediante el método de Goldberg (20) actualizado por Black (21). Para el análisis de datos se utilizó IBM SPSS 20.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA).

RESULTADOS

Para una descripción más detallada de los resultados sobre la ingesta energética y de macronutrientes se puede consultar el artículo de Madrigal y cols. (19).

El porcentaje de reportadores de energía verosímiles fue alto en RS y AMS, con 84,7 % y 83,5 %, respectivamente. La ingesta energética es adecuada, aunque ligeramente elevada y significativamente superior en el grupo RS (1.484 kcal/día y 1.375 kcal/día, $p < 0,001$). Las proteínas y las grasas suponen un importante aporte al valor calórico total (VCT) de la dieta, siendo las primeras significativamente mayores en el grupo RS (Tabla II). Sin embargo, el aporte de hidratos de carbono, aun situándose por debajo de las recomendaciones, es significativamente mayor en el grupo AMS (Tabla II). Los resultados fueron similares al comparar niños del mismo sexo entre las dos muestras (niños: $p < 0,001$; niñas: $p = 0,018$). En RS los niños presentaron una ingesta de energía superior a las niñas (1.515 kcal vs. 1.461 kcal, $p = 0,043$), mientras que no se mostraron diferencias en el grupo AMS.

Al analizar el cumplimiento de las recomendaciones, se observa que la ingesta energética de RS se adecuaba más a las recomendaciones de la EFSA, mientras que AMS se adecuaba más a las del Instituto de Medicina (IOM) (Tabla II). Las niñas RS tienen un mejor cumplimiento de EFSA (116 % vs. 126 %, $p < 0,001$). No se observaron diferencias significativas en cuanto a la adecuación

Tabla I. Distribución de la muestra EsNuPI

		RS (n = 707)	AMS (n = 741)	Total (n = 1.514)
Sexo	Varones	357	371	728
	Mujeres	350	370	720
Edad (años)	1 a < 3	162	294	456
	3 a < 6	244	262	506
	6 a < 10	301	185	486

RS: muestra de referencia que consumía leche estándar; AMS: muestra de conveniencia que consumía leche fortificada, enriquecida o adaptada.

Tabla II. Contribución de los macronutrientes al valor calórico de la dieta, adecuación y cumplimiento de las recomendaciones del grupo que consume leche estándar y el que consume leche fortificada, enriquecida o adaptada

	RS (%)	AMS (%)	P
<i>Aporte de macronutrientes al VCT</i>			
Proteínas	16,5	15,6	< 0,001
Hidratos de carbono	45,5	46,7	< 0,001
Grasas	36,5	35,9	0,077
<i>Adecuación a las recomendaciones</i>			
Energía EFSA	113	120	< 0,001
Energía IOM	84,0	93,4	< 0,001
<i>Cumplimiento de las recomendaciones</i>			
Hidratos de carbono EFSA	51,1	58,6	0,002
Hidratos de carbono IOM	51,9	60,6	0,004
Grasas EFSA	37,1	34,0	< 0,001
Grasas IOM	45,4	49,1	< 0,001

RS: muestra de referencia que consumía leche estándar; AMS: muestra de conveniencia que consumía leche fortificada, enriquecida o adaptada; p: p valor; VCT: valor calórico total; EFSA: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria; IOM: Instituto de Medicina.

de la ingesta de proteínas entre ambos grupos. Por otra parte, un mayor porcentaje de niños RS cumplió las recomendaciones de la ingesta de grasas de la EFSA y en AMS las de la IOM (Tabla II). En cuanto al cumplimiento de las recomendaciones del aporte de hidratos de carbono al VCT, AMS presenta un porcentaje más alto de niños que cumplen todas las recomendaciones (Tabla II).

Los alimentos que suponían una mayor contribución a la ingesta energética, tanto en el RS como en AMS, fueron: leche y productos lácteos (20,4 % vs. 24,3 %), cereales (18,3 % vs. 16 %), carne y productos cárnicos (11 % vs. 9,8 %), aceites y grasas (9,9 % vs. 9,4 %), productos de panadería y pastelería (8,8 % vs. 8,1 %), frutas (6,4 % vs. 7,4 %), vegetales (4,0 % vs. 4,3 %) y azúcar y dulces (3,1 % para ambos grupos). Por el contrario, los grupos de menor contribución eran: huevos (2,3 % vs. 2,7 %), legumbres (2,6 % vs. 2,2 %), pescados y mariscos (2,1 % vs. 2,0 %), bebidas (2,3 % vs. 1,9 %), aperitivos (0,9 % para ambos grupos) y salsas y condimentos (0,7 % para ambos grupos). Se observó una contribución significativamente mayor en RS de cereales, carne y productos cárnicos, aceite y grasas, bebidas, legumbres, y frutos secos ($p < 0,005$), y en AMS de leche y productos lácteos, frutas, huevos y comida para bebés a base de cereales ($p < 0,005$). En ambos grupos se observó una tendencia a la disminución del consumo de frutas y vegetales y a un aumento del de cereales, carnes y productos cárnicos con la edad.

CONCLUSIONES/CONSIDERACIONES FINALES

El estudio EsNuPI es el primer estudio que se está realizando en niños de 1-9 años para evaluar patrones y hábitos alimentarios, actividad física y comportamientos sedentarios en la población española.

Los niños españoles de uno a nueve años del estudio EsNuPI informaron una ingesta de energía adecuada, aunque ligeramente superior a las recomendaciones, en consonancia con otros estudios publicados. Con respecto al aporte de los macronutrientes al VCT, observamos la alta contribución de las proteínas y las grasas y la baja contribución de los hidratos de carbono totales. RS registró una mayor contribución a la energía de los cereales, carne y productos cárnicos, panadería y pastelería y alimentos precocinados. Por el contrario, AMS registró más energía de la leche y los productos lácteos, frutas y huevos. Estos resultados sugieren que los niños que consumen fórmulas adaptadas tienen una mayor adherencia a las recomendaciones nutricionales y, por tanto, una mejor calidad de la dieta.

AGRADECIMIENTOS

La investigación fue financiada por el Instituto Puleva de Nutrición (IPN). El patrocinador no tuvo ningún papel en el diseño del estudio, en la recopilación, el análisis o la interpretación de los datos, en la redacción del manuscrito ni en la decisión de publicar los resultados.

AUTORES Y COMITÉ CIENTÍFICO DEL PROYECTO EsNuPI

Cassandra Madrigal, María José Soto-Méndez, Ángela Hernández-Ruiz, Emma Ruiz, Teresa Valero, José Manuel Ávila, Federico Lara-Villoslada, Rosaura Leis, Emilio Martínez de Victoria, José Manuel Moreno, Rosa M. Ortega, María Dolores Ruiz-López, Gregorio Varela-Moreiras y Ángel Gil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Sanidad. Gobierno de España. Encuesta Nacional de Salud en España 2017. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2017.htm>
2. Olza J, Gil-Campos M, Leis R, Bueno G, Aguilera CM, Valle M, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Spanish children. *IJPO* 2010;5(Suppl 1):77.
3. Kumanyika S, Jeffery RW, Morabia A, Ritenbaugh C, Antipatis VJ; Public Health Approaches to the Prevention of Obesity (PHAPO) Working Group of the International Obesity Task Force (IOTF). Obesity prevention: the case for action. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26(3):425-36.
4. 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. Estudio Aladino 2015. Estrategia NAOS. Disponible en: file:///G:/Documents/Aladino/Estudio_ALADINO_2015.pdf
5. Fundación Gasol. Estudio Pasos 2019. Disponible en: <https://www.gasolfoundation.org/es/estudio-pasos/>

6. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia NAOS para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Disponible en: <http://www.aesan.msc.es>
7. Tojo R, Leis R (2008). Modificado de: Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002;360:473-82.
8. Dalmau J, Peña-Quintana L, Morais A, Martínez V, Varea V, Martínez M, et al. Análisis cuantitativo de la ingesta de nutrientes en niños menores de 3 años. Estudio ALSALMA. *An Pediatr (Barc)* 2015;82:255-66.
9. Agencia Española de Consumo. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta nacional de consumo de alimentos en población Infantil y Adolescentes (ENALIA) (2012-2014).
10. Santaliesra-Pasías AM, González-Gil E, Pala V, Intemann T, Hebestreit S, Russo P, et al. Predictive associations between lifestyle behaviours and dairy consumption: The IDEFICS study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2020;30:514-22.
11. Ortega RM, González-Rodríguez G, Jiménez A, Perea J, Bermejo L, Grupo de investigación n.º 920030. Implicación del consumo de lácteos en la adecuación de la dieta y de la ingesta de calcio y nutrientes en niños españoles. *Nutr Clin Diet Hosp* 2012;32:28-36.
12. Madrigal C, Soto-Méndez MJ, Hernández-Ruiz A, Ruiz E, Valero T, Ávila JM, et al. Dietary and lifestyle patterns in the Spanish pediatric population (one to < 10 years old): design, protocol, and methodology of the EsNuPI study. *Nutrients* 2019;11:3050.
13. Sociedad Española de la Nutrición Comunitaria. Guía de la Alimentación Saludable, Recomendaciones para una Alimentación Individual, Familiar o Colectiva Saludable, Responsable y Sostenible. 1ª ed. Madrid: Sociedad Española de la Nutrición Comunitaria; 2018. pp. 1-32.
14. Sociedad Española de la Nutrición Comunitaria. Pirámide de la Alimentación Saludable. Consultada el 5 de junio de 2019. Disponible en: <http://www.nutricioncomunitaria.org/es/noticia/piramide-de-la-alimentacion-saludable-senc-2015>
15. Serra-Majem L, Aranceta Bartrina J. Objetivos nutricionales para la población española: consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria 2011. *Rev Esp Nutr Comu* 2011;17:178-99.
16. Fundación Española de la Nutrición (FEN). Software VD-FEN 2.1 Programa de Valoración Dietética de la FEN. Madrid: Fundación Española de la Nutrición (FEN); 2013.
17. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Tablas de composición de alimentos. 19.ª ed. Madrid: Ediciones Pirámide (Grupo Anaya, SA); 2018.
18. European Food Safety Authority (EFSA). Guidance of the EU Menu methodology. *EFSA J* 2014;12:3944.
19. Madrigal C, Soto-Méndez MJ, Hernández-Ruiz A, Valero T, Ávila JM, Ruiz E, et al. Energy intake, macronutrient profile and food sources of Spanish children aged one to < 10 years. Results from the EsNuPI study. *Nutrients* 2020;12:893.
20. Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, Cole TJ, Murgatroyd PR, Coward WA, et al. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. *Eur J Clin Nutr* 1991;45:569-81.
21. Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, Livingstone MB, Cole TJ, Prentice AM. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology 2 Evaluating the results of published surveys. *Eur J Clin Nutr* 1991;45:583-99.



Nutrición Hospitalaria



Problemática nutricional en población pediátrica

Nutrición y microbiota en población pediátrica. Implicaciones sanitarias

Nutrition and microbiota in pediatric population. Health implications

Ana Isabel Jiménez Ortega^{1,2}, Rosa María Martínez García³, Marta Velasco Rodríguez-Belvis⁴, Ana Belén Martínez Zazo⁵, M.^a Dolores Salas-González⁶ y Esther Cuadrado-Soto^{6,7}

¹Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Rafael. Madrid. ²Grupo de Investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

³Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional. Facultad de Enfermería. Universidad de Castilla-La Mancha. Cuenca. ⁴Unidad de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Niño Jesús. Madrid. ⁵Unidad de Gastroenterología y Nutrición. Hospital La Moraleja. Madrid. ⁶Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. ⁷IMDEA-Food Institute. Campus de Excelencia Internacional (CEI) UAM + CSIC. Madrid

Resumen

La microbiota que existe en todo nuestro organismo es un tema de actualidad sobre el que cada vez se estudia e investiga más. La adquisición y modificación de la microbiota a lo largo de la vida, y especialmente la alteración de su equilibrio, está relacionada con diferentes enfermedades.

Palabras clave:

Microbiota.
Microbioma.
Probióticos.
Prebióticos. Disbiosis.

Una manera de modificar esta microbiota, y que puede ser útil en situaciones de enfermedad, para restablecer el adecuado equilibrio es a través del consumo de probióticos comercializados.

Existen muy diferentes tipos de probióticos y no todos han demostrado efectividad en todas las indicaciones ni situaciones, por lo tanto, el objetivo de este artículo es explicar aquellas indicaciones de los probióticos para las que se ha descrito evidencia según diferentes guías y estudios científicos.

Abstract

The microbiota of our body is a rising issue on which more and more research is being studied and investigated. The acquisition and modification of the microbiota throughout life, and especially the alteration of its balance, is related to different diseases.

Keywords:

Microbiota.
Microbiome.
Probiotics. Prebiotics.
Dysbiosis.

One way to modify this microbiota, which can also be useful in disease situations, to restore the proper balance is through the consumption of marketed probiotics.

There are very different types of probiotics and not all of them have demonstrated effectiveness in all indications or situations. Therefore, the objective of this article is to explain those indications of probiotics for which evidence has been described according to different guides and scientific studies.

Jiménez Ortega AI, Martínez García RM, Velasco Rodríguez-Belvis M, Martínez Zazo AB, Salas-González MD, Cuadrado-Soto E. Nutrición y microbiota en población pediátrica. Implicaciones sanitarias. *Nutr Hosp* 2020;37(N.º Extra 2):8-12

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03349>

Correspondencia:

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

INTRODUCCIÓN

Desde hace más de un siglo se conoce que la microbiota de nuestro organismo tiene efectos beneficiosos para nuestro cuerpo. A pesar de ello, se ha prestado escasa atención a su estudio hasta hace unos años, en que se ha promovido un importante esfuerzo investigador y clínico derivado de la toma de conciencia de su importancia para el mantenimiento de la salud.

Se piensa que, de los 100 trillones de células que existen en el cuerpo aproximadamente, solo el 10 % son células humanas, mientras que el resto corresponden a hongos, bacterias y otros microorganismos.

La microbiota es esencial para la vida de los organismos superiores, hasta el punto de que esta no sería posible en su ausencia. Los genes de los microorganismos que viven en nuestro cuerpo representan aproximadamente 100 veces el genoma humano y reciben el nombre de metagenoma (1).

La microbiota se encuentra en todo el organismo en muy diferentes localizaciones, el 90 % en el colon, pero encontramos microorganismos que habitan desde nuestra piel hasta los genitales (2).

Hay una relación constante entre nuestro genoma y nuestro microbioma de tipo mutualista, en la que ambos obtienen beneficios. Los microorganismos nos proporcionan ventajas desde el punto de vista inmunitario, nutricional y metabólico y nosotros les proporcionamos hábitat y nutrientes.

Los desequilibrios en esta relación balanceada, implican disbiosis y se relacionan con hasta 105 enfermedades (3).

DEFINICIONES

Algunas definiciones que es importante conocer y tener en cuenta, según la Guía Mundial de Gastroenterología, son (4):

- Probióticos: microorganismos vivos que, al ser administrados en cantidades adecuadas, confieren un beneficio

a la salud en el huésped (5). Principalmente del género lactobacilos, bifidobacterias y algunas levaduras.

- Prebióticos: un ingrediente fermentado selectivamente que da lugar a cambios específicos en la composición y/o actividad de la microbiota gastrointestinal, confiriendo así beneficios a la salud del huésped. Principalmente fructo-oligosacáridos (FOS), galacto-oligosacáridos (GOS), inulina y oligosacáridos de leche materna.
- Simbióticos: productos que contienen tanto probióticos como prebióticos, que confieren beneficios a la salud del huésped.
- Paraprobióticos: células microbianas no viables o extractos celulares que, administrados en cantidades adecuadas, confieren un beneficio en la salud del hospedador (6).
- Posbióticos: sustancias solubles generadas del metabolismo de probióticos con actividad beneficiosa para la salud (7).
- Microbiota: comunidad de microorganismos en un hábitat específico (formada por especies estables y otras transeúntes).
- Microbioma: microbiota y su función en dicho entorno.

FACTORES QUE MODIFICAN NUESTRA MICROBIOTA

La microbiota se ve influida por muchos aspectos, desde la etapa prenatal (ya se ha visto que el intestino del feto *no* es estéril), a través de una translocación de la microbiota intestinal materna, pasando por el tipo de parto, el tipo de lactancia recibida, la alimentación de los 1.000 primeros días, la toma o no de antibióticos, el entorno en el que vivamos y el estilo de vida que tengamos. Sin embargo, la alimentación es el factor que más influye sobre el desarrollo de la microbiota (Fig. 1).

Otra manera de modificar la microbiota que tenemos es el consumo directo de probióticos y/o prebióticos comercializados. Pero, ¿cuál se debe seleccionar?

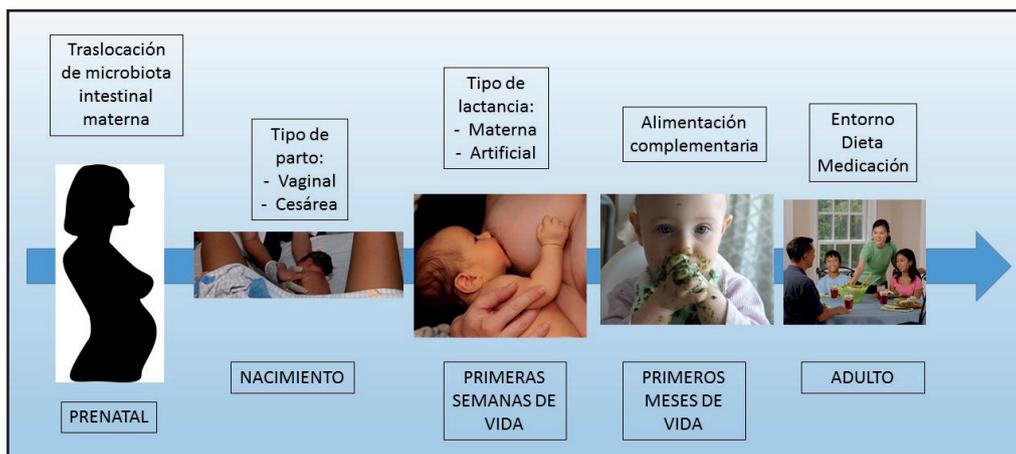


Figura 1.

Factores que influyen en el desarrollo de la microbiota. Adaptado de: "¿Qué factores afectan al desarrollo de la microbiota?" (<https://www.elprobiotico.com/infografia-microbiota/>).

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE UN PROBIÓTICO

Las directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la evaluación de probióticos para uso alimentario de 2002 (8) señalan que un probiótico debe:

- No ser patógeno.
- Ser resistente a la destrucción (tanto por los procedimientos tecnológicos utilizados para su fabricación como por las secreciones gástricas y la bilis, cuando se consumen vía oral).
- Ser capaz de adherirse al epitelio intestinal o a aquel de la vía por la que se use y persistir en él, sin colonizarlo.
- Conferir al huésped determinados beneficios para la salud: modular respuesta inmune, producir sustancias antimicrobianas, evitar la adhesión de patógenos, influir en la actividad metabólica humana, etc.

A día de hoy, los probióticos se consideran alimentos funcionales y su uso está regulado por el reglamento comunitario europeo (CE, 1924/2006 [9]) según la normativa de la European Food Safety Authority (EFSA).

Según la Guía de la Organización Mundial de Gastroenterología sobre probióticos y prebióticos, a la hora de establecer el etiquetado de un probiótico, se debería cumplir lo siguiente:

- Especificar por género, especie y cepa (por ejemplo, *Lactobacillus reuteri* DSM 17938: género *Lactobacillus*, especie *reuteri* y cepa DSM 17938).
- Estar vivos en el producto.
- Administrarse en dosis adecuadas hasta el final de la vida útil.
- Haber demostrado ser eficaces en estudios controlados en humanos.
- Ser inocuos para el uso para el que estarían destinados.

Es importante recordar que:

- Los efectos saludables demostrados para una cepa microbiana específica *no* son extrapolables o atribuibles a otras cepas de la misma especie.

- Una cepa microbiana con categoría de probiótico por haber demostrado eficacia en una indicación concreta *no* es necesariamente eficaz en otras indicaciones.
- Las evidencias científicas observadas sobre un tipo de población *no* son extrapolables a otra (niños/adultos/ancianos, embarazadas/lactancia, enfermedades concretas, etc.).

Los probióticos se consideran seguros (estatus GRAS o *generally recognized as safe*, según la Federal Food Drug and Cosmetic Act).

Sin embargo, se han descrito algunos casos de sepsis y bacteriemia en pacientes críticos (10), por lo que, en general, se recomienda ser cautos en su uso en pacientes inmunodeprimidos o en tratamiento con medicación inmunosupresora.

INDICACIONES DE USO DE PROBIÓTICOS EN PEDIATRÍA

Como señalábamos anteriormente, no todas las cepas son útiles en todas las indicaciones ni para todos los grupos de edad. Por este motivo, a continuación vamos a repasar aquellas indicaciones para las que está reconocida la utilidad de los probióticos en población pediátrica. Para comprobar las cepas adecuadas a cada caso, consúltese tabla I:

- Gastroenteritis aguda: según recomendaciones de la Guía de la Organización Mundial de Gastroenterología sobre probióticos y prebióticos (4), la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) (11) y la guía ibero-latinoamericana para el manejo de la gastroenteritis aguda (12), el uso de determinadas cepas de probióticos ha demostrado efectos beneficiosos en el tratamiento de la gastroenteritis aguda, sobre todo la de causa vírica (principalmente por rotavirus), acortando la duración y la severidad de los cuadros.
- Diarrea asociada a antibióticos (DAA) (4,13): la incidencia de la DAA se incrementa en niños menores de dos años y varía en función del antibiótico empleado (alcanza cifras

Tabla I. Indicaciones de probióticos en pediatría

Indicación	Cepas
Tratamiento de gastroenteritis aguda	<i>L. rhamnosus</i> GG, <i>S. boulardii</i> , <i>L. spp</i>
Prevención de diarrea asociada a antibióticos	<i>L. rhamnosus</i> GG, <i>S. boulardii</i>
Prevención de diarrea nosocomial	<i>L. rhamnosus</i> GG, <i>B. bifidum</i> , <i>St. thermophilus</i>
Prevención de enterocolitis necrotizante	<i>L. reuteri</i> DSM 17938
Terapia adyuvante erradicación <i>H. pylori</i>	<i>L. casei</i> D-114, <i>S. boulardii</i>
Cólico del lactante (tratamiento y prevención)	<i>L. reuteri</i> DSM 17938
Trastornos gastrointestinales funcionales relacionados con dolor abdominal	<i>L. rhamnosus</i> GG, <i>L. reuteri</i> DSM 17938, mezcla de <i>L. acidophilus</i> , <i>L. plantarum</i> , <i>L. paracasei</i> , <i>L. delbrueckii</i> subsp. <i>bulgaricus</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. breve</i> , <i>B. infantis</i> , <i>St. salivarius</i> subsp. <i>thermophilus</i> (VSL#3)
Inducción de remisión en colitis ulcerosa	<i>Escherichia coli</i> Nissle 1917, VSL#3

L: *Lactobacillus*; S: *Saccharomyces*; B: *Bifidobacterium*; St: *Streptococcus*. Guía de la Organización Mundial de Gastroenterología sobre probióticos y prebióticos (2017). Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/probiotics-and-prebiotics-spanish-2017.pdf>

de hasta el 23 % de los pacientes que toman amoxicilina-ácido clavulánico) (14). La utilización de algunas cepas probióticas es útil en la prevención de este problema.

- Prevención de enterocolitis necrotizante (4,15): esta patología tiene una prevalencia en torno al 5-7 % de los prematuros, pero con una mortalidad significativa (20-30 %). Se ha observado que los recién nacidos pretérmino desarrollan una microbiota colónica muy diferente a la de los nacidos a término, quizás debido al empleo de antibióticos de amplio espectro, alimentación con alimentación artificial con más frecuencia, etc. El uso de probióticos aumenta el número de bifidobacterias en su microbiota y ello disminuye el riesgo de esta patología. Hay que ser cautos en su empleo por ser una población muy vulnerable, pero en los estudios realizados hasta la fecha no se han observado más casos de sepsis nosocomial en los grupos que usaban probióticos con respecto a los controles.
- Cólico del lactante (4): si bien las causas del cólico del lactante no están claras, se ha observado que en niños que padecen cólicos hay diferente microbiota (aumento de bacterias Gram-negativas oportunistas y disminución de bacterias lácticas y *Bifidobacterium*, así como de la diversidad microbiana [16]), lo que conlleva un aumento de la producción de gas, alteración de la motilidad intestinal, etc. La utilización de *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 ha demostrado efectividad en la prevención y el tratamiento del cólico.
- Trastornos gastrointestinales funcionales relacionados con el dolor abdominal (4): diferentes probióticos consiguen disminuir la frecuencia y la intensidad de los episodios de dolor abdominal en estos trastornos mediante efectos inmunomoduladores, aumentando la producción de sustancias antiinflamatorias y disminuyendo las sustancias proinflamatorias.
- Infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) (4): la utilización de probióticos (*Lactobacillus casei* DN114 001 y *S. boulardii* CNCM I-745) como coadyuvante en los tratamientos de erradicación del *H. pylori* disminuye los efectos secundarios del tratamiento y mejora las tasas de erradicación de la bacteria.
- Inducción y mantenimiento de la remisión en la colitis ulcerosa (4): aunque las cepas probióticas utilizadas en cada indicación son diferentes (Tabla I), se han observado resultados prometedores en ambas indicaciones, con disminución de los síntomas y también de los marcadores de daño colónico a nivel macroscópico y microscópico (17).

OTRAS INDICACIONES O ESTUDIOS ACTUALES

Existen muchos estudios en este campo (para el tratamiento de sobrecrecimiento bacteriano, de síntomas persistentes en personas con enfermedad celiaca tras el tratamiento, para la prevención de infecciones respiratorias, para la prevención y el tratamiento de enfermedades atópicas, etc.), pero aún son necesarios más ensayos clínicos aleatorizados.

Se está investigando mucho en utilización de probióticos en la lucha contra la obesidad (18,19), ya que muchos estudios recientes también relacionan la disbiosis con el desarrollo de obesidad en etapas posteriores de la vida. Por el momento, los resultados son prometedores y se observan efectos sobre la disminución del peso corporal y el índice de masa corporal, pero siguen siendo necesarios más ensayos clínicos adecuados.

CONCLUSIONES

La microbiota autóctona es esencial para los seres vivos y para nuestra vida y nuestra salud. No tenemos una microbiota estable para toda la vida, sino que depende de muchos factores, principalmente la dieta y el estilo de vida.

Los probióticos y prebióticos pueden jugar un papel importante en las enfermedades en las que se altere el equilibrio de la microbiota produciendo un beneficio para la salud.

Pero hay que tener en cuenta que la eficacia y la seguridad de los probióticos se determinan según el tipo de cepa empleada, son dosis-dependientes y dependen de la duración del tratamiento.

Es muy importante no generalizar los resultados de los estudios realizados a otras indicaciones, grupos de edad, etc. Por ello, es necesario realizar más estudios con ensayos clínicos controlados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Li J, Jia H, Cai X, et al. An integrated catalog of reference genes in the human gut microbiome. *Nat Biotechnol* 2014;32:834-41.
2. Cho I, Blaser MJ. The human microbiome: at the interface of health and disease. *Nat Rev Genet* 2012;13(4):260-70.
3. Rojo D, Méndez-García C, Raczowska BA, et al. Exploring the human microbiome from multiple perspectives: factors altering its composition and function. *FEMS Microbiol Rev* 2017;41(4):453-78.
4. World Gastroenterology Organization (WGO). Guía de la Organización Mundial de Gastroenterología sobre Probióticos y Prebióticos. WGO; 2017. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/probiotics-and-prebiotics-spanish-2017.pdf>
5. Hill C, Guarner F, Reid G, et al. Expert consensus document. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2014;11:506-14.
6. Taverniti V, Guglielmetti S. The immunomodulatory properties of probiotic microorganisms beyond their viability (ghost probiotics: proposal of paraprobiotic concept). *Genes Nutr* 2011;6(3):261-74.
7. Tsilingiri K, Barbosa T, Penna G, et al. Probiotic and postbiotic activity in health and disease: comparison on a novel polarized ex-vivo organ culture model. *Gut* 2012;61(7):1007-15.
8. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), Organización Mundial de la Salud (WHO). Probióticos en los alimentos. Propiedades saludables y nutricionales y directrices para la evaluación. FAO-WHO; 2006.
9. Reglamento (CE) n.º 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo. Relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos. 2006.
10. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;371(9613):651-9.
11. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;59(1):132-52.

12. Salazar-Lindo E, Polanco Allué I, Gutiérrez Castellón P, et al. Ibero-Latin American guide clinical practice on the management of acute gastroenteritis in children under 5 years: pharmacological treatment. *An Pediatr (Barc)* 2014;80(Suppl 1):15-22.
13. Johnston BC, Goldenberg JZ, Vandvik PO, et al. Probiotics for the prevention of pediatric antibiotic-associated diarrhea. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011;(11):CD004827.
14. Turck D, Bernet JP, Marx J, et al. Incidence and risk factors of oral antibiotic-associated diarrhea in an outpatient pediatric population. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37:2-3.
15. AlFaleh K, Anabrees J. Probiotics for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Evid Based Child Health* 2014;9(3):584-671.
16. Savino F, Cordisco L, Tarasco V, et al. Molecular identification of coliform bacteria from colicky breastfed infants. *Acta Paediatr* 2009;98(10):1582-8.
17. Miele E, Pascarella F, Giannetti E, et al. Effect of a probiotic preparation (VSL#3) on induction and maintenance of remission in children with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2009;104(2):437-43.
18. Borgeraas H, Johnson LK, Skattebu J, et al. Effects of probiotics on body weight, body mass index, fat mass and fat percentage in subjects with overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev* 2018;19(2):219-32.
19. Carreras NL, Martorell P, Chenoll E, et al. Anti-obesity properties of the strain *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* CECT 8145 in Zucker fatty rats. *Benef Microbes* 2018;9(4):629-41.



Influencia de diversos alimentos y componentes de los alimentos en la salud

Matriz láctea: beneficios nutricionales y sanitarios de la interrelación entre sus nutrientes

Dairy matrix: nutritional and sanitary benefits of the interrelation between its nutrients

Aránzazu Aparicio^{1,2}, Ana M. Lorenzo-Mora¹, Laura M. Bermejo^{1,2}, Elena Rodríguez-Rodríguez^{2,3}, 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. ³Unidad Docente de Química Analítica. Departamento de Química en Ciencias Farmacéuticas. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

Palabras clave:

Matriz láctea.
Leche. Nutrientes.
Enfermedades
crónicas no
transmisibles.

Tradicionalmente se ha estudiado el efecto de los nutrientes en la salud. Desde este punto de vista, la leche y los derivados lácteos son alimentos que contribuyen a mantener y mejorar el estado nutricional. Por su elevado contenido en algunos nutrientes como la grasa saturada, entre otros, el consumo de lácteos se ha relacionado con la aparición de diversas enfermedades como la obesidad o la enfermedad cardiovascular. Sin embargo, los alimentos no se pueden clasificar como buenos o malos por su contenido en nutrientes, sino que también hay que tener en cuenta que en la matriz alimentaria se producen interacciones entre los nutrientes y otros compuestos bioactivos que pueden hacer que el consumo de dichos alimentos tenga resultados distintos a los esperados. En el caso de los lácteos, la evidencia científica señala que la matriz láctea podría jugar un papel importante frente a la prevención de diversas enfermedades crónicas no transmisibles.

Abstract

Keywords:

Dairy matrix. Milk.
Nutrients. Non-
communicable
diseases.

The effect of nutrients on health has been studied traditionally. From this point of view, milk and dairy products contribute to maintaining and improving nutritional status. Due to its high content of some nutrients such as saturated fat, among others, dairy consumption has been linked to the appearance of several diseases such as obesity or cardiovascular disease. However, food cannot be classified as good or bad based on its nutrient content. On the contrary, those interactions between nutrients and other bioactive compounds that occur in the food matrix must also be taken into account, as they can lead to different results than those expected derived from their consumption. In the case of dairy products, the scientific evidence indicates that dairy matrix could play an important role in the prevention of several non-communicable diseases.

Aparicio A, Lorenzo-Mora AM, Bermejo LM, Rodríguez-Rodríguez E, Ortega RM, López-Sobaler AM. Matriz láctea: beneficios nutricionales y sanitarios de la interrelación entre sus nutrientes. *Nutr Hosp* 2020;37(N.º Extra 2):13-17

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03350>

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

INTRODUCCIÓN

Los alimentos están formados por nutrientes y otros componentes que pueden interactuar entre sí, dando lugar a la matriz alimentaria (1). La matriz láctea está compuesta por lípidos, proteínas, hidratos de carbono, minerales y otros componentes minoritarios, cuya interacción determina no solo los aspectos sensoriales de estos alimentos, sino sus propiedades nutricionales y sanitarias (2).

Tradicionalmente, la relación dieta-salud se ha centrado en el estudio de los nutrientes de los alimentos de forma individual. Así, la leche y otros productos lácteos se han asociado a la aparición de algunas patologías por contener algunos nutrientes en cantidades elevadas (3). Por ello, en torno a la leche y otros productos lácteos existen numerosos mitos y tópicos que, sin ninguna base científica que los respalde, han hecho que un porcentaje importante de la población haya disminuido o eliminado estos alimentos de su dieta con los riesgos nutricionales y sanitarios que ello supone (4). Así, por ejemplo, la grasa de la leche, por ser rica en ácidos grasos saturados (AGS), se ha asociado a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, e incluso algunas personas creen que los lácteos son peligrosos para el control del peso y otras enfermedades crónicas no transmisibles.

Sin embargo, clasificar los alimentos en general, y los lácteos en particular, como buenos o malos en base a esto no parece muy adecuado, ya que la matriz alimentaria puede determinar que estos alimentos presenten propiedades nutricionales y sanitarias distintas a las esperadas, puesto que los nutrientes que contienen y las distintas interacciones que se pueden producir entre ellos pueden afectar a la digestibilidad y biodisponibilidad de los mismos (1,2).

CARACTERÍSTICAS DE LA MATRIZ LÁCTEA

Los lácteos, a excepción de la mantequilla, son emulsiones de aceite en agua formadas por pequeños glóbulos de grasa, rodeados por una membrana que estabiliza dicha emulsión, dispersados en una solución acuosa (rica en lactosa en el caso de la leche), proteínas solubles, minerales (calcio, magnesio, fósforo, etc.), vitaminas (B₁, B₂, B₆, B₁₂, etc.) y otros componentes (fermentos lácteos en el caso del yogur y otras leches fermentadas, etc.) (Tabla I) (5).

La membrana del glóbulo de grasa de la leche permite su digestión y absorción por parte de nuestro organismo y, en función de su tamaño, se pueden observar unas propiedades sanitarias u otras (2,5). Las caseínas constituyen cerca del 80 % del total de proteínas de la leche, mientras que las proteínas lácteas restantes son las proteínas del suero (principalmente β -lactoglobulina (50 % de proteínas solubles), α -lactoalbúmina (20 %) y albúmina sérica (10 %) (5).

EFFECTOS DE LA MATRIZ LÁCTEA EN LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES

OBESIDAD

El sobrepeso y la obesidad se caracterizan por un exceso de grasa con efectos negativos para la salud y afectan a un porcentaje importante de niños, adolescentes y adultos en todo el mundo (6). Aunque el consumo de leche y otros lácteos es importante en el contexto de una nutrición adecuada, así como para cumplir con la ingesta recomendada de diversos nutrientes,

Tabla I. Composición y características de la matriz de algunos productos lácteos

Producto lácteo	Proteína (g/100 g)	Lípidos (g/100 g)	Calcio (mg/100 g)	Fermentos lácteos	Estructura de la grasa	Propiedades de textura
Leche entera	3,1	3,8	124	No	GG de leche sin tratar/GG de leche homogeneizada/fragmentos de MGGL	Líquida
Yogur entero	3,5	1,9	131	Sí	GG de leche sin tratar/GG de leche homogeneizada/fragmentos de MGGL	Gel/viscoelástico
Queso de tipo Camembert	21	22,3	570	Sí	Glóbulo de grasa/agregados/grasa libre	Semisólido
Mantequilla	0,9	81,1	24	Según método de procesamiento	Emulsión de agua en aceite/trazas de MGGL	-
Nata	2,4	31,7	80	Según método de procesamiento	GG de leche sin tratar/GG de leche homogeneizada/fragmentos de MGGL	Líquida

GG: glóbulo de grasa; MGGL: membrana del glóbulo de grasa de la leche. Adaptado de Turgeon y Brisson (5).

algunos profesionales de la salud y de la población general asocian el consumo de productos lácteos con el consumo excesivo de energía y creen que son perjudiciales para el control de peso y otros problemas de salud (7). Sin embargo, numerosa eviden-

cia científica señala que estos alimentos pueden tener un efecto positivo en el control de peso en las distintas etapas de la vida por su contenido en calcio y proteínas, tal y como se ha encontrado en diversos estudios (8,9) (Figs. 1 y 2).

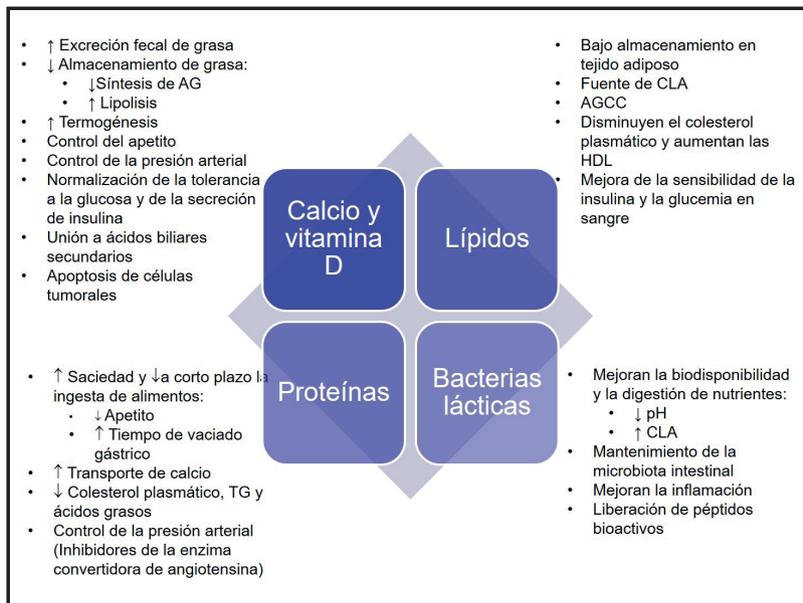


Figura 1.

Posibles mecanismos de acción responsables de los efectos sobre las enfermedades crónicas no transmisibles de la matriz láctea. AG: ácidos grasos; CLA: ácido linoleico conjugado; AGCC: ácidos grasos de cadena corta; TG: triglicéridos. Adaptado de Fernández y cols. (9).



Figura 2.

Evidencia científica del efecto del consumo de leche y derivados lácteos sobre las enfermedades crónicas no transmisibles. ECNT: enfermedades crónicas no transmisibles; ECV: enfermedad cardiovascular; EC: enfermedad coronaria; ACV: accidente cerebrovascular. Adaptado de Thorning y cols. (16).

En un metaanálisis llevado a cabo por Weijing y cols. (10) se encontró que el consumo de leche y productos lácteos se asoció a un riesgo un 13 % y un 46 % menor de obesidad en niños, respectivamente. Además, por cada 200 g de leche o productos lácteos consumidos el riesgo de obesidad disminuyó un 16 %. En adultos, López-Sobaler y cols. (7) observaron que en el contexto de dietas sin restricción energética el aumento del consumo de lácteos no afecta al peso o la composición corporal, mientras que en situaciones de restricción energética da como resultado un menor peso y grasa corporal. En concreto, el consumo de queso, leche entera o desnatada no se asocia a cambios en el peso pero sí con disminuciones de la grasa corporal y aumentos de la masa muscular (11). Esto pone de manifiesto que para prevenir el aumento de peso, más que el contenido en grasa de los lácteos, hay que tener en cuenta el tipo de lácteo que se consume (2, 12, 13).

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La leche es una de las principales fuentes de AGS (~65 % de la grasa), los cuales se relacionan con el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) por aumentar el colesterol LDL. Sin embargo, numerosos estudios señalan que el consumo de lácteos totales, enteros o desnatados, fermentados o no, se asocia de forma neutra o inversa con la ECV y la enfermedad arterial (2, 13, 14) (Fig. 2). Un reciente metaanálisis señaló que el consumo de lácteos totales, independientemente de su contenido en grasa, no tenía efectos sobre la ECV, mientras que sí se asoció con un 17 %, un 8-16 % y un 4-20 % de menor riesgo de infarto, enfermedad isquémica y accidente cerebrovascular (ACV), respectivamente.

Esto podría deberse a que no todos los AGS de la leche tienen el mismo efecto sobre la concentración plasmática de colesterol. Solamente el ácido láurico (C12:0), mirístico (C14:0) y palmítico (C16:0) tienen propiedades no cardiosaludables cuando se consumen de forma aislada y en cantidades muy elevadas, al contrario de lo que sucede en el caso de la leche. Además, la grasa de la leche también contiene ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados con efectos positivos sobre el colesterol plasmático (2) (Fig. 1). Asimismo, la leche, al aportar cantidades importantes de riboflavina, folatos, piridoxina y calcio, contribuye a disminuir el riesgo de ECV al moderar las cifras de homocisteína y participar en la regulación de la presión arterial (15).

Por otro lado, Fontecha y cols. (14) encontraron que el consumo de queso, a pesar de su contenido en grasa y sal, se asoció con un 10-18 % de menor riesgo de enfermedad coronaria (EC) y entre un 6-7 % de ACV. Esto podría deberse a que algunos tipos de ácidos grasos contenidos en el queso provocan menores cifras séricas de colesterol LDL de pequeño tamaño (muy susceptibles de oxidarse y con baja afinidad por sus receptores celulares) y una elevada excreción de grasa fecal (16).

OSTEOPOROSIS

Por su composición nutricional, la leche y los derivados lácteos son esenciales para un correcto desarrollo óseo y para atenuar

la pérdida ósea (17) que se produce con la edad. Estos efectos no pueden explicarse a partir de los nutrientes de los lácteos de forma individualizada, lo que sugiere que la matriz láctea es la responsable de los mismos, habiéndose atribuido dichas propiedades no solo a las proteínas y minerales que los lácteos aportan sino también a las bacterias probióticas de los lácteos fermentados con capacidad para inducir cambios en la microbiota intestinal (Fig. 1).

El bajo consumo de leche a edades tempranas se asocia con un mayor riesgo de fracturas osteoporóticas en etapas posteriores de la vida, especialmente en mujeres. Kalkwarf y cols. (18), tras estudiar a 3.251 mujeres de más de 20 años, encontraron que aquellas que consumieron menos de una ración de leche a la semana en la infancia y adolescencia tenían el doble de riesgo de fracturas osteoporóticas que las que tomaron más de una ración de leche al día a esas edades. En adultos, el consumo de lácteos parece tener un efecto neutro sobre el riesgo de sufrir fracturas osteoporóticas, tal y como observaron Matía-Martín y cols. (19), aunque contribuyen al mantenimiento de un adecuado estado nutricional (Fig. 2).

CÁNCER

El consumo de lácteos se ha relacionado, tanto negativamente como positivamente y de forma neutra, con diversos tipos de cáncer por su contenido en distintos compuestos bioactivos como la lactoferrina, el calcio o el factor de crecimiento insulínico de tipo 1 (IGF-1) (16) (Fig. 2).

Un elevado consumo de lácteos, y en concreto de leche, se ha asociado a un 24 % y 28 % de menor riesgo de cáncer colorrectal, respectivamente (20). Esto podría deberse a que el calcio de los lácteos se une a los ácidos biliares secundarios y ácidos grasos, impidiendo sus efectos carcinogénicos sobre el epitelio colorrectal, además de inducir la apoptosis de células anormales (16) (Fig. 1).

Por otro lado, la evidencia científica existente en relación con el cáncer de vejiga y el consumo de leche y derivados lácteos es inconsistente. Mientras que algunos metaanálisis han encontrado una asociación inversa entre el consumo de estos alimentos y el cáncer de vejiga (21,22), Bermejo y cols. (23), al comparar un elevado consumo de leche y otros lácteos con un bajo consumo, encontraron que un elevado consumo de lácteos fermentados disminuía el riesgo de cáncer de vejiga en un 22 %, aunque el de leche entera se asoció con un 21 % de mayor riesgo. Sin embargo, los autores señalan que hay que tener precaución a la hora de interpretar estos resultados debido a la heterogeneidad de los estudios incluidos.

Con respecto al cáncer de próstata, López-Plaza y cols. (24) encontraron que el consumo de lácteos totales, leche y queso se asoció a un mayor riesgo de cáncer de próstata, lo que coincide con lo observado en otro metaanálisis (25). Esto podría deberse a que la leche aumenta la concentración sanguínea de IGF-1, que inhibe la apoptosis celular y promueve el crecimiento y desarrollo de las células, así como la proliferación, diferenciación y super-

vivencia de las mismas (26). A pesar de ello, los investigadores señalan que la evidencia científica es aún inconsistente para avalar que el consumo de leche aumenta el riesgo de cáncer de próstata. Este mecanismo también ha sido propuesto para explicar el posible efecto del consumo de leche sobre el cáncer de mama, aunque los resultados de los estudios realizados hasta el momento no han podido confirmarlo (13).

CONCLUSIONES

El consumo de leche y otros derivados lácteos contribuye a mejorar nuestro estado nutricional, además de tener importantes efectos beneficiosos sobre las enfermedades crónicas no transmisibles gracias a las interacciones que se producen entre los nutrientes y otros compuestos en la matriz láctea. Aunque en la actualidad numerosas guías en alimentación señalan que hay que tomar de dos a tres raciones al día de lácteos bajos en grasa, la actual evidencia científica indica que más que el contenido en grasa habría que tener en cuenta el tipo de lácteo a consumir y que la eliminación de la leche y otros productos lácteos de la dieta puede tener más efectos negativos que positivos para la salud.

BIBLIOGRAFÍA

- Donovan SM, Goulet O. Introduction to the Sixth Global Summit on the Health Effects of Yogurt: yogurt, more than the sum of its parts. *Adv Nutr* 2019;10:913S-6S.
- Salas-Salvadó J, Babio N, Juárez-Iglesias M, Pico C, Ros E, Moreno Aznar LA. The importance of dairy products for cardiovascular health: whole or low fat? *Nutr Hosp* 2018; 35:1479-90.
- Thorning TK, Bertram HC, Bonjour JP, De Groot L, Dupont D, Feeney E, et al. Whole dairy matrix or single nutrients in assessment of health effects: current evidence and knowledge gaps. *Am J Clin Nutr* 2017;105:1033-45.
- Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E, Lorenzo-Mora A, Sánchez-Rodríguez P, Ortega R. Mitos y falacias en torno al consumo de productos lácteos. *Nutr Hosp* 2019;36:20-4.
- Turgeon SL, Brisson G. Symposium review: the dairy matrix - Bioaccessibility and bioavailability of nutrients and physiological effects. *J Dairy Sci* 2019;103(7):6727-36.
- Collaboration NCDRF. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet* 2017;390:2627-42.
- López-Sobaler A, Aparicio A, López Díaz-Ufano M, Ortega R, Álvarez-Bueno C. Effect of dairy intake with or without energy restriction on body composition of adults: overview of systematic reviews and meta-analyses of randomized controlled trials. *Nutr Rev* 2020;0:1-13.
- Faghhi S, Abadi AR, Hedayati M, Kimiagar SM. Comparison of the effects of cows' milk, fortified soy milk, and calcium supplement on weight and fat loss in premenopausal overweight and obese women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011;21:499-503.
- Fernández MA, Panahi S, Daniel N, Tremblay A, Marette A. Yogurt and cardiometabolic diseases: a critical review of potential mechanisms. *Adv Nutr* 2017;8:812-29.
- Wang W, Wu Y, Zhang D. Association of dairy products consumption with risk of obesity in children and adults: a meta-analysis of mainly cross-sectional studies. *Ann Epidemiol* 2016;26:870-82e2.
- 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.
- Mozaffarian D. Dairy foods, obesity, and metabolic health: the role of the food matrix compared with single nutrients. *Adv Nutr* 2019;10:917S-23S.
- Willett WC, Ludwig DS. Milk and health. *N Engl J Med* 2020;382:644-54.
- Fontecha J, Calvo MV, Juárez M, Gil A, Martínez-Vizcaíno V. Milk and dairy product consumption and cardiovascular diseases: an overview of systematic reviews and meta-analyses. *Adv Nutr* 2019;10:S164-S89.
- Wang DD, Hu FB. Dietary fat and risk of cardiovascular disease: recent controversies and advances. *Annu Rev Nutr* 2017;37:423-46.
- Thorning TK, Raben A, Tholstrup T, Soedamah-Muthu SS, Givens I, Astrup A. Milk and dairy products: good or bad for human health? An assessment of the totality of scientific evidence. *Food Nutr Res* 2016;60:32527.
- Astrup A, Geiker NRW, Magkos F. Effects of full-fat and fermented dairy products on cardiometabolic disease: food is more than the sum of its parts. *Adv Nutr* 2019;10:924S-30S.
- Kalkwarf HJ, Khoury JC, Lanphear BP. Milk intake during childhood and adolescence, adult bone density, and osteoporotic fractures in US women. *Am J Clin Nutr* 2003;77:257-65.
- Matia-Martín P, Torrego-Ellacuria M, Larrad-Sainz A, Fernández-Pérez C, Cuesta-Triana F, Rubio-Herrera MA. Effects of milk and dairy products on the prevention of osteoporosis and osteoporotic fractures in Europeans and Non-Hispanic whites from North America: a systematic review and updated meta-analysis. *Adv Nutr* 2019;10:S120-S43.
- Barrubés L, Babio N, Becerra-Tomás N, Rosique-Esteban N, Salas-Salvadó J. Association between dairy product consumption and colorectal cancer risk in adults: a systematic review and meta-analysis of epidemiologic studies. *Adv Nutr* 2019;10:S190-S211.
- Mao QQ, Dai Y, Lin YW, Qin J, Xie LP, Zheng XY. Milk consumption and bladder cancer risk: a meta-analysis of published epidemiological studies. *Nutr Cancer* 2011;63:1263-71.
- Lampe JW. Dairy products and cancer. *J Am Coll Nutr* 2011;30:464S-70S.
- Bermejo LM, López-Plaza B, Santurino C, Caverro-Redondo I, Gómez-Candela C. Milk and dairy product consumption and bladder cancer risk: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Adv Nutr* 2019;10:S224-S38.
- López-Plaza B, Bermejo LM, Santurino C, Caverro-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Gómez-Candela C. Milk and dairy product consumption and prostate cancer risk and mortality: an overview of systematic reviews and meta-analyses. *Adv Nutr* 2019;10:S212-S23.
- Aune D, Navarro Rosenblatt DA, Chan DS, Vieira AR, Vieira R, Greenwood DC, et al. Dairy products, calcium, and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2015;101:87-117.
- Harrison S, Lennon R, Holly J, Higgins JPT, Gardner M, Perks C, et al. Does milk intake promote prostate cancer initiation or progression via effects on insulin-like growth factors (IGFs)? A systematic review and meta-analysis. *Cancer Causes Control* 2017;28:497-528.



Nutrición Hospitalaria



Repercusión de diversos alimentos y componentes de los alimentos en la salud

Importancia de la colina en la función cognitiva

Importance of choline in cognitive function

Ana M. López-Sobaler^{1,2}, Ana M. Lorenzo-Mora¹, M. Dolores Salas-González¹, África Peral-Suárez^{1,2}, Aránzazu Aparicio^{1,2} 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

Resumen

La colina es un nutriente crítico para el desarrollo cognitivo, el metabolismo y la función hepática y la regulación del metabolismo de la homocisteína. Es necesaria para la síntesis del neurotransmisor acetilcolina, la síntesis de betaina y la de fosfatidilcolina. En la etapa perinatal el aporte de colina es fundamental para garantizar el desarrollo cognitivo y prevenir defectos del tubo neural. En adultos mayores y ancianos la ingesta de colina se ha asociado a mejor rendimiento en algunas funciones cognitivas y menor incidencia de demencia. A pesar de su importante papel en la salud, la mayoría de los colectivos no alcanza sus ingestas adecuadas (IA) de colina, aunque algunos colectivos, como gestantes o mujeres en edad fértil, tienen un mayor riesgo de tener ingestas subóptimas. Las principales fuentes dietéticas de esta vitamina son los huevos, lácteos y carnes, y disminuir o limitar el consumo de estos alimentos impacta negativamente en la ingesta de este nutriente. Dada la necesidad de mejorar la ingesta de esta vitamina, es necesario mejorar el conocimiento que tiene la población sobre este nutriente, concienciándola sobre la importancia de la colina para la salud y sus principales fuentes alimentarias.

Palabras clave:

Colina. Demencia.
Función cognitiva.
Huevos.

Abstract

Choline is a critical nutrient for cognitive development, metabolism and liver function, and regulation of homocysteine metabolism. It is necessary for the synthesis of the neurotransmitter acetylcholine, the synthesis of betaine and that of phosphatidylcholine. In the perinatal stage, the contribution of choline is essential to guarantee optimal cognitive development and prevent neural tube defects. In adults and the elderly, choline intake has been associated with better performance in some cognitive functions and a lower incidence of dementia. Despite their important role in health, most groups of the population do not reach their adequate intake of choline, and even some groups, such as pregnant women or childbearing women, have a higher risk of having suboptimal intakes. The main dietary sources of choline are eggs, dairy and meats, so reducing or limiting the consumption of these foods negatively impacts on the intake of this nutrient. Given the need to improve the intake of this vitamin, it is necessary to increase the knowledge that the population has about this nutrient, raising awareness about the importance of choline for health, and its main food sources.

Keywords:

Choline. Cognition.
Dementia. Eggs.

López-Sobaler AM, Lorenzo-Mora AM, Salas-González MD, Peral-Suárez Á, Aparicio A, Ortega RM.
Importancia de la colina en la función cognitiva. Nutr Hosp 2020;37(N.º Extra 2):18-23

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03351>

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

La colina es un nutriente esencial que forma parte de las vitaminas hidrosolubles del grupo B. La colina es necesaria para el funcionamiento adecuado de hígado, músculos y cerebro, así como para el metabolismo lipídico, la composición de la membrana celular y su reparación (1). El ser humano puede sintetizar esta vitamina en hígado en pequeñas cantidades. Sin embargo, esta síntesis endógena es insuficiente para hacer frente a las necesidades de colina, por lo que debe ser aportada obligatoriamente por la dieta.

FUNCIONES DE LA COLINA

La figura 1 muestra las principales rutas metabólicas en las que interviene la colina y la vía de síntesis endógena.

La colina es el precursor necesario para la *síntesis de acetilcolina*, que es un neurotransmisor clave implicado en funciones relacionadas con la memoria y el control muscular (2,3).

La colina, además, puede ser oxidada irreversiblemente a *betaína*. La betaína es un osmolito que ayuda a regular el volumen celular y, por lo tanto, la integridad de los tejidos (3) y que contribuye también a mantener el balance hídrico (4). Además, es donador de grupos metilo, participando en la remetilación

de homocisteína a metionina por medio de la betaína-homocisteína S-metiltransferasa (BHMT). Esta vía es paralela y alternativa a la vía de remetilación de homocisteína dependiente de folato y vitamina B₁₂. La BHMT contribuye por esta vía aproximadamente a la mitad de la remetilación de la homocisteína y ayuda así a evitar la acumulación de homocisteína en el organismo. Por otro lado, la metionina es el precursor del donador universal de grupos metilo S-adenosilmetionina (SAM) y está implicada en numerosas e importantes reacciones de metilación, como son la regulación epigenética del ADN o la síntesis de fosfatidilcolina (5).

Finalmente, la colina es necesaria para la *síntesis de fosfatidilcolina*, que es el fosfolípido más abundante en el organismo, y forma parte de las membranas celulares contribuyendo a su estructura y funcionalidad. Además, la fosfatidilcolina es el principal fosfolípido presente en las lipoproteínas, necesario para que se ensamblen y secreten las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) desde el hígado (6). La fosfatidilcolina se sintetiza por la vía de la citidina-difosfato colina, reacción que tiene lugar en todas las células nucleadas. Alternativamente, la fosfatidilcolina puede ser generada *de novo* a partir de la metilación secuencial de la fosfatidiletanolamina por la fosfatidiletanolamina metiltransferasa (PEMT). Esta reacción necesita tres moléculas de SAM y genera también tres moléculas de S-adenosil-homocisteína (SAH), que es un precursor de homocisteína. Se estima que aproximadamente el 50 % de la homocisteína que se produce

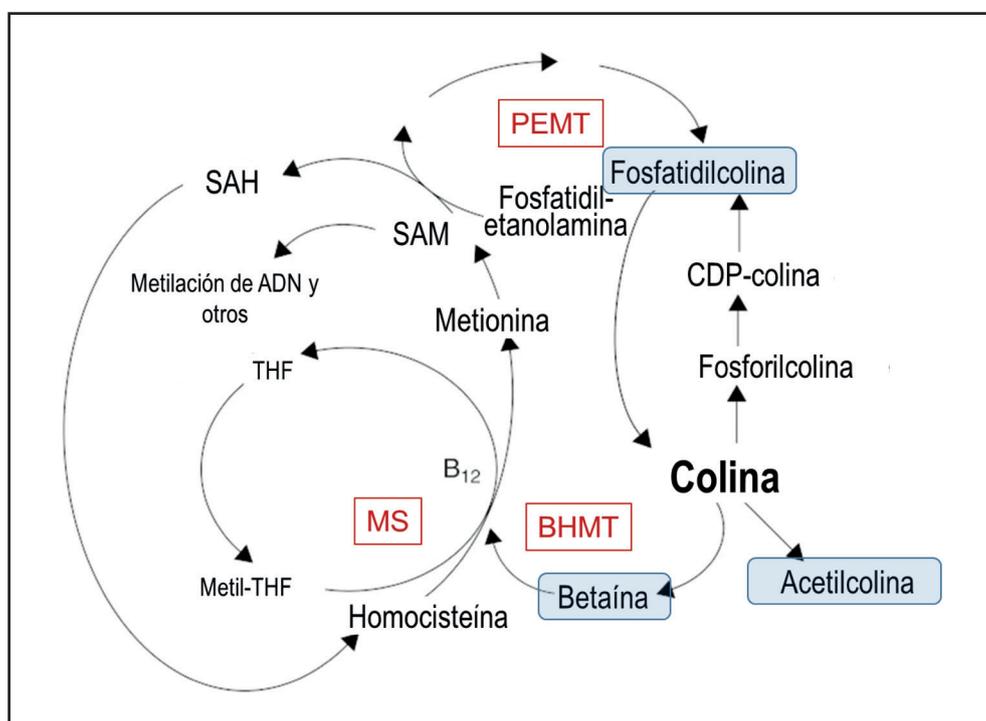


Figura 1.

Metabolismo de la colina. B₁₂: vitamina B₁₂; BHMT: betaína-homocisteína S-metiltransferasa; CDP-colina: citidina difosfocolina; MS: metionina sintetasa; PEMT: fosfatidiletanolamina metiltransferasa; SAH: S-adenosil-homocisteína; SAM: S-adenosil-metionina; THF: tetrahidrofolato. Modificado de NAM-IOM, 1998.

en el organismo se origina por esta vía. En los humanos, esta es la única vía endógena de síntesis de colina conocida (5). Los estrógenos inducen el gen de la PEMT, lo que ayuda a hacer frente a las altas demandas de colina durante el embarazo. Esto también explica por qué las necesidades de colina aumentan en la menopausia (7) y que estas sean mayores en varones que en mujeres. Se conocen algunos polimorfismos del gen de la PEMT, de manera que los individuos que los presentan tienen mayores requerimientos de colina.

A la vista de estas funciones en el organismo, se comprende la importancia de esta vitamina, que está implicada en el neurodesarrollo y la función cognitiva, en la salud hepática y en el riesgo cardiovascular (5).

RECOMENDACIONES DE INGESTA DE COLINA

Es muy difícil establecer los requerimientos de esta vitamina ya que hay una parte de colina que se sintetiza de forma endógena. Por eso, hasta este momento las ingestas de referencia de que disponemos son ingestas adecuadas (IA) (Tabla I). En 1998, la Academia Nacional de Medicina (National Academy of Medicine [NAM], antiguo Institute of Medicine [IOM]) fue el primer organismo que estableció recomendaciones para la ingesta de colina (2) y lo hizo basándose en la cantidad de colina que es necesaria para prevenir daño hepático en adultos. En otros grupos de edad se extrapolan las recomendaciones basándose en las de adultos y en los niños de menos de un año se establecen a partir del contenido de colina en leche materna.

Posteriormente, la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) ha establecido en 2016 también IA para este nutriente (8), basándose, en este caso, en datos de ingesta media

de la vitamina en población europea y en estudios de repleción en individuos con daño muscular o hepático. Como en el caso de la NAM, las recomendaciones para otros grupos de edad se hacen extrapolando las de adultos y corrigiendo con un factor que considera las necesidades para el crecimiento y el desarrollo en niños, gestación y lactancia (8). Aunque las recomendaciones de ambas instituciones son bastante similares, las principales diferencias se observan en las dirigidas a adultos: mientras que la EFSA establece la misma IA de 400 mg/día para varones y mujeres, la NAM establece IA superiores para varones (550 mg/día) que para mujeres (425 mg/día).

La NAM estableció también ingestas máximas tolerables (UL) para la colina de 3,5 g/día para adultos basándose en la prevención de hipotensión asociada a ingestas elevadas. Para el resto de grupos de edad y situaciones fisiológicas se han extrapolado a partir de las de adultos (2). La EFSA, sin embargo, no ha establecido valores de UL para colina.

FUENTES DE LA VITAMINA

La colina se encuentra en los alimentos de forma libre o esterificada. En la figura 2 se muestran las principales fuentes alimentarias de colina de acuerdo a los datos de las tablas de composición americanas (9). En general, los alimentos de origen vegetal tienen menor contenido en colina que los de origen animal. Los huevos (en la yema), el hígado y la carne de ternera destacan por su contenido en colina. En cuanto a los alimentos de origen vegetal, destaca el brócoli.

En concreto, un huevo cocido de tamaño medio proporciona 147 mg de colina, lo que supone más de un tercio de las IA de colina establecidas por EFSA para adultos.

Tabla I. Ingestas adecuadas (IA) de colina marcadas por el Instituto de Medicina (NAM-IOM, 1998) (2) de Estados Unidos y por la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, 2016) (8)

Etapas fisiológicas	IA (NAM-IOM, 1998) (mg/día)				IA (EFSA, 2016) (mg/día)	
	Edad	Varones	Mujeres	UL	Edad	IA
Niños	0-6 meses	125	125	-	0-6 meses	120
	7-12 meses	150	150	-	7-11 meses	160
	1-3 años	200	200	1.000	1-3 años	140
	4-8 años	250	250	1.000	4-6 años	170
	9-13 años	375	375	2.000	7-10 años	250
	14-18 años	550	400	3.000	11-14 años	340
				15-17 años	400	
Adultos	≥ 19 años	550	425	3.500	≥ 18	400
Gestantes			450	3.500		480
Lactantes			550	3.500		520

UL: ingestas máximas tolerables.

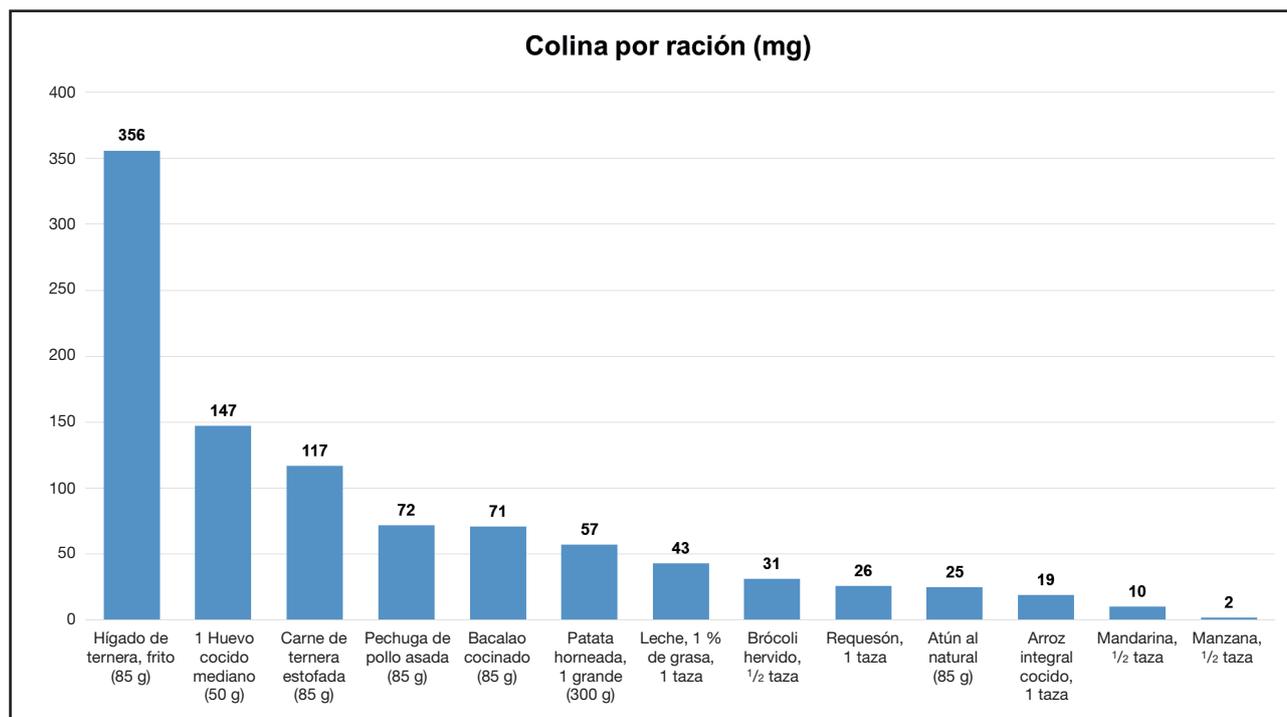


Figura 2.

Contenido en colina de diferentes alimentos por ración. El dato corresponde a colina total (suma de las diferentes formas de colina) (9).

SITUACIÓN NUTRICIONAL DE LA POBLACIÓN

Algunas revisiones realizadas en los últimos años han analizado la ingesta de colina en diferentes colectivos americanos (10) y europeos (11). Coinciden en que se observan ingestas que pueden calificarse de subóptimas en todos los colectivos analizados, incluidas las mujeres gestantes. Lewis y cols. (12) han analizado, además, específicamente la ingesta de colina en gestantes y lactantes canadienses y constatan que solo un 23 % de las mujeres alcanzan las IA de la vitamina en cualquiera de los trimestres del embarazo y solo el 11 % lo hace durante la lactancia.

En cuanto a los condicionantes de la ingesta de colina, algunos estudios han analizado las fuentes de la misma y su inclusión o no en la dieta habitual. Wallace y cols. (10) constatan que las personas que incluyen huevo en su dieta ingieren casi el doble de colina que los no consumidores y tienen mayor probabilidad de alcanzar sus IA. Por otro lado, las principales fuentes de la colina en población europea son las carnes, leches, cereales, huevos y derivados (11). En el estudio en mujeres gestantes y lactantes de Canadá (12) se observa también que las principales fuentes de colina son los lácteos, huevos y carnes. Las mujeres que no incluían en su dieta durante el embarazo o la lactancia huevo o leche tenían una ingesta significativamente menor de colina y alcanzaban con mayor dificultad las IA de la misma. En concreto, solo el 13 % de las embarazadas que no consumen huevos

alcanzan las ingestas adecuadas de la vitamina frente al 56 % de las que sí lo consumieron.

En definitiva, los colectivos que tienen mayores necesidades de colina, como son las embarazadas, mujeres en edad fértil o aquellas personas que excluyen de su dieta alimentos que son ricos en colina (vegetarianos o veganos, por ejemplo) tienen mayor riesgo de no alcanzar las ingestas adecuadas de la vitamina. Es necesario concienciar a estos colectivos de la importancia de esta vitamina para su salud y de la necesidad de incrementar su ingesta.

PAPEL EN LA FUNCIÓN COGNITIVA

La colina, por su rol en el metabolismo, tiene un importante papel en la función cognitiva. Por un lado, ya se ha indicado que es necesaria para la síntesis del neurotransmisor acetilcolina. Por otro, al ser necesaria para la síntesis de fosfatidilcolina, es fundamental para la integridad de la membrana y para mantener la estructura y la función cerebral. Y finalmente, puesto que es necesaria para la síntesis de betaína, participa en el metabolismo de 1-carbono mediado por folatos, y contribuye a la metilación del ADN y de las histonas, modulando así la expresión de genes que participan en la función y la estructura cerebral (13).

En relación a la función cognitiva, es fundamental un aporte adecuado de colina desde las primeras etapas de la vida.

Es conocido que hay un transporte activo de colina a través de la placenta y que la ingesta de colina de la madre condiciona los niveles fetales (14). Esta vitamina es especialmente importante para el desarrollo fetal y de la estructura de la médula espinal, de manera que una ingesta insuficiente puede afectar a la memoria a largo plazo y está asociada posiblemente a defectos del tubo neural (DTN) (15,16).

Por ejemplo, en un estudio de 424 casos y 440 controles de fetos y niños con DTN se analizó de forma retrospectiva la ingesta de colina y betaína de las madres y se concluyó que la ingesta de colina desde tres meses antes de la concepción se asoció con un menor riesgo de DTN en el descendiente, independientemente de la ingesta de folato dietético, el uso de suplementos de folato o la ingesta dietética de metionina (17).

También se ha relacionado la ingesta de colina durante el embarazo con aspectos cognitivos del descendiente en etapas posteriores. Por ejemplo, en el estudio de Boeck y cols. (18) realizado en 895 gestantes, se observa, tras corregir con factores como la ingesta de otros nutrientes, las características de la madre, etc., que encontrarse en el cuarto cuartil de ingesta de colina en el segundo trimestre de embarazo se asoció con una mayor puntuación en un test de memoria visual en los descendientes a los siete años de edad.

Se ha planteado si la suplementación con colina durante el embarazo pudiera tener efectos positivos en la función cognitiva, aunque apenas hay estudios que lo hayan analizado. Caudill y cols. (19) administraron suplementos de colina a dos grupos de gestantes en el tercer trimestre de embarazo (a un grupo 480 mg/día y al otro 930 mg/día) y analizaron la velocidad de procesamiento de la información y memoria visual en los descendientes a los cuatro, siete, diez y trece meses de edad. La velocidad de procesamiento de la información fue significativamente mayor en los descendientes de gestantes que tomaron el suplemento con mayor cantidad de colina, lo que sugiere que aumentar la ingesta de colina durante el embarazo, incluso duplicando las recomendaciones marcadas para esta etapa, mejora este aspecto cognitivo en el descendiente. Además, se constata que incluso incrementos moderados de colina durante el embarazo pueden producir beneficios cognitivos en el descendiente.

También es importante mantener una ingesta adecuada de colina en etapas posteriores de la vida para mantener la integridad y funcionalidad cerebrales. En este sentido, hay que tener en cuenta que existe un mecanismo específico de transporte activo de colina a través de la barrera hematoencefálica. Sin embargo, la captación de colina por parte del cerebro disminuye con la edad (20). Por otro lado, esta capacidad de transporte cerebral de colina (que es proporcional a las concentraciones séricas de colina) condiciona la síntesis del neurotransmisor acetilcolina (21). Además, la administración de colina parece favorecer una mayor síntesis de fosfatidilcolina cerebral (22). Esto, unido a la frecuente menor ingesta de colina de las persona mayores, aumenta la probabilidad de que la síntesis de fosfolípidos cerebrales y acetilcolina sea menor, lo cual aumenta el riesgo de deterioro de la función cognitiva.

Hay algunos estudios de seguimiento que han estudiado la relación entre la colina dietética y la función cognitiva y el riesgo de demencia en adultos. Por ejemplo, Poly y cols. (23) estudiaron la asociación entre la ingesta de colina, la función cognitiva y la morfología cerebral en una cohorte de 1.391 adultos sin demencia. La ingesta de colina actual se asoció positivamente con la memoria verbal y visual, mientras que la ingesta de la vitamina en etapas anteriores de la vida se asoció con menor proporción de áreas hiperintensas en la materia blanca cerebral, lo que es indicador de menor atrofia cerebral. Yllauri y cols. (24) también analizaron la asociación de la ingesta de colina y la incidencia de demencia y función cognitiva en varones de edad media y avanzada. Tras un seguimiento medio de más de 20 años, los participantes con mayor ingesta de fosfatidilcolina presentaron un 28 % menos de riesgo de tener demencia. Esta asociación no se observó con la ingesta de colina. Sin embargo, tanto la ingesta de colina total como la de fosfatidilcolina se asociaron con mejor rendimiento cognitivo en test de fluidez verbal y memoria. Las principales fuentes de fosfatidilcolina en este estudio (24) fueron los huevos, lo que explica la asociación previa que ya habían observado estos mismos investigadores entre una mayor ingesta de huevo y una menor incidencia de demencia (25). Nuestro grupo investigador también ha constatado una mayor ingesta de huevo en ancianos institucionalizados con mejores resultados en un test de función cognitiva, en comparación con los que cometen errores en dicho test (26).

CONCLUSIONES

A pesar de su importante papel en la salud y en la función cognitiva, la ingesta de colina es insuficiente en una proporción importante de la población. Por su importancia en la función cognitiva se debe vigilar la ingesta de esta vitamina durante toda la vida, pero especialmente en las primeras etapas de desarrollo (gestación, lactancia, infancia) y en la población mayor. Excluir o limitar en la dieta alimentos que son buena fuente de colina, como el huevo o los lácteos, dificulta enormemente alcanzar las IA de esta vitamina. Si no es posible conseguir una ingesta óptima de colina con la dieta, debería considerarse la suplementación, especialmente en momentos críticos de la vida como el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Wallace TC, Blusztajn JK, Caudill MA, et al. Choline: the underconsumed and underappreciated essential nutrient. *Nutr Today* 2018;53(6):240-53.
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington (DC): National Academies Press; 1998.
- Ueland PM. Choline and betaine in health and disease. *J Inher Metab Dis* 2011;34(1):3-15.
- Kempson SA, Montrose MH. Osmotic regulation of renal betaine transport: transcription and beyond. *Pflugers Arch* 2004;449(3):227-34.
- Wiedeman AM, Barr SI, Green TJ, et al. Dietary choline intake: current state of knowledge across the life cycle. *Nutrients* 2018;10(10).
- van der Veen JN, Kennelly JP, Wan S, et al. The critical role of phosphatidylcholine and phosphatidylethanolamine metabolism in health and disease. *Biochim Biophys Acta Biomembr* 2017;1859(9 Pt B):1558-72.

7. Fischer LM, Da Costa KA, Kwock L, et al. Dietary choline requirements of women: effects of estrogen and genetic variation. *Am J Clin Nutr* 2010;92(5):1113-9.
8. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Dietary reference values for choline. *EFSA J* 2016;14(8):e04484.
9. Agricultural Research Service (ARS). U.S. Department of Agriculture. Food Data Central 2019. Available from: fdc.nal.usda.gov
10. Wallace TC, Fulgoni VL. Usual choline intakes are associated with egg and protein food consumption in the United States. *Nutrients* 2017;9(8).
11. Vennemann FB, Ioannidou S, Valsta LM, et al. Dietary intake and food sources of choline in European populations. *Br J Nutr* 2015;114(12):2046-55.
12. Lewis ED, Subhan FB, Bell RC, et al. Estimation of choline intake from 24 h dietary intake recalls and contribution of egg and milk consumption to intake among pregnant and lactating women in Alberta. *Br J Nutr* 2014;112(1):112-21.
13. Bekdash RA. Neuroprotective effects of choline and other methyl donors. *Nutrients* 2019;11(12).
14. Bernhard W, Raith M, Kunze R, et al. Choline concentrations are lower in postnatal plasma of preterm infants than in cord plasma. *Eur J Nutr* 2015;54(5):733-41.
15. Zeisel SH. Choline: critical role during fetal development and dietary requirements in adults. *Annu Rev Nutr* 2006;26:229-50.
16. Derbyshire E. Could we be overlooking a potential choline crisis in the United Kingdom? *BMJ Nutrition, Prevention & Health* 2019;2.
17. Shaw GM, Carmichael SL, Yang W, et al. Periconceptional dietary intake of choline and betaine and neural tube defects in offspring. *Am J Epidemiol* 2004;160(2):102-9.
18. Boeke CE, Gillman MW, Hughes MD, et al. Choline intake during pregnancy and child cognition at age 7 years. *Am J Epidemiol* 2013;177(12):1338-47.
19. Caudill MA, Strupp BJ, Muscalu L, et al. Maternal choline supplementation during the third trimester of pregnancy improves infant information processing speed: a randomized, double-blind, controlled feeding study. *FASEB J* 2018;32(4):2172-80.
20. Cohen BM, Renshaw PF, Stoll AL, et al. Decreased brain choline uptake in older adults. An in vivo proton magnetic resonance spectroscopy study. *JAMA* 1995;274(11):902-7.
21. McDaniel MA, Maier SF, Einstein GO. "Brain-specific" nutrients: a memory cure? *Nutrition* 2003;19(11-12):957-75.
22. Blusztajn JK, Slack BE, Mellott TJ. Neuroprotective actions of dietary choline. *Nutrients* 2017;9(8).
23. Poly C, Massaro JM, Seshadri S, et al. The relation of dietary choline to cognitive performance and white-matter hyperintensity in the Framingham Offspring Cohort. *Am J Clin Nutr* 2011;94(6):1584-91.
24. Ylilauri MPT, Voutilainen S, Lonnroos E, et al. Associations of dietary choline intake with risk of incident dementia and with cognitive performance: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Am J Clin Nutr* 2019;110(6):1416-23.
25. Ylilauri MP, Voutilainen S, Lonnroos E, et al. Association of dietary cholesterol and egg intakes with the risk of incident dementia or Alzheimer disease: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Am J Clin Nutr* 2017;105(2):476-84.
26. Aparicio Vizuete A, Robles F, Rodríguez-Rodríguez E, et al. Association between food and nutrient intakes and cognitive capacity in a group of institutionalized elderly people. *Eur J Nutr* 2010;49(5):293-300.



Nutrición Hospitalaria



Repercusión de diversos alimentos y componentes de los alimentos en la salud

Low and no calorie sweeteners, diet and health: an updated overview

Edulcorantes bajos en calorías o sin calorías, dieta y salud: una visión actual

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

¹Department of Pharmaceutical and Health Sciences. Faculty of Pharmacy. Universidad San Pablo-CEU. Alcorcón, Madrid. Spain. ²Spanish Nutrition Foundation (FEN). Madrid. Spain

Abstract

Introduction: currently, there is a great deal of controversy surrounding the potential health benefits and risks associated with the use of low and/or no calorie sweeteners (LNCS).

Objective: in the present work, the objective was to briefly address the current role of LNCS consumption in the diet and its effects on health.

Methods: a brief narrative review of the most recent studies and policies available was carried out.

Results: a limited number of representative studies on the consumption of LNCS and their effect on health are presently available. However, these mostly indicate that the consumption of LNCS can be a useful tool along with other nutritional strategies in the treatment of overweight, obesity, diabetes and the prevention of caries when used appropriately in the context of a balanced diet and physical activity. Still, it is necessary to be cautious with the consumption of certain sweeteners since the effects of LNCS on the intestinal microbiota or its effect on premature deliveries, among others, have not been fully elucidated.

Conclusions: it is essential to carry out further studies in order to clarify/establish the safety and value of sweeteners as food ingredients/additives in the medium/long term, in a model of increasing consumption as a consequence of the reformulation of many foods.

Keywords:

Added sugars.
Low- and no-calorie sweeteners.
Additives. Health.
Disease.

Resumen

Introducción: en la actualidad, existe una gran controversia en torno a los beneficios y riesgos potenciales asociados al uso de los edulcorantes bajos en/o sin calorías (LNCS) en el modelo alimentario y su repercusión en la salud.

Objetivo: en el presente trabajo, el objetivo fue abordar brevemente el papel actual del consumo de LNCS y sus efectos en la dieta y salud.

Métodos: se llevó a cabo una revisión narrativa de los estudios más recientes disponibles.

Resultados: se observa un número limitado de estudios representativos sobre el consumo de LNCS y su efecto en la dieta y la salud. No obstante, los estudios disponibles indican que su consumo puede constituir una herramienta útil junto con otras estrategias nutricionales en el tratamiento del sobrepeso, la obesidad, la diabetes y la prevención de las caries cuando se utilizan adecuadamente en el contexto de una dieta equilibrada y ejercicio. Sin embargo, hay que aplicar el principio de precaución con el consumo de ciertos edulcorantes, ya que los efectos de los LNCS en la microbiota intestinal o su efecto en los partos prematuros, entre otros, no han sido completamente dilucidados.

Conclusiones: resulta imprescindible realizar más estudios para poder aclarar/establecer la seguridad de los edulcorantes como ingredientes/aditivos alimentarios a medio/largo plazo, en un modelo de potencial consumo creciente como consecuencia de la emergente reformulación de muchos alimentos.

Palabras clave:

Edulcorantes bajos en o sin calorías.
Aditivos. Salud.
Patologías.

Samaniego-Vaesken ML, Partearroyo T, Varela-Moreiras G. Low and no calorie sweeteners, diet and health: an updated overview. *Nutr Hosp* 2020;37(N.º Extra 2):24-27

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03352>

Correspondence:

Gregorio Varela-Moreiras. Department of Pharmaceutical and Health Sciences. Faculty of Pharmacy. Universidad San Pablo-CEU. Urbanización Montepíncipe. 28925 Alcorcón, Madrid. Spain
e-mail: gvarela@ceu.es

INTRODUCTION

Low and/or no-calorie sweeteners (LNCS) are a chemically heterogeneous group of food additives, comprising natural and artificial compounds, that when added to foods are intended to deliver different degrees of sweetness but providing considerably less energy (1,2). These compounds have been actively used as table-top preparations (sugar substitutes in hot or cold beverages) or as ingredients to replace or decrease added sugar (AS) content in a variety of food products (2,3). Although the last decade has seen intensive work assessing LNCS safety, nutritional aspects and benefits (3,4), at present, there is still controversy and disinformation. In the present work, our objective was to briefly approach the present role of the LNCS in the diet and health.

CARBOHYDRATES INTAKE RECOMMENDATIONS FOR A HEALTHY DIET

In 2010, the European Food Safety Authority (EFSA) issued its Scientific Opinion on Dietary Reference Values (DRV) for carbohydrates and dietary fibre (5), which are now included in the Summary report of DRV for nutrients published in 2017 (6). These recommendations support the daily intake of 40-60 % of total energy intakes (TEI) as total carbohydrates and AS should account for < 10 % TEI (6). According to the EFSA, AS include sucrose, fructose, glucose and starch hydrolysates such as glucose syrup, high-fructose syrup, etc. consumed as such or added over food preparation and manufacturing.

In 2015, the World Health Organization (WHO) published the *Guidelines for sugars intake for adults and children* (7), in which it was strongly recommended that the population should decrease their AS consumption throughout the life cycle to less than 10 % TEI. In addition, they included a consideration that a further reduction to less than 5 % TEI would have additional health benefits. But how much sugar are we talking about? According to the WHO recommendations, for an adult consuming approximately 2,000 kcal/day: a) < 10 % TEI recommendation: 200 kcal corresponds to a maximum of 50 g of sugar/day, equivalent to 12 teaspoons; and b) < 5 %: 100 kcal equivalent to a maximum of 25 g of sugar/day, equivalent to six teaspoons. A review that assessed the total and AS intakes and dietary sources in Europe found that relative intakes were higher in children than in adults: total sugars ranged between 15 and 21 % of TEI in adults and between 16 and 26 % in children, whereas AS contributed 7 to 11 % of TEI in adults and represented a higher proportion of children's energy intake (11 to 17 %) (8). Specifically, in Spain, the energy corresponding to total carbohydrates represented 41.1 %, total sugars 17 % and AS 7.3 % of TEI from the population (9). In addition, Ruiz et al. (10) observed higher AS intakes amongst adolescents aged 13-17 y (10 %) and children aged 9-12 y (9.8 %) whereas seniors aged 65-75 y had the lowest intakes (5.1 %). Furthermore, when evaluating the contribution from different food groups to AS intakes across age groups, authors (10) found that sugar

sweetened drinks represented the major source among adolescents and adults (30.2 % and 26 % of total AS, respectively), while sugar (25 %), bakery products and pastries (21 %), jams (12 %) and yogurt and fermented milks (11 %) were the main contributors amongst elders. Relevant sources amongst children were chocolates in several presentations (22.7 %) followed by sugar sweetened drinks (17.9 %) and bakery products and pastries (16.1 %) (10).

FOOD REFORMULATION

This practice involves improving the content of selected nutrients (i.e., decreasing AS) in food products, by modifying some of their ingredients without increasing the energy content or that of other nutrients, maintaining food safety, flavour and texture so that the product continues to be accepted by consumers. If the composition of manufactured foods is designed to contribute to the enhancement of the overall quality of diets, food reformulation can be regarded as a useful mechanism for achieving the goals of population nutrient intake in current food environments (11). Food reformulation practices by food industry in Spain have been on a voluntary basis. In 2018, the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) (12) developed a Collaboration Plan for the improvement of the composition of food and beverages and other measures to be achieved by 2020. This plan included the progressive reduction of AS, saturated fats and salt in more than 3,500 products that represented 44 % of daily energy intake from Spanish consumers, including 13 food groups and 180 voluntary agreements by involved stakeholders from food industry, catering services and distribution. A total of 398 stakeholders from Spanish food industry such as associations, manufacturers and distribution companies already adhered (12). Specifically, food reformulation plans for AS included decreasing different proportions of this ingredient contents in food products such as: 10 % decrease in dairy products (natural and flavoured yogurt, liquid yogurt, etc.), meat derivatives (cooked ham, turkey cuts, sausages, chorizo, etc.), fruit nectar, sauces, sugar-sweetened drinks (lime-lemon), chocolate breakfast cereals; 3.5-7.4 % in "indulgence" dairy products or deserts; and 5 % decrease in bakery and pastry, cookies, and sauces like ketchup (12).

PRESENCE OF LNCS IN THE SPANISH FOOD MARKET

Recently, Samaniego et al. (13) developed a database including brand names, ingredients and typology of LNCS and found that there was a widespread distribution across different food product categories, of which the most predominant were: refreshing drinks (20 %), juices and nectars (14 %), yogurts and fermented milks (13 %), chewing gum/candy (12 %) and bakery and pastry products (8 %) (13). However, due to the lack of information on added levels this description was purely of qualitative nature. Levels of LNCS addition within different brands and products are

a proprietary formulation issue and are not readily available for consumers or scientists. Furthermore, these levels can frequently change over time (14).

In other study conducted by Samaniego et al. (15), they found that the most frequent type of AS was sucrose (50 % of total products) while acesulfame K (30.5 %) and sucralose (30.2 %) accounted for most prevalent LNCS. There is room for reformulation as sugar remains the main ingredient for technological and sensory reasons. Still, they found that a significative number of products presented a combined addition of LNCS and AS. The main groups that showed this combination were drinks and beverages (energy drinks, sugar sweetened and others), bakery and pastry and yogurt and fermented milks (15).

LNCS AND ORAL HEALTH

Oral health problems globally affect almost 3.5 billion people worldwide, being caries of permanent teeth the most common condition (16). In Spain, caries affects 33 % of children under the age of five, a percentage that rises to 40 % in those under 15 years of age, 95 % in adults from 30 years of age and 100 % in the elderly (17). The WHO acknowledges that the marketing of food and beverages high in sugar has led to a growing consumption of products that contribute to detrimental oral health conditions (18). In fact, the guidelines on sugar consumption were based in scientific evidence connecting AS consumption and oral health. LNCS like sorbitol and xylitol, which are non-fermentable and non-cariogenic, can be found in sweets, candy, chewing gum and drinks (13,15), but also in toothpaste and excipients (19,20). This can be of special relevance when considering children and elders, whose oral hygiene habits might be limited and/or incomplete, as a tool to prevent plaque and caries development.

MAY LNCS AFFECT OUR MICROBIOTA?

Increasing the intake of simple sugars and reducing the consumption of dietary fibre could have detrimental and lasting effects on the microbiome (21). LNCS based on amino acid derivatives, such as aspartame, due to their low concentration and because the constituent amino acids are absorbed in the duodenum and ileum, and do not exert modifications (22). It has been described that saccharin and sucralose might have the ability to change the microbiota, but more human studies are required to confirm these changes (22). It is noteworthy that polyol-type sweeteners, which are poorly or not absorbed, such as isomaltose, maltitol, lactitol and xylitol, behave like true prebiotics, being able to reach the intestine and increase the number of bifidobacteria, both in animals and in humans (21). Further research is needed on the effects of LNCS on the composition of the human gut microbiome, thus confirming any effects that may have been found in experimental animal studies. Also, at different life stages and physiological conditions.

LNCS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Recently, Bailón-Uriza et al. (23) evaluated a number of relevant questions regarding the consumption of LNCS amongst women of reproductive age and controversial deleterious outcomes. In this consensus document, the authors found no prospective, controlled intervention studies evaluating the effect of LNCS in pregnant women. Therefore, LNCS do not seem to cause weight gain and, by substituting sugars in the diet, could contribute modestly to weight reduction. Neither they found any prospective controlled intervention studies evaluating the effect of LNCS on blood glucose in pregnant women. Contrarily, they found that LNCS safety was sustained in animal studies in several generations. However, the precautionary principle should be applied to raw Stevia leaf, cyclamate, and saccharin. They also reported that the available evidence is limited about promote preterm birth since: a) there are no controlled clinical trials that might establish a cause-effect relationship between the consumption of LNCS during pregnancy and the outcome of preterm labor; and b) the results of observational studies are inconclusive. Moreover, they found limited studies on LNCS consumption and breast milk. Sylvestky et al. (24) carried out a study collecting samples of breast milk from 20 lactating volunteers and saccharin, sucralose and acesulfame K were found in 13 of 20 milk samples. However, Bailón-Uriza et al. (23) report a lack of rigor in the analytical and statistical methods. More prospective clinical studies are necessary to determine whether early exposure to infants through breast milk may have clinical implications.

ARE LNCS AN EFFECTIVE TOOL IN BODY WEIGHT MANAGEMENT?

The premise of LNCS being considered as a tool for controlling body weight relies in that their ability to reduce the energy density of food and beverages can potentially lead to lower energy intake. LNCS are not the “panacea” to cause weight loss *per se*. Therefore, their impact will depend on the amount of sugar/energy that is replaced (25). The American Heart Association (AHA), the American Diabetes Association (ADA) (26), and the US Academy of Nutrition and Dietetics (AND) (27) support that LNCS can be used in a well-structured diet in order to replace AS. Substitution can lead to a moderate reduction in energy intake and body weight, provided there is no “compensation” with other foods (27). Interventional clinical trials show efficacy of the use of LNCS in greater adherence to body weight reduction and maintenance programs (28).

LNCS, GLUCOSE REGULATION AND DIABETES

Recommendations by international organizations regarding the role of LNCS in diabetes management sustain they can be used safely in diabetic patients, as they do not cause elevation of blood glucose or “peaks” in the glycemic curve (26). Although LNCS *per se*

do not lower blood glucose, they do act as potential modulators of a better eating model and lifestyle (more active individuals, and less likely to be smokers) (26,27). Indeed, Toews et al. (29) showed that populations including LNCS as part of their diets consumed on average 1,064.7 kJ (254 kcal/day) less than those who consumed sugar.

CONCLUSIONS

Food flavour is an organoleptic property that may be determinant in choice and consumption. A great deal of research has been recently published for the evolving relevance that LNCS are acquiring in food patterns worldwide and as shown, they may be an effective tool for: a) consumers: achieving AS reduction within the overall diet; and b) food industry: product reformulation and variety. Nonetheless, the promotion of a balanced, varied and moderated diet should always be encouraged from nutrition and health professionals.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

M.L.S.V. and T.P. drafted the manuscript and G.V.-M. reviewed the manuscript. All authors gave final approval for publication.

REFERENCES

1. Regulation (EC) no. 1333/2008 of the European Parliament and of the Council of 16 December 2008 on food additives (text with EEA relevance) OJ L 354. Dec 12th 2008. p. 16-33.
2. Carocho M, Morales P, Ferreira IC. Sweeteners as food additives in the XXI century: A review of what is known, and what is to come. *Food Chem Toxicol* 2017;107:302-17.
3. Ashwell M, Gibson S, Bellisle F, et al. Expert consensus on low-calorie sweeteners: facts, research gaps and suggested actions. *Nutr Res Rev* 2020;1-10.
4. 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.
5. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific opinion on dietary reference values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA J* 2010;8(3):1462.
6. European Food Safety Authority. Dietary reference values for nutrients - Summary report. *EFSA Suppl Publ* 2017;14(12):e15121E.
7. World Health Organization (WHO). Guideline: sugars intake for adults and children. Geneva: WHO; 2015.
8. Azais-Braesco V, Sluik D, Maillot M, et al. A review of total and added sugar intakes and dietary sources in Europe. *Nutr J* 2017;16(1):6.
9. 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;(6):4739-62.
10. 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.
11. Van Raaij J, Hendriksen M, Verhagen H. Potential for improvement of population diet through reformulation of commonly eaten foods. *Public Health Nutr* 2009;12(3):325-30.
12. Ministry of Health, Social Services and Equality. Spanish Agency for Consumer Affairs, Food Safety and Nutrition. 2018. Collaboration PLAN for the improvement of the composition of food and beverages and other measures 2020. Accessed: March 2020. Available from: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/Plan_Colaboracion_INGLES.pdf
13. Samaniego-Vaesken ML, Partearroyo T, Cano A, et al. Novel database of declared low- and no-calorie sweeteners from foods and beverages available in Spain. *J Food Compos Anal* 2019;82:103234.
14. 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.
15. Samaniego-Vaesken ML, 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.
16. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392(10159):1789-858.
17. Bravo Pérez M, Almerich Silla JM, Ausina Márquez V, et al. Encuesta de Salud Oral en España 2015. RCOE. RCOE 2016;21(Supl. 1):8-48.
18. World Health Organization (WHO). Oral health. March 2020. Geneva: WHO; 2020. Accessed: April 2020. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
19. Wong D. Sweetener determined safe in drugs, mouthwashes, and toothpastes. *Dent Today* 2000;19(5):32-4.
20. Roberts MW, Wright JT. Nonnutritive, low caloric substitutes for food sugars: clinical implications for addressing the incidence of dental caries and overweight/obesity. *Int J Dent* 2012;2012:625701.
21. Ruiz-Ojeda FJ, Plaza-Díaz J, Sáez Lara MJ, et al. Effects of sweeteners on the gut microbiota: a review of experimental studies and clinical trials. *Adv Nutr* 2019;10(Suppl_1):S31-S48.
22. Di Rienzi SC, Britton RA. Adaptation of the gut microbiota to modern dietary sugars and sweeteners. *Adv Nutr* 2019.
23. Bailón-Uriza R, Ayala Méndez JA, Cavagnary BM, et al. Edulcorantes no calóricos en la mujer en edad reproductiva: documento de consenso. *Nutr Hosp* 2020;211-22.
24. Sylvetsky AC, Gardner AL, Bauman V, et al. Nonnutritive sweeteners in breast milk. *J Toxicol Environ Health A* 2015;78(16):1029-32.
25. Bellisle F, Drewnowski A. Intense sweeteners, energy intake and the control of body weight. *Eur J Clin Nutr* 2007;61(6):691-700.
26. Gardner C, Wylie-Rosett J, Gidding S, et al. Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation* 2012;126(4):509-19.
27. Fitch C, Keim KS. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Acad Nutr Diet* 2012;112(5):739-58.
28. Rogers P, Hogenkamp PS, De Graaf C, et al. Does low-energy sweetener consumption affect energy intake and body weight? A systematic review, including meta-analyses, of the evidence from human and animal studies. *Int J Obes* 2016;40(3):381.
29. 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.



Repercusión de diversos alimentos y componentes de los alimentos en la salud

Puesta al día de las reformulaciones en bebidas con reducción o eliminación de azúcares para España y Portugal

Update about reformulated beverages with less and free sugars for Spain and Portugal

Rafael Urrialde

Profesor Honorífico. Unidad Docente de Fisiología Vegetal. Departamento de Genética, Microbiología y Fisiología. Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad Complutense de Madrid. Director de Salud y Nutrición. Coca-Cola Iberia

Resumen

Para poder llevar a cabo bebidas con alternativas sin azúcares y reformulaciones de las existentes en las que se reduzca el azúcar, tanto para garantizar una palatabilidad como para reducir el dulzor, una estrategia adecuada es el uso de los distintos edulcorantes. Estos, además, se pueden usar como herramienta para reducir el contenido de azúcar y de calorías de los productos alimenticios y usando los mismos de forma adecuada controlando el consumo de alimentos y bebidas que disminuyan efectos compensatorios y de indulgencia que eviten no reducir de forma eficaz la ingesta total en la dieta de azúcar y calorías.

Desde prácticamente los inicios del siglo XXI, aparte del crecimiento de las alternativas sin azúcar o sin azúcares añadidos, se empieza a realizar planteamientos de reformulación de las bebidas refrescantes existentes para reducir el contenido en azúcares que han posibilitado que la reducción de azúcares y el porcentaje de bebidas refrescantes bajas en calorías se incremente de forma muy notoria desde el año 2016.

Palabras clave:

Bebidas sin azúcares.
Edulcorantes.
Formulaciones.

Abstract

If we want to carry out sugar-free alternative beverages and reformulations of the beverages with full sugar in which they are reduced, at the same time we need to give a good palatability and reduce sweetness taste. An appropriate strategy is the use of different low and non-calorie sweeteners that can also be used as a tool to reduce the sugar and calorie content of food and beverages using low and non-caloric sweeteners adequately. Consumers may control the consumption of foods and beverages for decreasing compensatory effects and indulgence that avoids not reducing effectively the total intake of sugar and calories in the diet. Reformulation approaches have begun to be made for existing soft drinks to reduce the sugar content since the beginning of the 21st century, together with the market increase of alternatives without sugar or without added sugars. This sugar reduction has been possible and the percentage of beverages low calorie soft drinks have increased significantly since 2016.

Keywords:

Sugar-free alternative beverages.
Sweetness taste.
Formulations.

Urrialde R. Puesta al día de las reformulaciones en bebidas con reducción o eliminación de azúcares para España y Portugal. *Nutr Hosp* 2020;37(N.º Extra 2):28-33

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03353>

Correspondencia:

Rafael Urrialde. Profesor Honorífico. Unidad Docente de Fisiología Vegetal. Departamento de Genética, Microbiología y Fisiología. Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad Complutense de Madrid
e-mail: rurriald@ucm.es

CONCEPTOS GENÉRICOS DE ASPECTOS CONDICIONANTES

Claramente, la evolución en los últimos años de la alimentación ha supuesto un cambio en la oferta de alimentos y bebidas. Teniendo como base que el objeto de la alimentación es aportar nutrientes y otras sustancias con valor fisiológico, esta no se puede desligar de la forma de preparación culinaria, así como del placer y las propiedades organolépticas y la palatabilidad que acompañan a la gastronomía (1,2).

Todos los aspectos relacionados con el valor nutricional de los alimentos y, en concreto, de las bebidas emergen de una forma considerable en los inicios del siglo XXI como consecuencia de haber superado los esquemas y procesos de garantía de la seguridad alimentaria. En el año 2018, en el congreso de la Sociedad Española de Nutrición en Barcelona se incorporan otros y se establece una secuencia que debería ser ordenada en el tiempo como una alimentación segura, saludable, satisfactoria, sostenible y social (3).

También podemos agrupar a los consumidores según la clasificación recientemente publicada por el Instituto Tecnológico de la Industria Agroalimentaria (INIA) en: impulsivos, *homedoies*, minimalistas, tradicionales, tecnológicos, activistas, aventureros, digitales, entusiastas, optimistas y cautelosos (4).

Todo ello bajo un marco regulatorio que emana desde instituciones europeas para los 27 países miembros o a falta de legislación específica, si existe, por el marco nacional, como son los casos español o portugués que tienen normativa específica para bebidas refrescantes o refrigerantes (5,6).

Este conjunto de aspectos y valores, junto con parámetros sanitarios, ha posibilitado que España sea el segundo país con mayor esperanza de vida a nivel mundial, después de Japón, e incluso con la posibilidad de ser el primer país en 2030 (7). En la actualidad, el país de la Unión Europea con mayor esperanza de vida, 83,4 años/persona determinado en el año 2017 y publicado en 2019. Sin embargo, en este último informe europeo también se resaltan para España los factores de riesgo al consumo de tabaco, consumo de alcohol en grandes cantidades y obesidad (8).

Referidos a la alimentación, otros índices como el Bloomberg para determinar el país más saludable (9) o el Global Food Security-GFS sitúan a España en el primer puesto y en el 25.º, respectivamente, aunque en el GFS Index, en la parte de *quality and safety*, se asciende hasta el puesto (10).

Uno de los parámetros que también influyen en esta esperanza de vida es el número de fallecimientos y el grado de mortalidad atribuido a factores dietéticos, en los que los valores más altos se sitúan en dietas con alto contenido en sodio, bajo contenido de cereales integrales, frutas y frutos secos y otras semillas, así como bajo contenido en verduras y hortalizas, ácidos grasos omega 3 de origen marino y bajo contenido en fibra, ácidos grasos poliinsaturados y legumbres. A su vez, pero con valores menores, se encuentran las dietas con alto contenido en ácidos grasos trans y bajo contenido en calcio. Por último, según los datos reflejados para dietas con alto contenido en bebidas azucaradas, productos cárnicos procesados, bajo contenido en leche y alto contenido en carne roja, la incidencia es la más baja encontrada (11).

Estos valores globales cada vez deberán evolucionar a cifras y análisis por cohortes y grupos poblacionales, dependiendo del género, la región y el entorno, tendiendo a una aproximación desde la nutrición comunitaria hacia la nutrición de precisión o individualizada.

INGREDIENTES EN LA REFORMULACIÓN

La seguridad de cualquier aditivo, incluidos los edulcorantes, independientemente de la función tecnológica que tengan en los productos alimenticios, debe estar garantizada por las autoridades de seguridad alimentaria, en nuestro caso por la European Food Safety Authority, y contar con la aprobación (tanto los aditivos como sus condiciones de utilización) por las instituciones de la Unión Europea (12).

Esto hace que, para el efecto de reducción de azúcares en alimentos y bebidas, tanto por el desarrollo de alternativas como de reformulaciones con la disminución de los mismos, se deba utilizar todo el conjunto de edulcorantes autorizados para la Unión Europea. En el caso de las bebidas, son 12 de los 19 aprobados y autorizados para el territorio de la Unión Europea (12).

En el año 2019 se publicó una base de datos de Tabla de Composición de Alimentos *online* que nos da la idea de la gran diversificación que existe en cuanto a los edulcorantes, tanto en función tecnológica como en combinaciones de distintos tipos de edulcorantes, incluso de estos con azúcares, y del número de alimentos, y en concreto bebidas, que los han incorporado (13).

RESULTADOS

En la actualidad podemos indicar que, tras 30 años, el resultado es que todas las bebidas refrescantes tienen una alternativa sin azúcares añadidos en España y Portugal, lo que posibilita que el consumidor pueda elegir entre variedades con azúcar o sin azúcar. Asimismo, en el caso de que tengan zumo de frutas, serían sin azúcar o sin azúcares añadidos.

Es muy notable desde 2014 la reducción de azúcares añadidos en la composición de las bebidas refrescantes, lo cual se ha visto muy reflejado en el aporte a partir de los años 2016-2017 tanto en España como en Portugal. Ahora, a fecha de 31 de diciembre de 2019, la oferta llega a ser en algunos casos del 61 % de bebidas bajas en o sin calorías y del 41 % de bebidas sin calorías para España y del 42 % y 29 %, respectivamente, para Portugal.

Hay que recordar que cuando hablamos del grupo de bebidas no alcohólicas, que serían las que forman parte de las encuestas dietéticas, el mismo está formado por los subgrupos: zumos y néctares, refrescos con azúcar, café y otras infusiones, bebidas para deportistas, bebidas energéticas, refrescos sin azúcar, agua y otras bebidas sin alcohol (ANIBES) (14).

Recientemente, aunque no están incluidas las bebidas de café y otras infusiones, se han publicado datos referidos a los porcentajes de los tres grandes subgrupos que forman parte del grupo de bebidas no alcohólicas. Para los años 2019 y 2018, el subgrupo

de gaseosas y bebidas refrescantes suponen el 37,5 % y 38,6 %, respectivamente. En el caso de los zumos y néctares, los valores son 7,3 % y 7,9 %, y para aguas, 55,2 % y 53,5 %.

Los datos sobre reformulaciones ligados a una de las compañías de bebidas refrescantes con mayor cuota de mercado en España y Portugal desde el año 2014 se pueden ver en la tabla I.

Tabla I. Reducción de azúcares en bebidas para España y Portugal desde el año 2014

Bebidas	Fórmula original		Fórmula actual		Porcentaje de reducción	
	2014		2020			
	g azúcares/100 ml		g azúcares/100 ml			
	España	Portugal	España	Portugal	España	Portugal
Bebida de limón Bebida refrescante de zumo de frutas. Con azúcares y edulcorantes	13,3	---	4,4	---	66,9	---
Bebida de naranja Bebida refrescante de zumo de frutas. Con azúcares y edulcorantes	13,0	13,0	4,5	4,5	65,4	65,4
Bebida de piña Bebida refrescante de zumo de frutas. Con edulcorantes	10,2	10,2	0,9	0,9	91,2	91,2
Bebida de maracuyá Refrigerante. Com sumo de maracujá. Contém edulcorantes	---	12,2	---	0,9	---	92,6
Bebida de uva Refrigerante. Com sumo de uva. Contém edulcorantes	---	11,1	---	1,5	---	86,5
Bebida de lima-limón Bebida refrescante de extractos. Con azúcares y edulcorantes	11,0	11,0	2,0	2,0	81,8	81,8
Bebida agua tónica Bebida refrescante de extractos	9,4	10,7	7,8	7,8	17,0	27,1
Bebida refrescante de Cola Cherry Bebida refrescante aromatizada. Con edulcorantes	10,7	---	0,0	---	100,0	---
Bebida con sales minerales Bebida refrescante aromatizada. Con azúcar y edulcorantes	6,3	6,3	4,4	4,4	30,2	30,2
Bebida de naranja con sales minerales Bebida refrescante aromatizada. Con azúcar y edulcorantes	7,9	7,9	4,5	4,5	43,0	43,0
Bebida para el deporte Citrus Charge Bebida refrescante aromatizada. Con azúcar y edulcorantes	7,8	7,8	5,2	5,2	33,3	33,3
Bebida para el deporte Orange Burst Bebida refrescante aromatizada. Con azúcar y edulcorantes	7,8	7,8	5,2	5,2	33,3	33,3
Bebida para el deporte Ice Storm Bebida refrescante aromatizada. Con azúcar y edulcorantes	7,8	7,8	5,0	5,0	35,9	35,9
Bebida para el deporte Blood Orange Bebida refrescante aromatizada. Con azúcar y edulcorantes	7,8	7,8	5,0	5,0	35,9	35,9
Bebida de té negro al limón Bebida refrescante de extractos. Con azúcar y edulcorantes	7,7	7,7	4,5	4,5	41,6	41,6
Bebida de té negro al mango-piña Refrigerante de extractos vegetais. Contém açúcares e edulcorante	---	8,2	---	4,6	---	43,9
Bebida de té negro al melocotón Bebida refrescante de extractos. Con azúcar y edulcorantes	7,8	7,8	4,5	4,5	42,3	42,3
Néctar antiox piña, grosella negra y ciruela Bebida a base de zumo de frutas a partir de concentrado. Con edulcorante. Con vitamina C	12,3	---	7,4	---	39,8	---
Néctar de piña sin azúcares añadidos Bebida a base de zumo de piña a partir de concentrado. Sin azúcares añadidos. Con edulcorante	11,5	---	7,3	---	36,5	---
Néctar antiox naranja, frambuesa, zanahoria, uva, grosella negra y acerola Bebida a base de zumo de frutas y zanahoria a partir de concentrado. Con vitamina C. Con edulcorante	11,4	---	6,0	---	47,4	---
Néctar de naranja sin azúcares añadidos Bebida a base de zumo de naranja a partir de concentrado. Sin azúcares añadidos. Con edulcorantes	9,7	---	5,7	---	41,2	---

Para poder enmarcar esta reducción de las bebidas refrescantes azucaradas en la figura 1 se ha analizado en base a los datos publicados en una web de una empresa de distribución de alimentos, siendo los mismos que aparecen en la información nutricional del etiquetado, el contenido medio de azúcares por 100 gramos o 100 ml de 179 productos alimenticios subdivididos en grupos y subgrupos de alimentos.

Además de los resultados de los procesos de innovación y desarrollo para las alternativas sin azúcares añadidos y de reformulaciones para reducir o eliminar el contenido de azúcares, se han obtenido los resultados de porcentaje de bebidas desde el año 2000 (ver la evolución para los distintos grupos). Tanto para España como para Portugal, los datos de declaración de ingredientes muestran también que no hay existencia de jarabes de glucosa y fructosa en la gran mayoría de las etiquetas consultadas. Estos resultados se muestran en las figuras 2 y 3.

DISCUSIÓN

Desde prácticamente inicios del siglo XXI, aparte del crecimiento de las alternativas sin azúcar o sin azúcares añadidos se empieza a realizar planteamientos de reformulación

de las bebidas refrescantes existentes para reducir el contenido en azúcares (2).

La reducción media obtenida para las fórmulas en las que se ha disminuido la cantidad de azúcar a niveles inferiores a 5 g/100 ml en los últimos años ha sido del 41 % para España y del 45 % para Portugal, aunque en algunos casos es incluso del 100 %.

También hay que destacar que, por penetración en el mercado, las bebidas carbonatadas de naranja, limón y lima-limón han supuesto una gran reducción desde el año 2014, con unos porcentajes del 66,9 % 65,4 % y 91,2 %, respectivamente, lo que ha implicado un gran cambio también en los porcentajes de venta según tramos de azúcar, como se puede ver en la figura 2 para España y en la figura 3 para Portugal.

Claramente, la evolución del cambio de porcentajes sobre el consumo total de bebidas dependiendo del contenido en azúcar ha sido paulatina, con una reducción muy llamativa a partir del año 2016. El comportamiento, según desde dónde y cuándo se inician las alternativas de bebidas, así como la reformulación, es claro, con una disminución de forma ostensible del porcentaje de bebidas con más de 8 gramos de azúcar/100 ml y un crecimiento del porcentaje de bebidas con menos de 1 gramo de azúcar/100 ml y del grupo de bebidas que se sitúa entre 1 gramo y 5 gramos de azúcares/100 ml. Esto supone que el volumen

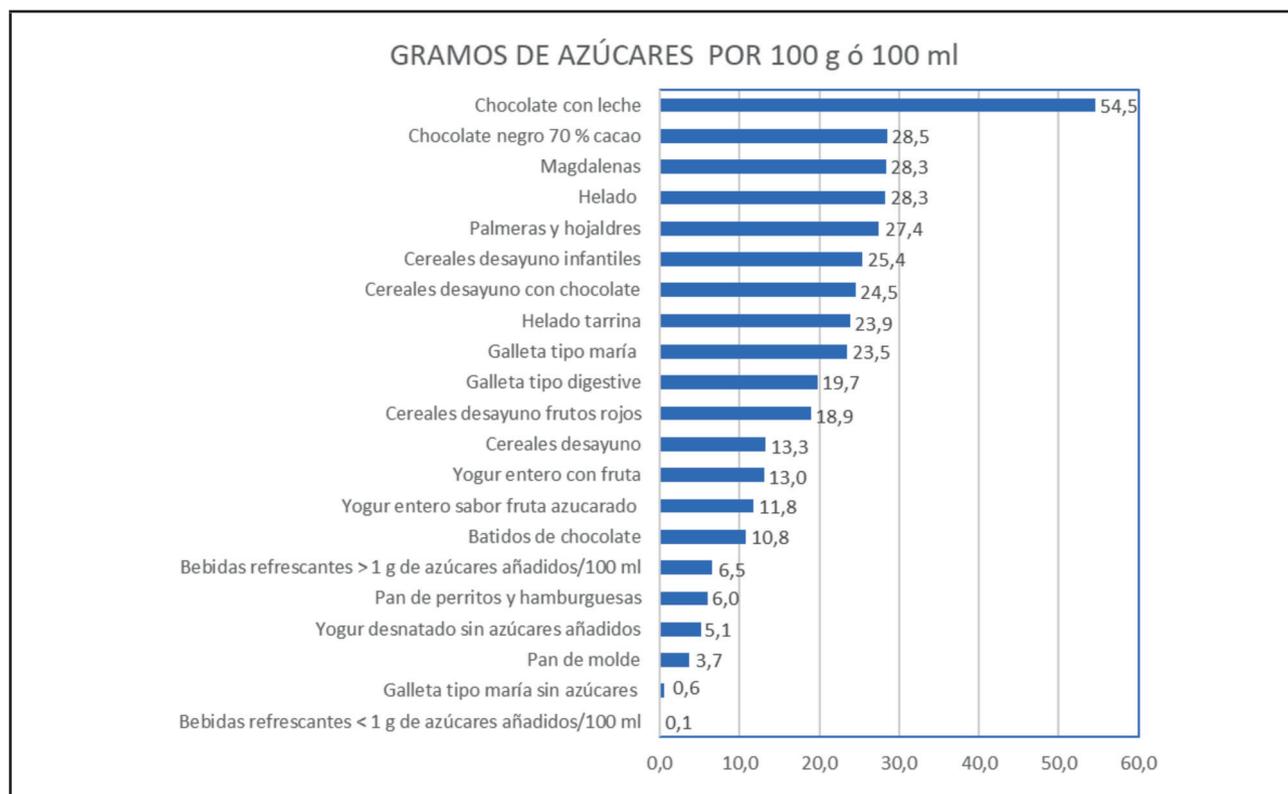


Figura 1.

Cantidad media de azúcares por 100 gramos o 100 ml en varios tipos de grupos y subgrupos de productos alimenticios. Datos de contenido de azúcar promedio de los productos de alimentación de distintas marcas recogidos en la web de una empresa de distribución de alimentos en España y de la sección bebidas de la web de www.cocacolespana.es

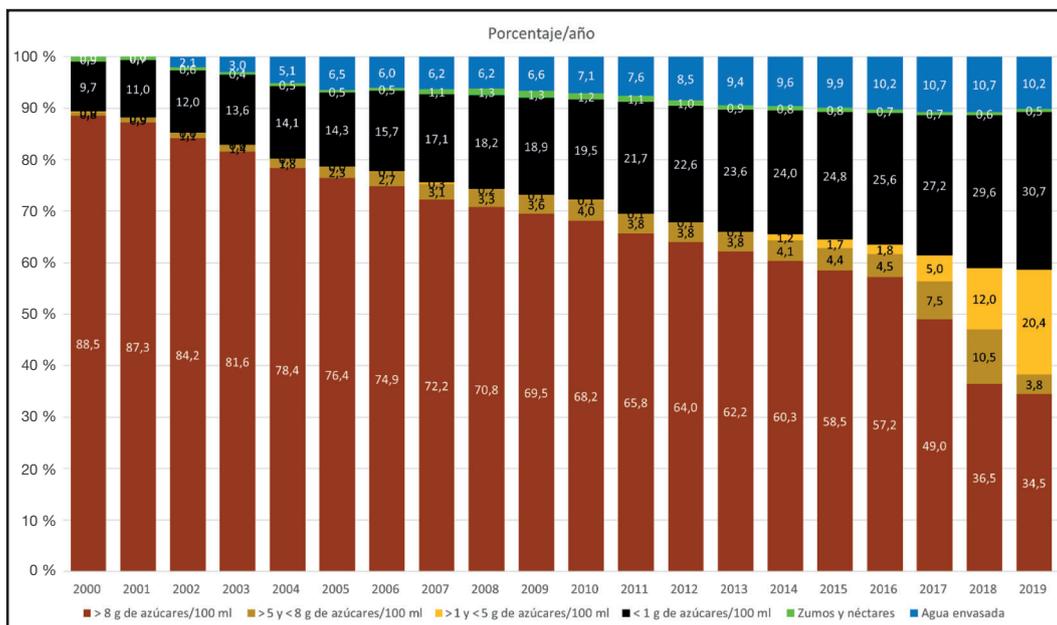


Figura 2. Evolución del porcentaje de bebidas según contenido en azúcares, zumos y néctares y aguas envasadas para España.

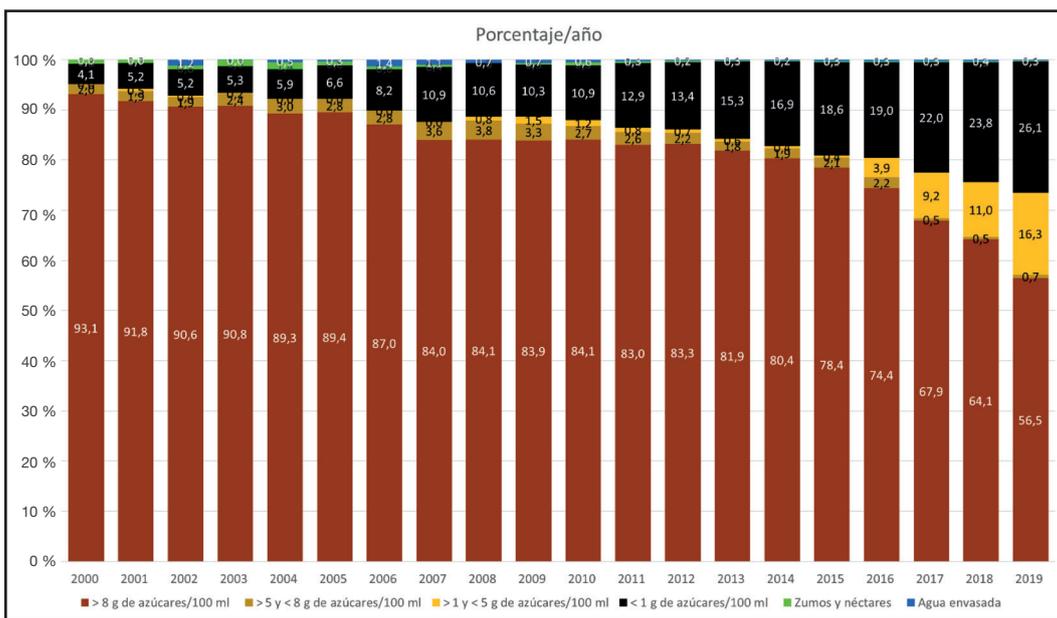


Figura 3. Evolución del porcentaje de bebidas según contenido en azúcares, zumos y néctares y aguas envasadas para Portugal.

de bebidas bajas en calorías represente un 61 % en España y un 42 % en Portugal.

Estos datos se asemejan y presentan un comportamiento similar a los publicados recientemente por Bady y cols. para Gran Bretaña, donde el descenso del porcentaje de bebidas de los grupos de más de 8 gramos de azúcares/100 ml y del de 5 a

8 gramos de azúcares/100 ml, frente al de menos de 1 gramo de azúcares/100 ml y de 1 a 5 gramos/100 ml, que aumentan de forma muy considerable (15).

Los datos para bebidas sin azúcares o sin calorías y para bebidas bajas en calorías, es decir, estas últimas con menos de 5 gramos de azúcares/100 ml, aumentan de forma muy clara

desde el año 2014, cuando, además de desarrollarse alternativas sin azúcares añadidos a las bebidas convencionales, se empieza con todos los procesos de reformulación para reducir la cantidad de azúcares en algunos casos y en otros, para eliminarla.

El dato de reducción de azúcares en las bebidas refrescantes ha supuesto que en la actualidad sea uno de los grupos de alimentos y bebidas, si consideramos las bebidas refrescantes azucaradas, con menor contenido en azúcar, como se puede ver en la tabla I y en comparación con otros alimentos como distintos tipos de cereales, batidos de chocolate, yogures saborizados azucarados, galletas o bollería. Este dato medio es similar al obtenido por Yusta-Boyo y cols., publicado recientemente en la revista *Nutrients* (16).

Al comparar con valores medios de otros productos o categorías, podemos situar que la cantidad de azúcares totales por 100 g o 100 ml de mayor a menor es la que sigue: helados 23,7; galletas tipo maría 21,3; arroz inflado chocolateado 21,1; galletas tipo "digestive" 19,6; yogur entero sabor fresa 11,9; yogur desnatado con fruta 10,7; batidos lácteos 10,6; copos de maíz tostados 6,5; bebidas refrescantes de una compañía con mayor cuota de mercado 5,7; y pan de centeno 2,8.

CONCLUSIONES

Tanto para España como para Portugal, como consecuencia de los procesos de investigación, desarrollo e innovación, hay cada vez más alternativas que tienen una mayor cuota de mercado de bebidas bajas en o sin calorías, lo cual se refleja en los datos de consumo sobre todo a partir de 2016.

Además, hay que sumar los procesos de reformulación en ambos países donde la reducción de azúcares en estos casos ha supuesto unos porcentajes que han hecho cambiar de forma muy notable la cantidad de bebidas consumidas con un contenido superior a 5 y 8 gramos de azúcares/100 ml, que es cada vez menor, al tiempo que aumenta y es incluso ya muy predominante el grupo de bebidas de entre 1 y 5 gramos de azúcares/100 ml.

No cabe duda de que la conjunción de nuevas alternativas de bebidas sin azúcares o sin calorías junto con la reformulación para reducir el contenido de azúcares por debajo de 5 gramos de azúcares/100 ml supone un avance en la disminución del consumo de azúcares y de la ingesta de disacáridos y monosacáridos en la dieta de los ciudadanos en España y Portugal.

La reducción o eliminación de azúcares en las bebidas puede ser un elemento para disminuir el aporte tanto de disacáridos como de monosacáridos, lo que ayuda a lograr una menor ingesta de estos en la dieta de la población.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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(3):13-9. DOI: 10.20960/nh.02800
2. Quirós-Villegas D, Estévez-Martínez I, Perales-García A, Urrialde R. Evolución de la información y comunicación nutricional en los alimentos y bebidas en los últimos 50 años. *Nutr Hosp* 2017;34(Supl. 4):19-25. DOI: 10.20960/nh.1566
3. Sociedad Española de Nutrición. Alimentación 5S. XVII Congreso de la Sociedad Española de Nutrición. Barcelona; 2018. Disponible en: <http://www.sennutricion.org/es/2018/06/27/xvii-congreso-de-la-sociedad-espaola-de-nutricin-sen>
4. Jodar Marco C. Estrategias ganadoras conociendo el comportamiento del consumidor. Instituto Tecnológico Agroalimentario (AINIA). 2019. Disponible en: https://www.ainia.es/tecnoolimentalia/consumidor/perfil-consumidores-comportamiento-compra?utm_source=Boletines+AINIA&utm_campaign=86d5017bc2-tecno665-190918&utm_medium=email&utm_term=0_f5609e0de0-86d5017bc2-40552909
5. Gobierno de España. Real Decreto 650/2011, de 9 de mayo, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria en materia de bebidas refrescantes. Boletín Oficial del Estado, jueves 19 de mayo de 2011. Disponible en: <https://www.boe.es/boe/dias/2011/05/19/pdfs/BOE-A-2011-8687.pdf>
6. Ministerios da Economía, da Agricultura, do Desenvolvemento Rural e das Pescas, da Saúde e do Ambiente. Portaria no. 703/96 de 6 de Dezembro. Diário da República, 6 de Dezembro de 1996. Disponible en: <https://dre.pt/application/dir/pdf1sdip/1996/12/282b00/43874388.PDF>
7. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos. Panorama de Salud 2017 - Indicadores de la OCDE 2018. Disponible en: <https://www.oecd-ilibrary.org/docserver/9789264306035-es>
8. OCDE/European Observatory on Health Systems and Policies. España: Perfil sanitario nacional 2019. State of Health in the EU. OECD Publishing. Brussels: Paris/European Observatory on Health Systems and Policies; 2019. ISBN 9789264556775. Disponible en: https://ec.europa.eu/health/sites/health/files/state/docs/2019_chp_es_spanish.pdf
9. Bloomberg healthiest countries index. Healthiest Countries 2020. Consulta: 13 de abril de 2020. Disponible en: <https://worldpopulationreview.com/countries/healthiest-countries/>
10. The Economist. Global Food Security Index 2019. Strengthening food systems and the environment through innovation and investment. 2019. Disponible en: [file:///C:/Users/Rafael/Downloads/Global%20Food%20Security%20Index%202019%20report%20\(3\).pdf](file:///C:/Users/Rafael/Downloads/Global%20Food%20Security%20Index%202019%20report%20(3).pdf)
11. Global Health Data 2017 Diet Collaborators. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2019;393:1958-72.
12. Urrialde R, Andrea Cano A, Isabel Estévez-Martínez I, Perales-García A. Evolución en la oferta de bebidas no alcohólicas en los últimos 25 años: reducción de azúcar como nutriente crítico y uso de edulcorantes. *Nutr Hosp* 2018;35(N.º extra 6):30-5. DOI: 10.20960/nh.2284
13. Samaniego-Vaesken ML, Partearroyo T, Cano A, Urrialde R, Varela-Moreiras G. Novel database of declared low- and no-calorie sweeteners from foods and beverages available in Spain. *J Food Compos Anal* 2019;82:103234.
14. Ruiz E, Ávila JM, Castillo A, Valero T, Del Pozo S, Rodríguez P, et al. Energy intake, profile and dietary sources in the Spanish population: findings of the ANIBES Study. *Nutrients* 2015;7:4739-62. DOI: 10.3390/nu7064739.
15. Bandy LK, Scarborough P, Harrington RA, Rayner M, Jebb SA. Reductions in sugar sales from soft drinks in the UK from 2015 to 2018. *Bio Med Central Medicine* 2020;18:20. DOI: 10.1186/s12916-019-1477-4.
16. Yusta-Boyo MJ, Bermejo LM, García-Solano M, López-Sobaler AM, Ortega RM, García-Pérez M, et al. Sugar content in processed foods in Spain and a comparison of mandatory nutrition labelling and laboratory values. *Nutrients* 2020;12:1078. DOI: 10.3390/nu12041078



Repercusión de la nutrición en la promoción de la salud

Simbiosis en el tracto gastrointestinal humano

Symbiosis in the human gastrointestinal tract

Francisco Guarner

Fisiología y Fisiopatología Digestiva. Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR). Barcelona

Resumen

El cuerpo humano es un planeta poblado por miríadas de microorganismos en toda su superficie y en las cavidades conectadas con el exterior. La investigación experimental y clínica está demostrando que los colonizadores microbianos constituyen parte *funcional y no prescindible* del organismo humano. El ecosistema microbiano que se aloja en el tracto gastrointestinal aporta un "metagenoma": genes y funciones adicionales a los recursos genéticos de la especie, que participan en múltiples procesos fisiológicos (desarrollo somático, nutrición, inmunidad, etc.). El intestino humano alberga estructuras linfoides especializadas en la inducción y regulación de la inmunidad adaptativa. Asimismo, la interacción de la microbiota intestinal con el sistema inmunitario de la mucosa digestiva juega un papel clave para la homeostasis del individuo con el mundo exterior. Algunas enfermedades inflamatorias crónicas no transmisibles de la sociedad desarrollada se asocian a disbiosis: pérdida de riqueza de especies en la microbiota intestinal y desviación del entorno microbiano ancestral. Generar y mantener diversidad en la microbiota intestinal es un nuevo objetivo clínico para la promoción de salud y prevención de enfermedades.

Palabras clave:

Disbiosis.
Microbioma.
Microbiota.
Probióticos.
Prebióticos.

Abstract

The human body is a planet populated by myriads of microorganisms all over its surface and in cavities connected to the outside. Experimental and clinical research is showing that microbial colonizers are a functional and essential part of the human organism. The microbial ecosystem, which is housed in the gastrointestinal tract, provides a "metagenome": genes and additional functions to the genetic resources of the species, which are involved in multiple physiological processes (somatic development, nutrition, immunity, etc.). The human intestine houses lymphoid structures specialized in the induction and regulation of adaptive immunity, and the interaction of the intestinal microbiota with the immune system of the digestive mucosa plays a key role for the individual's homeostasis with the outside world. Some chronic non-communicable inflammatory diseases in developed society are associated with dysbiosis: loss of species richness in the gut microbiota and deviation from the ancestral microbial environment. Generating and maintaining diversity in the gut microbiota is a new clinical goal for health promotion and disease prevention.

Keywords:

Dysbiosis.
Microbiome.
Microbiota. Probiotics.
Prebiotics.

Guarner F. Simbiosis en el tracto gastrointestinal humano. Nutr Hosp 2020;37(N.º Extra 2):34-37

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03354>

Correspondencia:

Francisco Guarner. Fisiología y Fisiopatología Digestiva.
Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), Passeig Vall
d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona
e-mail: fguarner@telefonica.net

INTRODUCCIÓN

El papel de la microbiota intestinal en la salud y la enfermedad del ser humano ha entrado en la vanguardia de la medicina del siglo XXI (1). La colonización microbiana del tracto digestivo fue demostrada hace casi 300 años mediante observaciones de microscopía óptica, pero atrajo poca atención científica durante los siglos XIX y XX. La identidad y funcionalidad de los colonizadores permaneció sin explorar debido a las dificultades para cultivar una gran mayoría de las especies microbianas. Pero hoy se sabe que nuestros huéspedes microbianos no son simples espectadores inocuos o invasores potenciales.

Durante mucho tiempo, el interés en el mundo microbiano asociado a los seres humanos se centró principalmente en su potencial patogénico. Louis Pasteur es recordado por sus notables avances en la demostración de la teoría de los gérmenes como causa de enfermedad. Su trabajo confirmó que muchas enfermedades son el resultado de una infección por un agente microbiano específico. Pasteur desarrolló con éxito estrategias, como las vacunas o las técnicas de "pasteurización", para prevenir y combatir infecciones. Sin embargo, en 1885, el mismo Pasteur publicó una carta enfatizando la necesidad de desarrollar modelos animales libres de gérmenes para investigar el papel fisiológico de los microbios comensales no patógenos, a los que denominaba "microbios comunes" (2). Expresó su opinión de que, en condiciones de asepsia absoluta, los animales no serían capaces de sobrevivir, ya que consideraba que los "microbios comunes" participan en múltiples procesos fisiológicos. También propuso el uso de microorganismos en los alimentos con el fin de mejorar las funciones digestivas, un concepto similar a lo que hoy llamamos probióticos.

Bernard S. Wostmann, del Laboratorio Lobund de la Universidad de Notre Dame, citó las palabras de Pasteur un siglo después (3). Los investigadores en Lobund y otras instituciones científicas desarrollaron instalaciones y tecnologías para criar animales en condiciones libres de gérmenes. Wostmann y sus colegas concluyeron que, contrariamente a la presunción de Pasteur, la vida animal es posible en ausencia de colonización microbiana. Sin embargo, un desafío importante para lograr la supervivencia en el estado libre de gérmenes fue desarrollar dietas adecuadas para cumplir con los requisitos nutricionales extraordinarios de los llamados animales axénicos (libres de organismos "contaminantes"). En comparación con los controles colonizados, los axénicos necesitan comer grandes cantidades de alimentos que contengan una rica diversidad de nutrientes, y aun así no logran un crecimiento y desarrollo corporal adecuados. El peso de los órganos (corazón, pulmón e hígado), el gasto cardíaco, el grosor de la pared intestinal, la motilidad gastrointestinal, los niveles séricos de gammaglobulina y los ganglios linfáticos, entre otras características, están todos reducidos o atróficos (3). La reconstitución de animales axénicos con microbiota fecal restaura la mayoría de estas deficiencias, lo que sugiere que los microbios intestinales proporcionan tareas importantes y específicas para la homeostasis del hospedador. La colonización microbiana puede no ser esencial para la vida, pero es fundamental para la nutri-

ción, el crecimiento corporal, la inducción y la regulación de la inmunidad, la homeostasis endocrina, la maduración del sistema nervioso central y el comportamiento.

El conocimiento adquirido a partir de modelos animales libres de gérmenes se está traduciendo actualmente a la fisiología y la medicina humanas (4). El tracto gastrointestinal humano es nicho ecológico de una serie de comunidades microbianas que han evolucionado con el ser humano y los estudios por resonancia magnética indican que el intestino grueso de una persona adulta sana alberga casi un litro de biomasa microbiana (5). El anfitrión humano proporciona hábitat y nutrición que permite la sostenibilidad del ecosistema microbiano y, a cambio, obtiene beneficios de sus *simbiontes* microbianos, sus socios en la simbiosis.

COMPOSICIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL HUMANA

El término microbiota se refiere a la colección de comunidades microbianas que colonizan un nicho ecológico particular y el microbioma es el genoma colectivo de los simbiontes microbianos.

Solo de siete a nueve de las 55 divisiones del dominio Bacteria se han detectado en muestras del intestino humano, ya sea en heces o en biopsias de la mucosa intestinal (6). Alrededor del 90 % de todos los miembros de la microbiota intestinal humana pertenecen a dos divisiones: Bacteroidetes y Firmicutes. Proteobacterias, Actinobacterias, Fusobacterias y Verrucomicrobia completan el 10 % restante junto con pocas especies del dominio Arquea (principalmente *Methanobrevibacter smithii*) (7,8).

También es posible estudiar todo el material genético de las muestras por un procedimiento conocido como "secuenciación *shotgun*". La información resultante consiste en un inventario de todos los genes presentes en la comunidad microbiana, desde el cual se pueden inferir redes funcionales y metabólicas. La secuenciación del genoma completo proporciona datos sobre los miembros no bacterianos en la comunidad (virus, levaduras y protistas). Se han identificado hasta diez millones de genes microbianos no redundantes en muestras del intestino humano (9).

Hay diferencias en cuanto a la composición microbiana entre las muestras de heces y las biopsias de mucosa intestinal en un mismo individuo, y también entre los distintos tramos del tubo digestivo (10). A nivel de cepa, cada individuo alberga un patrón distintivo de comunidades microbianas y alberga cepas únicas que no se encuentran en otros individuos, pero las diferencias entre distintos sujetos son mucho mayores que las variaciones intraindividuales (6). Los estudios longitudinales demuestran que factores tales como la dieta, la ingesta de fármacos, los viajes o el tiempo de tránsito colónico generan variabilidad en la composición microbiana de las muestras fecales de un mismo individuo (4,6,11). Las fluctuaciones intraindividuales en la composición de la microbiota pueden ser notables, pero el ecosistema microbiano tiende a volver a su patrón típico. La resiliencia es una característica importante de un ecosistema microbiano intestinal sano y consiste en la capacidad de volver al estado previo a la

perturbación, por ejemplo, después de un episodio de diarrea aguda o después de un tratamiento con antibióticos.

La diversidad de especies en la microbiota intestinal cambia con la edad, aumentando desde la infancia hasta la edad adulta y disminuyendo durante la vejez. Existen notables diferencias en la composición y diversidad de especies en la microbiota intestinal de la sociedad industrializada en comparación con las comunidades indígenas de África o Suramérica (12).

ESTRUCTURA

Aunque a nivel de cepa cada individuo alberga una composición distintiva, la estructura global conforma unos patrones o modelos ecológicos que se repiten en distintos individuos y se definieron como enterotipos. Se han identificado tres enterotipos según la similitud en la composición a nivel de género. La agrupación de distintos individuos en un mismo enterotipo no se correlaciona con edad, género, nacionalidad o índice de masa corporal, sino por la abundancia del género dominante, que es *Bacteroides* en el enterotipo 1, *Prevotella* en el enterotipo 2 y *Ruminococcus* en el enterotipo 3 (13).

El concepto de enterotipo sugiere que el ecosistema microbiano en el intestino humano conforma estados internos de simbiosis entre los distintos miembros de la comunidad microbiana, probablemente determinados por las propias redes metabólicas o sociales en las que se integran, más que por las características genéticas o fenotípicas del individuo hospedador. La estructura fundamental de la microbiota intestinal humana está determinada principalmente por las interacciones entre los miembros de la comunidad. Esta estructura explica la estabilidad y la resistencia de un ecosistema que está sujeto a fluctuaciones (alimentos, medicamentos, enfermedades, etc.) pero es capaz de recuperar el equilibrio después de la perturbación.

FUNCIONES

Las funciones primarias de la microbiota intestinal se distribuyen en tres categorías, es decir, funciones metabólicas, defensivas y tróficas (14).

Las funciones *metabólicas* consisten en la fermentación de sustratos dietéticos no digeribles para recuperar energía y nutrientes. La digestión de alimentos vegetales no procesados, incluidos verduras, hortalizas, frutas, frutos secos, cereales integrales, etc., se lleva a cabo principalmente por recursos enzimáticos propios de la microbiota intestinal. La diversidad genética entre la comunidad microbiana proporciona una variedad de enzimas y vías bioquímicas que se suman a los propios recursos constitutivos del anfitrión.

Las funciones *defensivas* consisten en el efecto de barrera de los miembros residentes que impiden la invasión de patógenos externos y el crecimiento excesivo de residentes oportunistas (levaduras o bacterias con potencial patógeno, como *Candida*, *Clostridiodes difficile* y otros).

La microbiota intestinal proporciona una variedad de efectos *tróficos* tanto en el tracto gastrointestinal (proliferación y diferenciación de células epiteliales, actividad motora intestinal, vías neuroendocrinas de origen intestinal) como en tejidos y órganos distantes (inducción y regulación homeostática del sistema inmunitario, maduración de órganos distantes, incluido el sistema nervioso central) (15).

Una función trófica importante de la microbiota es la inducción y regulación de la inmunidad adaptativa. Al menos el 80 % de la producción de anticuerpos en humano adulto tiene lugar localmente en la mucosa intestinal (16). El sistema inmunitario de la mucosa digestiva ha evolucionado para proporcionar defensa contra los patógenos pero tolerancia a los antígenos de la dieta y de los microbios comensales no patógenos. La clara discriminación entre patógenos y antígenos inofensivos es fundamental para la salud, ya que las reacciones inmunoinflamatorias contra estructuras extrañas pueden dañar los tejidos del anfitrión (17).

DISBIOSIS

La disbiosis es una alteración de la composición y funciones de la microbiota a consecuencia de factores ambientales que perturban el ecosistema microbiano en un grado que excede sus capacidades de resistencia y resiliencia (18). Se piensa que la disbiosis desempeña un papel importante en el origen de las enfermedades inflamatorias crónicas no transmisibles, o al menos en la perpetuación a cronicidad de algunas de estas afecciones. Patologías como la diarrea recurrente por *C. difficile*, las enfermedades inflamatorias del intestino, algunos trastornos funcionales del intestino, el cáncer colorrectal, la diabetes de tipo 2, la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) y otras se han relacionado con cambios en la composición de la microbiota intestinal (19,20).

La consistencia entre los estudios aún es deficiente para algunos de estos ejemplos, posiblemente debido a la falta de una metodología completamente estandarizada. Además, tales asociaciones no indican necesariamente un papel causal de la microbiota en la patogénesis de la enfermedad, ya que podrían ser consecuencia de la enfermedad. Se necesitan estudios de seguimiento de cohortes y, en particular, estudios de intervención destinados a restaurar la composición normal de la microbiota intestinal para entender mejor la relevancia de los cambios disbióticos.

La pérdida de riqueza en el ecosistema microbiano intestinal parece ser una característica común de la microbiota intestinal poco saludable, tal y como se ha descrito en la mayoría de las enfermedades mencionadas. La baja diversidad se asocia a un desequilibrio entre las especies proinflamatorias y antiinflamatorias, lo que puede desencadenar inflamación intestinal y alterar la función de la barrera mucosa. Los individuos con baja riqueza microbiana se caracterizan por adiposidad, resistencia a la insulina, resistencia a la leptina, dislipemia y un fenotipo inflamatorio más pronunciado en comparación con los individuos con mayor riqueza (21). Desde un punto de vista funcional, la baja diversidad se asocia con una reducción en las bacterias productoras

de butirato, producción reducida de hidrógeno y metano con más producción de sulfhídrico (21).

La microbiota pobre en especies, por lo tanto, parece ser menos saludable en términos de fracaso para producir ácidos grasos de cadena corta para el organismo anfitrión. De esta manera, la disbiosis se ha descrito como la ruptura del equilibrio simbiótico entre la microbiota y el anfitrión. La falta de producción de butirato aumenta el flujo de oxígeno hacia la mucosa y perturba el microecosistema de una manera que favorece la supervivencia de las bacterias resistentes al oxígeno e impide la recuperación de anaerobios estrictos (22). Dichos cambios afectan críticamente la resiliencia del ecosistema y perpetúan el desequilibrio hacia la cronicidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Ananthkrishnan AN, Singal AG, Chang L. The gut microbiome and digestive health - A new frontier. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019;17(2):215-7.
- Pasteur L. Observations relatives à la note précédente de M. Duclaux. *Comptes Rendus l'Académie des Sciences* 1885;100:68-9.
- Wostmann BS. The germfree animal in nutritional studies. *Annu Rev Nutr* 1981;1:257-79.
- Gilbert JA, Blaser MJ, Caporaso JG, et al. Current understanding of the human microbiome. *Nat Med* 2018;24(4):392-400.
- Bendezú RA, Mego M, Monclus E, et al. Colonic content: effect of diet, meals, and defecation. *Neurogastroenterol Motil* 2017;29(2):e12930.
- Allaband C, McDonald D, Vázquez-Baeza Y, et al. Microbiome 101: studying, analyzing, and interpreting gut microbiome data for clinicians. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019;17(2):218-30.
- Dethlefsen L, Eckburg PB, Bik EM, et al. Assembly of the human intestinal microbiota. *Trends Ecol Evol* 2006;21(9):517-23.
- Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, et al. Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science* 2005;308(5728):1635-8.
- Li J, Wang J, Jia H, et al. An integrated catalog of reference genes in the human gut microbiome. *Nat Biotechnol* 2014;32(8):834-41.
- Donaldson GP, Lee SM, Mazmanian SK. Gut biogeography of the bacterial microbiota. *Nat Rev Microbiol* 2016;14(1):20-32.
- Zmora N, Suez J, Elinav E. You are what you eat: diet, health and the gut microbiota. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2019;16(1):35-56.
- Sonnenburg JL, Sonnenburg ED. Vulnerability of the industrialized microbiota. *Science* 2019;366(6464):eaaw9255.
- Arumugam M, Raes J, Pelletier E, et al. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature* 2011;473(7346):174-80.
- Guarner F, Malagelada J-R. Gut flora in health and disease. *Lancet* 2003;361(9356):512-9.
- Mayer EA, Tillisch K, Gupta A. Gut/brain axis and the microbiota. *J Clin Invest* 2015;125(3):926-38.
- Brandtzaeg P. Function of mucosa-associated lymphoid tissue in antibody formation. *Immunol Invest* 2010;39(4-5):303-55.
- Guarner F, Bourdet-Sicard R, Brandtzaeg P, et al. Mechanisms of disease: the hygiene hypothesis revisited. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006;3(5):275-84.
- Levy M, Kolodziejczyk AA, Thaiss CA, et al. Dysbiosis and the immune system. *Nat Rev Immunol* 2017;17(4):219-32.
- Duvallet C, Gibbons SM, Gurry T, et al. Meta-analysis of gut microbiome studies identifies disease-specific and shared responses. *Nat Commun* 2017;8(1):1784.
- Wirbel J, Pyl PT, Kartal E, et al. Meta-analysis of fecal metagenomes reveals global microbial signatures that are specific for colorectal cancer. *Nat Med* 2019;25(4):679-89.
- Le Chatelier E, Nielsen T, Qin J, et al. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature* 2013;500(7464):541-6.
- Litvak Y, Byndloss MX, Bäumlér AJ. Colonocyte metabolism shapes the gut microbiota. *Science* 2018;362(6418):1-15.



Nutrición Hospitalaria



Repercusión de la nutrición en la promoción de la salud

Importancia de la nutrición durante el embarazo. Impacto en la composición de la leche materna

Importance of nutrition during pregnancy. Impact on the composition of breast milk

Rosa María Martínez García¹, Ana Isabel Jiménez Ortega^{2,3}, África Peral-Suárez⁴, Laura M. Bermejo^{3,4} y Elena Rodríguez-Rodríguez^{3,5}

¹Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional. Facultad de Enfermería. Universidad de Castilla-La Mancha. Cuenca. ²Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Rafael. Madrid. ³Grupo de Investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid. ⁴Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. ⁵Unidad Docente de Química Analítica. Departamento de Química en Ciencias Farmacéuticas. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

El consumo de una dieta saludable es esencial durante el periodo preconcepcional, embarazo y lactancia para garantizar la salud maternofetal y del neonato. Es importante tener en cuenta al configurar la dieta materna que ingestas inadecuadas de vitaminas y minerales, así como un elevado consumo de alimentos o bebidas con azúcar refinada, aumentan la incidencia de recién nacidos con bajo peso, mientras que el consumo adecuado de micronutrientes y de hidratos de carbono (principalmente integrales) pueden disminuirla. También el consumo prenatal de pescado se asocia con menor retraso del crecimiento intrauterino. Los déficits nutricionales maternos que conducen a un retraso del crecimiento intrauterino pueden alterar la expresión de algunos genes ocasionando una programación anormal en el desarrollo de órganos y tejidos. Como respuesta, el feto se adapta a esta situación de escasez y puede tener dificultad de adaptación ante un consumo abundante de alimentos después del nacimiento, lo cual aumenta su propensión al padecimiento de enfermedades cardiovasculares y metabólicas en la vida adulta. Después del parto, la nutrición del lactante debe estar garantizada mediante la leche materna. Existe una relación entre el estado nutritivo de la madre y la composición de la leche materna y, por lo tanto, el aporte de nutrientes al lactante, lo cual puede condicionar su salud. Pese a la gran importancia que tiene un adecuado estado nutritivo materno, se observan niveles séricos deficitarios en vitaminas A, E, C, B₂, B₁, calcio y zinc en madres gestantes y en leche materna, por lo que es importante identificar y prevenir estos desequilibrios antes de la concepción y durante el embarazo y la lactancia.

Palabras clave:

Gestación. Nutrición.
Leche materna.

Abstract

The consumption of a healthy diet is essential during the preconception period, pregnancy and lactation to guarantee maternal-fetal and newborn health. It is important to take into account when configuring the maternal diet that inadequate intakes of vitamins and minerals, as well as a high consumption of foods or beverages with refined sugar increase the incidence of low birth weight infants, while the adequate consumption of micronutrients and carbohydrates (mainly integral) can decrease it. Prenatal consumption of fish is also associated with less intrauterine growth retardation. Maternal nutritional deficits that lead to intrauterine growth retardation can alter the expression of some genes, causing abnormal programming in organ and tissue development.

In response, the fetus adapts to this situation of scarcity and may have difficulties adapting to an abundant consumption of food after birth, increasing its propensity to suffer from cardiovascular and metabolic diseases in adult life. After delivery, the nutrition of the infant must be guaranteed through breast milk. There is a relationship between the nutritional status of the mother and the composition of the mother's milk and, therefore, in the supply of nutrients to the infant, which may condition their health. Despite the great importance of an adequate maternal nutritional state, serum deficiencies in vitamins A, E, C, B₂, B₁, calcium and zinc are observed in pregnant mothers and breast milk, being important to identify and prevent these imbalances before conception and during pregnancy and lactation.

Keywords:

Pregnancy. Nutrition.
Breast milk.

Martínez García RM, Jiménez Ortega AI, Peral-Suárez Á, Bermejo LM, Rodríguez-Rodríguez E. Importancia de la nutrición durante el embarazo. Impacto en la composición de la leche materna. *Nutr Hosp* 2020;37(N.º Extra 2):38-42

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03355>

Correspondencia:

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

INTRODUCCIÓN

Una alimentación saludable es importante en cualquier etapa de la vida, pero es esencial durante el embarazo y la lactancia. Los requerimientos nutricionales maternos están aumentados y tanto las deficiencias como los excesos nutricionales pueden repercutir en los resultados del embarazo y en la calidad de la leche y condicionar la salud maternofetal (1,2). Después del parto, la leche materna debe garantizar una nutrición óptima en el lactante, estando recomendada la lactancia materna (LM) como alimento exclusivo hasta los seis meses (3). Existe una relación entre el estado nutritivo de la madre y la composición de la leche materna y, por lo tanto, en el aporte de nutrientes al lactante, lo que puede condicionar su salud (2). Es importante conocer los requerimientos nutricionales maternos para conseguir resultados óptimos en la salud de la madre y del descendiente.

ALIMENTACIÓN PREVIA AL EMBARAZO

El estado nutricional de la madre previo a la concepción puede condicionar la embriogénesis y salud del descendiente. Existe una asociación entre la deficiencia de vitaminas B₉, B₁₂, B₆, A, D, yodo, hierro, zinc y selenio con una disminución de fertilidad (4,5). La deficiencia de folato tanto en etapas previas a la concepción como durante las diez primeras semanas del embarazo está relacionada con malformaciones cardíacas y defectos del tubo neural (DTN) (5). Debemos recordar que las malformaciones se producen durante los primeros 28 días de gestación, cuando la mujer puede desconocer que está embarazada. Esta situación se puede prevenir aumentando el consumo de verduras de hoja verde y hortalizas. Además, el consumo de verduras previo al embarazo puede disminuir el riesgo de parto prematuro (6). Actualmente, las mujeres durante la etapa preconcepcional tienen un consumo inadecuado de vegetales, cereales y ácido fólico (7).

CAMBIOS EN LA DIETA: REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DE LA MADRE GESTANTE

Al comienzo de la gestación, las necesidades energéticas no difieren de las de mujeres no embarazadas. A partir del segundo trimestre, cuando el crecimiento placentario y fetal es mayor, se recomienda un aumento de la ingesta energética y de nutrientes (8) (Fig. 1). El porcentaje de aumento calórico es muy inferior al incremento recomendado de la mayor parte de nutrientes, por lo que es necesaria al configurar la dieta la selección de alimentos poco calóricos con alta densidad en nutrientes. Cuando la ingesta energética es elevada, puede condicionar un incremento de peso excesivo, aumentando la probabilidad de tener neonatos macrosómicos (> 4 kg), cesáreas, diabetes *mellitus* gestacional (DMG), preeclampsia y exceso ponderal del descendiente en la edad adulta. Por otra parte, el escaso aumento de peso favorece el nacimiento de niños con bajo peso (< 2,5 kg) que tienen mayor riesgo de mortalidad perinatal y de desarrollar enfermeda-

des crónicas en la etapa adulta (enfermedades cardiovasculares y metabólicas [9-11]).

Los hidratos de carbono son la principal fuente energética para el feto y se recomienda la ingesta de 4-5 raciones/día (12). Existe una relación entre su consumo, principalmente integrales, y una menor probabilidad de recién nacidos de bajo peso (RNBP); por el contrario, un elevado consumo de bebidas y alimentos con azúcar refinada aumenta las probabilidades de tener RNBP (13). Debido a la síntesis de nuevos tejidos maternofetales, las necesidades proteicas están incrementadas (8) (Fig. 1). Los ácidos grasos esenciales (AGE) intervienen en el crecimiento placentario y fetal, siendo el ácido docosahexaenoico (DHA) necesario en el desarrollo visual y neurológico del descendiente (5,14). Se ha evidenciado una asociación entre consumo prenatal de pescado y menor frecuencia de síntomas depresivos y ansiedad materna después del parto, menor retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) y mejora del desarrollo neurocognitivo del niño (15). Pese al beneficio observado, la mayoría de las gestantes presentan consumos subóptimos (16).

Durante el embarazo, la deficiencia de hierro se asocia con depresión materna, riesgo de RNBP y función cognitiva disminuida en la infancia (5,17). Por otra parte, su exceso (cuando conduce a una Hb >13,5 g/dL) se ha relacionado con hiperviscosidad sanguínea, RCIU y alteraciones neurológicas fetales; su suplementación está recomendada en madres anémicas (18). El *calcio* interviene en la mineralización ósea fetal y estados carenciales están relacionados con osteopenia, calambres musculares y preeclampsia. Dado que su absorción está aumentada en el embarazo, no se recomienda suplementar a madres con ingestas adecuadas (tres lácteos/día), sino que se debe reservar a gestantes con ingestas insuficientes y/o que tengan riesgo de preeclampsia (18,19). El zinc interviene en la defensa antioxidante y función neurológica e inmune y su deficiencia está relacionada con inmunidad deteriorada, preeclampsia y DMG (5,14). El yodo es esencial en la síntesis de hormonas tiroideas, que intervienen en la diferenciación de oligodendrocitos, y distribución de mielina durante los primeros seis meses de gestación. Su deficiencia está relacionada con aborto, RCIU, alteraciones en el desarrollo cerebral y sordera (5). La suplementación está recomendada si no se alcanzan las ingestas recomendadas (tres raciones de leche y derivados lácteos + 2 g de sal yodada/día) (20). El selenio posee actividad antioxidante y su deficiencia al día está relacionada con aborto, daños en los sistemas nervioso e inmunológico fetal y en el desarrollo neuropsicológico del descendiente en la infancia (21). El ácido fólico interviene en numerosas reacciones de metilación del ADN y su suplementación reduce el riesgo de DTN, parto prematuro y morbimortalidad infantil (5). La vitamina A interviene en el desarrollo ocular y del esqueleto fetal y su deficiencia está relacionada con parto prematuro, RCIU y xeroftalmia, siendo la principal causa de ceguera prevenible en el mundo (5,14). Debido a su potencial efecto teratogénico, se recomienda no suplementar, excepto a madres con niveles deficitarios (18,20). La vitamina E tiene efecto protector de los procesos peroxidativos y los requerimientos son mayores en madres que consumen dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados. La vitamina C interviene en la metilación del ADN

y presenta acción antioxidante; sus necesidades son mayores en madres fumadoras (5). Su deficiencia está relacionada con parto prematuro, eclampsia y mayor riesgo de infecciones respiratorias. La suplementación mejora la función pulmonar del neonato y disminuye la incidencia de sibilancias al año de edad (22). La vitamina D interviene en la función inmune y el desarrollo esquelético fetal; estados deficitarios se relacionan con DMG, preeclampsia, y depresión postparto. La piridoxina interviene en el metabolismo de macronutrientes y síntesis de mielina y neurotransmisores. Aunque su consumo parece ser útil para reducir náuseas y malformaciones congénitas, actualmente no está recomendada la suplementación. La vitamina B₁₂ interviene en la síntesis y metilación del ADN y es necesaria en el desarrollo neurológico del descendiente. Su deficiencia se ha asociado con RNBP y disminución del rendimiento cognitivo en el descendiente (23).

MADRES CON ALTO RIESGO DE PADECER ALTERACIONES NUTRICIONALES EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Las madres *adolescentes* pueden seguir creciendo durante el embarazo y la lactancia, lo que conlleva a una competencia de los nutrientes necesarios para el crecimiento fetal, de tejidos maternos y producción láctea, aumentando el riesgo de presentar deficiencias nutricionales. Las *madres que comienzan el embarazo con bajo peso* tienen riesgo elevado de toxemia y de tener RNBP, por lo que deben aumentar de peso antes de quedarse embarazadas o tratar de compensarlo con un incremento mayor en gestación. Las gestantes de *edad avanzada* (> 35 años) revelan mayor incidencia de hipertensión arterial (HTA) y DMG y menores niveles séricos y en leche de transición de vitamina E (24). Los requerimientos nutricionales son mayores en *madres con embarazos múltiples y/o consecutivos* como consecuencia del agotamiento ocasionado en los almacenes de nutrientes (5). Las *gestantes vegetarianas* son otro grupo de riesgo que debe prestar atención al consumo de calcio, hierro, zinc, vitamina B₁₂, proteínas y ácidos grasos omega-3 (25). Las *madres fumadoras* presentan dietas más inadecuadas y mayor riesgo de aborto, RNBP, así como menores niveles séricos y en leche de vitamina C (26). El *consumo materno de alcohol* está desaconsejado ya que perjudica la salud maternofetal y disminuye la secreción láctea. La *ingesta elevada de cafeína* se ha relacionado con aumento de frecuencia cardíaca y mayor riesgo de sangrado en embarazo, por lo que se debe reducir su consumo hasta establecerse unos límites seguros (27).

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES MATERNAS QUE CONDICIONAN EL DESARROLLO DE ENFERMEDADES CRÓNICAS EN EL DESCENDIENTE

Los déficits nutricionales maternos que conducen a RCIU pueden alterar la expresión de algunos genes ocasionando una programación anormal en el desarrollo de órganos y en la estructura

y funcionalidad de los tejidos. Estas modificaciones epigenéticas no modifican el código genético, pero sí modulan su expresión. Como respuesta a la desnutrición intrauterina, el feto se adapta a esta situación de escasez y puede tener dificultad de adaptación ante un consumo abundante de alimentos después del nacimiento, aumentando así su propensión a la obesidad y al padecimiento de enfermedades cardiovasculares y metabólicas en la vida adulta (10,11). Estos cambios inducidos por la desnutrición materna en la expresión génica fetal parecen estar asociados con disminución de la metilación del ADN, remodelación de la cromatina y acetilación de histonas (28). Los micronutrientes cuya deficiencia puede modificar los procesos epigenéticos son: zinc, selenio, hierro, folatos, vitamina C y niacina.

LACTANCIA MATERNA: EFECTOS BENEFICIOSOS PARA LA MADRE Y EL HIJO

La LM ofrece protección inmunológica, promueve el desarrollo mandibular y dental del niño, mejora la función cognitiva y tiene efecto protector contra enfermedades crónicas. Entre los beneficios para la madre destacan los siguientes: favorece la involución del útero a su forma y tamaño inicial, reduce la incidencia de hemorragias posparto, ayuda a recuperar el peso previo, protege frente al cáncer de mama y ovario y se ha evidenciado una relación entre mayor duración de LM y menor riesgo de HTA, diabetes y enfermedad cardiovascular y coronaria materna (5,29).

ALTERACIONES NUTRICIONALES MATERNAS: IMPACTO EN LA COMPOSICIÓN DE LA LECHE MATERNA

Los requerimientos nutricionales en la madre lactante son más elevados que en gestación (Fig. 1), lo que hace que sean difíciles de alcanzar, principalmente en madres que reducen el consumo de alimentos con la finalidad de recuperar el peso previo a la gestación. La LM puede facilitar la pérdida de peso ya que la grasa almacenada durante el embarazo suministra parte de la energía requerida por la madre durante la lactancia. La dieta de la madre lactante debe incluir alimentos de todos los grupos, principalmente lácteos, cereales, verduras, frutas, hortalizas, legumbres, huevos, pescado y carne, y limitar el consumo de grasas saturadas y azúcares sencillos. Dado que la leche materna contiene un 85-90 % de agua, se recomienda ingerir 2-3 l/día para asegurar la producción láctea, aunque un consumo más elevado no aumentará la secreción láctea.

La ingesta de AGE y de micronutrientes se ha relacionado con su contenido en leche materna (30). Aunque la leche materna es el alimento de elección para el niño, hemos de tener en cuenta que las alteraciones nutricionales maternas pueden variar la composición de la leche e influir en el desarrollo del niño. Se ha comprobado que la naturaleza de la grasa ingerida por la madre está relacionada con la composición de ácidos grasos de la leche y, dado que la síntesis endógena de DHA es baja,

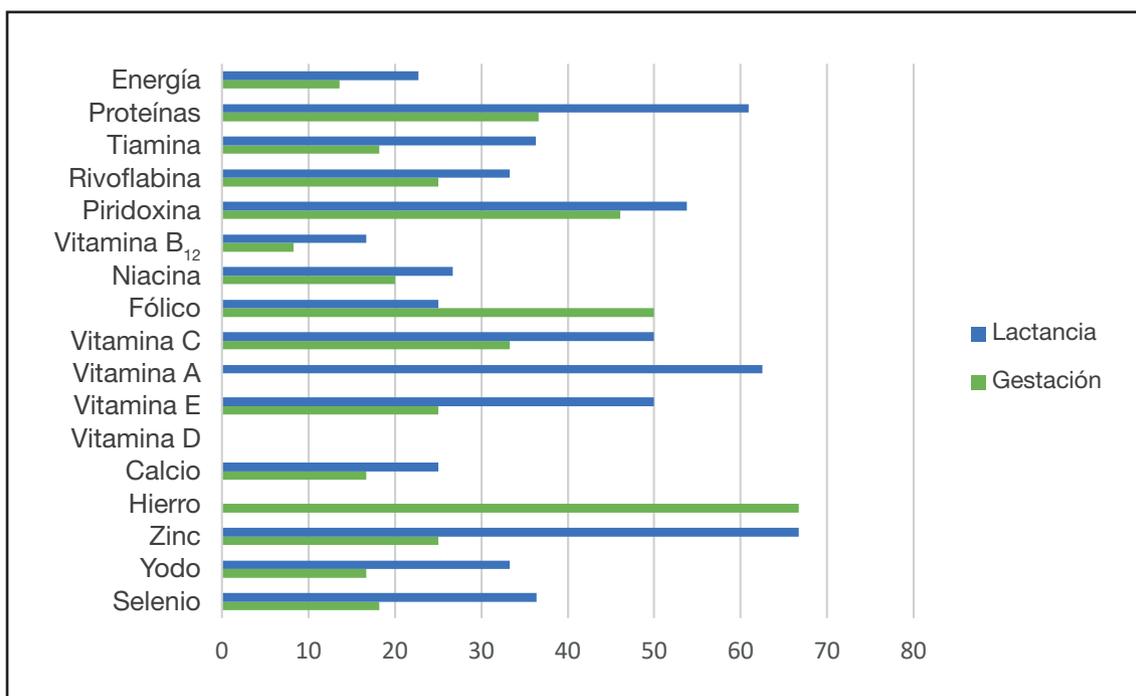


Figura 1. Incremento de energía y nutrientes respecto a lo marcado en una mujer no embarazada (%). Departamento de Nutrición, 2014 (Ortega y cols., 2014).

es necesario un aporte materno adecuado. Estudios recientes muestran una relación entre la ingesta de pescado graso y las concentraciones de omega-3 en la leche materna, siendo esencial su aporte para el desarrollo visual y cognitivo infantil (31). Por otra parte, el estado nutricional de la madre durante el embarazo puede condicionar la situación nutricional del niño en el momento del nacimiento, así como su evolución posterior y la situación nutricional de la madre durante la lactancia. En este sentido, los trabajos realizados por Ortega y cols. (32-38) en gestantes españolas seguidas durante el tercer trimestre de embarazo y lactancia evidencian que las madres con ingestas insuficientes de vitaminas A, E, C, B₂, B₁, calcio y zinc en el tercer trimestre de gestación tuvieron menores niveles de estos micronutrientes en leche materna respecto a las madres con ingestas adecuadas, por lo que la salud del descendiente podría verse afectada. Actualmente, diversos autores siguen observando ingestas maternas inadecuadas de micronutrientes y niveles insuficientes de estos micronutrientes en leche materna para satisfacer las necesidades del niño (39).

CONCLUSIONES

La dieta materna debe cubrir las necesidades nutricionales maternofetales y, después del parto, satisfacer las exigencias nutritivas del neonato y garantizar la salud de la madre y del descendiente.

Es importante identificar y vigilar a las mujeres con alto riesgo de padecer alteraciones nutricionales y proporcionar asesoramiento nutricional antes de la concepción y durante el embarazo y lactancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mousa A, Naqash A, Lim S. Macronutrient and micronutrient intake during pregnancy: an overview of recent evidence. *Nutrients* 2019;11(2). pii: E443.
2. Ares Segura S, Arena Ansótegui J, Díaz-Gómez NM. The importance of maternal nutrition during breastfeeding: do breastfeeding mothers need nutritional supplements? *An Pediatr (Barc)* 2016;84(6):347.e1-7.
3. Organización Mundial de la Salud (OMS). La duración óptima de la lactancia materna exclusiva. Informe de una consulta de expertos. Ginebra: OMS; 2001.
4. Grieger JA, Grzeskowiak LE, Wilson RL, et al. Maternal selenium, copper and zinc concentrations in early pregnancy, and the association with fertility. *Nutrients* 2019;11(7):1609.
5. Martínez RM, Ortega RM, Bregón F. Alimentación de la madre durante el embarazo y lactancia. Riesgos nutricionales. En: *Nutrición y alimentación en la promoción de la salud*. Consejería de Sanidad CLM; 2007. pp. 38-54.
6. Gete DG, Waller M, Mishra GD. Prepregnancy dietary patterns and risk of preterm birth and low birth weight: findings from the Australian Longitudinal Study on Women's Health. *Am J Clin Nutr* 2020;111(5):1048-58.
7. Caut C, Leach M, Steel A. Dietary guideline adherence during preconception and pregnancy: a systematic review. *Matern Child Nutr* 2020;16(2):e12916.
8. Ortega RM, Navia B, López-Sobaler AM, et al. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Madrid: Departamento de Nutrición, Universidad Complutense; 2014.
9. Goldstein RF, Abell SK, Ranasinha S, et al. Association of gestational weight gain with maternal and infant outcomes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2017;317(21):2207-25.

10. Barker DJ. Fetal programming of coronary heart disease. *Trends Endocrinol Metab* 2002;13(9):364-8.
11. Ortega R, Martínez RM, López-Sobaler AM. La nutrición durante el embarazo y la lactancia como condicionante de la salud en etapas avanzadas de la vida. *Alim Nutr Salud* 2004;11(2):31-6.
12. Bartrina JA. Guías alimentarias para la población española (SENC, 2016); la nueva pirámide de la alimentación saludable. *Nutr Hosp* 2016;33:1-48.
13. Amezcua-Prieto C, Martínez-Galiano JM, Cano-Ibáñez N, et al. Types of carbohydrates intake during pregnancy and frequency of a small for gestational age newborn: a case-control study. *Nutrients* 2019;11(3):523.
14. Quintas ME. Nutrición en gestación y lactancia. En: *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Ortega RM y Requejo AM (eds.). Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2015. pp. 96-114.
15. Emmett PM, Jones LR, Golding J. Pregnancy diet and associated outcomes in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Nutr Rev* 2015;73(Suppl 3): 154-74.
16. Hoge A, Bernardy F, Donneau AF, et al. Low omega-3 index values and monounsaturated fatty acid levels in early pregnancy: an analysis of maternal erythrocytes fatty acids. *Lipids Health Dis* 2018;17(1):63.
17. Dama M, Van Lieshout RJ, Mattina G, et al. Iron deficiency and risk of maternal depression in pregnancy: an observational study. *J Obstet Gynaecol Can* 2018;40(6):698-703.
18. Martínez RM, Jiménez AI, Navia B. Suplementos en gestación: últimas recomendaciones. *Nutr Hosp* 2016;33(Supl. 4):3-7.
19. Sun X, Li H, He X, et al. The association between calcium supplement and preeclampsia and gestational hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Hypertens Pregnancy* 2019;38(2):129-39.
20. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. Guía de Práctica Clínica de Atención en el Embarazo y Puerperio. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales; 2014. pp. 112-5. NIPO: 680-13-122-7
21. Amorós R, Murcia M, Ballester F, et al. Selenium status during pregnancy: influential factors and effects on neuropsychological development among Spanish infants. *Sci Total Environ* 2018;610-1:741-9.
22. Mc Evoy CT, Schilling D, Clay N, et al. Vitamin C supplementation for pregnant smoking women and pulmonary function in their newborn infants: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;311(20):2074-82.
23. Rogne T, Tielemans MJ, Chong MF, et al. Associations of maternal vitamin B12 concentration in pregnancy with the risks of preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Am J Epidemiol* 2017;185(3):212-23.
24. Ortega RM, Martínez RM, López-Sobaler AM, et al. La edad de la madre como condicionante de su situación en vitamina E en el tercer trimestre del embarazo y de la concentración de la vitamina en la leche materna. *Med Clin (Barc)* 1999;112:375-6.
25. Karcz K, Królak-Olejnik B, Paluszyńska D. Vegetarian diet in pregnancy and lactation - Safety and rules of balancing meal plan in the aspect of optimal fetal and infant development. *Pol Merkur Lekarski* 2019;46(271):45-50.
26. Ortega RM, López-Sobaler AM, Quintas ME, et al. The influence of smoking on vitamin C status during the third trimester of pregnancy and on vitamin C levels in maternal milk. *J Am Coll Nutr* 1998;17(4):379-84.
27. Choi H, Koo S, Park HY. Maternal coffee intake and the risk of bleeding in early pregnancy: a cross-sectional analysis. *BMC Pregnancy Childbirth* 2020;20(1):121.
28. McGee M, Bainbridge S, Fontaine-Bisson B. A crucial role for maternal dietary methyl donor intake in epigenetic programming and fetal growth outcomes. *Nutr Rev* 2018;76(6):469-78.
29. Rameez RM, Sadana D, Kaur S, et al. Association of maternal lactation with diabetes and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2019;2(10):e1913401
30. Keikha M, Bahreynian M, Saleki M, et al. Macro- and micronutrients of human milk composition: are they related to maternal diet? A comprehensive systematic review. *Breastfeed Med* 2017;12(9):517-27.
31. Bzikowska-Jura A, Czerwonogrodzka-Senczyzna A, Jasińska-Melon E, et al. The concentration of omega-3 fatty acids in human milk is related to their habitual but not current intake. *Nutrients* 2019;11(7):1585.
32. Ortega RM, Andrés P, Martínez RM, et al. Vitamin A status during the third trimester of pregnancy in Spanish women: influence on concentrations of vitamin A in breast milk. *Am J Clin Nutr* 1997;66(3):564-8.
33. Ortega RM, Quintas ME, Andrés P, et al. Ascorbic acid levels in maternal milk: differences with respect to ascorbic acid status during the third trimester of pregnancy. *Br J Nutr* 1998;79(5):431-7.
34. Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, et al. Maternal vitamin E status during the third trimester of pregnancy in Spanish women: influence on breast milk vitamin E concentration. *Nutr Res* 1999;19(1):25-36.
35. Ortega RM, Martínez RM, Quintas ME, et al. Calcium levels in maternal milk: relationships with calcium intake during the third trimester of pregnancy. *Br J Nutr* 1998;79(6):501-7.
36. Ortega RM, Andrés P, Martínez RM, et al. Zinc levels in maternal milk: the influence of nutritional status with respect to zinc during the third trimester of pregnancy. *Eur J Clin Nutr* 1997;51(4):253-8.
37. Ortega RM, Martínez RM, Andrés P, et al. Thiamin status during the third trimester of pregnancy and its influence on thiamin concentrations in transition and mature breast milk. *Br J Nutr* 2004;92:129-35.
38. Ortega RM, Quintas ME, Martínez RM, et al. Riboflavin levels in maternal milk: the influence of vitamin B2 status during the third trimester of pregnancy. *J Am Coll Nutr* 1999;18(4):324-9.
39. Machado MR, Kamp F, Nunes JC, et al. Breast milk content of vitamin A and E from early- to mid-lactation is affected by inadequate dietary intake in Brazilian adult women. *Nutrients* 2019;11(9):2025.



Nutrición Hospitalaria



Repercusión de la nutrición en la promoción de la salud

Hacia una alimentación sostenible: un esfuerzo multidisciplinario

Towards sustainable diets: a multidisciplinary approach

Diana Roig Vila

Responsable de Salud & Nutrición. Unilever España. Barcelona

Resumen

Nuestro planeta se enfrenta a un reto sin precedentes. En 2050, las predicciones indican que la población crecerá hasta los nueve billones de personas, que deberán nutrirse en un planeta con recursos limitados. El sistema global de alimentación debe transformarse, pasando de una producción no sostenible a una producción sostenible, y de una alimentación insuficiente o excesiva a una alimentación sana para todo el mundo.

Es muy importante definir qué es una dieta sostenible y hay un consenso científico razonable en cómo deben ser las dietas con un impacto ambiental bajo y saludables a la vez. Los detalles varían de todos modos en función del contexto. Así pues, para entender el impacto de los cambios en la dieta en un contexto más amplio y global se precisan estudios de países y regiones con distintos hábitos, culturas y condiciones.

Las guías de alimentación se utilizan básicamente para promover una alimentación que tenga en cuenta la prevención de enfermedades crónicas, pero solo pocos países han incluido aspectos medioambientales en sus guías. Estas sugieren un estilo de cocina y alimentación basado en el mundo vegetal (*plant-forward*), que enfatiza y celebra pero no está exclusivamente limitado a los alimentos vegetales.

Las empresas deberían promover una alimentación basada en el mundo vegetal (*plant-forward*), ya que satisface el concepto de dietas sostenibles y, a la vez, una demanda creciente por parte de los consumidores. Hay muchas maneras de hacerlo, no solo con los productos que venden sino también con propuestas de recetas y todo tipo de comunicación dirigida a los consumidores. Es una necesidad real y urgente para la salud de las personas y del planeta.

Palabras clave:

Dieta sostenible.
Alimentación sostenible. *Plant-forward*.

Abstract

Our world is facing an unprecedented challenge. By 2050, the global population is predicted to increase to nine billion people, whom we must nourish on a planet with limited resources. A transformation of the global food system is needed, from an unsustainable to a sustainable food production, and from low-fat quality diets or too much food to healthy diets for everybody.

It is very important to define what sustainable diets are, and there is reasonable scientific consensus on what lower environmental impact diets that are consistent with food health should look like. The details though vary according to the context, and to understand the impact of dietary change in a broader and global perspective studies are required in countries/regions with different habits, culture and conditions.

Dietary guidelines are mainly used to promote healthy eating to prevent chronic disease, but only few countries have included environmental aspects in their food-based dietary guidelines so far. These suggest "plant-forward", a style of cooking and eating that emphasizes and celebrates but is not limited to only plant-based foods.

Companies should promote plant-forward eating, since it fits both with sustainable diets and increasing consumer demands. There are several ways to do so, not only with the products they sell, but also with proposed meals and recipes, and all types of communication towards consumers. It is a real and urgent need for the health of the people and the planet.

Keywords:

Sustainable diets.
Plant-forward eating.

Roig Vila D. Hacia una alimentación sostenible: un esfuerzo multidisciplinario. *Nutr Hosp* 2020;37 (N.º Extra 2):43-46

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03356>

Correspondencia:

Diana Roig Vila. Unilever España. Viladecans Business Park. Calle de la Tecnología, 19. 08840 Viladecans, Barcelona
e-mail: diana.roig@unilever.com

INTRODUCCIÓN

EL PLANETA SE ENFRENTA A UN GRAN RETO

Nuestro planeta se enfrenta a un reto sin precedentes: en 2050 la población habrá crecido hasta los 9,7 billones de personas y la demanda de alimentos aumentará un 70 % respecto a la actual (1). Una agricultura más agotada, afectada a la vez por el cambio climático, deberá suministrar alimentos a esta población creciente. Por otro lado, los niveles de desperdicio alimentario son abismales: si consideráramos que el desperdicio es un país, este sería el tercer emisor de CO₂, después de China y Estados Unidos (2).

Urge una transformación radical del sistema y la alimentación es la herramienta más potente para optimizar la salud de las personas y la del planeta (Fig. 1) (3).

¿QUÉ ES UNA DIETA SOSTENIBLE?

Es muy importante definir qué es una dieta sostenible. La Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO, por sus siglas en inglés) ha definido las dietas sostenibles como dietas con bajo impacto ambiental, que contribuyen a la seguridad alimentaria y nutricional y a la vida sana de las generaciones presentes y futuras. Las dietas sostenibles concurren a la protección y respeto de la biodiversidad y los ecosistemas, son culturalmente aceptables, económicamente justas, accesibles, asequibles, nutricionalmente adecuadas, inocuas y saludables, y permiten la optimización de los recursos naturales y humanos (4).

Pese a que esta definición es totalmente comprensible, es difícil determinar qué es una alimentación sostenible en términos de composición de alimentos. Desde la perspectiva de la industria, en los últimos tiempos el foco se ha puesto en la producción de alimentos con el menor impacto ambiental posible. Sin embargo, actualmente el énfasis se pone en la modificación de los hábitos

alimentarios. Qué y cuánto comemos influye directamente en qué y cuánto se produce, y se precisa estimular dietas que sean buenas tanto para la salud como para el planeta, así como hacer llegar mensajes convincentes al consumidor (5).

Actualmente, las guías alimentarias tienen como objetivo promover una alimentación saludable para prevenir enfermedades crónicas. Varios países han incluido ya aspectos relacionados con el medioambiente (Brasil [6], Suecia [7], Qatar [8,9], Alemania [10], Holanda [11,12]), mientras que otros países lo están haciendo o, por lo menos, incluyen información en la documentación de soporte. Finalmente, hay guías no oficiales elaboradas por académicos u organizaciones no gubernamentales (Fig. 2) (13-15).

En términos generales, todas las guías señalan en la misma dirección: en un menor consumo de carne y lácteos, pescado y marisco de orígenes no amenazados, el consumo de más alimentos vegetales y de origen vegetal, menor ingesta energética y reducción del desperdicio (16). Aunque es un gran paso adelante, las guías se focalizan en grandes grupos de alimentos (carne, lácteos) y no tienen en cuenta la composición de los menús diarios o la traducción a alimentos individuales. Representan asimismo una posición de compromiso entre los requerimientos humanos y ambientales.

Otros estudios (3) han ido más allá y afirman que la mitad de un "plato sostenible" debería consistir en frutas y verduras. La otra mitad debería consistir en cereales y granos integrales, fuentes de proteína vegetal, aceites vegetales insaturados y (opcionalmente) cantidades modestas de proteína animal.

EL IMPACTO AMBIENTAL DE LA PRODUCCIÓN DE ALIMENTOS

El impacto ambiental de la producción de alimentos cubre múltiples dimensiones, como la emisión de gases de efecto invernadero (huella de carbono), la eutroficación (emisiones de fósforo y nitrógeno en el agua), utilización de agua, utilización de suelo,

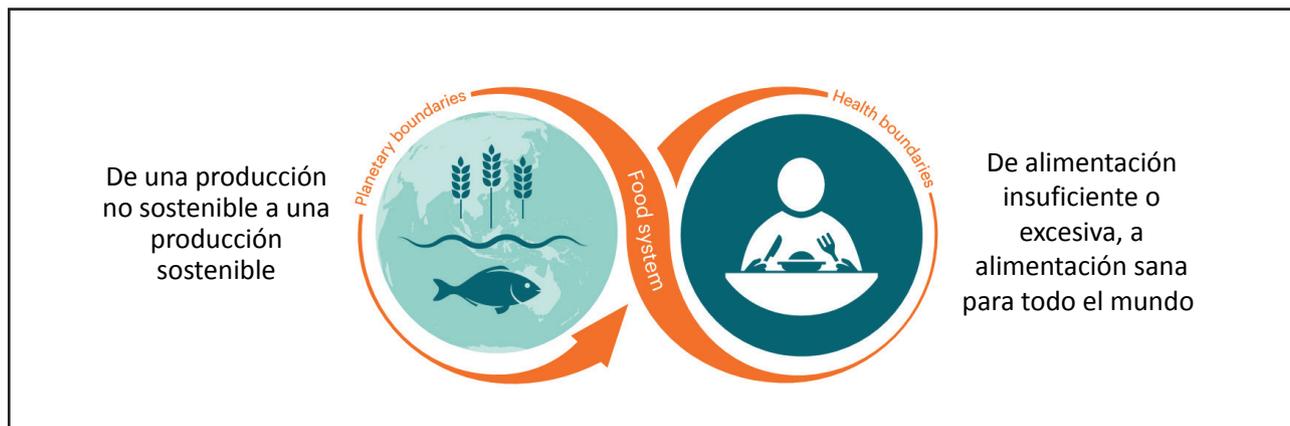


Figura 1.

Evolución deseable en la producción y alimentación (adaptada de la referencia 3).



Figura 2.
Evolución que se ha ido produciendo en las guías de alimentación.

degradación del suelo y pérdida de biodiversidad (17). La emisión de gases de efecto invernadero basados en el análisis del ciclo de vida (LCA) es la dimensión más estudiada y, por lo tanto, más fácil de cuantificar (18-22).

Varios estudios de revisión concluyen que el potencial de reducción de emisión de gases de efecto invernadero derivado del consumo de alimentos podría ser sustancial en países desarrollados (19,20,23-25). Los resultados sugieren que áreas con dietas suficientes pueden jugar un papel relevante en alcanzar los objetivos medioambientales, con un potencial de reducción del 50 % en relación con los gases de efecto invernadero y del uso de suelo agrícola y agua respecto a las dietas actuales (20). Pese a limitaciones y a algunas inconsistencias, los estudios coinciden en general en que un patrón alimentario más rico en alimentos de origen vegetal, como verduras y hortalizas, frutas, cereales y granos integrales, legumbres, frutos secos y semillas, y con menos alimentos de origen animal es mejor para la salud y tiene un impacto medioambiental más bajo (19,20,23-25). El potencial depende principalmente de la cantidad y el tipo de carne (de rumiante especialmente) y otros productos animales de la dieta, pero también de qué productos en concreto sustituyan a la carne (el consumo de sustitutos de la carne con un elevado impacto ambiental, como el queso, y frutas o verduras transportadas por medios aéreos, por ejemplo, debería restringirse) (26).

LA REACCIÓN DE UNA EMPRESA GLOBAL

El esfuerzo por virar hacia una alimentación más sostenible es multidisciplinar: el consumidor debe modificar su dieta,

las administraciones deben priorizar políticas que permitan una oferta más sostenible y las empresas deben adaptar su oferta también en este sentido.

Unilever, compañía de gran consumo, cuyo propósito es el de promover un estilo de vida sostenible en su día a día, creó en 2010 el Plan Unilever para una Vida Sostenible (USLP), con tres grandes objetivos:

1. Mejorar la salud y el bienestar de 1.000 millones de personas.
2. Reducir el impacto medioambiental a la mitad.
3. 100 % materias primas procedentes de la agricultura sostenible.

Estos tres grandes objetivos se descomponen a la vez en múltiples objetivos, cuyo seguimiento y nivel de consecución se han hecho públicos anualmente.

Llegando ya al final del Plan Unilever para una Vida Sostenible (finales 2020), Unilever ha empezado a trabajar en una ambiciosa estrategia de Nutrición Sostenible.

En la misma, entre otros múltiples objetivos, se fomenta la estrategia “*plant-forward*”, que consiste en un estilo de cocinar y comer que enfatiza y promueve el consumo de alimentos vegetales, aunque no se limita únicamente a ellos, dado que incluye frutas y verduras, cereales integrales, legumbres, frutos secos y semillas, alimentos con soja, aceites vegetales, hierbas y especias, y nace de rigurosa evidencia científica en materia de salud y sostenibilidad.

En la práctica, esta estrategia implica a *nivel de oferta de producto*:

- Aumentar y diversificar el uso de frutas y verduras.
- Intensificar el desarrollo de alternativas a la carne.

- Combinar ingredientes 100 % lácteos con otras alternativas.
- Mayor oferta de productos vegetarianos y veganos.
- Enriquecer con micronutrientes deficitarios (solo si es relevante para la población).

Y en *platos y recetas que ofrecemos al consumidor*:

- Diseñar recetas con más y mayor variedad de vegetales.
- Proporcionar platos y recetas enfatizando (en la comunicación) la parte vegetal.
- Ofrecer más recetas con alternativas a la carne.
- Ofrecer más recetas vegetarianas y veganas.
- Proporcionar recetas estándar 100 % vegetales, pero con la opción de añadir proteína animal.

Todo ello debe tener en cuenta obviamente las diferencias regionales y, sobre todo, respetar los gustos de los consumidores. En todo caso, Unilever ya cuenta desde finales de 2018 con más de un 30 % de productos aptos para veganos para dar respuesta a esta tendencia creciente, que ha hecho necesario transformar el portafolio de sus productos de alimentación.

Todos estos factores, unidos a otras múltiples estrategias que persiguen la reducción del impacto ambiental (relativas al *packaging*, la optimización de la fabricación, el transporte, etc.), han hecho de Unilever una empresa pionera en materia de sostenibilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Economic Forum. ¿Cuánto alimento necesita el mundo? Disponible en: <https://es.weforum.org/agenda/2015/05/cuanto-alimento-necesita-el-mundo>
2. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). Food wastage footprint and climate change. FAO; 2014. Disponible en: http://www.fao.org/fileadmin/templates/nr/sustainability_pathways/docs/FWF_and_climate_change.pdf
3. Willett W, Rockström J, Loken B, et al. Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet* 2019;393(10170):447-92.
4. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Biodiversidad y Dietas Sostenibles. Unidos contra el hambre. FAO; 2010. Disponible en: <http://www.fao.org/ag/humannutrition/25917-0e85170814d-d369bbb502e1128028978d.pdf>
5. Drewnowski A. Global food policy and sustainability. *World Rev Nutr* 2015;111:174-8.
6. Dietary guidelines for the Brazilian population. Ministry of Health of Brazil; 2014. Disponible en: <http://www.foodpolitics.com/wp-content/uploads/Brazilian-Dietary-Guidelines-2014.pdf>
7. Find your way to eat greener, not too much and to be active! Sweden. Swedish National Food Agency; 2015. Disponible en: <http://www.fao.org/nutrition/education/food-dietary-guidelines/regions/countries/sweden/en/>
8. Qatar Dietary Guidelines 2015. Disponible en: eservices.sch.gov.qa/qdgpportal/home.jsp?lang=en
9. Seed B. Sustainability in the Qatar national dietary guidelines, among the first to incorporate sustainability principles. *Public Health Nutr* 2015;18(13):2303-10.
10. Guidelines of the German Nutrition Society (DGE) for a wholesome diet: DGE, Germany. Disponible en: www.dge.de/index.php?id=322
11. Gezondheidsraad HCotN. Richtlijnen goede voeding 2015. Den Haag, Netherlands; 2015.
12. Kromhout D, Spaaij CJ, De Goede J, et al. The 2015 Dutch food-based dietary guidelines. *Eur J Clin Nutr* 2016;70(8):869-78.
13. Double Pyramid 2015: recommendations for a sustainable diet - Italy. The Barilla Center for Food and Nutrition (BCFN), Italy. Disponible en: www.barillacfn.com/en/position-paper/pp-double-pyramid-2015-recommendations-for-a-sustainable-diet/
14. Ruini LF, Ciati R, Pratesi CA, et al. Working toward healthy and sustainable diets: the "Double Pyramid Model" developed by the Barilla Center for Food and Nutrition to raise awareness about the environmental and nutritional impact of foods. *Front Nutr* 2015;2:9.
15. Garnett T. Changing what we eat. A call for research and action on widespread adoption of sustainable healthy eating. UK: Food Climate Research Network; 2014. Disponible en: https://fcrn.org.uk/sites/default/files/fcrn_welcome_gfs_changing_consumption_report_final.pdf
16. Ruini LF, Ciati R, Pratesi CA, et al. What is a sustainable healthy diet? A discussion paper. UK: Food Climate Research Network; 2014. Disponible en: https://fcrn.org.uk/sites/default/files/fcrn_what_is_a_sustainable_healthy_diet_final.pdf
17. Gephart JA, Davis KF, Emery KA, et al. The environmental cost of subsistence: optimizing diets to minimize footprints. *Sci Total Environ* 2016;553:120-7.
18. Jones AD, Hoey L, Blesh J, et al. A systematic review of the measurement of sustainable diets. *Adv Nutr* 2016;7:641-64.
19. Joyce A HJ, Hannelly T, Carey G. The impact of nutritional choices on global warming and policy implications: examining the link between dietary choices and greenhouse gas emissions. *Energy Emission Control Technol* 2014;2014:33-43.
20. Hallstrom E, Carlsson-Kanyama A, Börjesson P. Environmental impact of dietary change: a systematic review. *J Clean Prod* 2015;9.
21. Payne CL, Scarborough P, Cobiac L. Do low-carbon-emission diets lead to higher nutritional quality and positive health outcomes? A systematic review of the literature. *Public Health Nutr* 2016;19(14):2654-61.
22. Auestad N, Fulgoni VL. What current literature tells us about sustainable diets: emerging research linking dietary patterns, environmental sustainability, and economics. *Adv Nutr* 2015;6(1):19-36.
23. Aleksandrowicz L, Green R, Joy EJ, et al. The impacts of dietary change on greenhouse gas emissions, land use, water use, and health: a systematic review. *PLoS One* 2016;11(11):e0165797.
24. Perignon M, Vieux F, Soler LG, et al. Improving diet sustainability through evolution of food choices: review of epidemiological studies on the environmental impact of diets. *Nutr Rev* 2017;75(1):2-17.
25. Nelson ME, Hamm MW, Hu FB, et al. Alignment of healthy dietary patterns and environmental sustainability: a systematic review. *Adv Nutr* 2016;7(6):1005-25.
26. Carlsson-Kanyama A, Gonzalez AD. Potential contributions of food consumption patterns to climate change. *Am J Clin Nutr* 2009;89(5):1704S-9S.



Nutrición Hospitalaria



Repercusión de la nutrición en la promoción de la salud

Educación nutricional en niños en edad escolar a través del Programa Nutriplato® *Nutritional education in school-age children through Programa Nutriplato®*

Mireia Termes Escalé, Dàmaris Martínez Chicano, Natàlia Egea Castillo, Alejandra Gutiérrez Sánchez, Dolores García Arenas, Núria Llata Vidal y Javier Martín de Carpi

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Resumen

Introducción: promocionar hábitos de alimentación saludable durante la infancia es uno de los aspectos clave para fomentar un buen estado de salud a medio y largo plazo.

Objetivos: los objetivos principales son mejorar los hábitos alimentarios, promocionar la dieta mediterránea (DM) y prevenir y/o revertir el sobrepeso y la obesidad en niños de 3 a 12 años.

Métodos: el programa tiene un seguimiento de un año e incluye de tres a cinco visitas con dietistas-nutricionistas, un control telefónico y un taller práctico. Se recogen datos antropométricos, de composición corporal y de hábitos alimentarios, y se realiza educación nutricional. Se incluirán un total de 1.000 niños.

Resultados: hasta el momento, se han incluido 622 participantes (51,6 % niños; mediana de edad de 8,5 años). Al inicio, el 32,2 % presentaba sobrepeso u obesidad y el 38,9 % seguía una DM óptima. No se encontraron diferencias en la valoración del cuestionario Kidmed en función del sexo ($p = 0,214$) ni del subgrupo de índice de masa corporal (IMC) ($p = 0,181$), pero sí en función de la edad ($p = 0,023$) y del *Z-score* del IMC ($p = 0,004$), mostrando valores ligeramente menores en aquellos que presentaban una DM óptima. Por ahora, 362 participantes han realizado la visita de los seis meses, de los cuales el 61,6 % presentó una DM óptima, con diferencias estadísticamente significativas en comparación con la inicial ($p < 0,0001$).

Conclusiones: los resultados preliminares muestran la necesidad de realizar educación nutricional en los niños y sugieren que el Programa Nutriplato® puede ser efectivo en la mejora de hábitos alimentarios.

Palabras clave:

Educación nutricional.
Niños en edad escolar. Alimentación saludable. Dieta mediterránea. Sobrepeso.

Abstract

Introduction: promoting healthy eating habits among childhood is one of the key aspects to improve medium and long-term health outcomes.

Objectives: the main aims are to improve eating habits, promote the Mediterranean diet (MD) and prevent and/or reverse overweight and obesity in children from 3 to 12 years old.

Methods: the program has a one-year follow-up and includes three to five visits with registered dietitians, one telephone control and one practical workshop. Anthropometric, body composition and eating habits data are collected, and nutritional education is carried out. A total sample of 1,000 children will be included.

Results: until now, 622 participants have been included (51.6 % boys; median age 8.5 years). At the beginning, 32.2 % of participants were overweight or obese and 38.9 % had an adequate MD. Although no differences were found in the assessment of the Kidmed questionnaire regarding sex ($p = 0.214$) or body mass index (BMI) subgroups ($p = 0.181$), differences were found regarding age ($p = 0.023$) and BMI *Z-score* ($p = 0.004$), showing slightly lower values in those having an adequate MD.

At the moment, 362 participants have made the six-month visit, of which 61.6 % presented an adequate MD, with statistically significant differences compared to the baseline visit ($p < 0.0001$).

Conclusions: preliminary results show the need for nutritional education in children and suggest that Programa Nutriplato® can be effective in improving eating habits.

Keywords:

Nutritional education.
School-age children.
Healthy diet.
Mediterranean diet.
Overweight.

Agradecimientos: Agradecemos la colaboración a todas las familias que han participado en el Programa Nutriplato® y el soporte económico de Nestlé® España para la realización del mismo.

Termes Escalé M, Martínez Chicano D, Egea Castillo N, Gutiérrez Sánchez A, García Arenas D, Llata Vidal N, Martín de Carpi J. Educación nutricional en niños en edad escolar a través del Programa Nutriplato®. *Nutr Hosp* 2020;37(N.º Extra 2):47-51

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03357>

Correspondencia:

Mireia Termes Escalé. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Passeig Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues de Llobregat, Barcelona
e-mail: mtermes@sjdhospitalbarcelona.org

INTRODUCCIÓN

Mantener una dieta equilibrada y un estilo de vida activo son aspectos clave para garantizar un correcto crecimiento y desarrollo, además de contribuir a prevenir la aparición de diversas enfermedades crónicas.

Sin embargo, en los últimos años, la sociedad ha presentado un empeoramiento en los hábitos alimentarios y un incremento del sedentarismo, que se ha traducido en un aumento del sobrepeso y/u obesidad, así como de otras enfermedades crónicas asociadas, convirtiéndose en un problema de salud pública global (1). Tal y como mostró el Estudio Aladino 2015, la prevalencia de sobrepeso en la población infantil española era del 23,2 % (22,4 % en niños y 23,9 % en niñas) y la de obesidad, del 18,1 % (20,4 % en niños y 15,8 % en niñas) (2).

Tener obesidad durante la niñez es un factor de riesgo para padecerla en la edad adulta, por lo que es necesario investigar sobre las causas de su aparición en edades tempranas, para diseñar estrategias de prevención y tratamiento. De esta forma, no solo se estará evitando la obesidad infantil, sino que también se estará previniendo en la edad adulta, juntamente con las comorbilidades asociadas. En 2016, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó un informe de la Comisión *Ending Childhood Obesity* (3), donde planteaban estrategias para frenar la obesidad infantil, cómo orientar a los cuidadores para que fomenten una alimentación equilibrada, el consumo de una amplia variedad de alimentos y un tamaño de porciones adecuado a la edad de los niños, etc.

Puesto que es durante la infancia cuando se establecen los hábitos alimentarios que perdurarán hasta la edad adulta (4),

representa un momento óptimo para fomentar la alimentación saludable y promover la dieta mediterránea (DM), que ha demostrado tener un efecto protector sobre la aparición de enfermedades no transmisibles (5,6). En este sentido, como han planteado otros autores (7), es necesario desarrollar estrategias de educación nutricional para mejorar los hábitos alimentarios de la población infantil, enfocadas no solo a los niños sino también a su entorno.

Existen múltiples herramientas y/o métodos para dar a conocer en qué consiste una alimentación saludable que pueden usarse de forma complementaria, desde la pirámide alimentaria, hasta el método del plato, pasando por las guías de alimentación saludable específicas de cada población, tanto para adultos como para niños (8-12).

El Nutriplato® y la Guía Nutriplato® para la alimentación equilibrada de los niños (Fig. 1) pretenden ser una herramienta visual y didáctica, que se basa en el método de plato, adaptado a la promoción de la DM para la población española en edad escolar.

OBJETIVOS

El Programa Nutriplato® es un programa de educación nutricional para niños de 3 a 12 años que tiene como objetivos mejorar los hábitos alimentarios, potenciar la DM y prevenir y/o revertir la aparición de sobrepeso y obesidad en la población mencionada. Para ello, usa como herramienta principal el Nutriplato® y la Guía Nutriplato® para la alimentación equilibrada de los niños (Fig. 1).



Figura 1.

Nutriplato® y Guía Nutriplato® para la alimentación equilibrada de los niños.

MÉTODOS

El Programa Nutriplato® incluye de tres a cinco visitas presenciales con dietistas-nutricionistas, un control telefónico y un taller práctico. El seguimiento es de un año, con la posibilidad de alargarlo hasta los 18 meses.

En septiembre de 2017 se inició el reclutamiento de niños de entre 3 y 12 años, tanto pacientes del Hospital Sant Joan de Déu del Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica u otros servicios del hospital, como participantes externos, mediante consultas extrahospitalarias, charlas o sesiones formativas y habilitando una solicitud *online*. Se prevé incluir 1.000 participantes.

En las visitas se recogen datos antropométricos (peso, talla, perímetro de cintura, índice de masa corporal [IMC]), de composición corporal, mediante bioimpedanciometría y de hábitos alimentarios, a través del cuestionario Kidmed (13), unas preguntas anexas y un recordatorio de 24 horas.

La educación nutricional es realizada por dietistas-nutricionistas, usando como herramienta principal el Nutriplato® y la Guía Nutriplato® para la alimentación equilibrada de los niños (Fig. 1), que se entregan al inicio.

El Nutriplato® es un plato físico, de tamaño real, que muestra las proporciones de los grupos de alimentos que deben estar presentes en comida y cena (verduras y hortalizas, carnes, pescados, huevos y/o legumbres, y cereales integrales o tubérculos). Además, en el margen del plato se destacan cuatro hábitos a reforzar, como tener un estilo de vida activo, comer fruta, beber agua y usar aceite de oliva (preferiblemente virgen o virgen extra).

Además, va acompañado de la Guía Nutriplato® para la alimentación equilibrada de los niños, en la que, de manera didáctica, se ofrece información sobre cómo utilizar el Nutriplato®, orientación de las raciones adecuadas a la edad, consejos de un estilo de vida saludable y recetas para trasladar a la práctica los consejos y recomendaciones. Para establecer las raciones de los diferentes grupos de alimentos se utilizaron el “Documento de

Consenso sobre la Alimentación en los Centros Educativos” de AECOSAN (14) y el documento de “La alimentación saludable en la etapa escolar” de la Agencia de Salud Pública de Cataluña (15).

El análisis estadístico se llevó a cabo mediante SPSS Statistics 21®. Las variables cuantitativas se expresaron mediante media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico (RIQ) y las categóricas, con *n* y/o porcentaje. La comparación de proporciones se realizó mediante el test de Chi-cuadrado (χ^2) o el test exacto de Fisher y la de medias, a través del test t-Student. El cambio en las variables cuantitativas al seguimiento se estudió con el test Wilcoxon de datos apareados y en las variables categóricas, mediante la prueba de McNemar. Se consideró como estadísticamente significativo un valor $p < 0,05$.

RESULTADOS PRELIMINARES

Hasta el momento, se han incluido 622 participantes (51,6 % niños), con una mediana de edad de 8,5 años (RIQ: 6,3-10,8 años). El 46,1 % eran niños sanos. Los datos principales al inicio del programa se recogen en la tabla I.

En la visita inicial, el 32,2 % presentaba sobrepeso u obesidad. En referencia a los hábitos alimentarios, según el cuestionario Kidmed, el 38,9 % seguía una DM óptima, del cual el 61,2 % consumía de forma regular más de una ración de verduras/día, mientras que solo el 11,2 % cumplía las recomendaciones de ingesta de fruta (tres raciones/día). No se encontraron diferencias en la valoración del cuestionario Kidmed en función del sexo ($p = 0,214$) ni del subgrupo de IMC (bajo peso, normopeso y sobrepeso u obesidad; $p = 0,181$). Sin embargo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre aquellos que tenían una DM óptima y los que no en la edad (8,1 años; RIQ 5,7-10,5 años vs. 8,7 años; RIQ: 6,5-10,9 años; $p = 0,023$) y el *Z-score* del IMC (-0,2; RIQ -0,7-1,1 vs. 0,1; RIQ: -0,6-2,1; $p = 0,004$); los que tenían una DM óptima presentaron valores ligeramente menores.

Tabla I. Características principales en la visita inicial

Total participantes (n)		622
Edad, mediana (RIQ) (años)		8,5 (6,3-10,8)
Género	Niños, n (%)	321 (51,6)
	Niñas, n (%)	301 (48,4)
Participantes sanos (%)		46,1
Subgrupos IMC	Bajo peso (%)	3,2
	Normopeso (%)	64,6
	Sobrepeso u obesidad (%)	32,2
Cuestionario Kidmed	Dieta de baja calidad (%)	8,2
	Necesidad de mejorar el patrón alimentario (%)	52,9
	Dieta mediterránea óptima (%)	38,9

IMC: índice de masa corporal; RIQ: rango intercuartílico. Valores expresados en *n* y/o porcentaje o en mediana y rango intercuartílico, según corresponda.

Hasta el momento, se ha realizado el control telefónico a 547 participantes, tras una media de $1,5 \pm 0,9$ meses desde la visita inicial. El 63,4 % presentó una DM óptima, con diferencias estadísticamente significativas en comparación con la visita inicial (39,5 % con DM óptima; $p < 0,0001$).

Del mismo modo, se ha realizado la visita de seguimiento de los seis meses (media $7,0 \pm 2,0$ meses) a 362 participantes, de los cuales el 61,6 % presentó una DM óptima, mostrando también diferencias en comparación con la visita inicial (43,9 % con DM óptima; $p < 0,0001$). En cuanto a la evaluación de los hábitos alimentarios en esta visita (Tabla II), se encontraron diferencias estadísticamente significativas con la visita inicial en el porcentaje de participantes que consumían dos raciones/día de fruta ($p < 0,0001$) y tres raciones/día de fruta ($p = 0,020$), pero no en aquellos que consumían una ración/día de fruta ($p = 0,141$). En cuanto a la verdura, se identificaron diferencias en la ingesta de una y más de una ración/día de verdura regularmente ($p < 0,0001$, en ambos casos). También se encontraron diferencias en el consumo de pescado 2-3 veces/semana ($p < 0,0001$), de pescado azul al menos una vez/semana ($p < 0,0001$), de legumbres mínimo una vez/semana ($p = 0,001$) y de frutos secos 2-3 veces/semana ($p < 0,0001$). Por el contrario, no se encontraron cambios estadísticamente significativos en el *Z-score* del IMC.

Hasta la actualidad, la tasa de abandono ha sido del 7,4 %.

DISCUSIÓN

Los resultados preliminares ponen de manifiesto la necesidad de plantear programas de educación nutricional durante la infancia para reforzar hábitos de alimentación saludable, como han propuesto otros autores (7).

Según el cuestionario Kidmed, el 38,9 % de los participantes del programa presentaba una DM óptima al inicio. Sin embargo,

una revisión sistemática sobre la adherencia a la DM en niños y adolescentes (16) reveló la existencia de una gran variabilidad en dichos resultados, debido a la alta heterogeneidad de los estudios analizados. Igualmente, en la mayoría de las publicaciones incluidas en la revisión utilizaron el cuestionario Kidmed para valorar la adherencia a la DM, aunque la metodología aplicada difería entre ellos (16).

En cuanto a la intervención realizada, los datos preliminares sugieren la efectividad del Programa Nutriplato® en la mejora de la adherencia a la DM y de los hábitos alimentarios. A su vez, presenta una buena adherencia al seguimiento, según muestra la tasa de abandono actual (7,4 %).

Mediante estrategias como la planteada, se podría conseguir incrementar el consumo diario de frutas y verduras, además del consumo semanal de pescado, tanto blanco como azul, frutos secos y legumbres, acercando así el patrón alimentario a la DM.

Los efectos positivos observados en este análisis preliminar podrían explicarse por el diseño del programa, ya que la educación nutricional se realiza mediante un material específicamente diseñado para dar a conocer a niños y progenitores o cuidadores los alimentos que incluye una alimentación saludable y orientar en proporciones y raciones adecuadas a la edad. Ya en 1998, Barlow y cols. (17) sugirieron la involucración de la familia, y específicamente de los padres, como un aspecto necesario para alcanzar el éxito en una intervención enfocada a modificar hábitos de vida. Revisiones sistemáticas recientes también apoyaron esta idea (18,19).

CONCLUSIONES

Los resultados preliminares muestran la necesidad de llevar a cabo estrategias de educación nutricional para mejorar los hábitos alimentarios de los niños y sugieren que el Programa Nutriplato®

Tabla II. Hábitos alimentarios de los participantes en la visita de los seis meses, en comparación con la visita inicial

	Participantes que cumplen el objetivo al inicio (%)	Participantes que cumplen el objetivo a los seis meses (%)	Valor p
1 ración/día fruta	71,5	75,4	0,141
2 raciones/día fruta	29,8	40,3	< 0,0001
3 raciones/día fruta	5,2	9,4	0,020
1 ración verdura/día regularmente	82,9	90,9	< 0,0001
Más de 1 ración verdura/día regularmente	33,1	52,2	< 0,0001
Pescado 2-3 v/semana	71,8	81,2	< 0,0001
Pescado azul ≥ 1 v/semana	50,6	66,3	< 0,0001
Legumbres > 1 v/semana	61,3	71,8	0,001
Frutos secos 2-3 v/semana	26,0	36,7	< 0,0001
Dieta mediterránea óptima (cuestionario Kidmed)	43,9	61,6	< 0,0001

Valores expresados mediante porcentaje.

puede ser efectivo en la mejora de los mismos, promoviendo, además, una mayor adherencia a la DM.

Conclusiones más firmes se obtendrán al finalizar el reclutamiento y seguimiento, que permitirán, además, un análisis de los resultados por subgrupos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Sobre peso y obesidad infantiles. Ginebra: OMS. Consultado el 6 de abril, 2020. Disponible en: <https://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/es/>
2. Ortega Anta RM, López-Sobaler AM, Aparicio Vizuete A, González Rodríguez LG, Navia Lombán B, Perea Sánchez JM, et al. Estudio ALADINO 2015: Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2015. Madrid: Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2016.
3. World Health Organization (WHO). Report of the commission ending childhood obesity. Ginebra: WHO; 2016.
4. Mikkilä V, Räsänen L, Raitakari OT, Pietinen P, Viikari J. Consistent dietary patterns identified from childhood to adulthood: the cardiovascular risk in Young Finns Study. *Br J Nutr* 2005;93(6):923-31.
5. Martínez-Lacoba R, Pardo-García I, Amo-Saus E, Escibano-Sotos F. Mediterranean diet and health outcomes: a systematic meta-review. *Eur J Public Health* 2018;28(5):955-61.
6. Franquesa M, Pujol-Busquets G, García-Fernández E, Rico L, Shamirian-Pulido L, Aguilar-Martínez A, et al. Mediterranean diet and cardiometabolic risk: a systematic review through evidence-based answers to key clinical questions. *Nutrients* 2019;11(3):655.
7. Grosso G, Galvano F. Mediterranean diet adherence in children and adolescents in southern European countries. *NFS J* 2016;3:13-9.
8. Harvard School of Public Health. El plato para comer saludable. Boston: Harvard School of Public Health. Consultado el 6 de abril, 2020. Disponible en: <https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/healthy-eating-plate/translations/spanish/>
9. Agencia de Salud Pública de Cataluña. Pirámide de la alimentación saludable. Barcelona: Agencia de Salud Pública de Cataluña. Revisado el 5 de junio, 2019. Consultado el 6 de abril, 2020. Disponible en: https://canalsalut.gencat.cat/ca/vida-saludable/alimentacio/piramide_alimentacio_saludable/
10. Aranceta J, Blay G, Carrillo L, Fernández JM, Garaulet M, Gil A, et al. Guía de la Alimentación Saludable para la Atención Primaria y Colectivos Ciudadanos. Barcelona: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Revisado el 2 de diciembre, 2019. Consultado el 6 de abril, 2020. Disponible en: <http://www.nutricioncomunitaria.org/es/noticia/guia-alimentacion-saludable-ap>
11. Agencia de Salud Pública de Cataluña. La alimentación saludable en la etapa escolar. Barcelona: Agencia de Salud Pública de Cataluña; 2017.
12. Agencia de Salud Pública de Cataluña. Pequeños cambios para comer mejor. Barcelona: Agencia de Salud Pública de Cataluña; 2019.
13. Serra Majem L, Ribas Barba L, Ngo de la Cruz J, Ortega Anta RM, Pérez Rodrigo C, Aranceta Bartrina J. Alimentación, jóvenes y dieta mediterránea en España. Desarrollo del KIDMED, índice de calidad de la dieta mediterránea en la infancia y la adolescencia. En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, eds. Alimentación infantil y juvenil. Masson; 2004. pp. 51-9.
14. Agencia Española Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). Documento de Consenso sobre La Alimentación en los Centros Educativos. Madrid: AECOSAN; 2010.
15. Agencia de Salud Pública de Cataluña. La alimentación saludable en la etapa escolar. Barcelona: Agencia de Salud Pública de Cataluña; 2012.
16. Iaccarino Idelson P, Scalfi L, Valerio G. Adherence to the Mediterranean diet in children and adolescents: a systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2017;27(4):283-99.
17. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998;102(3):E29.
18. Niemeier BS, Hektner JM, Enger KB. Parent participation in weight-related health interventions for children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Prev Med* 2012;55(1):3-13.
19. Van de Kolk I, Verjans-Janssen SRB, Gubbels JS, Kremers SPJ, Gerards SMPL. Systematic review of interventions in the childcare setting with direct parental involvement: effectiveness on child weight status and energy balance-related behaviours. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2019 21;16(1):110.



Papel de la nutrición en la prevención y control de diversos problemas y enfermedades

Desórdenes menstruales: lo que sabemos de la terapia dietética-nutricional *Menstrual disorders: what we know about dietary-nutritional therapy*

Elena Aguilar-Aguilar

Nutrition and Clinical Trials Unit. GENYAL Platform IMDEA-Food Institute. CEI UAM + CSIC. Madrid

Resumen

La etapa fértil de la mujer comprende gran parte de su vida. El padecimiento de desórdenes menstruales, como dismenorrea, endometriosis y síndrome premenstrual (SPM), puede suponer graves implicaciones en la vida de las que lo sufren, por lo que es importante diagnosticar y tratarlos del modo más adecuado.

En la diagnosis es importante realizar una rigurosa historia clínica donde se recoja una anamnesis menstrual completa. Dentro del abordaje de estas afecciones pueden incluirse el tratamiento farmacológico analgésico y hormonal, la dietoterapia, cirugía o prácticas alternativas.

Aunque la alimentación parece ser un factor modulador importante, no se ha estudiado con suficiente rigurosidad científica el efecto real que provoca en mujeres con alteraciones menstruales. Se aconseja estudiar cada caso de manera individual y adaptar la pauta dietética-nutricional. En endometriosis, por ejemplo, deberá considerarse de manera adicional si existen problemas de fertilidad o enfermedades de índole inmunitario.

En líneas generales, se recomienda seguir un patrón de alimentación saludable, en el que predominen los alimentos frescos no procesados, y evitar los ricos en hidratos de carbono refinados o grasas, sal, alcohol y bebidas estimulantes. La eficacia de los suplementos alimentarios requiere mayor investigación, aunque el efecto positivo del aceite de onagra en el SPM parece ser un hecho probado.

Palabras clave:

Desórdenes menstruales.
Dismenorrea.
Endometriosis.
Síndrome premenstrual. Terapia dietética-nutricional.

Abstract

The reproductive age of a woman comprises a large part of her life. Suffering from menstrual disorders, such as dysmenorrhea, endometriosis and premenstrual syndrome (PMS), can have serious implications in the lives of those suffering them, so it is important to diagnose these problems and treat them in the most appropriate way.

In the diagnosis of these problems it is important to carry out a rigorous medical history, in which a complete menstrual history is collected. Analgesic and hormonal pharmacological treatment, dietary therapy, surgery or alternative therapies may be included within the approach of these conditions.

Regarding diet, this seems to be an important modulating factor, without having studied with sufficient scientific rigor the real effect it causes in women suffering from menstrual disorders. It is advisable to study each case individually and adapt the dietary-nutritional therapy. In endometriosis, for example, any additional problems such as fertility problems or immune diseases must be considered.

In general, it is recommended to follow a healthy eating pattern, in which fresh unprocessed foods predominate, and avoid those rich in refined carbohydrates or fats, salt, alcohol and stimulating beverages. The efficacy of food supplements requires further research, although the positive effect of evening primrose oil on PMS appears to be a proven fact.

Keywords:

Menstrual disorders.
Dysmenorrhea.
Endometriosis.
Premenstrual syndrome. Dietary-nutritional therapy.

Aguilar-Aguilar E. Desórdenes menstruales: lo que sabemos de la terapia dietética-nutricional. *Nutr Hosp* 2020;37(N.º Extra 2):52-56

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03358>

Correspondencia:

Elena Aguilar-Aguilar. Nutrition and Clinical Trials Unit. GENYAL Platform IMDEA-Food Institute. CEI UAM + CSIC. Ctra. de Cantoblanco, 8. 28049 Madrid
e-mail: elena.aguilar@imdea.org

CICLO MENSTRUAL

El ciclo menstrual comienza con la menstruación, dura aproximadamente 28 días y depende de varias hormonas del eje hipotálamo-hipófisis-ovarios. Las fluctuaciones hormonales que se suceden influyen directamente sobre la salud, así como sobre la ingesta, el gasto energético y la preferencia por alimentos ricos en hidratos de carbono y grasas. Esto podría verse acentuado en mujeres con síndrome premenstrual (SPM) y reducido en las que toman anticonceptivos orales (ACO) (1-3).

Existen varios desórdenes menstruales que pueden afectar a las mujeres en edad fértil.

DISMENORREA

Dolor uterino en días previos o durante la menstruación. Suele intensificarse al día siguiente de comenzar a menstruar y prolongarse 2-3 días (4-5).

Los factores predisponentes son múltiples e independientes del tipo de dismenorrea (4-6) (Tabla I).

Habitualmente se presenta como dolor recurrente suprapúbico y sensación de quemazón, pero puede ser cólico e irradiarse hacia la espalda y zona alta de las piernas (4-6). Suele acompañarse de cefaleas, fatiga, hinchazón, problemas de tránsito intestinal, náuseas y polaquiuria (5).

Su prevalencia es confusa (17-81 %), aunque es considerado el desorden menstrual más frecuente en cualquier edad y etnia (6). Puede perturbar seriamente la vida de las afectadas, con bajas laborales, absentismo escolar y retraimiento social (5,6).

TIPOLOGÍAS

Puede clasificarse en dos grupos según su etiología (Tabla II).

La tipo primaria podría deberse al descenso de progesterona en la fase lútea, que provoca disminución de enzimas lisosomales y liberación de fosfolipasa A2 endometrial, con incremento de prostaglandinas que contraen el útero y las arterias y, consecuentemente, crean isquemia y dolor uterino (7). Suele mejorar con el embarazo y la edad (5).

Tabla I. Factores predisponentes de dismenorrea (4-6)

Factores individuales y familiares	Antecedentes familiares de 1.º grado Edad < 30 años
Factores relacionados con la menstruación y fertilidad	Ciclos menstruales irregulares Menarquia temprana (< 12 años) Menstruaciones prolongadas y abundantes Síntomas premenstruales Infertilidad
Hábitos de vida	Consumo de alcohol Hábito tabáquico Sedentarismo
Factores fisiopatológicos	Patologías pélvicas Abuso sexual Ansiedad Bajo IMC Depresión

DIAGNÓSTICO

La historia clínica debe incluir información relacionada con los factores predisponentes y anamnesis menstrual, con descripción pormenorizada de antecedentes médicos-quirúrgicos y síntomas (5): inicio, características, factores que potencian/mitigan síntomas, grado de afectación a la vida diaria y actividad sexual, y presencia de síntomas añadidos. Algunos son más específicos de la dismenorrea secundaria, como sangrado uterino anormal, dispareunia, cambios en duración, intensidad y frecuencia de dolores pélvicos, sangrado poscoital y esterilidad (8).

Debe acompañarse de un examen físico para comprobar posibles patologías pelvianas sin diagnosticar o factores anatómicos involucrados, como orificio cervical estrecho (5). En ocasiones, se requieren pruebas complementarias, como ecografía transvaginal y pélvica (6) o laparoscopia (5). Es importante descartar embarazo e infecciones (6).

Tabla II. Características diferenciadoras de los tipos de dismenorrea (4,5)

	Primaria	Secundaria
Prevalencia sobre el total	90 %, especialmente en adolescentes	10 %
Causa	Contracciones del útero e isquemia (mediación por factores de inflamación, como prostaglandinas)	– Patologías pelvianas (endometriosis, miomas, etc.) – Malformaciones congénitas
Desarrollo en relación con la menarquia	Dentro del primer año: con el establecimiento de los ciclos ovulatorios	Años después, excepto el tipo congénito
Momento en el que aparece	Con la aparición del flujo menstrual o algo antes Suele durar unas 8-72 horas	Puede aparecer antes o durante la menstruación

TRATAMIENTO

Es necesario conocer el origen desencadenante para determinar la terapia (5).

Se recomienda mantener una correcta higiene del sueño, realizar ejercicio físico moderado (5) y aplicar calor tópico (6).

Es habitual la prescripción de fármacos para reducir las contracciones uterinas (4), como antiinflamatorios no esteroideos (AINE). En casos severos, combinación con ACO de bajas dosis de estrógenos y progestágenos u otras terapias hormonales (5). En dismenorrea primaria la terapia de primera elección son los AINE 1-2 días previos a la menstruación y durante 2-3 días. En la secundaria a endometriosis debe complementarse con ACO (6).

Nutricionalmente, ciertos autores indican que una dieta baja en grasas podría ser de ayuda (5), mientras que las de alto contenido en hidratos de carbono refinados, sodio y bebidas estimulantes (9) favorecerían el dolor uterino. Se recomienda consumir líquidos, frutas y verduras y evitar la cafeína, el alcohol y el tabaco (10).

Se ha valorado que ciertos suplementos (ω 3, hierbas [eneldo, guayaba, hinojo, manzanilla, ruibarbo, sauzgatillo, valeriana, *Zataria multiflora*], minerales [Mg, Zn] y vitaminas [B₁, E]) pudieran ser efectivos (4,5,7). Sin embargo, en 2016, una revisión sobre 27 ensayos controlados aleatorizados (ECA) concluyó que no existen pruebas con suficiente calidad para asegurar que sean útiles y no aportan datos de seguridad de su uso. Algunos ECA mostraron indicios de muy baja efectividad para algunos suplementos, por lo que se recomienda continuar con esta línea de investigación (4).

Se han considerado otras terapias alternativas, como la medicina china, acupresión, acupuntura, quiropraxis o yoga, sin que se haya demostrado evidencia científica suficiente de eficacia (4-7).

ENDOMETRIOSIS

Enfermedad crónica inflamatoria caracterizada por presentar extrauterinamente tejido de forma y tipología similar al endometrio. Fuertemente dependiente de las hormonas, en su etiología pueden participar factores ambientales, genéticos, inmunológicos y psicológicos (8,11).

Cursa con dolor pélvico, cíclico o no, durante la menstruación e irregularidad menstrual (8). Los dolores característicos son de cuatro tipos: dismenorrea secundaria, dispareunia, disquecia y pélvico (6). En ocasiones también se asocia con disuria (6) y mayor incidencia de alergias, enfermedades autoinmunes (8) y problemas de fertilidad (30-50 %) (11).

Se estima que la padece el 5-15 % de las mujeres fértiles entre 15 y 50 años (8,11) y es menos frecuente en mayores de 44 años. Es la causa más habitual de dismenorrea secundaria (6). Declina durante el embarazo y tras la menopausia (6). Existen varios factores predisponentes (Tabla III).

DIAGNÓSTICO

La historia clínica debe incluir información sobre factores predisponentes, anamnesis menstrual y sintomatológica (12).

Tabla III. Factores predisponentes de endometriosis (6,12,19,35,36)

Factores individuales y familiares	Ciertas variaciones genéticas Antecedentes familiares de 1.º grado Etnia blanca Rango etario 25-29 años
Factores relacionados con la menstruación	Menarquia temprana (< 12 años) Ciclos menstruales irregulares y cortos (< 27 días) Menstruaciones prolongadas (\geq 7 días)
Factores fisiopatológicos	Enfermedades autoinmunes (celiaquía, tiroiditis autoinmune, lupus sistémico, etc.)

Además, puede complementarse con otros métodos de evaluación tanto invasivos como no invasivos (8). El examen rectovaginal mostrará un útero fijo o retrovertido, movilidad uterina reducida, masas anexiales y nodularidad uterosacra (6).

TRATAMIENTO

Puede incluir control sintomatológico con analgésicos y AINE, tratamiento hormonal con ACO y progestinas y/o cirugía para extirpar zonas afectadas. Algunos fármacos repercuten sobre la cantidad de estrógeno, por lo que el médico valorará la prescripción de suplementos de vitamina D y calcio en pacientes en tratamiento por más de seis meses, para asegurar la salud ósea (13). Los efectos secundarios de la cirugía son numerosos y hay alta probabilidad de recurrencia (8).

Ciertos estudios apuntan a la alimentación como factor modulador, aunque se recomienda incrementar la investigación para comprender su influencia (11,14). Una alimentación saludable y equilibrada podría repercutir favorablemente en la sintomatología; se recomienda evitar alcohol, alimentos ricos en grasas y en ácidos grasos (AG) trans y carnes rojas (11). Aunque se ha planteado que el consumo de cafeína podría asociarse a un mayor riesgo de endometriosis, un metaanálisis llevado a cabo en 2013 concluyó que no existía suficiente evidencia (15).

Para evitar la endometriosis se recomienda el consumo frecuente de frutas, verduras, lácteos y alimentos ricos en calcio, vitamina D y AG ω 3 (11).

Por la implicación del ácido fólico, vitamina C y B₁₂ sobre la fertilidad (16) puede ser importante valorar su efecto en endometriosis, donde existe alta prevalencia de esterilidad.

Algunos expertos han planteado que el gluten puede incrementar la producción de citoquinas proinflamatorias y empeorar la sintomatología, por lo que podrían ser útiles las dietas sin gluten junto a la terapia farmacológica (17,18). No obstante, no existe suficiente evidencia para afirmar la relación real, pues existe una alta prevalencia de celiacía en el colectivo de afectadas por endometriosis (19).

Una revisión sistemática de 2012 para examinar la efectividad y la seguridad de hierbas medicinales chinas para mitigar el dolor,

fomentar la fertilidad y evitar la recurrencia de endometriosis pos-cirugía en 158 mujeres concluyó que podrían ser efectivas tras la cirugía, pero se requieren más ECA ante la falta de robustez de los existentes (8).

SÍNDROME PREMENSTRUAL

Conjunto variable de síntomas físicos y psicológicos que aparecen en la fase lútea y suelen cesar al comenzar la menstruación (20), excepto en perimenopáusicas, que mantienen los síntomas después (21).

Su prevalencia se estima en el 20-50 % de las mujeres en edad fértil (21).

La sintomatología es inespecífica y muy variable entre mujeres y ciclos menstruales, destacando la ansiedad, calambres, depresión, dolor y sensibilidad mamaria, fatiga, malestar general (20), cambios de ánimo, retención de líquidos (9), aumento de peso, irritabilidad, agitación, problemas de concentración, meteorismo y trastornos del sueño (21).

Su etiología es desconocida y parece ser compleja: predisposición genética; concentraciones bajas de calcio, magnesio, vitamina D y B₆; desequilibrio hormonal relacionado con estrógenos, progesterona y/o aldosterona; y alteraciones en la síntesis de neurotransmisores, como serotonina (20,21). Las mujeres en tratamiento con ACO muestran más riesgo de presentar déficit nutricional de ácido fólico y vitamina B₆ (9).

El 3-8 % de las mujeres que sufren SPM pueden desarrollar un trastorno psiquiátrico transitorio de naturaleza depresiva: el trastorno disfórico premenstrual, que genera problemas comportamentales, incapacidad física y psíquica de importancia (22).

DIAGNÓSTICO

Se basa exclusivamente en síntomas psicológicos y somáticos autorreferidos (21).

TRATAMIENTO

No está establecida una única forma de tratar el SPM, aunque ciertos autores recomiendan una correcta higiene del sueño, ejercicio físico, técnicas de relajación y alimentación saludable (21).

Durante la fase lútea, los niveles séricos de calcio y vitamina D son bajos, lo que repercute en la aparición de síntomas del SPM. Incorporar estos micronutrientes por fuentes dietéticas y/o suplementos puede ayudar a mitigar la sintomatología (23,24). El papel del magnesio sérico es algo más controvertido (25,26).

En la alimentación deberían predominar fuentes dietéticas de AGPI ω 3, fitoestrógenos, flavonoides, alimentos diuréticos, ricos en magnesio (9), calcio y vitamina D (21). Son recomendables cereales integrales, frutas y verduras, lácteos desnatados, legumbres, proteínas magras o bajas en grasas y bebidas de soja, así como fraccionar la ingesta en varias tomas al día (20).

Aunque no existe una evidencia científica sólida, los síntomas podrían empeorar con las bebidas estimulantes (9) y dietas ricas en hidratos de carbono refinados, productos ultraprocesados (21) y con alto contenido en sodio (20).

Un metaanálisis de 2018 sugiere una asociación moderada entre alcohol y SPM, y anima a realizar más estudios para valorar si existe un umbral por debajo del cual desaparece su acción perniciosa (27). No obstante, su efecto deletéreo sobre la salud general hace que se desaconseje su consumo.

Los suplementos con vitamina B₆ y E y el extracto de sauzgatillo podrían ser de ayuda (21), aunque se recomienda realizar ensayos robustos para evaluar su eficacia real (28,29).

El aceite de onagra suele pautarse por los efectos beneficiosos, atribuibles a sus AG esenciales ω 6, sobre el SPM. Recientes estudios recomiendan consumirlo regularmente durante 4-6 meses para notar mejoría (30).

El tratamiento farmacológico suele prescribirse para la supresión de la ovulación (31) o tratar ciertos aspectos de manera independiente, como la dismenorrea, los síntomas emocionales o la retención de líquidos (21). La ooforectomía bilateral solo se realiza en gravedad extrema (21).

Se ha evaluado el posible efecto beneficioso de terapias alternativas, aunque se recomienda realizar más estudios con diseños rigurosos (32-34).

BIBLIOGRAFÍA

- Hampson E. A brief guide to the menstrual cycle and oral contraceptive use for researchers in behavioral endocrinology. *Horm Behav* 2020;119:104655.
- McNeil J, Doucet É. Possible factors for altered energy balance across the menstrual cycle: a closer look at the severity of PMS, reward driven behaviors and leptin variations. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2012;163(1):5-10.
- Tucci SA, Murphy LE, Boyland EJ, Halford JC. Influence of premenstrual syndrome and oral contraceptive effects on food choice during the follicular and luteal phase of the menstrual cycle. *Endocrinol Nutr* 2009;56(4):170-5.
- Pattanittum P, Kunyanone N, Brown J, Sangkomkamhang US, Barnes J, Seyfoddin V, et al. Dietary supplements for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;3:CD002124 (3). Citado 7 de diciembre de 2019.
- Pinkerton JV. Dismenorrea Manual MSD versión para profesionales. MSD; 2017. Citado 7 de diciembre de 2019. Disponible en: www.msmanuals.com/es-es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/anomal%C3%A4-Das-menstruales/dismenorrea
- Osayande AS, Mehulic S. Diagnosis and initial management of dysmenorrhea. *AFP* 2014;89(5):341-6.
- Sharghi M, Mansurkhani SM, Larky DA, Kooti W, Niksefat M, Firoozbakht M, et al. An update and systematic review on the treatment of primary dysmenorrhea. *JBRA Assist Reprod* 2019;23(1):51-7.
- Flower A, Liu JP, Chen S, Lewith G, Little P. Chinese herbal medicine for endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(2). Citado 26 de diciembre de 2019.
- Quintas Herrero ME, Requejo Marcos AM. Nutrición de la mujer en edad fértil. En: *Nutriguía Manual de nutrición clínica*. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. pp. 89-95.
- Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Dismenorrea. SEMI; 2020. Citado 2 de enero de 2020. Disponible en: www.fesemi.org/informacion-pacientes/conozca-mejor-su-enfermedad/dismenorrea
- Jurkiewicz-Przondziona J, Lemm M, Kwiatkowska-Pamula A, Ziólko E, Wójtowicz MK. Influence of diet on the risk of developing endometriosis. *Ginekol Pol* 2017;88(2):96-102.
- Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Guía de Atención a Mujeres con Endometriosis en el Sistema Sanitario Público de Andalucía. Sevilla: Junta de Andalucía; 2018. Citado 4 de enero de 2020. Disponible en: www.gdtmujersomamfyc.files.wordpress.com/2018/05/guc3ada-de-atenci

- c3b3n-a-mujeres-con-endometriosis-en-el-sistema-sanitario-pc3b3n-co-de-andalucc3ada-2018.pdf
13. Center for Young Women's Health. Endometriosis: endometriosis, nutrición y ejercicio. Center for Young Women's Health; 2010. Citado 3 de enero de 2020. Disponible en: www.youngwomenshealth.org/2010/04/13/endometriosis-nutricion-y-ejercicio/
 14. Parazzini F, Viganò P, Candiani M, Fedele L. Diet and endometriosis risk: a literature review. *Reprod Biomed Online* 2013;26(4):323-36.
 15. Chiaffarino F, Bravi F, Cipriani S, Parazzini F, Ricci E, Viganò P, et al. Coffee and caffeine intake and risk of endometriosis: a meta-analysis. *Eur J Nutr* 2014;53(7):1573-9.
 16. Ortega Anta RM, Martínez García RM. Fertilidad. En: *Nutriguía Manual de nutrición clínica*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. pp. 391-400.
 17. Marziali M, Venza M, Lazzaro S, Lazzaro A, Micossi C, Stolfi VM. Gluten-free diet: a new strategy for management of painful endometriosis related symptoms? *Minerva Chir* 2012;67(6):499-504.
 18. Marziali M, Capozzolo T. Role of gluten-free diet in the management of chronic pelvic pain of deep infiltrating endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol* 2015;22(6S):S51-2.
 19. Shigeshi N, Kvaskoff M, Kirtley S, Feng Q, Fang H, Knight JC, et al. The association between endometriosis and autoimmune diseases: a systematic review and metaanalysis. *Hum Reprod Update* 2019;25(4):486-503.
 20. Dodd JL. Nutrición en la vida adulta. En: *Krause Dietoterapia*. 14.ª ed. (versión Kindle). Madrid: ELSEVIER; 2017. pp. 1273-327.
 21. Pinkerton JV. Síndrome premenstrual (SPM). Manual MSD versión para profesionales. MSD; 2017. Citado 7 de diciembre de 2019. Disponible en: www.msdmanuals.com/es-es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/anomal%C3%ADas-menstruales/s%C3%ADndrome-premenstrual-spm
 22. Agostini G. Trastorno disfórico premenstrual (TDPM). *Rev Psiquiatr Salud Ment* 2018;XXXV(3/4):238-43.
 23. Abdi F, Ozgoli G, Rahnamaie FS. A systematic review of the role of vitamin D and calcium in premenstrual syndrome. *Obstet Gynecol Sci* 2019;62(2):73-86.
 24. Arab A, Golpour-Hamedani S, Rafie N. The association between vitamin D and premenstrual syndrome: a systematic review and meta-analysis of current literature. *J Am Coll Nutr* 2019;38(7):648-56.
 25. Moslehi M, Arab A, Shadnoush M, Hajianfar H. The association between serum magnesium and premenstrual syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Biol Trace Elem Res* 2019;192(2):145-52.
 26. Boyle NB, Lawton C, Dye L. The effects of magnesium supplementation on subjective anxiety and stress - A systematic review. *Nutrients* 2017;9(5).
 27. Fernández MDM, Saulyte J, Inskip HM, Takkouche B. Premenstrual syndrome and alcohol consumption: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2018;8(3):e019490.
 28. Csupor D, Lantos T, Hegyi P, Benkő R, Viola R, Gyöngyi Z, et al. Vitex agnus-castus in premenstrual syndrome: a meta-analysis of double-blind randomised controlled trials. *Complement Ther Med* 2019;47:102190.
 29. Cerqueira RO, Frey BN, Leclerc E, Brietzke E. Vitex agnus castus for premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: a systematic review. *Arch Womens Ment Health* 2017;20(6):713-9.
 30. Mahboubi M. Evening primrose (*Oenothera biennis*) oil in management of female ailments. *J Menopausal Med* 2019;25(2):74-82.
 31. Naheed B, Kuiper JH, Uthman OA, O'Mahony F, O'Brien PMS. Non-contraceptive oestrogen-containing preparations for controlling symptoms of premenstrual syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;(3). Citado 27 de diciembre de 2019.
 32. Zhang J, Cao L, Wang Y, Jin Y, Xiao X, Zhang Q. Acupuncture for premenstrual syndrome at different intervention time: a systemic review and metaanalysis. *Evid Based Complement Alternat Med* 2019;2019:6246285.
 33. Hasanpour M, Mohammadi MM, Shareinia H. Effects of reflexology on premenstrual syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Biopsychosoc Med* 2019;13:25.
 34. Armour M, Ee CC, Hao J, Wilson TM, Yao SS, Smith CA. Acupuncture and acupressure for premenstrual syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;8:CD005290.
 35. Méar L, Herr M, Fauconnier A, Pineau C, Vialard F. Polymorphisms and endometriosis: a systematic review and meta-analyses. *Hum Reprod Update* 2020;26(1):73-102.
 36. Bougie O, Yap MI, Sikora L, Flaxman T, Singh S. Influence of race/ethnicity on prevalence and presentation of endometriosis: a systematic review and meta-analysis. *BJOG* 2019;126(9):1104-15.



Nutrición Hospitalaria



Repercusión de la nutrición en la prevención y control de diversos problemas y enfermedades

Impacto de la alimentación en la lucha contra el insomnio *Nutrition impact on insomnia treatment*

Ovidio Hernando-Requejo¹, Virgilio Hernando-Requejo^{2,3,4} y Ana María Requejo Marcos⁵

¹Servicio de Oncología Radioterápica HM Hospitales. Hospital Universitario HM Puerta del Sur. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. ²Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo. Madrid. ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. ⁴Servicio de Neurología. Hospital HM Sanchinarro. Madrid. ⁵Departamento Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

Introducción: el insomnio representa un creciente problema de salud, con repercusiones importantes si es mantenido a largo plazo, ya que puede impactar en la salud del individuo. Actualmente se dispone de técnicas de registro del sueño y cuestionarios de análisis que facilitan la realización de estudios de calidad del sueño.

Objetivos: demostrar el impacto de la nutrición en los trastornos del sueño.

Métodos: revisión bibliográfica con selección de los artículos más relevantes relacionados con la nutrición y el insomnio.

Resultados: existe una relación directa entre ciertos alimentos o suplementos y la calidad y cantidad del sueño, de esta manera se identifican actuaciones nutricionales que pueden ayudar a resolver o a prevenir ciertos trastornos del sueño. Parece clara la relación del triptófano y la melatonina con la inducción y el mantenimiento del sueño, pero las vitaminas, los minerales, los macronutrientes y ciertos hábitos dietéticos pueden influir también de forma directa.

Conclusiones: la nutrición parece tener un papel relevante en la prevención y resolución del insomnio, si bien futuros estudios dirigidos han de aportar más evidencia al respecto.

Palabras clave:

Nutrición. Insomnio.
Tratamiento
nutricional.

Abstract

Introduction: insomnia represents a growing and important health problem. If it persists, it could have a negative impact in people's welfare. Nowadays we have a wide range of techniques to measure and analyze sleep quality and quantity.

Objectives: to demonstrate the impact of nutrition in sleep disorders.

Methods: bibliographic review selecting the most relevant papers related to nutrition and its impact on sleep.

Results: there is a direct correlation between some food or supplements and sleep quality and quantity. In addition, there exist some nutritional maneuvers that can help to prevent or solve some sleep disorders. The relationship between tryptophan and melatonin with the induction and maintenance of the sleep is clear, but vitamins, minerals, macronutrients and some dietetic habits can also have an impact.

Conclusions: nutrition can have a relevant effect in the prevention and resolution of sleep disorders. Further studies are necessary to assess the real impact of nutritional treatments in insomnia.

Keywords:

Nutrition. Insomnia.
Nutritional
management.

Hernando-Requejo O, Hernando-Requejo V, Requejo Marcos AM. Impacto de la alimentación en la lucha contra el insomnio. *Nutr Hosp* 2020;37(N.º Extra 2):57-62

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03359>

Correspondencia:

Ovidio Hernando-Requejo. Hospital Universitario HM Puerta del Sur. Avda. Carlos V, 70. 28938 Móstoles, Madrid
e-mail: ohernando@hmhospitales.com

INTRODUCCIÓN

El insomnio consiste en la dificultad para conciliar el sueño, mantenerlo o ambas, produciendo una importante sensación de falta de descanso. Es el trastorno más frecuente del sueño y, aunque predomina en mujeres, afecta también a varones y a todos los rangos de edad, siendo más frecuente en la senescencia a pesar de que puede también manifestarse en la infancia. El insomnio representa un problema de creciente magnitud con un impacto serio en la salud, tanto en la esfera física como psíquica del individuo.

La manera más fiable para el análisis del sueño es la polisomnografía, mediante la cual se registran la actividad cerebral (electroencefalograma), los patrones respiratorios (flujo de aire respirado y movimientos respiratorios), la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca, la actividad muscular, la postura del paciente y los movimientos oculares. Existen también cuestionarios que, aunque menos exactos, son de gran utilidad en la realización e interpretación de estudios de calidad del sueño. En los últimos años se ha extendido la actigrafía para el análisis de patrones de sueño mediante el uso de pulseras de actividad. También las pulseras y relojes inteligentes de uso comercial pueden ser útiles para monitorizar el tiempo total de sueño (1).

El 15 de marzo de 2019 se celebró el Día Mundial del Sueño, auspiciado por la World Sleep Society (WSS) y con la participación de la Sociedad Española del Sueño (SES, ses.org.es), bajo la pre-

misa “sueño saludable, envejecimiento saludable”. Dentro de las recomendaciones de los expertos es importante que la población se familiarice con los conocidos como los “diez mandamientos del sueño” (Tabla I).

La SES, durante el Día Mundial del Sueño en 2019, realizó una encuesta en la que quedó reflejado que la mayoría de la población presenta alteraciones del sueño de forma habitual (Tabla II).

El sueño es un proceso fisiológico de gran importancia. Mientras dormimos, el cerebro reproduce los patrones de actividad correspondientes al aprendizaje. La labor del cerebro durante el sueño es la consolidación y reorganización de nuestros recuerdos (2), algo que es fundamental para afianzar habilidades y conocimientos recién adquiridos.

El sueño también mantiene nuestro sistema inmune saludable y recupera energía (3,4). La falta de sueño puede ocasionar problemas importantes (5). A corto plazo se produce impaciencia y menor capacidad de concentración, que deriva en menor eficiencia, y se obstaculizan el aprendizaje y la fijación de recuerdos (6). Además, puede provocar déficit de pensamiento creativo y alteraciones del lenguaje, ya que se afecta el lóbulo frontal del cerebro. A largo plazo el insomnio representa un grave problema de salud, recorta la longevidad y puede afectar al sistema inmune y al sistema nervioso. Asimismo, se ha relacionado con aparición de diabetes, obesidad y problemas cardiovasculares en relación con el aumento de la GHrelina (Fig. 1).

Tabla I. Los diez mandamientos del sueño saludable

1	Horas	Cumplir un horario regular
2	Alcohol	Evitar el alcohol cuatro horas antes de acostarse y no fumar
3	Comidas	No tomar comidas copiosas, picantes o muy dulces cuatro horas antes de acostarse. Se permite tomar algo ligero antes de dormir
4	Comodidad	Dormir en un lugar cómodo y acogedor
5	Ruido y luz	Evitar, en la medida de lo posible, el ruido y la luz
6	Siesta	No dormir más de 45 minutos de siesta durante el día
7	Cafeína	Evitar la cafeína seis horas antes de acostarse
8	Ejercicio	Practicar ejercicio regularmente, pero no antes de acostarse
9	Temperatura	Mantener una buena ventilación y una temperatura agradable en el dormitorio
10	Cama	Evitar la cama para trabajar u ocio en general; reservarla para dormir

Tabla II. Resultados de la encuesta de la Sociedad Española del Sueño en el Día Mundial del Sueño 2019

Resultados encuesta
El 75 % desea que mejore la calidad de su sueño
El 25 % tiene problemas para mantenerse despierto en momentos de socialización y el 20 % en el trabajo
Solamente el 7 % afirma dormir “extremadamente bien”
Un 13 % no duerme “nada bien”
La media de sueño es de 6,8 horas entre semana y de 7,8 horas en fin de semana
El 75 % se despierta al menos una vez por la noche

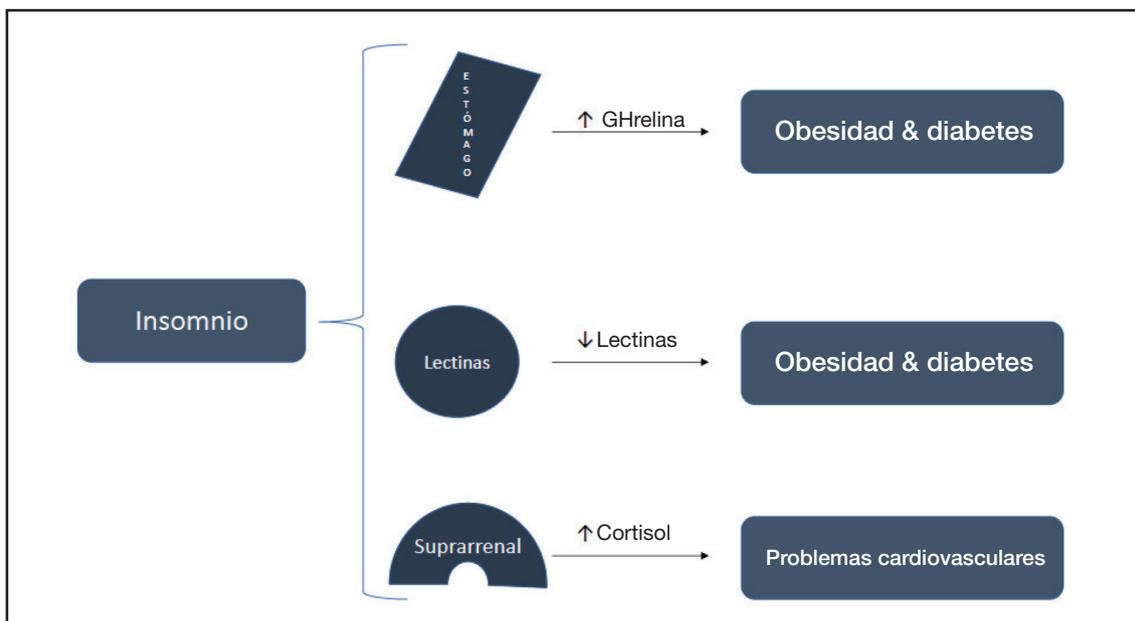


Figura 1.
Mecanismos fisiopatológicos de las complicaciones del insomnio a largo plazo.

FISIOLOGÍA DEL SUEÑO

El ciclo del sueño se rige por dos procesos básicos: homeostasis y ritmo circadiano. La homeostasis representa la duración y profundidad del sueño y viene marcada por la cantidad de adenosina que se va acumulando a medida que se va prolongando la vigilia. El ritmo circadiano se controla desde el núcleo supraquiasmático (capaz de recibir información sobre si el paciente está o no expuesto a luz) y utiliza la melatonina como hormona reguladora para determinar la calidad del sueño, aunque también esta hormona es fundamental en el control de los ritmos sueño-vigilia.

El sueño sigue un patrón en ciclos de 90 minutos alternando fases REM (*rapid eye movement*) con fases no REM. Las fases del sueño se dividen clásicamente en cuatro etapas:

- Primera etapa (N1): sueño ligero. Ocupa un 4,5 % y se produce discreta actividad muscular. Existe percepción del entorno.
- Segunda etapa (N2): en esta comienza el sueño. Ocupa un 45-55 % y en ella desciende la temperatura corporal y disminuyen las pulsaciones y el ritmo respiratorio. No hay percepción del entorno.
- Tercera etapa (N3): comienza el sueño profundo. Ocupa un 16-21 % y en el registro cerebral aparecen ondas lentas (delta). La respiración es rítmica y la actividad muscular, limitada. Existe reparación de tejidos, recuperación energética y liberación de hormonas como, por ejemplo, la hormona del crecimiento (GH).
- *Rapid eye movement* o fase REM: ocupa un 20-25 % y en ella se producen respiración y latidos acelerados. Es la fase en la que se sueña y en la que se produce la consolidación de la memoria.

En la figura 2 podemos ver las posibles influencias positivas y negativas en la mejora del sueño según la fisiología de este.

OBJETIVOS

Demostrar el potencial papel de la nutrición en la prevención y la resolución de los trastornos del sueño.

MÉTODOS

Revisión bibliográfica basada en PubMed de estudios publicados entre los años 1990 y 2019 en los que se analiza el papel de la nutrición en la prevención o el tratamiento de los trastornos del sueño. Se han seleccionado para el desarrollo del tema los estudios más relevantes según metodología e impacto.

RESULTADOS

La alimentación es un factor de gran importancia en la consecución de un sueño saludable. Su influencia es amplia y variada, por lo que la dividiremos y analizaremos a continuación.

INTOLERANCIAS ALIMENTARIAS

Se ha demostrado la existencia de casos de insomnio asociado a ciertas intolerancias (lactosa, fructosa, gluten, etc.).

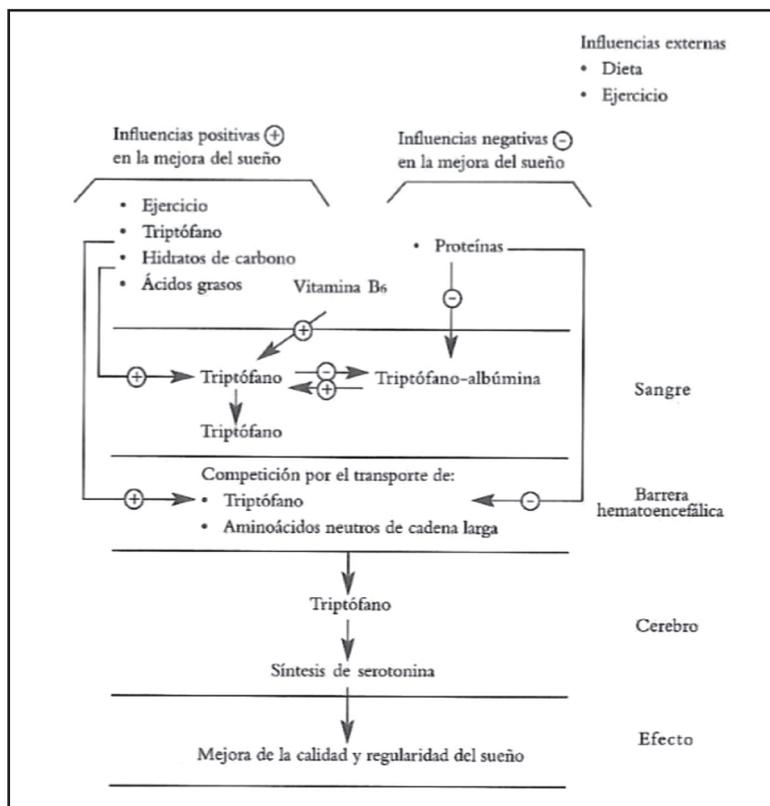


Figura 2.

Influjos positivos y negativos en el sueño, tomado con permiso de: *Nutriguía. Manual de nutrición clínica.* Editorial Complutense; 2000.

ALCOHOL

Un elevado consumo de alcohol produce alteraciones de la calidad del sueño. El consumo de alcohol puede producir aumento de las apneas del sueño. La relación con el alcohol es dosis-dependiente.

METILXANTINAS

Las metilxantinas de bebidas estimulantes como café, té o cacao son la cafeína, la teofilina y la teobromina, respectivamente, y pueden producir insomnio si se consumen en las seis horas previas al momento de acostarse.

ÁCIDOS CLOROGÉNICOS

Los ácidos clorogénicos incluyen los ésteres del ácido cafeínico, derivados del café en grano verde al extraerle la cafeína, y han demostrado un efecto favorable. Los sujetos que lo consumían en un estudio aleatorizado precisaban menos tiempo para dormirse y, además, un mayor poder delta en la primera

hora de sueño (7), lo que demuestra su capacidad beneficiosa en la calidad del sueño.

AMINAS BIÓGENAS

La histamina, la tiramina o la triptamina, presentes en quesos, embutidos o vinos, entre otros alimentos, pueden producir insomnio o cefalea con frecuencia.

FRUTAS Y VERDURAS

Parece que los polifenoles presentes en frutas y verduras pueden favorecer el sueño de calidad, por lo tanto, está recomendado su consumo. En un estudio se comprobó que el consumo de polifenoles disminuía las alteraciones del sueño comparado con el grupo placebo (8). Además, otro estudio demuestra menos despertares nocturnos en el grupo que consume polifenoles comparado con el grupo placebo (9).

Los carotenos presentes también en frutas y verduras pueden ser beneficiosos. En estudios de suplementación con crocetina (presente de forma natural en la flor del azafrán) se demostró un

menor número de periodos de despertar, una mayor sensación de descanso y una menor tendencia al sueño durante el día en los pacientes suplementados con crocetina al compararlos con el grupo placebo (10).

FIBRA

El consumo de fibra se ha relacionado con mayor tiempo en fases profundas del sueño y con una reducción de las fases de sueño más ligero.

PROTEÍNAS

El consumo de L-triptófano es fundamental. Este aminoácido es precursor de la serotonina y la melatonina, que tienen relación directa con el ciclo del sueño. Por lo tanto, la falta de triptófano lleva a la disminución de serotonina y a una reducción de la calidad del sueño (11).

Los alimentos ricos en triptófano mejoran el sueño en estudios comparativos (12,13). Por ejemplo, en adultos, el consumo de cereales ricos en triptófano durante una semana mejoró el tiempo total de sueño, la capacidad de reparación del sueño y el tiempo de inmovilidad durante el sueño (12).

Un exceso de aminoácidos de cadena larga podría afectar al transporte de triptófano por competir con él, por lo que el exceso de proteínas en la dieta sería perjudicial. Si bien algunos estudios con dietas ricas en proteínas no muestran efecto sobre la calidad del sueño de los participantes (14), otros encuentran mejoría en los cuestionarios de calidad del sueño (15).

La melatonina, conocida como la hormona del sueño, es la reguladora principal de los ciclos sueño-vigilia y es también dependiente del triptófano.

HIDRATOS DE CARBONO

El consumo de hidratos de carbono puede presentar un beneficio teórico, en base a que disminuyen la concentración plasmática de aminoácidos de cadena larga y aumentan la capacidad de transporte del triptófano y, por lo tanto, el triptófano circulante, algo beneficioso para el sueño. No obstante, los estudios realizados con ingesta de hidratos de carbono presentan resultados contradictorios (16,17).

La privación de hidratos de carbono, por ejemplo, en ciertas dietas que estimulan la cetosis ha demostrado efectos nocivos en la calidad del sueño en un estudio, mientras que según otro estudio en pacientes obesos puede no presentar tales efectos (18,19).

GRASAS

Los ácidos grasos no esterificados compiten con el triptófano por unirse a la albúmina. El aumento de ácidos grasos esterifica-

dos haría que aumentara la concentración de triptófano libre de albúmina, que es el capaz de atravesar la barrera hematoencefálica y produce efectos beneficiosos para el sueño.

VITAMINAS

Existen estudios que examinan el efecto de las vitaminas del grupo B en el sueño, administradas de forma aislada o como complejo multivitamínico (20,21). En la mayoría de los estudios, el consumo de vitaminas del grupo B mejora la calidad del sueño. La piridoxina puede producir aumento en los niveles de triptófano, ya que disminuye la actividad de la triptófano-oxigenasa hepática, enzima que participa en el catabolismo del triptófano. También se ha encontrado que la vitamina B₁₂, los folatos y la niacina tienen utilidad para combatir los trastornos del ciclo sueño-vigilia.

MINERALES

El exceso de cobre (Cu) y la deficiencia de minerales como hierro (Fe) o magnesio (Mg) se asocian con mayor insomnio o con agravamiento de problemas de insomnio previos.

CHLOROPHYTUM BORIVILIANUM

Se trata de una hierba presente en bosques tropicales en la India. La suplementación con raíces de *Chlorophytum borivilianum* y alubia morada demostró en un estudio en ambos sexos una mejora del tiempo en dormirse, mejora de la calidad del sueño y mejora de los índices de interrupción de este en los cuestionarios realizados, además de un aumento de la duración total del sueño (22).

ÁCIDO GAMMA-AMINO BUTÍRICO Y APOCYNUM VENETUM

La suplementación de gamma-aminobutírico y extracto de hierba de *Apocynum venetum* ha sido estudiada en combinación y por separado en un ensayo clínico (23). El gamma-aminobutírico reduce significativamente la latencia en el inicio del sueño y el *Apocynum venetum* incrementa la fase de sueño no REM, pero con escasos efectos en la fase lenta. Su administración de forma combinada no aumentó sus efectos beneficiosos.

EJERCICIO FÍSICO

El ejercicio físico disminuye los niveles de aminoácidos ramificados y aumenta los niveles de ácidos grasos, facilitando unos mayores niveles de triptófano libre circulantes y una mayor captación de triptófano por el cerebro.

CONTROL DE PESO

Tanto el peso deficitario como el sobrepeso y la obesidad pueden favorecer o agravar problemas de insomnio.

Es importante también conocer que la privación de sueño puede conducir a una falta de control sobre la ingesta de alimentos y a un importante aumento de peso, como demuestran varios estudios (24).

También los hábitos en la alimentación pueden ser importantes. Un estudio demostró, al comparar los participantes que cenaban hasta llenarse con los que ingerían una cantidad controlada de alimentos, que los primeros presentaban una mayor necesidad de tiempo para dormirse y tiempos de sueño profundo más restringidos (25).

CONCLUSIONES

El insomnio es un problema creciente en la población actual. Su diagnóstico y análisis han mejorado en los últimos años gracias a los avances en las técnicas diagnósticas, que pueden analizar las distintas fases del sueño y detectar dónde se produce el problema o si hay varios factores implicados en el insomnio.

La nutrición puede tener un papel importante en la prevención y el tratamiento de los trastornos del sueño. Además, sería una intervención de bajo coste y fácil implementación. Está demostrada la relación entre el triptófano y la melatonina con la inducción y la calidad del sueño. Hemos analizado estudios con macronutrientes y micronutrientes, así como con aporte de suplementos nutricionales que pueden mejorar la calidad y la cantidad del sueño, y es posible dirigir estas actuaciones hacia las distintas fases del sueño que pueden ser el origen del trastorno. Todavía quedan muchas cuestiones por resolver, aunque es probable, dado el creciente interés y la creciente realización de estudios en el campo de la nutrición y los trastornos del sueño, que tengamos datos de mayor evidencia científica en un futuro cercano y que estos nos permitan implantar actuaciones nutricionales dirigidas a mejorar el sueño.

BIBLIOGRAFÍA

- Mantua J, Gravel N, Spencer RMC. Reliability of sleep measures from four personal health monitoring devices compared to research-based actigraphy and polysomnography. *Sensors (Switzerland)* 2016;16(5):646.
- Schönauer M. Sleep spindles: timed for memory consolidation. *Current Biol* 2018;28(11):R656-8.
- Benington JH, Craig Heller H. Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. *Prog Neurobiol* 1995;45(4):347-60.
- Gómez-González B, Domínguez-Salazar E, Hurtado-Alvarado G, Esqueda-León E, Santana-Miranda R, Rojas-Zamorano JA, et al. Role of sleep in the regulation of the immune system and the pituitary hormones. *Ann N Y Acad Sci* 2012;1261:97-106.
- Dashti HS, Scheer FA, Jacques PF, Lamon-Fava S, Ordovás JM. Short sleep duration and dietary intake: epidemiologic evidence, mechanisms, and health implications. *Adv Nutr* 2015;6(6):648-59.
- Brunner DP, Dijk DJ, Tobler I, Borbély AA. Effect of partial sleep deprivation on sleep stages and EEG power spectra: evidence for non-REM and REM sleep homeostasis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990;75(6):492-9.
- Park I, Ochiai R, Ogata H, Kayaba M, Hari S, Hibi M, et al. Effects of subacute ingestion of chlorogenic acids on sleep architecture and energy metabolism through activity of the autonomic nervous system: a randomised, placebo-controlled, double-blinded cross-over trial. *Br J Nutr* 2017;117(7):979-84.
- Romain C, Alcaraz PE, Chung LH, Cases J. Regular consumption of HolisFit, a polyphenol-rich extract-based food supplement, improves mind and body well-being of overweight and slightly obese volunteers: a randomized, double-blind, parallel trial. *Int J Food Sci Nutr* 2017.
- Um MY, Kim JY, Han JK, Kim J, Yang H, Yoon M, et al. Phlorotannin supplement decreases wake after sleep onset in adults with self-reported sleep disturbance: A randomized, controlled, double-blind clinical and polysomnographic study. *Phytother Res* 2018;32(4):698-704.
- Umigai N, Takeda R, Mori A. Effect of crocetin on quality of sleep: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Complement Ther Med* 2018;41:47-51.
- Moore P, Landolt HP, Seifritz E, Clark C, Bhatti T, Kelsoe J, et al. Clinical and physiological consequences of rapid tryptophan depletion. *Neuropsychopharmacology* 2000;23(6):601-22.
- Bravo R, Matito S, Cubero J, Paredes SD, Franco L, Rivero M, et al. Tryptophan-enriched cereal intake improves nocturnal sleep, melatonin, serotonin, and total antioxidant capacity levels and mood in elderly humans. *Age (Omaha)* 2013;35(4):1277-85.
- Mohajeri MH, Wittwer J, Vargas K, Hogan E, Holmes A, Rogers PJ, et al. Chronic treatment with a tryptophan-rich protein hydrolysate improves emotional processing, mental energy levels and reaction time in middle-aged women. *Br J Nutr* 2015;113(2):350-65.
- Lindseth G, Lindseth P, Thompson M. Nutritional effects on sleep. *West J Nurs Res* 2013;35(4):497-513.
- Zhou J, Kim JE, Armstrong CLH, Chen N, Campbell WW. Higher-protein diets improve indexes of sleep in energy-restricted overweight and obese adults: results from 2 randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2016;103(3):766-74.
- Afaghi A, O'Connor H, Chow CM. High-glycemic-index carbohydrate meals shorten sleep onset. *Am J Clin Nutr* 2007;85(2):426-30.
- Yajima K, Seya T, Iwayama K, Hibi M, Hari S, Nakashima Y, et al. Effects of nutrient composition of dinner on sleep architecture and energy metabolism during sleep. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2014;60(2):114-21.
- Afaghi A, O'Connor H, Chow CM. Acute effects of the very low carbohydrate diet on sleep indices. *Nutr Neurosci* 2008;11(4):146-54.
- Castro AI, Gómez-Arbeláez D, Crujeiras AB, Granero R, Aguera Z, Jiménez-Murcia S, et al. Effect of a very low-calorie ketogenic diet on food and alcohol cravings, physical and sexual activity, sleep disturbances, and quality of life in obese patients. *Nutrients* 2018;10(10):1348.
- Sarris J, Cox KHM, Camfield DA, Scholey A, Stough C, Fogg E, et al. Participant experiences from chronic administration of a multivitamin versus placebo on subjective health and wellbeing: a double-blind qualitative analysis of a randomised controlled trial. *Nutr J* 2012;11:110.
- Aspy DJ, Madden NA, Delfabbro P. Effects of vitamin B6 (Pyridoxine) and a B complex preparation on dreaming and sleep. *Percept Mot Skills* 2018;125(3):451-62.
- McCarthy CG, Alleman RJ, Bell ZW, Bloomer RJ. A dietary supplement containing Chlorophytum borivilianum and Velvet bean improves sleep quality in men and women. *Integr Med Insights* 2012;7:7-14.
- Yamatsu A, Yamashita Y, Maru I, Yang J, Tatsuzaki J, Kim M. The improvement of sleep by oral intake of GABA and Apocynum venetum leaf extract. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2015;61(2):182-7.
- St-Onge MP. Sleep-obesity relation: underlying mechanisms and consequences for treatment. *Obes Rev* 2017;18(Suppl 1):34-9.
- St-Onge MP, Roberts A, Shechter A, Choudhury AR. Fiber and saturated fat are associated with sleep arousals and slow wave sleep. *J Clin Sleep Med* 2016;12(1):19-24.



Nutrición Hospitalaria



Repercusión de la nutrición en la prevención y control de diversos problemas y enfermedades

Nutrición en la prevención y el control de la osteoporosis

Nutrition in the prevention and control of osteoporosis

Rosa M. Ortega^{1,2}, Ana Isabel Jiménez Ortega^{2,3}, Rosa M. Martínez García⁴, Esther Cuadrado-Soto^{1,5}, 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. ⁴Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional. Facultad de Enfermería. Universidad de Castilla-La Mancha. Ciudad Real. ⁵IMDEA-Food Institute. Campus de Excelencia Internacional (CEI) UAM + CSIC. Madrid

Resumen

Introducción y objetivos: la osteoporosis, aunque se manifiesta en etapas avanzadas de la vida, se debe prevenir y frenar desde la edad pediátrica, actuando sobre los factores modificables, especialmente la alimentación y el estilo de vida. El objetivo del presente trabajo es revisar las últimas evidencias sobre las mejoras nutricionales que pueden ayudar en la prevención y el control de la enfermedad.

Métodos: búsqueda bibliográfica en relación con el tema.

Resultados: conviene evitar las restricciones energéticas, especialmente en mujeres posmenopáusicas, sobre todo si tienen osteopenia/osteoporosis dado que, en relación con estas patologías, puede ser preferible un exceso de peso frente a un peso insuficiente. Una ingesta proteica superior a la recomendada es beneficiosa para el hueso siempre que la ingesta de calcio sea adecuada. Se debe evitar una ingesta excesiva de azúcar y de grasa saturada, pero se deben intentar alcanzar los objetivos nutricionales marcados para los ácidos grasos poliinsaturados ω -3 y la fibra. Es importante vigilar la situación en vitamina D y la ingesta de calcio, que es inadecuada en elevados porcentajes de individuos. También conviene mejorar el aporte de vitaminas K, C y del grupo B, así como de magnesio, potasio, hierro, zinc, cobre, flúor, manganeso, silicio y boro, y evitar el aporte excesivo de fósforo y sodio.

Conclusiones: la osteoporosis es una patología infradiagnosticada y de prevalencia creciente. Por su elevada morbilidad y mortalidad es importante la prevención y desde el punto de vista nutricional conviene aproximar la dieta al ideal teórico. En general, el incremento en el consumo de lácteos, pescado, verduras, hortalizas y frutas, así como la reducción del consumo de sal, durante la infancia y a lo largo de la vida parecen convenientes para la mejora ósea de la mayor parte de la población.

Palabras clave:

Osteoporosis. Calcio. Vitamina D. Leche. Lácteos. Vitamina K. Proteínas.

Abstract

Objective: although osteoporosis develops in advanced stages of life, it must be prevented and stopped from the pediatric age, acting on modifiable factors, especially diet and lifestyle. The objective of this work is to review the latest evidence on nutritional improvements that can help in the prevention and control of the disease.

Methods: bibliographic search related to the topic.

Results: it is advisable to avoid energy restrictions, especially in postmenopausal women and particularly if they have osteopenia/osteoporosis since, in relation to these pathologies, excess weight may be preferable, rather than underweight. Protein intake higher than the recommended one is beneficial for the bone, provided that the calcium intake is adequate. Excessive intake of sugar and saturated fat should be avoided, but attempts should be made to achieve the nutritional goals set for ω -3 polyunsaturated fatty acids and fiber. It is important to monitor vitamin D status and calcium intake, which is inadequate in high percentages of individuals, as well as improving the contribution of vitamins K, C and group B, and also magnesium, potassium, iron, zinc, copper, fluorine, manganese, silicon and boron, and avoiding the excessive contribution of phosphorus and sodium.

Conclusions: osteoporosis is an underdiagnosed pathology and of increasing prevalence. Due to its high morbidity and mortality, prevention is important and, from a nutritional point of view, it is convenient to bring the diet closer to the theoretical ideal. In general, increasing the consumption of dairy products, fish, vegetables and fruits, as well as reducing the consumption of salt, during childhood and throughout life, seems convenient for the bone improvement of most of the population.

Keywords:

Osteoporosis. Calcium. Vitamin D. Milk. Dairy products. Vitamin K. Protein.

Ortega RM, Jiménez Ortega AI, Martínez García RM, Cuadrado-Soto E, Aparicio A, López-Sobaler AM. Nutrición en la prevención y el control de la osteoporosis. Nutr Hosp 2020;37(N.º Extra 2):63-66

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03360>

Correspondencia:

Rosa María Ortega. Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid
e-mail: rortega@ucm.es

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es un problema creciente que se incrementa exponencialmente con la edad y afecta en mayor medida a la población femenina. Se caracteriza por una pérdida de masa ósea y un aumento en el riesgo de sufrir fracturas, lo que condiciona una elevada morbilidad y mortalidad y un alto coste sanitario, económico y social (1,2).

La masa ósea crece a lo largo de la infancia y adolescencia e incluso en la primera parte de la etapa adulta, hasta alcanzar el máximo pico de masa hacia los 30 años de edad. Se mantiene estable durante unos años y a partir de los 40 puede empezar a disminuir de manera gradual. En población femenina, se produce una pérdida más acusada de hueso a partir de la menopausia, pero posteriormente el descenso se hace más gradual y similar al observado en varones (3).

Teniendo en cuenta esta evolución de la masa ósea con la edad, todos los factores que permitan lograr el mayor pico de masa ósea o enlentescan su pérdida a partir de la menopausia y en la edad avanzada son útiles en relación con la promoción de la salud ósea y la prevención de osteoporosis y fracturas (1,3,4). En este sentido, la osteoporosis puede ser considerada como una enfermedad pediátrica, por lo que conviene tomar medidas desde las primeras etapas de la vida (5).

INFLUENCIAS NO NUTRICIONALES QUE CONDICIONAN LA MASA ÓSEA

Las influencias genéticas condicionan hasta en un 80 % el remodelado del hueso y la densidad mineral ósea (DMO), pero el 20 % restante está influido por la nutrición, el estilo de vida, la actividad, el peso, la composición corporal y la situación hormonal (3,4).

Concretamente, el alcoholismo (6) y el hábito de fumar (1) se asocian con mayor riesgo de osteoporosis y fracturas y menor DMO, probablemente por el efecto tóxico del alcohol y de la nicotina sobre los osteoblastos (1,6,7). Por otra parte, el consumo de alcohol se asocia con frecuencia con hábitos alimentarios inadecuados, tabaquismo, riesgo de caídas, etc. (6).

La inactividad y el sedentarismo deben ser evitados, por favorecer la desmineralización, mientras que la actividad física es el estímulo mecánico que ayuda a la adquisición y el mantenimiento de la masa ósea (1). En personas mayores, la actividad reduce la pérdida ósea por desuso pero, además, ayuda a mantener la masa muscular, mejora el equilibrio y contribuye a evitar caídas, que podrían favorecer las fracturas (4).

INFLUENCIAS NUTRICIONALES QUE CONDICIONAN LA MASA ÓSEA

La nutrición es uno de los factores modificables más importantes con impacto en la salud ósea. Los nutrientes pueden tener un efecto directo, cuando son necesarios para formar parte

de la estructura del hueso, o pueden actuar de manera indirecta, mejorando la absorción y/o utilización del calcio y otros nutrientes importantes en la salud ósea, o contribuir a modificar las hormonas calciotrópicas. Por otra parte, muchos nutrientes interactúan entre sí y existen influencias genéticas y ambientales que modulan estas interacciones (4,6-8).

En relación con la *ingesta de energía*, conviene evitar las restricciones, especialmente en mujeres posmenopáusicas, sobre todo si tienen osteopenia/osteoporosis, dado que en relación con estas patologías, y especialmente en personas mayores, puede ser preferible un exceso de peso a un peso insuficiente (4) ya que la carga mecánica favorece el remodelado óseo. Pero, además, el tejido adiposo es fuente de estrógenos endógenos, útiles cuando disminuye la producción gonadal de hormonas, además puede ayudar a amortiguar el impacto de los golpes en caso de una eventual caída (4,7). Por otra parte, con el adelgazamiento se producen pérdidas de grasa, pero también óseas y de masa muscular (4).

Las *proteínas* son muy importantes en el remodelado del hueso por proporcionar los aminoácidos necesarios en la construcción de la matriz ósea y en el mantenimiento de la masa muscular. También contribuyen a disminuir la producción de hormona paratiroidea (PTH) y aumentan la producción y acción de la *insulin-like growth factor 1* (IGF-1), implicada en la proliferación y actividad de los osteoblastos y en la hidroxilación renal de la 25 hidroxicoalciferol (25-OH-D₃) para obtener la forma hormonal activa 1,25-(OH)₂-D₃, lo que contribuye a aumentar la absorción de calcio y fósforo en el intestino y su fijación ósea (3,4).

Una ingesta proteica excesiva aumenta la producción de ácidos y puede favorecer la movilización de calcio del hueso y su eliminación urinaria. Sin embargo, teniendo en cuenta los beneficios del aporte proteico, parece que una ingesta de 1,2-1,6 g/kg/día de proteínas de alta calidad es aconsejable para conseguir los máximos beneficios sanitarios (9).

Teniendo en cuenta la salud ósea, se considera conveniente una relación calcio/proteínas de 20 mg/g. Pero la baja relación calcio/proteínas (próxima a 10 mg/g) encontrada en poblaciones desarrolladas (10) no debe animar a disminuir la ingesta de proteínas, sino a aumentar la de calcio (3,9).

El consumo excesivo de *hidratos de carbono* sencillos es negativo para el hueso, porque inducen hiperinsulinemia, que inhibe la reabsorción del calcio a nivel renal, lo cual aumenta su eliminación urinaria (11). Asimismo, una ingesta excesiva de *grasa*, especialmente de grasa saturada, resulta perjudicial, por formar complejos con el calcio y otros minerales en el intestino, lo que favorece su pérdida con las heces (12).

Sin embargo, los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (AGP ω-3) parecen ser beneficiosos para la salud ósea por modular la actividad de los osteoclastos y osteoblastos, controlando también los procesos inflamatorios y el metabolismo del calcio (7,13).

Un aporte excesivo de *fibra* (≥ 50 g/día) podría interferir la absorción de calcio (6), pero el aporte medio de la población es insuficiente, por lo que no se puede aconsejar un descenso en su consumo. Además, la fibra ejerce un efecto prebiótico favorable para la microbiota intestinal, lo que parece mejorar la absorción de calcio, así como la salud esquelética y la prevención de fracturas (14).

Prestando atención a la importancia de los *minerales*, algunos estudios han encontrado mejoras en la densidad mineral ósea al aumentar la ingesta de *calcio*. Aunque el efecto obtenido es modesto (1-2 % de incremento en 1-2 años), durante el envejecimiento puede ser relevante (15).

La principal fuente de calcio de la dieta española son los lácteos (16-18), que también contienen otros nutrientes importantes para la salud ósea: proteínas, magnesio, fósforo, potasio, zinc, etc. Sin embargo, el consumo de lácteos está disminuyendo, lo que favorece el descenso en la ingesta de calcio y contribuye al riesgo para la salud ósea (17,19,20).

Pese a la importancia del calcio en la salud del hueso (4,6-8,21), numerosos estudios encuentran una ingesta insuficiente en elevados porcentajes de individuos (3,6,10,16,22). De hecho, este nutriente (junto con la vitamina D, fibra y potasio) ha sido señalado por el Comité Consultivo de las Dietary Guidelines (23) como nutriente de preocupación para la salud pública, por tomarse con frecuencia en cantidad insuficiente y suponer esto un riesgo sanitario.

El *magnesio* también forma parte de la estructura ósea y se moviliza cuando el aporte dietético es insuficiente, problema que afecta a un porcentaje apreciable de la población (16) y que favorece el riesgo de osteoporosis (6).

Un aporte excesivo de *sodio* (frecuente en poblaciones desarrolladas) (10,19,20,24) condiciona un aumento de la excreción de calcio por orina y resulta desfavorable para el hueso, especialmente si el aporte de calcio y vitamina D no es el adecuado (4,6,7,21).

Otros *minerales* como hierro, zinc, cobre, flúor, manganeso, silicio, boro, etc. ayudan a mantener la estructura y función ósea. De hecho, la administración de suplementos con varios oligoelementos, junto con calcio y vitamina D, durante un año reduce la pérdida de DMO en mayor medida que lo observado por suplementación con calcio únicamente (25,26).

Entre las *vitaminas implicadas en el remodelado óseo*, merece especial atención la *vitamina D*, que es imprescindible para la absorción y utilización del calcio. Además, actúa sobre los osteoblastos, favorece la formación de diversas proteínas de la matriz ósea y modula el crecimiento del hueso, inhibiendo su degradación. También contribuye al mantenimiento del tono y la contracción muscular, lo que disminuye el riesgo de caídas, que podrían ser el origen de fracturas (4,25).

Los estudios realizados encuentran un aporte insuficiente de vitamina D (10,16,19) en la práctica totalidad de la población, lo que pone de relieve la necesidad de vigilar y mejorar la situación en esta vitamina. Para ello, pueden ser útiles los alimentos enriquecidos y/o fortificados (4), así como la suplementación (3,25).

La *vitamina K*, como coenzima de la glutamato carboxilasa, interviene en procesos de gamma-carboxilación necesarios en la síntesis de diversas proteínas de la matriz ósea, de las cuales la osteocalcina es la más abundante y conocida. Pero, además, la vitamina K favorece la unión del calcio a las proteínas y facilita el proceso de mineralización (27-29).

De hecho, una ingesta insuficiente de vitamina K se asocia con menor carboxilación de la osteocalcina, baja DMO y aumento del riesgo de fracturas (27).

La *vitamina C* realiza una acción antioxidante, induce la formación de osteoblastos y osteoclastos y está implicada en la producción de colágeno en la matriz ósea. No obstante, el aporte excesivo también puede ser desfavorable y algunos estudios sugieren que la relación entre vitamina C y salud ósea puede ser representada con forma de U (30).

El incremento de la homocisteína dificulta la función de los osteoblastos y osteocitos, perjudicando la formación y el remodelado óseo (8). Por ello, evitar la deficiencia en *vitaminas del grupo B* (B_6 , B_{12} , fólico, B_2) implicadas en el metabolismo de la homocisteína es importante en la salud ósea (31).

En relación con este tema es importante considerar que los nutrientes interaccionan entre sí modulando su influencia en la masa ósea y es el total de la dieta lo que debe ser mejorado. *Una alimentación correcta* resulta fundamental para la salud ósea, y es vital en la prevención y el control de la osteoporosis (4,5):

- Por una parte, *la leche y los productos lácteos* constituyen el pilar de la ingesta de calcio y se ha encontrado una asociación positiva y significativa entre el consumo de estos alimentos y salud ósea (32). Sin embargo, en las últimas décadas se ha observado en todo el mundo un descenso vertiginoso en el consumo de lácteos (20).
- También parece conveniente incrementar el consumo de frutas, verduras y hortalizas (10) para compensar el residuo ácido de la dieta y aumentar la ingesta de potasio, fibra y vitamina K (21), así como el aporte de fitoquímicos que pueden ayudar a frenar los procesos inflamatorios que se producen en la osteoporosis (2,6).
- El consumo de *pescado* puede proteger frente a la pérdida de masa ósea (por su aporte de AGP ω -3). En este sentido, Farina y cols. (13) señalan como conveniente un consumo de tres o más raciones de pescado por semana.

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 aumentar el consumo de vegetales, frutas, cereales integrales, pescados, legumbres y lácteos (5,22,33). Prestando atención a los nutrientes declarados de preocupación para la salud pública (calcio, vitamina D y potasio), conviene aumentar el consumo de lácteos o utilizar suplementos cuando sea necesario (22).

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Jiménez JA, Consuegra Moya B, Martín Jiménez MT. Factores nutricionales en la prevención de la osteoporosis. *Nutr Hosp* 2015;18;32(Suppl 1): 49-55.
2. Tucker KL. Vegetarian diets and bone status. *Am J Clin Nutr* 2014;100(Suppl 1): 329S-35S.
3. Mitchell PJ, Cooper C, Dawson-Hughes B, et al. Life-course approach to nutrition. *Osteoporos Int* 2015;26(12):2723-42.
4. Vidal A, Kyriakos G, Calleja A. Nutrición y enfermedad ósea. En: *Tratado de Nutrición*. Gil A (ed.). Tomo V: Nutrición y enfermedad. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2017. pp. 957-76.
5. Movassagh EZ, Vatanparast H. Current evidence on the association of dietary patterns and bone health: a scoping review. *Adv Nutr* 2017;8(1):1-16.
6. Chapman-Novakofski K. Nutrición y salud ósea. En: Krause: *Dietoterapia*. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL (eds.). Barcelona: Elsevier Health Sciences Spain; 2013. pp. 531-46.

7. Quintas ME. Osteoporosis. En: Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica. Ortega RM, Requejo AM (eds.). Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2015. pp. 325-35.
8. Fratoni V, Brandi ML. B vitamins, homocysteine and bone health. *Nutrients* 2015;7(4):2176-92.
9. Groenendijk I, Den Boeft L, Van Loon LJC, et al. High versus low dietary protein intake and bone health in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Comput Struct Biotechnol J* 2019;17:1101-12.
10. Ortega RM, Jiménez AI, Perea JM, et al. Desequilibrios nutricionales en la dieta media española; barreras en la mejora. *Nutr Hosp* 2014;30(2):29-35.
11. Tsanzi E, Fitch CW, Tou JC. Effect of consuming different caloric sweeteners on bone health and possible mechanisms. *Nutr Rev* 2008;66(6):301-9.
12. Corwin RL, Hartman TJ, Maczuga SA, et al. Dietary saturated fat intake is inversely associated with bone density in humans: analysis of NHANES III. *J Nutr* 2006;136(1):159-65.
13. Farina EK, Kiel DP, Roubenoff R, et al. Protective effects of fish intake and interactive effects of long-chain polyunsaturated fatty acid intakes on hip bone mineral density in older adults: the Framingham Osteoporosis Study. *Am J Clin Nutr* 2011;93(5):1142-51.
14. Rizzoli R. Nutritional influence on bone: role of gut microbiota. *Aging Clin Exp Res* 2019;31(6):743-51.
15. Tai V, Leung W, Grey A, et al. Calcium intake and bone mineral density: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2015;351:h4183.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. Gil A, Ortega RM. Introduction and executive summary of the supplement. Role of milk and dairy products in health and prevention of non-communicable chronic disease: a series of systematic reviews. *Adv Nutr* 2019;10(Suppl 2):S67-S73.
21. Hodges JK, Cao S, Cladis DP, et al. Lactose intolerance and bone health: the challenge of ensuring adequate calcium intake. *Nutrients* 2019;28;11(4). pii: E718.
22. O'Keefe JH, Bergman N, Carrera-Bastos P, et al. Nutritional strategies for skeletal and cardiovascular health: hard bones, soft arteries, rather than vice versa. *Open Heart* 2016;22;3(1):e000325.
23. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture (USDA). 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th ed. Diciembre 2015. Disponible en: <https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>
24. Ortega RM, López-Sobaler AM, Ballesteros JM, et al. Estimation of salt intake by 24 h urinary sodium excretion in a representative sample of Spanish adults. *Br J Nutr* 2011;105(5):787-94.
25. Harvey NC, Biver E, Kaufman JM, et al. The role of calcium supplementation in healthy musculoskeletal ageing: an expert consensus meeting of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) and the International Foundation for Osteoporosis (IOF). *Osteoporos Int* 2017;28(2):447-62.
26. Nieves JW. Osteoporosis: the role of micronutrients. *Am J Clin Nutr* 2005;81:1232S-39S.
27. Bügel S. Vitamin K and bone health. *Proc Nutr Soc* 2003;62(4):839-43.
28. van Ballegooijen AJ, Pilz S, Tomaschitz A, et al. The synergistic interplay between vitamins D and K for bone and cardiovascular health: a narrative review. *Int J Endocrinol* 2017;2017:1-12.
29. Wen L, Chen J, Duan L, et al. Vitamin K-dependent proteins involved in bone and cardiovascular health. *Mol Med Rep* 2018;18(1):3-15.
30. Chin KY, Ima-Nirwana S. Vitamin C and bone health: evidence from cell, animal and human studies. *Curr Drug Targets* 2018;19(5):439-50.
31. Azzini E, Ruggeri S, Polito A. Homocysteine: its possible emerging role in at-risk population groups. *Int J Mol Sci* 2020;21(4). pii: E1421.
32. De Lamas C, De Castro MJ, Gil-Campos M, et al. Effects of dairy product consumption on height and bone mineral content in children: a systematic review of controlled trials. *Adv Nutr* 2019;10(suppl_2): S88-S96.
33. 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.



Nutrición Hospitalaria



Repercusión de la nutrición en la prevención y control de diversos problemas y enfermedades

Patología neurológica por desequilibrio de vitaminas liposolubles

Neurological pathology by liposoluble vitamin-related disorders

Virgilio Hernando-Requejo^{1,2,3} y Pablo Manrique de Lara Cadiñanos⁴

¹Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo. Madrid. ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ³Servicio de Neurología. Hospital HM Sanchinarro. Madrid. ⁴Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona, Navarra

Resumen

Palabras clave:

Síntomas neurológicos.
Vitamina E. Distonía.
Vitamina A. Epilepsia.

Introducción: en la práctica clínica hospitalaria nos enfrentamos a algunas patologías que tienen origen nutricional. Aunque rara vez, las alteraciones vitamínicas pueden desencadenar trastornos neurológicos graves.

Objetivos: mostrar los síntomas neurológicos que pueden darse por alteraciones en los niveles de las vitaminas liposolubles, centrándonos en las vitaminas E y A, mediante la exposición de dos casos clínicos.

Conclusiones: es importante tener en mente las alteraciones de vitaminas liposolubles como origen de un trastorno neurológico, a pesar de su escasa frecuencia, habiendo descartado primero las causas más probables.

Abstract

Keywords:

Neurological disorders. Vitamin E. Dystonia. Vitamin A. Epileptic seizures.

Background: the clinicians rarely have to cope with diseases of nutritional origin and scarcely, although possible, vitamins alterations produce neurological symptoms.

Objectives: to show, based on two clinical cases, the neurological symptoms due to liposoluble vitamins alterations, focusing on vitamins E and A.

Conclusions: it is important to consider liposoluble vitamin alterations as a cause of neurological symptoms, despite their rarity, after rolling out the most probable entities.

Hernando-Requejo V, de Lara Cadiñanos PM. Patología neurológica por desequilibrio de vitaminas liposolubles. *Nutr Hosp* 2020;37(N.º Extra 2):67-73

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03361>

Correspondencia:

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

INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica hospitalaria nos enfrentamos a algunas patologías que tienen origen nutricional, pero son inhabituales. O tenemos “en mente” la posibilidad diagnóstica de estos procesos tratables o el retraso en el diagnóstico empobrecerá el pronóstico. Previamente revisamos algunas enfermedades neurológicas relacionadas con las vitaminas hidrosolubles (1). No obstante, las alteraciones neurológicas relacionadas con vitaminas liposolubles son menos conocidas e igualmente graves.

OBJETIVOS

En esta ocasión nuestro objetivo es exponer las alteraciones neurológicas por desequilibrio de las vitaminas liposolubles, concretamente las vitaminas E (vitE) y A (vitA), y nos apoyaremos en dos casos clínicos ilustrativos.

PRIMER CASO CLÍNICO

Varón de 74 años.

Antecedentes personales:

- Cardiopatía: fibrilo-*flutter* auricular lenta (portador de marcapasos) e insuficiencia mitral leve-moderada.

Consulta inicialmente por edemas en extremidades. Se realiza un extenso estudio ambulatorio: analíticas con hipoalbuminemia y genética positiva para la enfermedad celiaca, pero anticuerpos negativos, tomografía computarizada (TC) toracoabdominal que descarta la presencia de tumores, entero-TC que no aprecia malabsorción y gastroscopia no concluyente porque el tejido a biopsiar era friable y no se pudieron obtener muestras.

El paciente continúa empeorando, con aumento de edemas e hipotensión, por lo que ingresa en nuestro centro. El deterioro continúa hasta una situación de coma que le lleva a ingresar en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Durante el ingreso desarrolló un cuadro de rigidez generalizada con postura y temblor distónicos en miembro superior derecho, que no mejoraban tras administrar levodopa y anticolinérgicos. No era esperable en el contexto de un síndrome malabsortivo severo. Descartamos síndrome de la persona rígida con electromiograma, estatus epiléptico con electroencefalograma (EEG), un TC craneal no mostró alteraciones y pudimos excluir porfiria aguda intermitente, enfermedad de Wilson y de Whipple, hemocromatosis, procesos autoinmunes, oncológicos y síndrome neuroléptico maligno-*like*.

Los niveles de albúmina, colesterol, vitA y vitE se muestran en la tabla (Tabla I). Los de ácido fólico y vitamina B₁₂ fueron normales. Durante la evolución, la hipoalbuminemia se corrigió parcialmente. Se nutrió al paciente específicamente con vitaminas liposolubles y se reforzó aún más al no obtenerse niveles normales, que se consiguieron en la última analítica, lo que produjo una mejoría marcada de la rigidez y la distonía del paciente.

Los cuidados del paciente no impidieron que este falleciera por fallo multiorgánico.

VITAMINA E

Fuentes

Se obtiene de almendras, aceites vegetales y cereales. La forma bioactiva primaria es el alfa-tocoferol (en aceites de oliva y girasol). Tiene ocho isómeros; el más importante, conocido como la “fuente natural” de vitE, es el RRR-. Los demás son menos activos, pero contribuyen por igual a la toxicidad. Al conjunto de los ocho isómeros se le denomina “*all racemic*”. En la dieta americana es abundante en forma de gamma-tocoferol, en aceites de soja y maíz.

Tanto los isómeros como otras formas naturales se cuantifican en su relación con RRR-alfa-tocoferol (2).

Ingesta recomendada

El aporte es directamente proporcional al de aceite vegetal. La ingesta diaria recomendada (RDA) en población sana para ado-

Tabla I. Niveles de albúmina, colesterol, vitA y vitE

Fecha	Albúmina (g/dl)	Colesterol (mg/dl)	Triglicéridos (mg/dl)	vitA (mcg/dl)	vitE (mcg/dl)
Resultado (VN)					
22/09/2017	2,1 (3,4-4,8)	67 (100-200)	49 (50-150)	0,07 (0,3-0,7)	1,7 (5-20)
25/09/2017	Se inicia Nutricomp Hepa enteral, 1300 cc/día: retinol 1521 µg, alfa-tocoferol 26 mg				
26/10/2017	2,6	44		0,2	8,6
27/10/2017	Se potencia con Vitalipid: 1 ampolla de 10 ml/día intravenosa. Retinol 990 µg, alfa-tocoferol 9,1 mg				
03/11/2017	2,5	63		0,21	14,4
08/11/2017	Mejoría clínica evidente (rigidez y distonía)				
27/11/2017	3,1	124		0,52	11,8

Se muestra una hipovitaminosis tanto E (vitE) como A (vitA) que se resuelven tras el tratamiento nutricional. Se exponen, además, los valores de albúmina, colesterol y triglicéridos, que igualmente se encuentran inferiores a los valores normales (VN).

lescentes y adultos es 15 mg/día de alfa-tocoferol dietario, que equivalen a 22 unidades internacionales (UI) de RRR-alfa-tocoferol o 33 UI de "all-racemic" alfa-tocoferol. Para niños, oscila entre 6 mg (1-3 años) y 15 mg (14-18 años).

Debe realizarse un ajuste al alza en casos de malabsorción, fibrosis quística y trastornos genéticos con carencia de la proteína portadora de la vitE (raros) (2).

Claves de absorción y metabolismo

La biodisponibilidad del alfa-tocoferol depende de la fisiología de digestión y absorción de grasas. Formará parte de los quilomicrones, de los cuales, en el hepatocito, se liberará al torrente sanguíneo preferentemente RRR-alfa-tocoferol, incluido en lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), mediante la proteína transportadora del alfa-tocoferol (3,4).

Mecanismo de acción

El tocoferol protege de la peroxidación a los ácidos grasos poliinsaturados, componente estructural mayor de las membranas celulares, y de este modo las estabiliza (3).

A nivel del sistema nervioso, en estudios en ratas se demostró que era precisa la vitE para manifestar genes relacionados con procesos de mielinización, sinaptogénesis, células gliales y oligodendrocitos (5,6).

Deficiencia

El déficit es raro, incluso en vegetarianos o veganos, a no ser que estemos ante una malnutrición proteica severa. Asimismo, cualquier enfermedad que curse con malabsorción de grasas pondrá al paciente en riesgo de déficit de vitE. El grado de deficiencia será proporcional al tiempo y la magnitud de la esteatorrea. La lista de procesos incluiría los que lleven a déficit de lipasa (procesos pancreáticos), déficit de bilis (colestasis), linfangiectasia intestinal, resecciones gástricas e intestinales extensas y varias alteraciones genéticas infrecuentes, entre las que destacan la ataxia con deficiencia de vitE y la abetalipoproteinemia (7,8).

Medición

Debe hacerse en pacientes con riesgo de déficit (patología digestiva), pero también a pacientes con neuropatía espino-cerebelosa o ataxia no explicadas. Ante niveles normales de lípidos séricos y proteínas, el alfa-tocoferol sérico estima bien los niveles de vitE, y se considerarán bajos < 0,5 mg/dl (5 µg/ml o 11,5 µmol/l).

En caso de hiperlipidemia marcada (frecuente en pacientes con colestasis), hay que ajustar con fórmula:

$$\text{Alfa-tocoferol (mg)/lípidos totales (g)}$$

$$(\text{Lípidos totales} = \text{colesterol} + \text{triglicéridos})$$

$$\text{Normal} > 0,8$$

En la sangre solamente se encuentra el 1 % del alfa-tocoferol del organismo; es este el que cuantificamos en suero en el laboratorio. Debido a que la medición depende de sus transportadores, en casos de hipoproteinemia se asume que la proteína transportadora está disminuida y no podremos saber si verdaderamente hay déficit (9).

Patología asociada al déficit

En niños y adultos se presentan alteraciones neuromusculares y hemólisis. Las alteraciones neuromusculares son especialmente neuropáticas y miopáticas:

- Neuropatía: síndrome espino-cerebeloso, con afectación variable de los nervios periféricos. Incluye ataxia, hiporreflexia, pérdida de sensibilidades propioceptiva y vibratoria.
- Miopatía esquelética.
- Posible reducción de la esperanza de vida de los eritrocitos; anemia hemolítica en prematuros. Y al revés: las anemias hemolíticas congénitas, como la drepanocitosis o talasemia, pueden dar lugar a exceso de estrés oxidativo y déficit de vitE. La ventaja de la suplementación de estos pacientes no está demostrada (10,11).

Tratamiento

Ante un déficit documentado deben pautarse dosis orales prolongadas:

- Lactantes y niños con colestasis: 17-35 mg/kg/día de RRR-alfa-tocoferol (25-50 UI/kg/día).
- En algunos casos pueden ser necesarios 70-130 mg/kg/día (100-200 UI/kg/día) para normalizar los niveles de alfa-tocoferol o la ratio alfa-tocoferol/lípidos totales.
- Puede usarse vitE hidrosoluble (RRR-alfa-tocoferol polietilenglicol-1.000-succinato [TPGS]); para colestasis, 15-25 UI/kg/día (12,13).

En pacientes con malabsorción por colestasis, insuficiencia pancreática o resección intestinal puede no requerirse suplemento. Si hace falta, se suele empezar con 50-500 mg/día (75-800 UI/día). Si la colestasis es severa, puede no haber respuesta incluso a dosis altas. Se puede recurrir a la vía intramuscular, pero no está ampliamente disponible y es poco practicable porque requiere dosis semanales.

Para colestasis e insuficiencia pancreática la suplementación tiene evidencia de grado 1A (12-14).

Beneficios potenciales de la suplementación

Degeneración macular asociada a la edad: las vitaminas liposolubles y el zinc parecen retrasar la enfermedad. Dosis: 180 mg/día (400 UI/día) de alfa-tocoferol sintético; esta dosis parece segura. Evidencia débil. No se ha demostrado que las vitaminas antioxidantes

dantes prevengan de esta enfermedad. Se recomienda dosis ≤ 270 mg/día de RRR-alfa-tocoferol.

Conviene que los pacientes sin indicaciones especiales eviten tomar suplementos diarios que contengan dosis altas (≥ 400 UI/día) de vitE (evidencia de grado 2B) (15,16).

Toxicidad

Si bien no se ha definido un síndrome por intoxicación aguda, en adultos sin malabsorción se recomienda una ingesta ≤ 1.000 mg/día de cualquier forma de alfa-tocoferol (1.500 UI de "fuente natural" o 2.200 UI de vitE sintética). En niños de 1-3 años, ≤ 200 mg/día, y de 9-13 años, ≤ 600 mg/día.

No se recomienda la toma si no hay indicación específica (2,17-20).

CONCLUSIONES DEL CASO CLÍNICO

El mecanismo podría ser por el daño oxidativo en la sustancia negra provocado por el déficit de antioxidante. En los pocos casos publicados, pacientes con déficit específico de vitE y distonía, se sugiere que el tratamiento temprano puede mejorar los síntomas. La distonía asociada a déficit de vitE podría ser más frecuente de lo pensado pero estar oculta bajo los síntomas típicos: ataxia y síndrome cordonal posterior (21-25).

SEGUNDO CASO CLÍNICO

Varón de 18 años que acude por segunda crisis epiléptica.

Antecedentes familiares:

- Tío materno con epilepsia mioclónica.
- Dos tías paternas con epilepsia no filiada.

Primera crisis epiléptica cuatro años antes: sensación de mareo breve, desconexión, giro cefálico, generalización tónico-clónica, poscrítico. Estaba en tratamiento con isotretinoína (derivado de vitA) por acné. Exploración neurológica, EEG y vídeo-EEG normales; resonancia magnética (RM) craneal con alteración menor: malrotación del hipocampo izquierdo (Fig. 1).

Se retiró isotretinoína como posible factor provocador (no descrito previamente) y se inició tratamiento antiepiléptico con levetiracetam. A los tres años se retiró el tratamiento.

Tras diez meses de la retirada del levetiracetam tuvo la segunda crisis tónica-clónica generalizada. Había retomado la isotretinoína 20 días antes. Se reinició el tratamiento antiepiléptico (Fig. 2).

VITAMINA A

Fuentes

Subclase de los ácidos retinoicos con dos formas principales:

- Carotenoides pro-vitA (especialmente betacarotenos, alfa-carotenos y beta-criptoxantinas): en plantas. No es una vía de intoxicación dado que los mamíferos la autorregulan adecuadamente.
- vitA preformada: (retinol, retinal, ácido retinoico, ésteres de retinilo): fuentes animales y la utilizada para suplementación. Algunos suplementos combinan beta-carotenos y vitA preformada. Es la forma más activa; esta sí puede ser una vía de intoxicación (2).

Ingesta recomendada (26)

La RDA se mide en actividad equivalente de retinol (RAE):
1 RAE = 1 μ g = 3,3 UI.



Figura 1.

RM cerebral con secuencias de recuperación de la inversión atenuada de fluido axial (izquierda) y doble inversión recuperación coronal (centro y derecha), donde se ve la malrotación hipocampal izquierda.

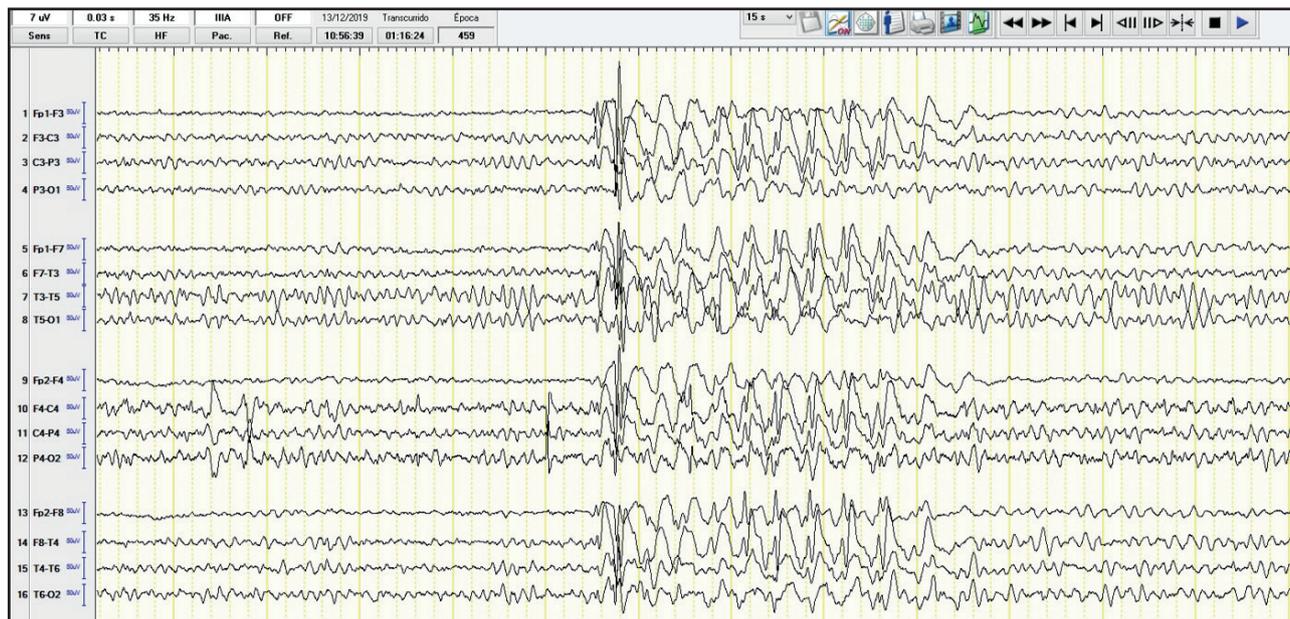


Figura 2.
Electroencefalograma (EEG) que muestra punta-polipunta-onda a unos 4 Hz de distribución generalizada.

Población general:

- Adultos: varones 3.000 UI/día (900 µg/día), mujeres 2.300 UI/día (700 µg/día).

Poblaciones especiales:

- Malabsorción: varias veces la RDA.
- Pancreatitis crónica: no suele producirse malabsorción que requiera suplementos de vitaminas liposolubles hasta estadios finales.
- Hepatopatía crónica: se suele tratar con polivitamínicos que incluyen vitA. Si se detecta déficit, es preciso tratarlo específicamente. El consumo de alcohol puede potenciar la hepatotoxicidad por vitA.
- Colestasis severa: pueden requerir dosis altas de vitA.

integridad del ojo. Todas las células conjuntivales y retinianas tienen RBP (28).

Deficiencia

- Es rara en países desarrollados, excepto casos de malabsorción. Sin embargo, en países en vías de desarrollo es frecuente:
- Aproximadamente el 30 % de los menores de cinco años del mundo.
 - Cerca del 50 % de los niños en el sur de Asia y en África subsahariana.
 - Se calcula que alrededor de 500.000 preescolares cada año quedan ciegos por este motivo (29).

Claves de absorción y metabolismo

El proceso de absorción es común al de la vitE. Tras la llegada al hígado, se liberarán los ésteres de retinilo, que se unen a las proteínas de unión al retinol (RBP) antes de almacenarse en glóbulos lipídicos que contienen vitA en las células estrelladas del hígado, que se encargan del 50-85 % de la vitamina almacenada.

De los almacenes a los órganos diana se desplaza unida a RBP como complejos retinol-RBP (27).

Medición

El diagnóstico suele ser clínico, pero está disponible la cuantificación de retinol en suero. Se considera déficit < 20 µg/dl (0,7 µmol/l) en ayunas. En individuos con déficit en tratamiento y tras la primera dosis los niveles pueden ser falsamente altos. Por el contrario, en casos de déficit de RBP pueden ser falsamente bajos (enfermedad inflamatoria intestinal, malnutrición severa) (2,30).

Mecanismo de acción

La vitA es crucial en el funcionamiento de la vista. Está implicada en la fototransducción, la diferenciación celular y la

Patología asociada al déficit

Patología oftalmológica:

- Xeroftalmia: malfunción de glándulas lacrimales que conduce a sequedad de conjuntiva y córnea (manchas de Bitot,

[Nutr Hosp 2020;37(N.º Extra. 2):67-73]

con proliferación de células escamosas y queratinización de la conjuntiva). Puede progresar a xerosis corneal (sequedad) y keratomalacia.

- Nictalopia (ceguera nocturna) y retinopatía: la vitamina A es sustrato para los pigmentos visuales fotosensitivos de la retina.

Los casos severos pueden ser irreversibles.

Tratamiento (26)

Xeroftalmia:

- Niños: tres dosis orales (el día del diagnóstico, el siguiente y a las dos semanas):
 - Lactantes < 6 meses: 50.000 UI.
 - Lactantes 6-12 meses: 100.000 UI.
 - Niños > 12 meses: 200.000 UI.
- En adolescentes y adultos: 200.000 UI orales.

En mujeres fértiles o embarazadas con ceguera nocturna es mejor dosis bajas y frecuentes de vitA, a no ser que tengan xeroftalmia activa.

Beneficios potenciales de la suplementación

Se recomienda suplementación oral periódica en poblaciones con déficit endémico y en niños con sarampión donde la mortalidad de esta enfermedad es elevada:

- Pacientes de 6-12 meses: 100.000 UI en monodosis (30 mg de retinol).
- De 12-59 meses: 200.000 UI (60 mg de retinol) cada 4-6 meses.
- Las embarazadas en zonas de alto riesgo de déficit: para evitar teratogenicidad ≤ 10.000 UI/día o 25.000 UI/semana, durante ≥ 12 semanas y hasta el parto (31).

Se puede requerir suplemento para niños con diarrea, enfermedades respiratorias o malnutrición severa.

Toxicidad

Casi siempre se tratará de toxicidad crónica por exceso de ingesta de la vitA preformada (aproximadamente diez veces la RDA, o 50.000 UI). Por ello, no están recomendados los suplementos de forma generalizada en países donde no hay carencia (26,32). Puede haber toxicidad con niveles no elevados en sangre (33).

Síntomas y signos de toxicidad:

- Efectos teratogénicos: abortos espontáneos, malformaciones (microcefalia y anomalías cardíacas). Especialmente tóxico en el primer trimestre de embarazo. El límite superior de ingesta seguro: 10.000 UI/día (3.000 $\mu\text{g}/\text{día}$ aproximadamente) (2,34).
- Náuseas, cefalea, fatiga, irritabilidad, edema de papila (pseudotumor cerebri), ataxia.

El tratamiento consiste en suprimir los suplementos causantes y en el manejo específico de los síntomas. El pronóstico es bueno, pero puede quedar fibrosis hepática.

CONCLUSIONES DEL CASO CLÍNICO

Podríamos haber considerado las crisis epilépticas como toxicidad del tratamiento con isotretinoína (solamente las tuvo en presencia de éste), pero por los hallazgos en el EEG y los antecedentes familiares diagnosticamos epilepsia.

BIBLIOGRAFÍA

- Hernando-Requejo V. Patología neurológica por déficit de vitaminas del grupo B: tiamina, folato y cobalamina. *Nutr Hosp* 2018;35:54-9.
- Institute of Medicine (US) Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine-National Academy of Sciences Dietary Reference Intakes: Recommended Intakes For Individuals; 2000.
- Traber MG, Goldberg I, Davidson E, Lagmay N, Kayden HJ. Vitamin E uptake by human intestinal cells during lipolysis in vitro. *Gastroenterology* 1990;98:96-103.
- Yoshida H, Yusin M, Ren I, Kuhlkamp J, Hirano T, Stolz A, et al. Identification, purification, and immunochemical characterization of a tocopherol-binding protein in rat liver cytosol. *J Lipid Res* 1992;33:343-50.
- Zingg J-M, Azzi A. Non-antioxidant activities of vitamin E. *Curr Med Chem* 2012;11:1113-33.
- Brigelius-Flohé R. Vitamin E: the shrew waiting to be tamed. *Free Radic Biol Med* 2009;46:543-54.
- Kalra V, Grover J, Ahuja GK, Rathi S, Khurana DS. Vitamin E deficiency and associated neurological deficits in children with protein-energy malnutrition. *J Trop Pediatr* 1998;44:291-5.
- Kowdley K V. Lipids and lipid-activated vitamins in chronic cholestatic diseases. *Clin Liver Dis* 1998;2.
- Albahrani AA, Greaves RF. Fat-soluble vitamins: clinical indications and current challenges for chromatographic measurement. *Clin Biochem Rev* 2016;37:27-47.
- Oski FA, Barness LA. Vitamin E deficiency: a previously unrecognized cause of hemolytic anemia in the premature infant. *J Pediatr* 1967;70:211-20.
- Ray D, Deshmukh P, Goswami K, Garg N. Antioxidant vitamin levels in sickle cell disorders. *Natl Med J India* 2007;20(1):11-3.
- Sokol RJ, Butler-Simon N, Conner C, Heubi JE, Sinatra FR, Suchy FJ, et al. Multicenter trial of d- α -tocopheryl polyethylene glycol 1000 succinate for treatment of vitamin E deficiency in children with chronic cholestasis. *Gastroenterology* 1993;104:1727-35.
- Thébaud A, Nemeth A, Le Mouhaër J, Scheenstra R, Baumann U, Koot B, et al. Oral tocopherols corrects or prevents vitamin E deficiency in children with chronic cholestasis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016;63:610-5.
- Sokol RJ. Vitamin E deficiency. *Vitam E Heal Dis* 1993;1:815-50.
- Evans JR, Lawrenson JG. Antioxidant vitamin and mineral supplements for slowing the progression of age-related macular degeneration. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;2017:CD000254.
- Evans JR, Lawrenson JG. Antioxidant vitamin and mineral supplements for preventing age-related macular degeneration. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;2017:CD000253.
- Dereska NH, McLemore EC, Tessier DJ, Bash DS, Brophy CM. Short-term, moderate dosage vitamin E supplementation may have no effect on platelet aggregation, coagulation profile, and bleeding time in healthy individuals. *J Surg Res* 2006;132:121-9.
- Kitagawa M, Mino M. Effects of elevated d- α -tocopherol dosage in man. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 1989;35:133-42.
- Pastori D, Carnevale R, Cangemi R, Saliola M, Nocella C, Bartimoccia S, et al. Vitamin E serum levels and bleeding risk in patients receiving oral anticoagulant therapy: a retrospective cohort study. *J Am Heart Assoc* 2013;2:e000364.

20. Steiner M, Glantz M, Lekos A. Vitamin E plus aspirin compared with aspirin alone in patients with transient ischemic attacks. *Am J Clin Nutr* 1995;62:1381S-4S.
21. Trabert W, Stober T, Mielke U, Heck FS, Schimrigk K. Isolated vitamin E deficiency. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1989;57:495-501.
22. Krendel DA, Gilchrist JM, Johnson AO, Bossen EH. Isolated deficiency of vitamin E with progressive neurologic deterioration. *Neurology* 1987;37:538-40.
23. Dexter DT, Nanayakkara I, Goss-Sampson MA, Muller DP, Harding AE, Marsden CD, et al. Nigral dopaminergic cell loss in vitamin E deficient rats. *Neuroreport* 1994;5:1773-6.
24. Roubertie A, Biolsi B, Rivier F, Humbertclaude V, Cheminal R, Echenne B. Ataxia with vitamin E deficiency and severe dystonia: report of a case. *Brain Dev* 2003;25:442-5.
25. Becker AE, Vargas W, Pearson TS. Ataxia with vitamin E deficiency may present with cervical dystonia. *Tremor Other Hyperkinet Mov* 2016;6:374.
26. Pazirandeh S, Burns DL. Overview of vitamin A. *UpToDate* 2019.
27. Green MH, Balmer Green J, Berg T, Norum KR, Blomhoff R. Changes in hepatic parenchymal and nonparenchymal cell vitamin A content during vitamin A depletion in the rat. *J Nutr* 1988;118:1331-5.
28. Saari JC. Vitamin A metabolism in rod and cone visual cycles. *Annu Rev Nutr* 2012;32:125-45.
29. UNICEF. Coverage at a crossroads: new directions for vitamin A supplementation programmes. Vol. 1. UNICEF; 2018.
30. Stephensen CB, Gildengorin G. Serum retinol, the acute phase response, and the apparent misclassification of vitamin A status in the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1170-8.
31. World Health Organization (WHO). Guideline: vitamin A supplementation in pregnant women. Geneva: WHO; 2011.
32. Crandall C. Vitamin A intake and osteoporosis: a clinical review. *J Womens Health (Larchmt)* 2004;13:939-53.
33. Biesalski HK. Comparative assessment of the toxicology of vitamin A and retinoids in man. *Toxicology* 1989;57:117-61.
34. Soprano DR, Soprano KJ. Retinoids as teratogens. *Annu Rev Nutr* 1995;15:111-32.