UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

ACTUALIZACIÓN EN NUTRICIÓN PARA LA PRÁCTICA PROFESIONAL

DCSP. CLAUDIA NELLY OROZCO GONZÁLEZ

ACTUALIZACIÓN EN NUTRICIÓN PARA LA PRÁCTICA PROFESIONAL

COORDINADO POR: DCSP. CLAUDIA NELLY OROZCO GONZÁLEZ

ACTUALIZACIÓN EN NUTRICIÓN PARA LA PRÁCTICA PROFESIONAL

COORDINADO POR DCSP. CLAUDIA NELLY OROZCO GONZÁLEZ

ACTUALIZACIÓN EN NUTRICIÓN PARA LA PRÁCTICA PROFESIONAL

COORDINADO POR:
D.C.S.P. Claudia Nelly Orozco González D.C.S.P.

DISEÑO EDITORIAL:
Omar González Becerril
José Antonio Sánchez Ruiz
Diego García Cadena
Jaqueline Morales Velazquez

Diseño Gráfico:
Perla Camacho Flores
Luis Javier Labrador Ruiz

Revisión y edición:
Diego García Cadena

Edición especial por aniversario
ISBN de la edición digital: 978-607-8506-15-6

UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

M. en D. Margarito Ortega Ballesteros
Rector y Director General

Lic. en T. Nicodemus Flores Vilchis
Secretario de Docencia

Ing. María de las Mercedes Vieyra Elizarraraz
Secretaria Administrativa

M. en D.A.E.S. Gustavo Mondragón Espinosa
Secretario de la Rectoría

Lic. en N. José Ángel Maldonado Molina
Director en la Licenciatura en Nutrición

M. en P.C. Claudia Rocío Bueno Castro
Coordinadora de investigación

Dr. en E. César Gabriel Figueroa Serrano
Jefe del Departamento Editorial

ÍNDICE

Introducción 8

Adherencia al tratamiento nutricio en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 12

Relación de la ingestión de vitamina D con el desarrollo del asma en niños 24

Efectos de las intervenciones nutricias en la progresión de la enfermedad renal 34

Modulación de la actividad de citoquinas y su efecto sobre la obesidad 44

Beneficios del ejercicio aeróbico y anaeróbico en mujeres embarazadas 58

Herramientas de detección para la malnutrición en paciente geriátrico 68

Efecto de las ayudas ergogénicas en deportistas 78

Embarazo y enfermedad renal 88

Efectos sobre la microbiota intestinal de las modificaciones dietéticas en el paciente con enfermedad renal crónica 106

Salud integrativa y nutrición 118

Efecto de la cúrcuma en enfermedad renal crónica 132

Mercadotecnia en el ejercicio profesional del nutriólogo 142

Relación de la cafeína con la obesidad 150

Los trastornos de la Personalidad y el Trastorno por Atracón: Generalidades para el Nutriólogo 160

INTRODUCCIÓN

En este pleno siglo XXI, cada vez encontramos más patologías asociadas a la alimentación (como la desnutrición, la obesidad y el sobrepeso, las enfermedades cardiovasculares, los trastornos alimentarios, etc.), situación que es un fenómeno en todo el mundo, con sus diferentes matices dependiendo del nivel socio económico del país, mostrando una relación entre la alimentación y el proceso salud-enfermedad. De manera preocupante, diferentes estudios demuestran que esta tendencia irá en auge en los próximos años.

Para sobrellevar el problema se han realizado diversas investigaciones y se ha invertido en programas a corto y a largo plazo. Una de las principales herramientas que tenemos es la educación, y que se ha comprobado como la más contundente debido a que mediante esta estrategia, es posible construir una nueva relación positiva hacia la comida, utilizando programas de orientación para prevenir los potenciales problemas de salud. Aún así, es necesario invertir más y mejor en educación nutricional para promocionar los hábitos saludables a la sociedad, invirtiendo en hábitos tempranos (desde el embarazo) y en empoderamiento de las decisiones de los sujetos.

Este libro presenta una actualización clínica para la práctica del profesional de la nutrición, encaminado a presentar una serie de capítulos novedosos con análisis de la literatura, pero sobretodo, con aportaciones de especialistas de la nutrición en temas de interés.

Se dedica como tributo a los 25 años de la Universidad de Ixtlahuaca CUI, con dedicación especial a sus alumnos y docentes que hicieron posible esta publicación.

CAPÍTULO

ADHERENCIA AL TRATAMIENTO NUTRICIO EN PACIENTES CON DIABETES

Autores
DCSP Orozco González Claudia Nelly
Vieyra Ángeles Carolina

ADHERENCIA AL TRATAMIENTO NUTRICIO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Introducción

La modernización de la sociedad contemporánea ha traído un incremento en la obesidad y la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), tanto en países desarrollados, como aquellos en vías de desarrollo, México destaca entre ellos[1]. De acuerdo a la ENSANUT 2012, de los 6.4 millones de adultos mexicanos que recibieron diagnóstico y tratamiento de DM2, el 25% presentó evidencia de un adecuado control metabólico, mostrando un avance entre 2006 y 2012: en 2006, únicamente 5.3% de los individuos con diabetes presentó evidencia de adecuado control metabólico[2].

Actualmente la DM2 es uno de los principales problemas epidemiológicos a nivel mundial, su carácter complejo, multidimensional y multifactorial, además de expresarse como un aumento del costo en la asistencia sanitaria, incluye en su evolución, tanto implicaciones médicas y psicológicas como sociales y familiares[3,4],. Los tipos de intervenciones para el tratamiento de DM2 presentan notable mejoría e innovación, como es el caso del tratamiento médico, hay implementación de ejercicio físico lo cual produce cambios positivos en sus indicadores bioquímicos, hay una reducción de presión arterial y peso, en la actualidad el ejercicio debe adecuarse a cada paciente, para evitar riesgos como precipitación de eventos cardiovasculares, daños en tejidos blandos y articulaciones entre otros. En cuanto a la intervención nutricional o la promoción de hábitos dietéticos saludables, se debe realizar de manera individualizada, utilizando diversas herramientas que permitan una adherencia adecuada al tratamiento nutricional, esta intervención incluye métodos para calcular la estimación del valor calórico apropiado, las técnicas motivacionales para que el paciente cumpla con el régimen dietético y guías para balancear la ingestión alimentaria con la actividad física y el tratamiento médico[5]. La intervención del factor emocional es de suma importancia, en muchas ocasiones los trastornos emocionales son minimizados cuando realmente la intervención debe abarcar al paciente, a su familia y a las personas más allegadas a él, según el impacto del factor emocional para sumarse así al adecuado control metabólico[6].

Las causas del escaso cumplimiento al tratamiento nutricional o farmacológico deben buscarse en tres fuentes principales: la propia enfermedad, la actitud del paciente y la actitud del profesional[7,8].

Tratamientos no farmacológico

El tratamiento no farmacológico y en particular la reducción de peso, sigue siendo el único tratamiento integral capaz de controlar simultáneamente la mayoría de los problemas metabólicos de la persona con DM2, incluyendo la hiperglucemia, la resistencia a la insulina, la hipertriacilgriceridemia y la hipertensión arterial. Se pueden lograr cambios significativos con una reducción de un 5 a 10% del peso[9].

De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, para la Prevención, Tratamiento y Control De La Diabetes Mellitus, el tratamiento no farmacológico en pacientes con DM2 comprende tres aspectos básicos: plan de alimentación, ejercicio físico y hábitos saludables.

Plan de Alimentación: El valor calórico total de una dieta para pacientes con DM2, derivado de los macronutrimentos para mantener un peso recomendable se conforma con menos del 30% de las grasas, de lo cual no más del 7% corresponderá a las grasas saturadas, con predominio

de las monoinsaturadas (hasta 15%); 50%-60% de hidratos de carbono predominantemente complejos (menos del 10% de azúcares simples), 14 g de fibra por cada 1000 kcal, preferentemente soluble. En promedio 15% de las kcal totales corresponderá a proteínas y la ingestión de colesterol no será mayor de 200 mg/día.[10]

Ejercicio físico: Es uno de los pilares del tratamiento de la DM2, sin embargo, en ocasiones se ve afectado por respuestas psicológicas y cognitivas; el conocimiento y percepción que tenga la persona de sí misma influyen en el funcionamiento físico.[11]

◊ A corto plazo, cambiar el hábito sedentario, mediante caminatas diarias al ritmo del paciente.

◊ A mediano plazo, la frecuencia mínima deberá ser tres veces por semana en días alternos, con una duración mínima de 30 minutos cada vez.

◊ A largo plazo, aumento en frecuencia e intensidad, conservando las etapas de calentamiento, mantenimiento y enfriamiento, se continúa con ejercicio aeróbico.

Hábitos saludables: Es indispensable que toda persona con diabetes evite o suprima el hábito de fumar o consumir bebidas alcohólicas. El riesgo de desarrollar complicaciones macrovasculares bajo conductas de estilo de vida negativas aumenta significativamente y es aún superior al de la hiperglucemia.[12]

Educación y adherencia nutricional

Se ha descrito, que la educación y la adherencia nutricional son la combinación de pilares importantes que contribuye al control efectivo de la enfermedad. El mejor tratamiento falla si el paciente no participa día a día en el control de los niveles de glucosa[13]. Se considera, por tanto, la piedra angular del tratamiento, lo que implica tener conocimientos, hábitos y motivaciones. La DM2 es un padecimiento incurable, por ello el control de la enfermedad requiere la participación del paciente y todo un equipo multidisciplinario de personal de salud. La educación del paciente puede ser analizada como un proceso de ayuda a alguien, para aprender a través de secuencias de planes de enseñanza, actividades de apoyo, práctica directa y reforzamiento[14].

La educación debe comenzar desde el momento del diagnóstico y continuar sistemáticamente con consejos regulares en las sesiones sucesivas, según sea necesario. El trabajo educativo del paciente debe ser desarrollado por un equipo multidisciplinario y estar dirigido al paciente y su familia[15]. La adherencia como conducta de salud, está relacionada con la motivación, la experimentación de riesgo o vulnerabilidad percibida, la consideración de la severidad de la enfermedad, la autoeficacia y la utilidad de adherirse al tratamiento[16]. Las atribuciones causales o explicaciones en torno a las causas de la enfermedad van a ser otro factor implicado en la adherencia a las prescripciones y recomendaciones de salud[17]. De igual forma el apoyo social se ha demostrado que puede contribuir a incrementar la adherencia o disminuirla. Igualmente los factores culturales (étnicos, religiosos) determinan el comportamiento de la familia y del grupo del paciente, e influyen directa o indirectamente en sus comportamientos, actitudes, creencias y atribuciones en materia de salud.

La baja adherencia al tratamiento nutricional en un paciente con DM2 es una problemática actual que aumenta el descontrol glucémico y que contribuye a la generación de complicaciones, que a su vez implica una alta carga económica a los individuos y a la sociedad. Los pacientes suelen adherirse al tratamiento o indicación dietética por un lapso de tiempo inicial o mientras cierta intervención educativa o nutricional lo requiera, pero poco tiempo después regresan a hábitos poco saludables, sedentarismo y a un descontrol metabólico peor al inicial[18]. Es por tal motivo el desarrollo de esta investigación.

Una de las principales causas es la mala información a los pacientes acerca de la enfermedad, complicaciones, tratamiento y en este caso buenos hábitos de alimentación, hidratación y actividad física y el cómo pueden adaptarlos a su estilo de vida diario, a sus creencias y contexto familiar. Como sociedad se debe cambiar la idea de que repetir de forma monótona o imponer es la solución o un tratamiento eficaz, se debe optar por la idea de enseñar y buscar distintas estrategias para dirigirse a la diferente población que lo requiere y el equipo de salud debe entender que es un trabajo multidisciplinario.

Es importante el comprender el estilo de vida, los hábitos dietéticos de cada paciente y la interacción de factores psicológicos, económicos, culturales, medioambientales, conductuales y la inclusión de la familia dentro del marco nutricional para así mejorar la relación nutriólogo-paciente y generar confianza lo cual es vital para una buena adherencia al tratamiento nutricional, farmacológico y el empezar a crear conciencia en cada paciente de que su salud es su responsabilidad. Las estrategias de intervención, prevención y tratamiento se ha encontrado que no siempre concuerdan con las necesidades de los pacientes y regularmente el mismo las rechaza, por lo que se pone de manifiesto la necesidad de un abordaje más amplio y la atención personalizada a cada paciente en cuanto a metería nutricional, ya que generalmente los pacientes presentan diferentes patologías aunadas a la DM2.

De acuerdo con la ENSANUT MC 2016 (Encuesta Nacional de Nutrición Medio Camino 2016), la prevalencia de diagnóstico médico previo de diabetes en adultos fue de 9.4%, siendo ligeramente mayor en las mujeres y en las localidades urbanas. El 87.8% de las personas con diabetes están bajo tratamiento médico para controlar su enfermedad. La complicación más frecuente entre las personas con diabetes fue la visión disminuida (54.46%), seguida de ardor, dolor o pérdida de la sensibilidad en la planta de los pies (41.17%). El 46.4% de los diabéticos no realiza medidas preventivas para evitar o retrasar alguna complicación por la enfermedad. La vigilancia médica y prevención de complicaciones especificados en la NOM-015-SSA2-2010 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus, están aún lejos de alcanzarse. Dicha NOM indica que la medición de hemoglobina glucosilada debe realizarse al menos una vez al año y que la revisión de pies debe realizarse en cada visita al médico que lleva el control del paciente diabético[19].

Los resultados hallados durante la revisión de la literatura llevaron a enfoques de diferentes intervenciones, 41.4% pertenece a la intervención por educación nutricional, 48.3% por menú estricto y 10.3% a la intervención por educación nutricional y prescripción de menú estricto. Una limitante notoria fue la poca información que existe de la eficacia de las intervenciones nutricionales para los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, lo que resulta preocupante al ser una enfermedad que predomina en la actualidad.

Intervención por educación nutricional

En este tipo de educación, se utilizan diversas estrategias para lograr una buena adherencia nutricional. El tipo de población elegida influye para determinar la adherencia nutricional, por ejemplo, se ha visto que los adultos mayores tienen conocimiento sobre la propia enfermedad, pero a pesar de saber las complicaciones y tratamiento dietético, la adherencia a las indicaciones del plan de alimentación no fue la adecuada, ya que asocian cualquier tipo de dieta con restricción o el sentimiento de quedarse con hambre la mayor parte del tiempo[20].

La adherencia nutricional a través de educación nutricional interviene de manera positiva en

pacientes de sexo femenino, siendo ellas las principales encargadas de la alimentación en el hogar, anteponiendo la calidad de su dieta como prioridad y encontrando dificultad en el fraccionamiento de las comidas y la economía[21]. De acuerdo con Pérez y cols.[22], la idea de la educación constante se basa en la educación a largo plazo, y se adapta a la escolaridad y forma de vida de los sujetos, al no restringirse a la fase informativa y continuar con estrategias para lograr una adherencia, con la cual se logra cambios favorables en el control de la glucemia solo con dieta (42%). El uso de herramientas didácticas, en este caso videos en sesiones diferentes brinda una perspectiva positiva sobre la propia enfermedad y promueve cambios favorables y una adherencia dietética de un 48%[23]. Sabemos que las características sociodemográficas y socioculturales, influyen de manera detonante para una buena o mala adherencia, sin embargo, además el tipo de educación utilizada para lograr cambios benéficos es de suma importancia[24].

Dentro de las estrategias educativas, la educación participativa fue la ideal para lograr el incremento de conocimientos sobre la Diabetes Mellitus tipo 2 y su adherencia al tratamiento, mejorando a su vez niveles de glucosa y consiguiendo que los pacientes hicieran conciencia y fuera por voluntad el cambio y mejora del control de su propia enfermedad[25].

La educación es esencial para prevenir complicaciones, pero debe ser reforzada a través de estrategias versátiles con la cual se puede lograr una adherencia al tratamiento nutricional hasta en un 50%, sin embargo, esto se logra por indicación y vigilancia constante del personal médico, ya que el paciente no logra adherirse por voluntad propia. Esto quiere decir que el beneficio del control y la adherencia se acaban cuando la intervención culmina. Calderón[27] y González[28] concuerdan que los hábitos dietéticos de cada paciente se encuentran arraigados a su estilo de vida y es complejo modificarlos en corto tiempo, pero que el conocimiento sobre la Diabetes Mellitus tipo 2 es determinante para lograr el control y la adherencia al tratamiento y esto se logra con intervenciones educativas de preferencia a largo plazo.

Los talleres educativos de forma participativa fueron parte de los estudios cuasiexperimentales de Flores[29], Fernández[30] y Padilla[31] los cuales coincidieron con la estrategia de sesiones educativas de más de 60 minutos. En el caso de Fernández y Padilla la intervención fue de 6 meses, lo que obtuvo resultados benéficos en el control y la adherencia al tratamiento nutricional, incrementó el conocimiento sobre la enfermedad, la auto vigilancia, el control del estrés, la buena calidad de vida y el apoyo social. La adherencia en el control de hidratos de carbono fue de manera paulatina y generó un cambio positivo en la percepción del paciente sobre su propia enfermedad, se pueden obtener resultados a corto plazo, disminuyendo los niveles de HbA1c y generando la mejora del conocimiento global del paciente sobre la Diabetes Mellitus tipo 2. Padilla y Flores coinciden en que gran parte de la adherencia nutricional se debe a la corresponsabilidad del personal médico y el paciente, lo cual lo convierte en un proceso continuo de información clara y sencilla que se trasmite al paciente a través de la interacción constante[32]. Finalmente, la motivación, el control estricto, el ejercicio y la educación dietética grupal y personal para lograr una adherencia adecuada, logrando un buen control en pacientes con intervención de forma grupal, además se logra una doble adherencia a los pacientes que aparte de tener educación grupal se les brindaba indicaciones sobre actividad física, lo cual mejora su control metabólico notoriamente[33].

Intervención por menú estricto

Las intervenciones a través de menús estrictos generan en el paciente una facilidad para acatar las instrucciones de un platillo en específico, sin embargo, también puede suceder que por factores económicos, sociales o hasta psicológicos, el paciente no puede seguir ciertos lineamientos y sin el apoyo de un equivalente, elige no comer o cambiar el alimento por uno que no tiene las mismas características y que no le proporcionará los mismos nutrimentos. Por ejemplo, Martínez y cols. reportó una adherencia dietética del 62.2% y mejoró el control de la glucemia. Mientras tanto, Garay-Sevilla describe una adherencia dietética baja, pues además de los factores antes mencionados, se ha encontrado que el paciente lucha contra la ideología de los pacientes y su creencia en la medicina convencional o tradicional. En este mismo estudio se demostró que la negación y situación fatalista, así como el estrato económico es determinante para la adherencia[34]. Pero, además, es importante que destaquemos la importancia del apoyo familiar, el cual se ve beneficiado hacia el proveedor económico de la familia poniendo en segundo plano al paciente.[35,36] Los factores emocionales también tienen un papel importante ya que el estado emocional, pensamientos que influyen la ingestión de alimentos, horarios, convivencia diaria y contexto ambiental para determinar un plan de alimentación y así lograr una adherencia realmente significativa, sin embargo, la adherencia fue medida con peso y masa corporal lo cual pone en duda la veracidad del cumplimiento dietético[38]

Algunas estrategias han sido el fraccionamiento de la dieta[39] en donde se obtiene al menos 4 tiempos de comida, y una adherencia nutricional variable. También se ha encontrado que la mayor adherencia se presentó en el consumo de desayuno y almuerzo, el cual fue apego total, la cena en 45% y las colaciones de mañana y tarde de 72% y 62%, respectivamente[40]. Para Ramos[41] un plan de alimentación establecido y personalizado, así como recomendaciones específicas fue la clave para lograr la adherencia nutricional adecuada, logró disminuir un 18% el consumo de hidratos de carbono en 4 sesiones divididas a 1 sesión por mes y obtuvo el interés y constancia de los pacientes a través de monitoreo constante.

Otro de los apartados que debemos de tomar en cuenta es la situación social. Para Calpe-Cristino el estudio de la cultura y el contexto de los pacientes fueron primordiales para el tratamiento y la prescripción dietética de cada uno y así lo demostró en su ensayo clínico aleatorio. Utilizó menús gráficos con alimentos y porciones específicas para tener un control estricto, combinó una dieta de 1500 kcal con 21 raciones de hidratos de carbono con una dieta de 1800 kcal y 24 raciones de hidratos de carbono, respetó la forma de cocción y alimentos típicos paquistanís y los adaptó a un plan de alimentación adecuado para una persona con Diabetes Mellitus tipo 2, aunado a esto respetó la religión de su grupo de estudio.

El estudio reporta un logró en la adherencia dietética y la empatía de los participantes por las indicaciones nutricionales [42].

En otras estrategias, en el siglo XXI, se pueden sumar también estrategias digitales. Bader Abeer[43] en su estudio de intervención piloto, logró una adherencia dietética de un 54%, ya que permitió que cada paciente llevará su propio control a través de un programa en internet, sin embargo, los resultados sobre el control glucémico y hábitos dietéticos no fueron tan veraces, pues a pesar de que los planes de alimentación estaban establecidos la falta de control hacia los pacientes y su ingestiónconvierte los resultados en datos imprecisos.

Veleba[44] y Hussaiin[45] en sus diferentes estudios hicieron uso de menús estrictos y control continuo. Por un lado, Veleba utilizó un plan de alimentación

vegetariano y actividad física constante, logró una adherencia dietética de un 55%, sin embargo, los alimentos, las porciones y los tiempos de comida fueron proporcionados durante el estudio lo cual facilitó significativamente la adherencia al menú de alimentación. Hussaiin utilizó una dieta cetogénica controlada que logró disminuir los valores de HbA1c, glucosa, colesterol, triglicéridos en sangre y peso corporal en 24 semanas, logrando una adherencia estadística importante. Cunningham[46] logró que los pacientes incluidos en su estudio clínico aleatorio continuaran con el tratamiento dietético, adhiriéndose al plan nutricional por dos semanas más de forma voluntaria, se comprobó que a pesar de que sólo el 20% logró una adherencia dietética, adquirieron conocimientos sobre porciones, automonitoreo y alimentos de bajo índice glucémico.

La actitud, la disposición y la claridad de un menú de alimentación fueron determinantes para lograr una adherencia adecuada en el estudio exploratorio observacional de Ponzo[47] donde casi un tercio de la población se adhirió al plan de alimentación, los cuales prefirieron un plan definido a recomendaciones generales. Imai Saeko[48] demostró en su ensayo aleatorizado controlado, que el consumo de verduras antes de hidratos de carbono simples en su menú de alimentación fue significativo para lograr el control glucémico, sin embargo la adherencia dietética se vio afectada con el tiempo, ya que después de 24 meses de duración del estudio algunos pacientes abandonaran el menú de alimentación o no lo llevaron de forma adecuada. Finalmente Soria[49] logró una adherencia significativa en al menos 5 días a la semana con un plan de alimentación de 2000 kcal por 4 semanas, aumentando la disposición a llevar el plan de alimentación gracias al asesoramiento individual a cada paciente.

Balas-Nakashen[50] su ensayo clínico logró una adherencia dietética significativa en las mujeres con Diabetes Gestacional en un 41.9% en comparación con mujeres con Diabetes Mellitus tipo 2, comprobó que las mujeres con Diabetes Gestacional procuran el control glucémico con mayor insistencia y tienen una percepción adecuada de adherencia dietética en comparación con las mujeres con Diabetes Mellitus tipo 2. Esto es posible debido a que el nivel de concientización sobre el efecto de sus decisiones en el producto y no sólo sobre su persona, lo que nos lleva a determinar que los factores que determinan sus comportamientos pueden ser modificables mediante condicionamientos.

Intervención por menú estricto y educación nutricional

La combinación de estrategias debería ser más efectiva que la utilización de una sola. Por ejemplo, para Rodríguez,[51] Lancheros[52] y Morrison,[53] comparten esta idea sin embargo, Rodríguez es el único que logra una adecua adherencia al plan de alimentación combinando estos dos factores. Para Lancheros y Morrison los resultados fueron diferentes en sus estudios transversales. Para Lancheros entre más restrictivo el plan, mayor el porcentaje de sobre-adecuación de la ingestión de nutrimentos y para Morrison el cual contó con mujeres embarazadas en su estudio obtuvo una mala adherencia y actitud hacia el plan de alimentación y la educación brindada ya que para las mujeres embarazadas fue de poca importancia el riesgo de desarrollar diabetes gestacional.

El primer paso en el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 es la instauración de un régimen alimentario que no sólo cumpla con las necesidades de cada paciente, sino que logre un cambio paulatino de hábitos dietéticos. Para llegar a un cambio de hábitos alimentarios, los aspectos socioculturales, económicos y familiares son de suma importancia, por lo tanto, deben ser los pilares en el tratamiento personalizado de

cada paciente. La efectividad en el tratamiento nutricional, implica la corresponsabilidad del paciente con el personal médico sobre su propia enfermedad y la relación que existe con el nutriólogo principalmente debe ser el vínculo de conocimiento directo sobre la correcta alimentación.

De las intervenciones dietéticas analizadas, la que demostró mayor efectividad es la educación participativa, ya que esta involucra al paciente como generador de su propio conocimiento, lleva lo aprendido de manera teórica a la práctica diaria y fomenta que logre tomar decisiones propias sobre el control de su enfermedad y por lo tanto mejore su calidad de vida. Esta intervención debe ser constante y fomentada a largo plazo, pues una vez que el paciente sea consciente de su propia enfermedad será responsable de su propio autocontrol. La intervención a través de menús establecidos o control estricto, genera buenos resultados a corto plazo, pero realmente no se logra hacer conciencia para que el paciente sea responsable de su enfermedad, pues no analiza la magnitud e importancia de modificar sus hábitos dietéticos de forma saludable.

La poca información encontrada sobre intervenciones de educación nutricional combinada con la indicación de un menú establecido pone en duda su efectividad para lograr una adecuada adherencia nutricional. La adherencia es un proceso largo y continúo y lograr un adecuado apego a una intervención dietética es todo un reto, es por eso que el término de esta revisión genera una pauta para continuar diseñando estrategias educativas y de control estricto que realmente sean benéficas para los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, sin olvidar que no sólo son pacientes sino personas que ponen en nuestras manos su salud y su propia vida.

Conclusión

La información acerca de las intervenciones más efectivas para la adherencia dietética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, es aún limitada, ya que no se le ha dado la importancia adecuada en el desarrollo de esta enfermedad, por lo que esta revisión aportará conocimiento sobre el tema, generando pautas para continuar diseñando estrategias educativas y de control que realmente sean benéficas para los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Sabemos también que gran parte de la adherencia nutricional se debe a la corresponsabilidad del personal médico y el paciente, lo cual lo convierte en un proceso continuo de información clara, sencilla y actual que se trasmite al paciente a través de la interacción constante. Teniendo como objetivo final la responsabilidad y aceptación del paciente con su enfermedad para así poder mejorar su calidad de vida.

Bibliografía

1. Trejo JF. Epidemiología del síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2: ¿El diluvio que viene? Medigraphic.com (Internet). 2004 (citado 1 de mayo 2018); 4(2):267-270. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2004/acs042ab.pdf

2. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 (ENSANUT 2012) (Internet). (citado 1 de mayo 2018). Disponible en: http://ensanut.insp.mx/doctos/FactSheet_ResultadosNacionales14Nov.pdf

3. Gonzáles P. El apoyo familiar en la adherencia al tratamiento nutricional del paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Medigraphic.com (Internet). 2011 (citado 1 de mayo 2018); 2(5):102-106. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/waxapa/wax-2011/wax115e.pdf

4. Villalobos-Pérez A, Quiróz-Morales D, León-Sanabria G, Brenes-Sáenz J. Factores involucrados en la Adhesión al tratamiento de la diabetes mellitus tipo II en una muestra de pacientes diabéticos de la zona norte de Costa Rica: un estudio psicométrico. Revista Diversitas: Perspectivas en Psicología. (Internet). 2007. (citado 26 de septiembre 2018); 3(1). Disponible en: http://www.redalyc.org/pdf/679/67930102.pdf.

5. Corona A, Aguilar C, Rojas R, Hernández M. Diabetes mellitus tipo 2 y frecuencia de acciones para su prevención y control. SciELO (Internet). 2013 (citado 1 de Mayo 2018); 55:1-6. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/pdf/spm/v55s2/v55s2a10.pdf

6. Toumilehto J, Schwarz P, Lindström J. Long-term benefits from lifestyle interventions for type 2 diabetes prevention: time to expand the efforts. Diabetes Care. 2011 (Internet). (citado 26 de septiembre 2018); 34:210-214.

7. Figuerola D. Implicación del paciente con diabetes tipo 2 en el autocuidado de su enfermedad: un reto pendiente. Av Diabetol. 2009 (Internet). (citado 1 de mayo 2018); 25:501-502

8. Tillotson LM, Smith MS. Locus of control, social support and adherence to the diabetes regime. Diabetes Educ.1996; 22:133-139.

9. Cruz C.A través del CESS Inicia UV programa de atención integral a la diabetes. Universo (Internet). 2006. (citado 26 de septiembre 2018); 230. Disponible en:https://www.uv.mx/universo/230/infgral/infgral10.htm

10. Norma Oficial Mexicana 015-SSA2-1994. (Internet). (citado 1 de Mayo 2018). Disponible en: http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m015ssa24.html

11. Muñoz KA, Salazar BC. Ejercicio De Resistencia Muscular En Adultos Con Diabetes Mellitus Tipo 2. Redalyc.org (internet). 2005. (citado 1 de Mayo 2018); 13(1):21-6. Disponible en: http://www.redalyc.org/pdf/2814/281421842004.pdf

12. American Diabetes Association: Nutrition recomendations and principles for people with diabetes mellitus. Diabetes Care 21. (Internet). 1998. (citado 26 de septiembre 2018); 1:32-39

13. García R, Suárez R. Guía para la educación al paciente diabético no insulinodependiente en la APS. La Habana: Instituto Nacional de Endocrinología y Comisión Nacional de Diabetes, 2005:112 (2):1-13

14. Peralta S, Muñoz NM, Padilla M, Ontiveros M, Gutiérrez JM. Intervención Educativa en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 de Hermosillo, Sonora. EPISTEMUS. (Internet). 2008. (citado 1 de mayo 2018) 4: 46-49. Disponible en: http://www.universidaddesonora.com/difusion-delacultura/revista_epistemus/epistemus_agosto2008.pdf#page=47

15. Batista R, Ortega LM, Fernández G. Diabetes mellitus. Manejo y consideraciones terapéuticas. RESUMED (Internet). 1998 (citado 1 de mayo 2018); 11(1):6-23. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/res/vol11_1_98/res02198.pdf

16. Puente Silva F. Adherencia terapéutica. México, DF: La Vanguardia de la Salud, 1985:10-96.

17. Ginarte Y. La adherencia terapéutica. SciELO (Internet). 2001 (citado 10 Sep 2017); 17(5):502-505. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v17n5/mgi16501.pdf

18. Barquera S. Arredondo A, Cisneros N, Ascencio I, Encarnación LM. Tratamiento y Control. Asumiendo el Control de la Diabetes (Internet). 2016 (citado 26 de septiembre 2018);1: 32-44.

19. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT 2016) (Internet). (citado 1 de mayo 2018). Disponible en: http://promocion.salud.gob.mx/dgps/descargas1/doctos_2016/ensanut_mc_2016-310oct.pdf

20. Troncoso C, Sotomayor M, Ruiz HF, Zúñiga C. Interpretación de los conocimientos que influyen en la adherencia a la dietoterapia en adultos mayores con Diabetes Tipo 2 de una comuna rural. SciELO (Internet). 2008 (citado 1 de mayo 2018); 35 (4): 421-426. Disponible en: http://www.scielo.cl/pdf/rchnut/v35n4/art04.pdf

21. Zenetti ML, Cordeiro C, Franco RC, Dos Santos M, Luchetti F. Adherence to nutritional recommendations and sociodemographic variables in patients with diabetes mellitus. Rev Esc Enferm USP. 2015; 49 (4): 616-622.

22. Pérez A, Carbonelli L, García AJ, Garrote I, González S, Morales R. Intervención educativa en diabéticos tipo 2. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2009; 25(4): 17-29.

23. Muñoz SG,Lerman I, Cuevas D, Aguilar C, Velasco ML, Hernández S. Estudio piloto del beneficio de la utilización de un video como herramienta educativa en pacientes con diabetes tipo 2. Revista de Endocrinología y Nutrición. 2012; 20 (2): 56-62

24. Aguilar-Salinas CA, Velázquez Monroy O, Gómez-Pérez FJ, González Chávez A, Lara Esqueda A, Molina Cuevas V et al. Characteristics of the patients with type 2 diabetes in Mexico: results from a large population-based, nationwide survey. Diabetes Care 2003; 26: 2021-2026.

25. Arceaga A, Celada NA. Control de pacientes con diabetes. Impacto de la educación participativa versus educación tradicional. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2008; 46 (6): 685-690

26. Castro MA, Rico L, Padilla N. Efecto del apoyo educativo para la adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2: un estudio experimental. ELSEVIER DOYMA. 2014; 24 (3): 162-167.

27. Calderón J, Solís J, Castillo O, Cornejo P, Figueroa V. Efecto De La Educación En El Control Metabólico De Pacientes Con Diabetes Mellitus Tipo 2 Del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Rev. Soc. Perú. Med. Interna 2003; 16 (1): 17-25.

28. González R. Cardentey J, Casanova MC. Intervención sobre educación nutricional en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev. Arch Med Camagüey. 2015; 19 (3):262-269.

29. Flores M, Velázquez J, Camacho N. Control metabólico, estado nutricional y presión arterial de diabéticos tipo 2. Eficacia de una estrategia educativa. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.2008; 46 (3): 301-310.

30. Fernández A, Abdala T, Alvara EP, Tenorio G. Estrategias de autocuidado en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev Esp Méd Quir.2012; 17(2): 94-99.

31. Padilla G, Aráuz AG, Rosello M. Metodología para evaluar la adherencia a la dieta en diabetes

mellitus no insulino dependiente. SciELO. 1997; 18 (4): 1-13.

32. Lockwood D. The Biggest Problem in Diabetes. Diabetes Educator. 1986; 12:30-33.

33. Ariza C, Gavara V, Muñoz A. Mejora en el control de los diabéticos tipo 2 tras una intervención conjunta: educación diabetológica y ejercicio físico. ELSEVIER DOYMA. 2011; 43 (8): 398-406.

34. Carranza SN, LeBaron S. Adherence Among Mexicans With Type 2 Diabetes: Behavioral Attribution, Social Support and Poverty. Fam Med 2004; 36: 539-40.

35. Martínez GI, Martínez LM, Rodríguez MA, Jiménez C. Adherencia Terapéutica Y Control Metabólico En Pacientes Con Diabetes Mellitus Tipo 2, Pertenecientes A Una Institución Hospitalaria, De La Ciudad De Medellín (Colombia), Año 2011. Redalyc.org.2014; 14 (1): 44-50.

36. Garay ME, Porras JS, Malacara JM. Coping strategies and adherence to treatment in patients with type 2 diabetes mellitus. RIC. 2011; 63 (2): 155-161.

37. Polonsky WH. Emotional and quality of life aspects of diabetes management. Current Diabtes Reports. 2002;2 (2): 153-159.

38. Rentería A, Rodríguez ML, García J. Programa de adherencia a la dieta en sujetos con diabetes mellitus tipo 2 y su efecto en los índices de peso y masa corporal: estudio exploratorio. Revista Electrónica e Psicología Iztacala. 2017; 20 (2):479-501.

39. Arnold L, Mann JI, Ball MJ. Metabolic effects of alterations in meal frequency in type 2 diabetes. Diabetes Care 1997; 20 (11): 1651-4.

40. Leiva T, Basfi-Fer K, Rojas F, Ruz M. Efecto del fraccionamiento de la dieta y cantidad de hidratos de carbono en el control metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, sin terapia con insulina. Rev Med Chile. 2016; 144: 1247-1253.

41. Jiménez D. Aplicación de Proceso de Cuidado Nutricio en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 en Mazapiltepec, Puebla. UIA. (internet). 2012.(citado 1 de mayo 2018): 1-7. Disponible en: http://repositorio.iberopuebla.mx/bitstream/handle/20.500.11777/191/RAMOS.pdf?sequence=1&isAllowed=y.

42. Calpe A, Fructuoso E, Ochando M, Fernández I, Rodero M, Hidalgo M. Habilidades comunicativas de enfermería para conseguir dietas adaptadas efectivas en pacientes paquistaníes con Diabetes mellitus 2. Rev Esp Comun Salud. 2017; 8 (1):5-19.

43. Bader A, Lawrence J, Da Costa D. Nutritional Education Through Internet-Delivered Menu Plans Among Adults With Type 2 Diabetes Mellitus: Pilot Study. JMIR Publications Inc. 2013:1-12.

44. Veleba J, Matoulek M, Hill M, Pelikanova T, Kahleova H. A Vegetarian vs. Conventional Hypocaloric Diet: The Effect on Physical Fitness in Response to Aerobic Exercise in Patients with Type 2 Diabetes. A Parallel Randomized Study. Nutrients. 2006; 8: 1-7.

45. Hussain T, Asfar S, Al Zaid N. Effect of low-calorie versus low-carbohydrate ketogenic diet in type 2 diabetes. ELSEVIER. 2012; 28: 1016-1021.

46. Cunningham C, Johnson S, Cowell B, Sroudi N, Davis N. Menu Plans in a Diabetes Self-management weight loss program. Nutr Educ Behav. 2006; 38 (4): 264-266.

47. Ponzo V, Rosato R, Tarsia E, Goitre I, Michieli F. Self-reported adherence to diet and preferences towards tupe of mean plan in patient with type 2 diabetes mellitus. A cross-sectional study. ELSEVIER. 2017; 20: 1-9.

48. Imai S, Matsuda M, Hasegawa G, Fukui M. A simple meal plan of 'eating vegetables before

carbohydrate' was more effective for achieving glycemic control than an exchange–based meal plan in Japanese patients with type 2 diabetes. Asia Pac J Clin Nutr. 2011; 20 (2):161-168.

49. Soria D, Rhonda C, McCargar L. Feasibility and Efficacy of Menu Planning Combinated with individual counselling to improve health outocmes and dietary adherence in people with Type 2 Diabetes: A pilot study. ELSEVIER. 2014; 38: 320-325.

50. Balas M, Rodríguez A, Muñoz C, Vásquez P, Perichart O. Tres métodos para medir la adherencia a un programa de terapia médica y nutricia en mujeres embarazadas con diabetes y su asociación con el control glucémico. RIC. 2010; 62 (3): 235-243.

51. Rodríguez ML, Rentería A, García JC. Adherencia a la dieta en pacientes diabéticos: efectos de una intervención. SUMMA PSICOLÓGICA UST. 2013; 10 (1): 91-101.

52. Lancheros L, Pava A, Bohórques A. Identificación de la adherencia al tratamiento nutricional aplicando el modelo de Conocimientos, Actitudes y Prácticas en un grupo de personas con Diabetes Mellitus tipo 2 atendidas en la Asociación Colombiana de Diabetes. DIAETA (B.Aires). 2010; 28(133):17-23.

CAPÍTULO 2

RELACIÓN DE LA INGESTIÓN DE VITAMINA D CON EL DESARROLLO DE ASMA EN NIÑOS

Autores
Barrera Ángel Tania Itzamaray
González Dolores Alejandra
Márquez Avilés Stephany
L.N. González García Anayeli

RELACIÓN DE LA INGESTIÓN DE VITAMINA D CON EL DESARROLLO DEL ASMA EN NIÑOS

Introducción

El GINA (Global InitiativeforAsthma) y la OMS estiman que el asma afecta a unos 200 millones de seres humanos.

Más del 50% del asma del adulto y alrededor del 80% del asma infantil son de causa alérgica, estando afectada entre el 5-15% de la población pediátrica mundial[1].

En los últimos años la deficiencia de vitamina D ha incrementado especialmente en la población pediátrica la cual no ha sido tratada según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, en México se ha estimado una prevalencia del 16% en niños de 2 a 12 años.

Una menor exposición solar incrementa la prevalencia de asma por lo cual se relaciona con la producción de vitamina D, que en un 90% se sintetiza a través de la piel. Se ha demostrado que un bajo nivel de vitamina D se puede asociar con problemas bronquiales de mayor gravedad. Esto ha sido perjudicial con respecto a la respuesta que los niños presentan al no tener una adecuada exposición al sol, así como también una excesiva exposición a la luz solar puede resultar tan perjudicial como una exposición insuficiente. La clave se encuentra en exponernos al sol gradualmente y con moderación (el cuerpo indica que la exposición al sol ha sido suficiente cuando la piel comienza a enrojecer)[2].

La vitamina D ha tiene distintos efectos en los diferentes tejidos y distintos procesos fisiológicos, su acción está relacionada con la función de diversos mecanismos, enfocándose un poco más al aspecto de cubrir las necesidades para así mismo prevenir las crisis asmáticas y mejorar el control de los síntomas del asma en niños. A pesar de los nuevos hallazgos, se ha minimizado la subvalorado la importancia ante una deficiencia de vitamina D, dejando de lado los riesgos de se le asocia[3].

Vitamina D en relación con el asma

La principal función de la vitamina D y la más conocida es la función esquelética. La vitamina D provee el balance de calcio y fósforo necesario para mantener una adecuada función ósea. Actúa a nivel del intestino delgado aumentando la absorción de calcio y fósforo y a nivel renal aumentando la reabsorción de calcio en los túbulos proximales. De esta manera se entiende que una deficiencia profunda de vitamina D dé origen al raquitismo. Esta enfermedad se caracteriza por una alteración en la mineralización de los huesos y del cartílago de crecimiento en los niños, produciendo malformaciones esqueléticas como extremidades inferiores arqueadas, rosario costal y ensanchamiento de las epífisis de los huesos largos[4]. Se ha demostrado en los últimos años que la enzima que activa a la vitamina D, la 1 alfa hidroxilasa, se encuentra no sólo a nivel renal, sino que también en distintos tejidos, incluyendo el epitelio respiratorio y algunas células del sistema inmune. Existen numerosas evidencias que apoyan el papel de la vitamina D sobre el sistema inmunitario que, a su vez, condiciona un posible efecto en el desarrollo de enfermedades respiratorias. La deficiencia de vitamina D está relacionada con una mayor probabilidad de presentar exacerbaciones graves en niños con asma leve-moderada. Asimismo, los niños con déficit de vitamina D presentan una disminución de la función pulmonar.

El receptor de vitamina D (VDR) también está ampliamente distribuido en el organismo, lo que explica las múltiples funciones extraesqueléticas que cumple la vitamina D[5]. En el último tiempo se han publicado varios trabajos que correlacionan bajos niveles de vitamina D con distintas enfermedades tales como miopatías, distintos tipos de cáncer, especialmente colorectal, enfermedades autoinmunes como diabetes mellitus y esclerosis múltiple, enfermedades cardiovasculares, neuropsiquiátricas como depresión y Alzheimer y también asma bronquial[5,6].

Mecanismo de acción de la vitamina D

La vitamina D es una sustancia liposoluble, por lo que atraviesa fácilmente la membrana celular y posteriormente se transporta al núcleo donde se une a su receptor (VDR). Cuando esto sucede el VDR se asocia a un segundo receptor, el Receptor de Retinoide X, formando un heterodímero que se une a sitios respondedores de vitamina D (VDRE) directamente en el material genético[7]. Cuando este heterodímero se asocia a moléculas co-activadoras se estimula la síntesis de ciertos genes que darán origen a proteínas y por otro lado al asociarse a moléculas co-represoras ocurre lo contrario. Así la vitamina D actúa primariamente regulando la expresión de genes. La activación macrofágica dependiente de la vitamina D permitiría neutralizar microorganismos implicados en infecciones respiratorias y promovería un efecto inmunomodulador de la respuesta adaptativa impidiendo el efecto deletéreo de la misma sobre el huésped. El efecto regulador de esta vitamina sobre las células inmunitarias implicadas en la patogenia del asma podría ejercer un efecto beneficioso sobre la hiperreactividad bronquial. Su mecanismo de acción es muy similar al de los corticoides, actuando en el organismo más como una hormona que como una proteína[8].

Niveles sanguíneos normales de vitamina D

Los niveles de vitamina D pueden ser expresados en nanogramos por mililitro o nanomoles por litro (1 nmol/L = 0,5 ng/mL). Se considera que los niveles suficientes de vitamina D son mayores a 30 ng/mL, insuficientes de 20 a 30 ng/mL y deficientes < 20 ng/mL[6]. Debe enfatizarse que estos tres puntos de corte han sido establecidos en base a los niveles requeridos para tener una adecuada salud esquelética, es decir, para mantener niveles normales de PTH (paratohormona). En la actualidad se desconoce cuáles son los niveles sanguíneos adecuados de vitamina D necesarios para mantener una buena salud desde el punto de vista extra-esquelético[8].

En los últimos 40 años se ha observado una disminución progresiva de los niveles de vitamina D en la población. Esto aparentemente sería por cambios en los estilos de vida. Los niños actualmente pasan la mayor parte del tiempo dentro de sus hogares y además la mayoría utiliza en forma rutinaria bloqueador solar por el temor a los efectos adversos de la exposición solar[9].

Exceso e intoxicación de vitamina D

Sin embargo, los efectos por altos niveles de Vitamina D llegan a presentar valores de 25(OH)-D > 250 nmol/l (100 ng/ml) se han calificado, de forma arbitraria, como con exceso de vitamina D y de estar en riesgo de intoxicación por vitamina D102. Se utiliza un límite superior de la normalidad de 200 nmol/l (80 ng/ml). La administración de suplementos de vitamina D que provocan valores de 25(OH)-D de 250 nmol/l (100 ng/ml) no se asocia con efectos nocivos. A la inversa, la hipercalcemia se asocia claramente con unos valores de 25(OH)-D > 325 nmol/l (150 ng/ml)[10].

Vitamina D y asma

Desde el punto de vista epidemiológico se ha observado un aumento del número de personas que tienen niveles sanguíneos insuficientes y deficientes de vitamina D y al mismo tiempo un aumento progresivo de la prevalencia de asma. Así mismo el asociar el asma con la deficiencia por vitamina D ha traído consigo estudios nos revelan la posible asocian entre los mismos. Con fines didácticos en esta revisión se decidió agruparlos en tres categorías:

1) Niveles sanguíneos bajos de vitamina D en el período prenatal y el desarrollo posterior de asma

Al igual que en la población general, muchas embarazadas tienen niveles bajos de vitamina D. Un estudio belga mostró que 74% tenían valores insuficientes y 44% deficientes[11]. La bibliografía disponible en la actualidad es contradictoria al momento de evaluar si los niveles bajos de vitamina D son un factor de riesgo para el desarrollo futuro de asma en los hijos de estas madres. Existen literaturas que demuestran que ingestiones normales o altas de vitamina D durante el embarazo sería un factor protector del desarrollo de asma[12-13]. En contraposición a los resultados de los estudios anteriores, algunos autores concluyen que no habría relación alguna entre los niveles prenatales de vitamina D y el diagnóstico de asma a los 6 años.

2) Niveles sanguíneos bajos de vitamina D en la población general como factor de riesgo del desarrollo de asma

Desde la década de 1980 se incorporó la vitamina D como parte de las recomendaciones nutricionales en el primer año de vida, indicándose la suplementación de 400 U/día[5]. Estudios más recientes han sugerido aumentar la dosis profiláctica de vitamina D en torno a 100.000 U por una o dos veces durante el primer año de vida, o en otras edades, reconociendo que la deficiencia de vitamina D se relaciona con la baja exposición al sol, por vivir en zonas de latitudes extremas, o permanencia elevada al interior de las viviendas[14]. La deficiencia de vitamina D ha tomado un gran auge en las últimas 2 décadas al descubrirse un rol modulador en la inmunidad y su vínculo con infecciones, enfermedades autoinmunes y cánceres[15].

Las concentraciones séricas de vitamina D en sangre de cordón han mostrado ser un buen indicador de estado nutricional de vitamina D durante el embarazo la cual jugaría un rol importante en el estado nutricional del hijo en los primeros meses de vida[16].

La medida normal de vitamina D se mide en nanogramos por mililitro (ng/mL). Muchos expertos recomiendan un nivel entre 20 y 40 ng/mL. Otros recomiendan un nivel entre 30 y 50 ng/mL.

3) Posibles mecanismos de acción de la Vitamina D en pacientes asmáticos

La acción de la vitamina D en los casos de asma bronquial podría deberse a su papel inmunomodulador sobre las células del sistema inmunitario. La vitamina D tiene receptores en varias células del sistema inmune incluyendo linfocitos B, linfocitos T y células dendríticas[5,17]. Por lo anterior, la vitamina D tendría la capacidad de modular la acción de estas células. Se ha demostrado que los linfocitos T reguladores son capaces de inhibir la respuesta de tipo Th2 en el asma bronquial[18] y la vitamina D a su vez es capaz de estimular la acción de estos linfocitos T reguladores y la secreción de IL 10, una potente citokina antiinflamatoriamediada por vitamina D en los mastocitos contribuye a suprimir la inflamación cutánea. El receptor de la vitamina D está presente en la mayoría de los tejidos y las células en el cuerpo y tiene una amplia gama de acciones biológicas. Numerosos estudios han demostrado una asociación de la deficiencia

de vitamina D con un mayor riesgo de cáncer, enfermedades autoinmunes, enfermedades infecciosas y cardiovasculares. La evolución más grave de los niños asmáticos que tienen bajos niveles de vitamina D estaría dada por el papel inmunomodulador de esta vitamina, que interviene en el desbalance de la respuesta Th2 y las interleucinas que intervienen en la cascada inflamatoria del asma, por lo que hay también una base biomolecular [19,20].

La vitamina D puede actuar además a nivel de otra subpoblación de linfocitos, los Th17, los receptores para la IL-17 (IL-17RA y IL-17RC) son expresados en órganos como pulmón, riñón, hígado y bazo, y en leucocitos, queratinocitos, fibroblastos, y células epiteliales, mesoteliales y del endotelio vascular. La vitamina D inhibe a los linfocitos Th 17 disminuyendo la secreción de IL 17[20], importante citokinaproinflamatoria que se ha asociado a la presencia de asma severo[21]. Así se puede entender que niveles bajos de vitamina D se asocien a niveles altos de IL 17, proinflamatoria y niveles bajos de IL 10 antiinflamatoria. Este desbalance pro inflamatorio que producen los niveles bajos de vitamina D daría cuenta de la mayor severidad del asma en estos pacientes.

La valoración del control del asma se basa en una evaluación global de los síntomas respiratorios, función pulmonar, inflamación bronquial, comorbilidad (incluyendo obesidad, trastornos de las vías respiratorias superiores, reflujo gastroesofágico, problemas emocionales, apnea nocturna), factores de riesgo, cumplimiento y adherencia a los tratamientos. El tratamiento administrado debe ser el mínimo posible que permita alcanzar el control de la enfermedad. Al respecto se ha observado que los niños asmáticos con niveles bajos de vitamina D presentan mayor uso de corticoides orales e inhalados en comparación con los que tienen niveles normales[22,23]. Los corticoides ejercen su acción inhibiendo la secreción de citokinasproinflamatorias y aumentando la síntesis de citokinas antiinflamatorias como IL 10. De esta manera se puede ver que los corticoides y la vitamina D tienen acción sinérgica positiva sobre las células T reguladoras y la secreción de IL 10. Los pacientes con asma resistente a los corticoides sintetizan menos IL-10; en estos enfermos, el aporte de calcitriol se asocia con la recuperación de la respuesta clínica e inmunológica de la IL-10. Asimismo, en los pacientes con asma resistente a los corticoides, la IL-17 induciría inflamación neutrofílica patológica, un fenómeno que revierte luego de la administración de vitamina D.

Estudios in vitro han demostrado que la vitamina D tiene efecto ahorrador de corticoides cuando se administra en conjunto con éstos, lo que podría ser de gran valor terapéutico[23]. Los pacientes asmáticos cortico-resistentes tienen incapacidad para secretar cantidades adecuadas de IL 10 en respuesta al uso de corticoides a diferencia de los pacientes cortico-sensibles, que son capaces de aumentar la secreción de esta interleukina en forma dependiente de la dosis[24]. In vitro se ha observado que al administrar simultáneamente vitamina D y corticoides a linfocitos de pacientes cortico-resistentes, éstos recuperan su capacidad para secretar IL 10 en respuesta a corticoides, en igual proporción que los pacientes cortico-sensibles. Lo anterior demuestra que la vitamina D eventualmente podría revertir la cortico-resistencia que presentan algunos pacientes asmáticos.

Según las investigaciones, los suplementos de vitamina D reducen las infecciones de las vías respiratorias altas de forma significativa. La vitamina D regula la respuesta inflamatoria al inhibir la secreción de los mediadores, tales como la interleucina 2 (IL-2) y el interferón → (IFN-→) de los linfocitos T cooperadores 1 y la interleucina 4 (IL-4) de los linfocitos T cooperadores. El efecto de la vitamina D sobre el proceso in-

flamatorio también afecta la respuesta al tratamiento corticoesteroideo, relevante en el tratamiento del asma.

Finalmente se ha visto que en niños con asma severa resistente a tratamiento existe remodelación de la vía aérea, incluyendo engrosamiento de la membrana basal, de la musculatura lisa bronquial y descamación celular.

Pruebas in vitro han demostrado que la vitamina D sería capaz de revertir la hiperplasia de células musculares lisas producidas por ciertos factores de crecimiento, lo que podría estar dando luces acerca del posible rol de la vitamina D para revertir la remodelación de la vía aérea[25].

Se puede decir que la ingestión de vitamina D puede ayudar a los pacientes con asma. La toma de vitamina D3 puede potenciar la acción de los esteroides que inducen la síntesis de Il-10, una molécula que inhibe la respuesta inmune que provoca alergia. La toma de vitamina D puede llegar a disminuir en un 40% el riesgo de asma en los niños. La ingestiónde vitamina D en mujeres embarazadas disminuye en un 40% el riesgo de asma en los niños en la edad de 3-4 años. lo que supone que bajos niveles de vitamina D puede afectar al desarrollo de los pulmones del feto y del sistema inmune.

Niveles elevados de vitamina D se correlacionan con mejoría de la función pulmonar, comparado con individuos con niveles bajos de vitamina D. Como lo establece un estudio realizado en los EE. UU. desde 1988 a 1994, con 14.091 hombres y mujeres, midiendo los niveles de 25 hydroxivitamina D, aquellos que tenían niveles de vitamina D elevada tenían una FEV1(volumen de espiración forzada en el primer segundo) y FVC (capacidad vital forzada), comparado con los que tenían los niveles de vitamina D disminuidos[26].

Fuentes de vitamina D

Hay varias formas de vitamina D, las más conocidas son el ergocalciferol o vitamina D2 y el colecalciferol o vitamina D3, aunque su metabolización, transporte, almacenamiento y actividad biológica resultan semejantes[27-28]. Ambas, mediante un proceso de difusión pasiva que requiere sales biliares, son absorbidas por el tracto gastrointestinal a partir de los alimentos que la contengan. La vitamina D presente en los alimentos es escasa[27-28]. Las fuentes naturales más ricas en vitamina D son los aceites de hígado de pescado y el pescado de agua salada, como las sardinas, los arenques, el salmón y la caballa, sin embargo, los huevos, la carne, la leche y la mantequilla contienen pequeñas cantidades. Para prevenir este déficit, se ha recomendado la suplementación con vitamina D durante los primeros años de vida.

Suplementación pediátrica

Se dispone de suplementos de vitamina D con 200- 1.000 UI/píldora, y de presentaciones con dosis muy superiores. Los suplementos utilizan tanto vitamina D2 (ergocalciferol: derivado de las plantas) como D3 (colecalciferol: derivado de los animales). Se indica que la vitamina D3 puede ser al menos tres veces más potente que la vitamina D2, sin embargo, la mayor parte de los preparados polivitamínicos comerciales contienen vitamina D2 que son la mayoría de los polivitamínicos infantiles masticables. Los suplementos que contienen colecalciferol pueden ser preferibles a los que contienen ergocalciferol, especialmente cuando se utilizan como gran dosis aislada[10].

Vitamina D: tratamiento preventivo ante el desarrollo de asma en población infantil

Teniendo en cuenta las acciones pleiotrópicas de la vitamina D, existe cierta plausibilidad

biológica de un potencial papel patogénico del déficit de esta vitamina en el desarrollo de diversas enfermedades respiratorias[29]. Se sugiere que es probable que la vitamina D reduzca tanto el riesgo de exacerbación del asma como el uso de los servicios de atención sanitaria. Aún no puede precisarse si estos efectos se limitan a los pacientes con valores iniciales de vitamina D bajos. Aunque se ha demostrado que las exacerbaciones de asma severas son más frecuentes en niños con deficiencia de vitamina D, siendo así que el establecer un tratamiento preventivo de vitamina D en niños sanos y con asma pueda reducir el padecimiento de la misma o por ende poder reducir el riesgo de exacerbación severa del asma en estos grupos. La vitamina D podría ser una de las soluciones más simples para una amplia gama de problemas de salud, desde las enfermedades oculares, hasta las intestinales y, en particular, las condiciones arraigadas a la inflamación crónica y la disfunción inmunológica.

Conclusión

Los niveles de vitamina D no están establecidos para la prevención del asma en la población pediátrica ya que depende del grado de la patología y el tiempo de la intervención que esto tenga las dosis para una prevención primaria varían entre 650 y 1935 UI al día, esto para alcanzar un nivel adecuado de vitamina (30-100 ng / ml), se ha demostrado que tener niveles normales de vitamina D se puede considerar como un método preventivo contra el asma. Se ha demostrado que niños que tienen asma bronquial y niveles bajos de vitamina D presentan evolución más severa de la enfermedad, incluyendo exacerbaciones frecuentes y graves. La alimentación y la forma natural de extracción de la vitamina D pueden ser escasas por lo que la suplementación de vitamina D pudiera disminuir la frecuencia de exacerbaciones de asma, tomando estas acciones como tratamiento preventivo porque la vitamina D tendría un efecto inmunomodulador que ayudaría a disminuir la cortico-resistencia y a revertir la remodelación de la vía aérea.

Bibliografía

1.- Hernando LS, García LM. Aspectos epidemiológicos del asma en la edad pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. 2007.

2.- Praena Crespo M. ¿Vitamina D para el tratamiento del asma?, Profesor asociado de Pediatría. Universidad de Sevilla. Sevilla. España. Evid Pediatrica. 2016;12:52.

3.- Zuluaga EN, Alfaro VM, Balthazar GV. Et al. Vitamina D: nuevos paradigmas, Medicina y laboratorio, Volumen 17, Editora Médica Colombiana. 2011.

4.- Shaw NJ & Mughal MZ (2013) Vitamin D and child health part 1 (skeletal aspects). Archives of Disease in Childhood 2013; 98: 363–7.

5.- Vidailhet M, Mallet E, Bocquet A, Bresson J L, Briend A, Chouraqui J P, et al. Vitamin D: Still a topical matter in children and adolescents. A position paper by the Committee on Nutrition of the French Society of Paediatrics. Archives de Pédiatrie 2012; 19: 316-28.

6.- Holick M F. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007; 357: 266-81.

7.- Calberg C, Campbell M. Vitamin D receptor signaling mechanisms: Integrated actions of a well-defined transcription factor. Steroids 2013; 78: 127-36.

8.- Herrera G, Ana María. (2013). Vitamina D y asma: artículo de revisión. Revista chilena de enfermedades respiratorias,29(3), 149-154. https://dx.doi.org/10.4067/S0717-73482013000300004

9.- Wahl D A, Cooper C, Ebeling P R, Eggersdorfer M, Hilger J, Hoffmann K, et al. A global representation of vitamin D status in healthy populations. Arch Osteoporos 2012; 7: 155-72.

10.- Madhusmita Misraa, Danièle Pacaudb, Anna Petrykc, Paulo Ferrez Collett-Solbergd, Michael KappyeDeficiencia de vitamina D en los niños y su tratamiento: revisión del conocimiento y las recomendaciones actuales http://www.elsevier.es/es-revista-pediatrics-10-articulo-deficiencia-vitamina-d-los-ninos-13126503

11.- Vandevijvere S, Amsalkhir S, Van Oyen H, MorenoR. High prevalence of vitamin D deficiency in pregnant women: a national cross-sectional survey. Plos One 2012; 7 (8): e43868.

12.- Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, Hirota Y. Dairy food, calcium and vitamin D intake in pregnancy, and wheeze and eczema in infants. EurRespir J 2010; 35: 1228-34.

13.- Camargo JR, Rifas SL, Litonjua AA, Rich Edwards JW, et al. Maternal intake of vitamin D during pregnancy and risk of recurrent wheeze in children at 3 y of age. Am J ClinNutr 2007; 85: 788-95.

14.- Zeghoud F, Ben-Mekhbi H, Djeghri N, Garabédian M. Vitamin D prophylaxis during infancy: comparison of the long-term effects of three intermittent doses (15, 5, or 2.5 mg) on 25-hydroxyvitamin D concentrations. Am J Clin Nutr 1994; 60(3):393-6.

15.- Bikle D. Nonclassic actions of vitamin D. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94(1):26-34.

16.- Grant CC, Stewart AW, Scragg R, Milne T, Rowden J, Ekeroma A, et al. Vitamin D during pregnancy and infancy and infant serum 25-hydroxyvitamin D concentration. Pediatrics 2014; 133(1): e143-53.

17.- Wang Y, Zhu J, De Luca H F. Where is the vitamin D receptor? Arch Biochem & Biophys 2012; 523: 123-33.

18.- Taams LS, Palmer DB, Akbar AN, Robinson DS, Brown Z, Howrylowicz CM. Regulatory T cells in human disease and their potential for therapeutic manipulation. Immunology 2006; 118: 1-9.

19.- Moore W, Pascual RM. Update in asthma 2009. Am J RespirCrit Care Med 2010; 181: 1181-87.

20.- Hewison M. Vitamin D and the Immune System: New Perspectives on an Old Theme EndocrinolMetabClin North Am. 2010; 39: 365-79.

21.- Wang YH, Wills-Karp M. The Potential Role of Interleukin-17 in Severe Asthma.Curr Allergy Asthma Rep 2011; 11: 388-94.

22.- Gupta A, Sjoukes A, Richards D, Banya W, Hawrylowics C, Bush A. Relationship between serum vitamin D, disease severity, and airway remodeling in children with asthma. Am J RespirCrit Care Med 2011; 184: 1342-9.

23.- Searing D, Zhang I, Murphy JR, Hauk PJ, Goleva E, Leung DY. Decreased serum vitamin D levels in children with asthma are associated with increased corticosteroid use. J Allergy ClinImmunol 2010; 125: 995-1000.

24.- Hawrylowicz C, Richards D, Loke TK, Corrigan C, Lee T. A defect in corticosteroid-induced IL-10 production in T lymphocytes from corticosteroid-resistant asthmatic patients. J AllergyClinImmunol 2002; 109: 369-70.

25.- Damera G, Fogle H W, Lim P, Goncharova E A, Zhao H, Banerjee A, et al. Vitamin D inhibits growth of human airway smooth muscle cells through growth factor-induced phosphorylation of retinoblastoma protein and checkpoint kinase 1. British J Pharmacol 2009; 158, 1429-41.

26.- Chover MA, Medicina Ortomolecular, Editorial Club Univesitario, España, 2011, pag. 455

27.- Plum LA, DeLuca HF. Thefunctionalmetabolism and molecular biology of vitamin D action. En: Holick MF, ed. Vitamin D: physiology, molecular, biol-ogy, and clinicalapplications. 2ª ed. New York, Humana Press; 2010:61-97.

28.- Thacher TD, Clarke BL. Vitamin D insufficiency. Mayo ClinProc 2011;86: 50-60.

29.- García TJ, Papel de la vitamina D en enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma y otras enfermedades respiratorias. Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España. 2014.

CAPÍTULO 3

EFECTOS DE LAS INTERVENCIONES NUTRICIAS EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL

Autores
García Argueta Teresa
Torres Pedroza Ana Cecilia
DCSP Orozco González Claudia Nelly

EFECTOS DE LAS INTERVENCIONES NUTRICIAS EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL

Introducción

La diálisis de mantenimiento es una carga para los sistemas de salud mundiales. La prevalencia de enfermedad renal en etapa terminal ha crecido más rápidamente durante las últimas dos décadas. Esfuerzos para retrasar la progresión a la enfermedad renal en etapa terminal (ERCT) se basa principalmente en el control de presión arterial y diabetes.

Desafortunadamente, en muchos países los nefrólogos generalmente no exploran a pacientes con ERC hasta que la diálisis sea urgente y tengan pocas opciones para retrasar el tiempo de diálisis, Sin embargo, aumentando el tiempo hasta que la innovación a la terapia de diálisis pueda mejorar la calidad de vida.[1,2]

En consecuencia, posponer el inicio de la diálisis debería recibir una alta prioridad en la mayoría de los pacientes con ERC avanzada. Hay oportunidad de reducir los controladores de la enfermedad renal crónica, incluso la hipertensión y disminución de los síntomas de la uremia usando una dieta baja en proteínas e incluyen restricción dietética de sal.[1, 2]

El enfoque general para el tratamiento de pacientes con una dieta baja o muy baja en proteínas complementadas a menudo resulta difícil que los pacientes la puedan cumplir, porque se les pueden presentar tentaciones o se les hace complicado cambiar sus hábitos alimentarios. Por consiguiente, los médicos deben considerar que, para lograr un buen cumplimiento, es recomendable establecer metas de adherencia, la decisión consciente del paciente para que se quede con una terapia, como la terapia Gol [3]

HIDRATACIÓN

En pacientes ERCA:
.Alcanzar una diuresis superior a 2 Lts; de 2.5 - 3 L es un objetivo razonable y seguro. Por lo tanto la ingestión líquida total debe ser al menos 0.5 L mayor.
.En pacientes en diálisis
.En términos del peso del paciente, la ganancia interdialítica no debería exceder del 4-5% de su peso seco

INGESTIÓN SALINA

No sobrepasar los 5 gr de sal, o 2 gramos de Na.
En pacientes ERCA el Na urinario no debería sobrepasar los 90 mEq/día (100-120 mEq/día puede considerarse un objetivo posibilista y razonable)

BALANCE ENERGÉTICO

Hidratos de carbono principalmente derivan de los almidones y prevalecen en vegetales, cereales y tubérculos; en lugar de azúcares simples como la sacarosa, que no deben sobrepasar el 10% del aporte calórico total de la dieta. Lípidos mejor mono y poliinsaturados: empleo de aceites-grasas vegetales o aceites de pescado (ricos en omega-3)

INGESTIÓN DE CALCIO

En la ERC la absorción intestinal de Ca disminuye como consecuencia del déficit de calcitriol. Por lo tanto, se han postulado requerimientos algo mayores, aproximadamente de 1,200-1,600 mg/día
En el paciente en diálisis, una dieta de 1-1.2 gr/Kg/día de proteínas contiene entre 550 y 950 mg de Ca elemento, en función de la cantidad de lácteos ingeridos.[4]

INGESTIÓN DE POTASIO

Se considera inconveniente sobrepasar una ingestión diaria de 2.8 gr/día, es decir unos 112 mEq.[5]

INGESTIÓN PROTEICA

La OMS determinó que la ingestión proteica mínima para mantener un balance proteico equilibrado es de 0.6 gr/kg/día. En general, las recomendaciones de ingestión proteica en la población general son de 0.6-0.8 gr/kg/día, y así se han trasladado al paciente con ERCA 6

PROTEÍNA EN PACIENTES CON DIÁLISIS

Las guías de práctica clínica coinciden que los requerimientos proteicos del paciente en HD son de 1.1-1.2 gr/kg de peso ideal/día, y en DP ligeramente mayores, 1.2-1.3 gr/kg de peso ideal/día, con un 50% de proteínas de elevado valor biológico[7]

INGESTIÓN DE FÓSFORO

Se considera que el balance de fósforo (P) en un adulto normal se consigue con una dieta de P de 800-1,600 mg/día. De forma global, en pacientes con ERCA la ingestión de P recomendada es de 800-1,000 mg/día[8]

Suplementos nutricionales

Pueden ser enterales (orales o por sonda) o parenterales (diarios o intradiálisis); una amplia revisión encontramos en la Guías nutrición en el paciente en diálisis[9]. Mientras sea posible debe utilizarse la vía enteral, que mantiene la funcionalidad intestinal, y actúa como barrera inmunológica[10].

Suplementos "enterales" (orales o con sonda): útiles en fases de recuperación de eventos catabólicos, o en pacientes con anorexia, especialmente en adulto mayor con problemas de masticación, ya que son líquidos o semilíquidos. Los aportes de proteínas deben ir acompañados de adecuados suplementos energéticos. Se deben escoger aquellos cuya proporción calórico-proteica sea aproximadamente 150 KCal por gramo de Nitrógeno (gr de proteína/6.25)[10].

Suplementos "parenterales": si no hay tolerancia a suplementos orales y la ingestión calórica diaria oral o vía enteral no supera el 50% de las necesidades, estaría indicada la nutrición parenteral intradiálisis o parenteral total. Los suplementos parenterales en diálisis requieren el uso de bombas de infusión y la vigilancia de los niveles de glucemia. Se pueden añadir en un volumen razonable, unas 2,400 Kcal y 0.7 gr de aminoácidos/Kg por semana. La dosis de glucosa no debe superar la administración de 5 mg/Kg/min. Estudios previos sostienen que una pauta prolongada de suplementos nutricionales parenterales puede ser importante en pacientes añosos, desnutridos, dado que factores relacionados con la uremia y edad pueden afectar negativamente la absorción de nutrimentos por vía gastrointestinal[11]

Ante un enfermo desnutrido, que habitualmente está hospitalizado y con algún proceso patológico intercurrente, debe emplearse una nutrición parenteral completa. En estos casos, el empleo de diálisis diaria es necesario para depurar eficazmente la generación de nitrógeno que se produce tras una aportación completa de aminoácidos (> 1 gr/Kg/día), y la sobrecarga de volumen (1 ml por cada Kcal) que acompaña a un aporte calórico de 30-35 Kcal/kg/día. Para el aporte calórico no proteico habitualmente se administra un 60-70 % como hidratos de carbono y 30-40% de lípidos. Debe tenerse en cuenta el ajuste de los suplementos de potasio y fósforo acorde[11]

Intervención con dieta hipoproteica

Una de las intervenciones nutricias para la progresión de la enfermedad renal ha sido una dieta hipoproteica (baja en proteínas 0.3-0.6gr/kg), ya que esto puede mejorar la salud de los pacientes, aliviar síntomas, mejorar la creatinina sérica y retrasar el tiempo de diálisis hasta 5 años.[12,13,14,15,16]

Intervención con dieta hipocalórica e hipoproteica

Los pacientes también pueden llevar un gran control de la enfermedad, siempre y cuando tengan una adecuada ingestión no solo de proteínas sino también de energía, y esto retrasará aún más el daño renal y el tiempo de diálisis.[17,18]

Intervención con dieta específica

Otra alternativa es una dieta mediterránea y vegetariana que puede ser beneficiosa debido a las propiedades cardioprotectoras, antioxidante y reductora de lípidos, y que tiene que cubrir los requisitos de proteína para la nutrición adecuada en ERC ya que mejora la función renal.[19,20,21,22]

Intervención dieta con micronutrimentos

Una dieta modificada en micronutrimentos también es una buena opciónpara disminuir las complicaciones de la enfermedad, el fosforo en alta consistencia en la dieta se asocia con un mayor riesgo de desarrollar ERC, el potasio se debe restringir como las verduras y frutas que

contengan altas cantidades de este, ya que no ayudan a la progresión de la enfermedad renal, y la sal se debe reducir en estos pacientes porque les ayudaria a disminuir complicaciones de dicha enfermedad.[23,24,25]

Dieta y educación nutricional

Cabe destacar que la mayoría de los pacientes no tienen el conocimiento del riesgo de múltiples barreras en ERC, hasta que no se les de la educación nutricional que requieren para saber la importancia de su dieta en la enfermedad y esto puede aumentar la calidad de vida de los pacientes, reducir T/A. Reducir los niveles de colesterol sérico, creatinina sérica y reducir el tiempo de diálisis. Algunos pacientes no tienen la seguridad alimentaria que requieren para poder mejorar su salud y eso es importante tomarlo en cuenta para que los pacientes sepan qué hacer para que la enfermedad no avance. Una dieta que se adhiere más de cerca a las recomendaciones dietéticas puede ayudar a reducir la ERC, siempre y cuando el paciente esté dispuesto a seguir dichas recomendaciones y si el paciente tiene voluntad la enfermedad puede retrasarse. Por eso es importante explicarles a los pacientes los motivos de los cambios dietéticos propuestos, utilizar enfoques que permitan facilitar la comunicación, así como explicarles cómo leer y comprender las etiquetas de los alimentos etc. Estas son estrategias que se pueden utilizar para mejorar la adherencia a la dieta.[26-36]

El estudio del impacto de la malnutrición sobre la ERC se ha visto dificultado por una gran dispersión de los criterios diagnósticos y definiciones. En la última reunión de la International Society of Renal Metabolism and Nutrition (ISRMN), se ha definido el síndrome de Proteinenergy wasting (PEW), en un intento de unificar diferentes terminologías asociadas al concepto de malnutrición en la ERC. Recientemente el Grupo de Trabajo en Nutrición de la Sociedad Española de Nefrología ha propuesto el término desgaste proteico-energético (DPE) como el que mejor define en habla hispana el concepto anglosajón del PEW. El DPE se define como un estado patológico donde hay un descenso o desgaste continuado tanto de los depósitos proteicos como de las reservas energéticas. Dicho de otra manera, el síndrome DPE incluye una pérdida simultánea de grasa y de músculo en el paciente urémico. Queda claro desde el primer momento que el concepto DPE es dinámico y difiere de conceptos clásicos más estáticos, pues incluye el concepto de pérdida proteico-energética a lo largo del tiempo.[37]

Exploración física

La exploración física general, las escalas de valoración global y el peso actual deben obtenerse siempre pos diálisis y sin edemas. La talla debe medirse una vez al año.

Exploración física general

Con especial atención a aspectos nutricionales como mucosas y anexos (pelo, uñas, aspecto de la piel, etc.).

Escalas de valoración global

– VGS: escala semicuantitativa con 5 criterios: cambio del peso últimos 6 meses, cambio en la ingestióndiaria, síntomas gastrointestinales de más de 2 semanas de duración (anorexia, náuseas, vómitos, diarreas), deterioro en la capacidad funcional y exploración física para detectar pérdida de la grasa subcutánea (ojos hundidos, piel colgante alrededor de los ojos y en mejillas, pliegues de tríceps y bíceps), pérdida de la masa muscular (depresión alrededor de las sienes, músculo deltoides, clavícula prominente, línea axilar media de la pared lateral del torax, músculos interóseos de la mano, músculos del cuádriceps, rodilla y pantorrilla) y edemas (sacros, maleolares).

Parámetros Bioquímicos

Albúmina: parámetro de valoración nutricional e indicador pronóstico de morbimortalidad. Influyen factores no nutricionales, que se debe investigar ante una hipoalbuminemia: infección, inflamación, hidratación, pérdidas diálisis, acidosis metabólica, etc.

Prealbúmina: es un parámetro válido de valoración nutricional que no demuestra mayor sensibilidad que la albúmina. En ERC el aclaramiento renal está disminuido, por lo que valores < 30 mg/dl indican déficit nutricional. Su vida media corta (2 días) puede ser de utilidad en la determinación seriada para detectar cambios rápidos del estado nutricional.

Transferrina: no es un adecuado parámetro de valoración nutricional en pacientes en diálisis por su dependencia del metabolismo del hierro; sí es adecuado en pacientes con ERC prediálisis sin tratamiento con EPO, hierro o pérdidas por dializador. Influyen factores no nutricionales. Se recomienda su medición directa, no calculada.

Creatinina sérica: proporcional a la masa muscular e ingestión de proteínas musculares. Al inicio de la diálisis, < 10 mg/dl implica realizar valoración nutricional del paciente.[38]

Conclusión

Para mantener una buena condición de salud en el paciente durante la enfermedad renal ya sea crónica o aguda, es muy importante tomar en cuenta muchos aspectos nutricionales, ya que es el pilar de una buena mejora para la Insuficiencia renal y así poder retardar la diálisis o si ya están en diálisis que ésta mejore. El aspecto de los micronutrimentos es de vital importancia, ya que en todo lo visto anteriormente se debe cuidar la cantidad de potasio, calcio y fosforo que se les da a estos pacientes, de esto dependerá que mejore la enfermedad, así como cuidar la proteína que de acuerdo a los artículos mencionados el aporte adecuado en ERC es de 0.6 gr/kg/día. Pero esto no es suficiente para mejorar esta enfermedad por lo que también se debe tener en cuenta la hidratación, la ingestión de sal (no más de 2 gr Na), balance energético y si llega a ser necesario que se requieran los suplementos orales, enterales o parenterales.

Todos estos métodos son magníficas herramientas que sabiamente utilizadas pueden dar un buen resultado, determinando quiénes la requieren, cuándo y cómo, nos conducirán a garantizar una correcta atención médica y por ende una óptima calidad de vida de los pacientes con enfermedad renal.

Bibliografías

1.Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Deepak S, Block D, Block G. Food intake characteristics of hemodialysis patients as obtained by food frequency questionnaire. J Ren Nutr 2002; 12: 17- 31 [Pubmed]

2.Kalantar-Zadeh K, Tortorici AR, Chen JL et al. Dietary restrictions in dialysis patients: ¿is there anything left to eat? Semin Dial 2015; 28: 159-168 [Pubmed]

3.Lorenzo V. Doctor, how much should I drink? Nefrologia 2014; 34: 693-697 [Pubmed]

4.Lotan Y, Daudon M, Bruyere F et al. Impact of fluid intake in the prevention of urinary system diseases: a brief review. Curr Opin Nephrol Hypertens 2013; 22 Suppl 1: S1-10 [Pubmed]

5.Wang CJ, Grantham JJ, Wetmore JB. The medicinal use of water in renal disease. Kidney Int 2013; 84: 45-53[Pubmed]

6.Clinical Practice Guidelines for Hemodialysis Adequacy, Update 2006. Am J Kidney Dis 2006; 48: S2-S90[Pubmed]

7.Fouque D, Vennegoor M, ter WP et al. EBPG guideline on nutrition. Nephrol Dial Transplant 2007; 22 Suppl 2: ii45-ii87 [Pubmed]

8.Clinical Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis Adequacy, Update 2006. Am J Kidney Dis 2006; 48: S91-S158

9.K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2004; 43: S1-290 [Pubmed]

10.KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 3 2013; 1-150

11.Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013; 31: 1281-1357[Pubmed]

12.Fouque D, Chen J, Chen W, Garneata L, Hwang S. J, Kalantar, K. J, et al. (2016). Adherence to ketoacids/essential amino acids-supplemented low protein diets and new indications for patients with chronic kidney disease. BMC Nephrology 17:63.}

13.Bellizzi V, Cupisti A, Locatelli F, Bolasco P, Brunori G, et al. (2016). Low-protein diets for chronic kidney disease patients: the Italian experience. BMC Nephrology 17:77.

14.Oluwatoyin IA, Cilliers L, Ikechi GO, (2016). A practical approach to the nutritional management of chronic kidney disease patients in Cape Town, South Africa. BMC Nephrology 17:68

15.Kalantar-Zadeh K, Moore LW, Tortorici AR, Chou JA, St-Jules DE, et al. (2016). North American experience with Low protein diet for Non-dialysis-dependent chronic kidney disease. BMC Nephrology 17:90

16.Kammoun K, Chaker H, Mahfoudh H, Makhlouf N, Jarraya F, et al. (2017). Diet in chronic kidney disease in a Mediterranean African country. BMC Nephrology 18:34

17.Johnson AE, Boulware LE, Anderson AM, Ua-aree TC, Kahan K, et al. (2014). Perceived barriers and facilitators of using dietary modification for CKD prevention among African Americans of low socioeconomic status: a qualitative study. BMC Nephrology 15: 194

18.Piccoli GB, Nazha M, Capizzi I, Vigotti FN, Mongilardi E, et al. (2016). Patient Survival and Costs on Moderately Restricted Low-Protein Diets in Advanced CKD: Equivalent Survival at Lower Costs?. Nutrients 8, 758:nu8120758.

19.Brzózka AG, Franczyk B, Rysz J, (2017). Vegetarian Diet in Chronic Kidney Disease- A Friend or Foe. Nutrients 9, 374; /nu9040374.

20.Kang SS, Chang JW, Park Y, (2017). Nutritional Status Predicts 10-Year Mortality in Patients with End-Stage Renal Disease on Hemodialysis. Nutrients 9, 399; /nu9040399.

21.Palmer SC, Maggo JK, Campbell KL, Craig JC, Johnson DW, (2017). Dietary interventions for adults with chronic kidney disease. CochraneDatabaseof SystematicReviews, Issue: CD011998.

22.Chen ME, Hwang SJ, Chen HU, Hung CC, Hung HC, et al. (2017). Correlations of dietary energy and protein intakes with renal function impairment in chronic kidney disease patients with or without diabetes. Kaohsiung Journal of Medical Sciences 33, 252-259.

23.Banerjee T, Crews DC, Wesson DC, Dharmarajan S, Saran R, et al. (2017). Food Insecurity, CKD, and Subsequent ESRD in US Adults. American Journal of Kidney Diseases, Vol. 70, Issue 5.

24.Herber-Gast GM, Biesbroek S, Monique WM, Verschuren DA, Gansevoort RT. Et al. (2016). Association of dietary protein and dairy intakes and change in renal function: results from the population-based longitudinal Doetinchem cohort study. The American Journal of Clinical Nutrition, Volume 104, Issue 6,1712–1719.

25.New AM, Nystrom EM, John EF, J Kashani KB, John MM, et al. (2017). Continuous renal replacement therapy: a potential source of calories in the critically ill. The American Journal of Clinical Nutrition, Volume 105, Issue 6, 1559–1563.

26.Ahola AJ, Saraheimo M, Freese R, Forsblom C, Mäkimattila S, et al. (2017). Association between adherence to dietary recommendations and high-sensitivity C-reactive protein level in type 1 diabetes. National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine8600 Rockville Pike, Bethesda MD, 20894

27.Yoon CY, Park JT, Jhee JH, Noh J, Kee YK, et al. (2017). High dietary phosphorus density is a risk factor for incident chronic kidney disease development in diabetic subjects: a community-based prospective cohort study. The American Journal of Clinical Nutrition, Issue 1, 311–321.

28.Rizzetto F, Oliveira LV, Bastos LS, Fouque D, Mafra D, (2017). Chronic kidney disease progression: a retrospective analysis of 3-year adherence to a low protein diet. The American Journal of Clinical Nutrition, Issue 1, 311–321.

29.Kammoun K, Chaker H, Mahfoudh H, Makhlouf N, Jarraya F, et al. (2017). Diet in chronic kidney disease in a Mediterranean African country. BMC Nephrol. 2017; 18: 34.

30.Taylor JM , Ptomey L, Hamilton-Reeves MJ, Sullivan DK, Creed C, et al. (2016). Experiences and Perspectives of Polycystic Kidney Disease Patients following a Diet of Reduced Osmoles, Protein, and Acid Precursors Supplemented with Water: A Qualitative Study. PLoS One: Vols. 1 to 13.

31.Huang X, Jiménez JJ,Lindholm B,Cederholm T, Ärnlöv J, et al. (2013). Mediterranean Diet, Kidney Function, and Mortality in Men with CKD. Clin J Am Soc Nephrol; 8(9): 1548–1555.

32.Kelly JT, Palmer SC, Wai SN, Ruospo M, Carrero JJ, et al. (2016). Healthy Dietary Patterns and Risk of Mortality and ESRD in CKD: A Meta-Analysis of Cohort Studies. Clin J Am Soc Nephrol. 7; 12(2): 272–279.

33.Cupari L, J Kashani KB, John MM, et al. (2017). Adherence in dietary changes in patients with chronic kidney disease without dialysis. BMC Nephrology. 18: 38.

34. Ichimaru N, Nakazawa S, Yamanaka K, Kakuta Y, Abe T, et al. (2016). Adherence to Dietary Recommendations in Maintenance Phase Kidney Transplant Patients. Saka Study Group On Chronic Kidney Disease Diet Therapy

35.Penniston KL, Wertheim ML, Nakada SY, Jhagroo RA, (2016). Factors associated with patient recall of individualized dietary recommendations for kidney stone prevention. European Journal of clinical Nutrition 70, 1062-1067.

36.Desiree L, Karyn Z, Comenge B, García Z, Navarro JF, (2016). Dietary Quality and Adherence to Dietary Recommendations in Patients Undergoing Hemodialysis. International Society of Renal Nutrition and Metabolims.

37. Gracia Carolina, González Emilio, Pérez Vanesa, Mahillo Ignacio, Egido Jesús, et al. (2013). Prevalencia Del sindrome de desgaste proteico- energético y su asociación con mortalidad en pacientes en hemodialisis en un Centro en España.

38. Loza Huarte, Cuadrado Barril, Muro Cebollada, Morales Cerezo, Díaz Coronel, et al. (2006). Nutrición en pacientes en diálisis. Consenso SEDYT.

CAPÍTULO 4

MODULACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE CITOQUINAS Y SU EFECTO SOBRE LA OBESIDAD

Autores
Rivera Marín Abraham
M. en C. Figueroa Torres Sofía Cristina

MODULACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE CITOQUINAS Y SU EFECTO SOBRE LA OBESIDAD

Introducción

La obesidad es un padecimiento crónico complejo de etiología multifactorial que se desarrolla por un desequilibrio entre la energía ingerida y la energía gastada, es decir, una acumulación anormal o excesiva de energía en forma de grasa en el tejido adiposo. El exceso de energía se almacena en los adipocitos, los cuales aumentan en tamaño y/o en número. Este desequilibrio es el resultado de la combinación de varios factores fisiológicos, psicológicos, metabólicos, genéticos, socioeconómicos, culturales y emocionales. Lo anterior se traduce en un incremento en el peso corporal, que es diferente para cada persona y grupo social[1].

Con la aparición de la obesidad se presentan alteraciones en la respuesta inmunitaria ya que se genera un proceso inflamatorio que suele ser crónico y de bajo grado de intensidad, el cual también está presente con otras enfermedades degenerativas asociadas, tales como diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemias, enfermedades cardiacas, etc. Esta condición crónica de inflamación se ha relacionado también con la generación de resistencia a la insulina[2,3].

Para combatir infecciones, el organismo depende de su capacidad innata para reparar el daño y almacenar energía hasta que se requiera. Los sistemas metabólico e inmune son requerimientos básicos, íntimamente ligados, aunque interdependientes. Muchas hormonas, citocinas, proteínas de señalización, factores de transcripción y lípidos interaccionan tanto en el sistema inmune, como en el metabólico[4].

Inflamación

El tejido adiposo está compuesto por adipocitos, preadipocitos, células endoteliales, pericitos, fibroblastos, mastocitos, y células inmunitarias (macrófagos y linfocitos T). Éste ejerce sus funciones autocrinas, endocrinas y paracrinas sobre el resto de órganos a través de la secreción de una gran variedad de enzimas, factores de crecimiento, hormonas y también citoquinas o interleucinas, proteínas responsables de la comunicación intercelular, que inducen la activación de receptores específicos de membrana, funciones de proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas. Las citoquinas implicadas en la modulación de las respuestas fisiológicas a cargo del tejido adiposo se denominan adipocitoquinas[5,6].

Leptina, adiponectina, resistina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF→), interleucina-6 (IL-6), proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1) e inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) son algunas de las adipocitoquinas más importantes[7,8].

Cuando existe un balance positivo de energía, el excedente energético se acumula en el tejido adiposo subcutáneo. Éste va aumentando por hiperplasia, es decir, a partir de la proliferación y diferenciación de los pre-adipocitos. Cuando el tejido adiposo subcutáneo es incapaz de almacenar apropiadamente el exceso de energía o se ha rebasado el umbral de almacenamiento, aumentan los depósitos de grasa visceral, que al tener menor capacidad adipogénica crecen por hipertrofia, es decir, por aumento del tamaño de los adipocitos. Por tanto, en condiciones de obesidad el aumento por hiperplasia y principalmente por hipertrofia de los adipocitos se ha asociado a la disregulación del tejido adiposo que conlleva un remodelado de su estructura y posterior inflamación con repercusiones tanto

a nivel local como sistémico. Cabe destacar que hasta el momento se han descrito varios procesos directamente relacionados con la hipertrofia de los adipocitos. Estudios en animales y también en humanos han demostrado que en las primeras etapas de expansión del tejido adiposo por hipertrofia aparecen zonas de hipoxia, es decir, tejido adiposo pobremente oxigenado. Se ha observado que en estas zonas de tejido adiposo obeso la secreción de adipocitoquinas proinflamatorias tales como factor inhibidor de la migración de macrófagos (MIF), matriz de metaloproteinasas (MMP2 y MMP9), IL-6, PAI-1, factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y leptina están regulados al alza por el incremento de la hipoxia[9,10].

Paralelamente, la escasez de oxigeno provoca la muerte celular de los adipocitos más periféricos que se traduce en un aumento de la reacción inflamatoria. Asimismo, aunque el adipocito es el elemento clave de los cambios y remodelado del tejido adiposo, los macrófagos presentes en el tejido adiposo obeso desempeñan también un papel fundamental. Éstos muestran una notable heterogeneidad en sus actividades y funciones, que permiten diferenciarlos en dos clases basadas en la expresión de antígenos específicos debido principalmente a los complejos cambios metabólicos e inmunológicos[11].

En estados de sobrealimentación y obesidad se ha descrito el fenómeno de "cambio fenotípico" (*phenotypic switch*) definido como una transformación en el estado de polarización de los macrófagos, es decir, la transformación de un estado anti-inflamatorio M2 la forma predominante durante el balance negativo de energía, a una forma M1 más pro-inflamatoria[12, 13]. A su vez, los macrófagos infiltrados son responsables de la secreción de sustancias pro-inflamatorias y concretamente de más del 50% del TNF→ desde el tejido adiposo. El TNF→ tiene un importante papel en la resistencia a la insulina, ya que inhibe la acción de la insulina en los adipocitos a través de inhibidores en la vía de señalización de esta hormona y también está relacionado con la resistencia insulínica periférica. Por tanto, la población de macrófagos M1 domina en el tejido adiposo obeso expresando una serie de factores pro-inflamatorios y demuestra una correlación positiva con la resistencia a la insulina[14].

Si bien estos mecanismos de reclutamiento de macrófagos e infiltración del tejido adiposo pueden actuar de forma independiente, el metabolismo y las vías inflamatorias están íntimamente conectados. Se ha establecido que la intercomunicación entre macrófagos y adipocitos constituyen un hecho indiscutible en el desarrollo de obesidad. En este contexto, se ha observado que los macrófagos contribuyen al desarrollo de resistencia insulínica en pacientes obesos, mientras que una pérdida de peso reduce la infiltración de macrófagos y la expresión de factores relacionados con inflamación en el tejido adiposo[15].

La hipoxia en el tejido adiposo, la muerte celular de los adipocitos periféricos, la infiltración de células inmunes y la transformación de los macrófagos M2 (secretores de adipocitoquinas anti-inflamatorias) a macrófagos M1 (secretores de adipocitoquinas pro-inflamatorias) e infiltración de estos últimos en el tejido adiposo, la angiogénesis y la sobreproducción de matriz extracelular producen una disregulación de la homeostasis debido al aumento de la secreción de adipocitoquinas pro-inflamatorias principalmente IL-6, IL-10 y TNF-alfa, así como el descenso de adipocitoquinas anti-inflamatorias tales como la adiponectina que suprime la síntesis de varias citoquinas pro-inflamatorias, como TNF→ e interferón gamma (IFN-→). Esta disregulación se debe a la inhibición que ejerce la adiponectina sobre la activación del NF-kB,

principal regulador de la transcripción de citoquinas[16].

Asociación entre la obesidad y la inflamación

La respuesta inflamatoria comienza con el reconocimiento de las señales, que pueden ser de origen infeccioso o inflamatorio, lo que ocasiona la activación celular y la síntesis de proteínas, modificando la respuesta efectora de las células inmunitarias. En la respuesta inmune debida a infecciones, estos mediadores provocan el reclutamiento de células adyacentes a través de un proceso paracrino. Cuando la liberación de mediadores excede las fronteras locales, se diseminan y distribuyen a través de la sangre, produciendo una activación celular generalizada de tipo endocrino que se corresponde con el cuadro clínico del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). El SIRS es un mecanismo de defensa del huésped que forma parte el proceso de reparación tisular. Para que esta defensa se inicie de manera eficaz, es necesaria la participación de citocinas con función fundamentalmente proinflamatoria como TNF-α , IL-1β, interleucina-12 (IL-12), interferón-γ (IFN-γ) y, posiblemente, IL-6[17].

La respuesta proinflamatoria inicial está controlada por moléculas inmunorreguladoras, como los inhibidores específicos y los receptores solubles de las citocinas. Las principales citocinas antiinflamatorias son los antagonistas del receptor de la IL-1 (IL-1RA), el factor de crecimiento transformante beta (TGF -β) y las interleucinas 4, 6, 10, 11 y 13. Los receptores específicos para IL-1, TNF -α e interleucina-18 (IL-18) se comportan como inhibidores de sus respectivas citocinas proinflamatorias. En condiciones fisiológicas, todas estas moléculas sirven como inmunomoduladoras y, por lo tanto, limitan el efecto potencialmente dañino de la reacción inflamatoria. Sin embargo, en la obesidad, la respuesta antiinflamatoria puede ser insuficiente para contrarrestar la actividad inflamatoria, ya que en esta patología el estado de inflamación es crónico, aunque de bajo grado. Así, mientras que en una primera fase predominan los mediadores de efecto proinflamatorio, en fases posteriores predominan mediadores antiinflamatorios. Es decir, la acción de las citocinas depende del momento de su liberación, del lugar en el que actúan, de la presencia de otros elementos competitivos o sinérgicos, de la densidad de sus receptores y de la capacidad de respuesta de ese tejido a cada citocina[17].

Los adipocitos estimulados por señales de origen infeccioso o inflamatorio secretan reactantes de fase aguda y mediadores de inflamación. Entre los factores de inflamación expresados en los adipocitos se incluyen TNF -α, IL-6, inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), proteína quimioatrayente de monocitos-1 (MCP1), IL-1 β, IL-8, 10, 15, factor inhibidor de leucemia (LIF), factor de crecimiento del hepatocito (HGF), apolipoproteína A3 (SAA3), factor inhibitorio de la migración de macrófagos (MIMF), moduladores inflamatorios potentes como leptina, adiponectina y resistina, así como la proteína C reactiva (CRP)[18, 19, 20].

La asociación entre obesidad e inflamación se confirma con el hecho de que la pérdida de peso en mujeres obesas tras un año de dieta, ejercicio y cirugía de liposucción, está asociada con una reducción en los niveles circulantes de IL-6 y TNF-α[21].

Una situación similar se ha observado después de un bypass gástrico en pacientes con obesidad mórbida, ya que la reducción de peso observada en estos pacientes se asocia con una disminución en los niveles de CRP e IL-6. Asimismo, en estos pacientes se observa una mejora en la sensibilidad a la insulina[22].

Mecanismos implicados en la obesidad e inflamación

¿Cómo se inicia la respuesta inflamatoria en la obesidad? ¿Es causada por el TA, los macrófagos ambos? Son las preguntas que resaltan hasta el momento. Parece posible que la respuesta inflamatoria se inicie en los adipocitos, que es el primer tipo celular involucrado en la obesidad, y posteriormente haya un reclutamiento de macrófagos, con lo que se agrava el estado inflamatorio. Un mecanismo, al parecer de suma importancia, se refiere a la activación de las vías inflamatorias debidas a estrés en el retículo endoplásmico (ER). La obesidad genera condiciones que incrementan la demanda en el retículo endoplásmico y sobrecargan su capacidad funcional[23].

Un segundo mecanismo que puede ser relevante al inicio de la inflamación en la obesidad es el estrés oxidativo. El incremento en la captura de glucosa por las células endoteliales del TA en condiciones de hiperglucemia causa un exceso de especies reactivas de oxígeno en las mitocondrias, lo cual condiciona daño oxidativo y activas señales de inflamación dentro de la célula endotelial[24].

Un tercer mecanismo se asocia con el hecho de que, en la mayoría de los individuos obesos, el principal defecto en la acción de la insulina se localiza a nivel de postreceptor[25].

Consecuencias de la obesidad e inflamación

La lipoinflamación es un proceso sistémico en el que intervienen varios mecanismos relacionados entre ellos que favorecen y perpetúan la obesidad. Se ha establecido que existe un vínculo entre un estado de lipoinflamación crónico de bajo grado, el desarrollo de resistencia a la insulina y la aparición de comorbilidades[26].

En todo ello la activación crónica de las vías pro-inflamatorias actúa como uno de los principales mecanismos responsables[27-30].

La resistencia a la insulina se caracteriza por el mantenimiento de elevadas concentraciones plasmáticas de insulina o hiperinsulinemia. La insulina es una hormona polipeptídica con una importante función reguladora sobre el metabolismo que a nivel del sistema nervioso central (SNC) se caracteriza por producir sensación de saciedad, aumentar el gasto energético y regular la acción de la leptina. La insulina al unirse a su receptor heterotetramérico transmembrana, caracterizado por compartir idéntica estructura en el SNC, músculo, hígado y tejido adiposo, promueve la activación de su parte catalítica. Se produce la autofosforilación del receptor que le permitirá unirse a otros sustratos intracelulares que darán continuidad a la señal. De este modo se activan dos vías. En la primera, los residuos de tirosina fosforilados captan y fosforilan las proteínas de la familia del sustrato del receptor de insulina (IRS) que promueve la unión y activación del fosfoinositol 3-quinasa (PI-3K) y conecta la señal de la insulina al control del ritmo de los disparos neuronales. En cambio, la segunda vía depende de la activación de una proteína citosólica con actividad tirosincinasa, janus quinasa-2 (JAK-2). Tras fosforilar la JAK-2 se recluta y fosforila el transductor de señal y activador de la transcripción 3 (STAT-3) que conecta la señal de insulina a la transcripción de los genes de los neurotransmisores implicados en el control del hambre y la termogénesis. La transcripción génica de la insulina a través del STAT-3 únicamente se produce en presencia de leptina. La leptina es una hormona reguladora del apetito producida fundamentalmente en el tejido adiposo blanco, y en menor medida en la placenta, estómago y células inmunes. Ejerce su función en el núcleo arcuato del hipotálamo sobre dos tipos de poblaciones neuronales que producen péptidos orexigénicos tales como neuropéptido Y (NPY) y neuropéptido Agouti (AgRp) y péptidos anorexigénicos como proopiomelanocortina (POMC), principal precursor

del alfa-melanocito estimulador (alfa-MSH) y el transcrito relacionado con la cocaína y la anfetamina (CART)[31].

El receptor de leptina pertenece a la familia de receptores de la clase I de citoquinas que no posee una actividad catalítica intrínseca por lo que está ligada a la enzima JAK-2. La unión de la leptina con su receptor promueve la captación de otra unidad del receptor adyacente y la formación de una estructura dimérica. Ello induce la actividad catalítica de la enzima JAK2 asociada que se autofosforila en distintos residuos de tirosina activándose y a su vez fosforilando y activando la otra molécula de JAK-2 ligada a un segundo receptor. La fosforilación en residuos de tirosina crea 3 sitios activos que dan continuidad a la señal de leptina: Destacan por su importancia, el primer sitio que promueve el reclutamiento y la fosforilación los IRS y éstos activan al PI-3K que controla el ritmo de los disparos neuronales de los neurotransmisores. Y también el tercero que promueve el reclutamiento y fosforilación de fundamentalmente el STAT-3, responsable de conducir la señal generada por la leptina al núcleo donde coordina la transcripción de los genes neurotransmisores que se encargan de la señal de la hormona. Por tanto, el STAT-3 es la molécula de señalización más importante con respecto al efecto anorexigénico de la leptina al regular la actividad transcripcional de distintos genes incluyendo el POMC, el NPY, el AgRp y el supresor de la señalización de citoquinas-3 (SOCS3). Al aumentar el SOCS3, éste se une al complejo receptor de leptina-JAK-2 e inhibe la señal de leptina. Por tanto, es una molécula que produce una retroalimentación negativa[32-36].

Así en el hipotálamo la via JAK-2/STAT-3 es controlada en primer lugar por la leptina sufriendo una modulación incrementada por la insulina. En la via IRS/PI-3K el efecto de la insulina predomina sobre la leptina, pero ésta tiene un efecto potenciador[37, 38].

Por tanto, existe indiscutiblemente un "cross-talk" en los mecanismos de comunicación entre las vías de señalización de leptina e insulina. Ambas hormonas, tanto la leptina como la insulina desempeñan acciones claves en la modulación de la saciedad[39].

La resistencia a la insulina y en consecuencia la hiperinsulinemia resultante, somete a los tejidos a una inadecuada acción lipogénica que favorece la obesidad abdominal, la producción a nivel hepático de triglicéridos, la liberación de lipoproteína de muy baja densidad o VLDL (very low-density lipoprotein) y por consiguiente al desarrollo de dislipidemia. La resistencia a la insulina también aumenta el riesgo de arteriosclerosis mediante la suma de factores de riesgo cardiovascular, alteraciones endoteliales, procesos inflamatorios y de coagulación[40, 41].

A su vez las citoquinas pro-inflamatorias como TNF-α e IL-6, favorecen el aumento del depósito de lípidos debido a que la hiperinsulinemia disminuye la sensibilidad de los receptores insulínicos. A nivel del SNC, estas citoquinas interfieren también en las señales a nivel del SNC que regulan el apetito[56], con lo que desaparece la sensación de saciedad persistiendo la hiperfagia que conduce a un aumento de los depósitos de grasa, lo cual favorece la hipertrofia de los adipocitos perpetuando el ciclo obesidad-lipoinflamación-aumento del apetito. Como consecuencia final, la lipoinflamación puede favorecer la persistencia y aumento de la obesidad debido a que favorece el depósito de lípidos como consecuencia de la mala utilización de los hidratos de carbono que serán derivados en mayor proporción al hígado convirtiéndose en grasa [42] y disminuye la saciedad lo que favorece la sobreingestión[36, 43].

Por tanto, se podría afirmar que la lipoinflamación, no sólo es consecuencia de la obesidad, sino que también podría estar implicada en su mantenimiento, favoreciendo el aumento pro-

gresivo de peso y generando así un circuito de reentrada (Figura 1). En condiciones de obesidad se produce un estado de inflamación en el tejido adiposo, este proceso implica hipertrofia de adipocitos e infiltración del tejido adiposo por macrófagos de predominio M1 o pro-inflamatorios, disminución de adiponectina, IL-10, SPM y secreción aumentada de adipocinas pro-inflamatorias (TNF-alfa, IL-6, MCP, PCR). Las dietas muy bajas en calorías (very low calorie diet-VLCD) con un aporte energético menor a los requerimientos totales del individuo (cia de niveles disminuidos de SPM, TNF-alfa y IL-6 Es decir, el tejido adiposo persiste infiltrado de macrógagos con predominio de M1 o pro-inflamatorios sobre M2 o anti-inflamatorios. Por tanto, el proceso inflamatorio de bajo grado no se resuelve totalmente. En cambio, se ha postulado que las dietas suplementadas con DHA, producen además de un aumento en la secreción de adiponectina y de SPM, asi como una disminución del tamaño los adipocitos y de la secreción de AA. Simultáneamente, los SPM producen un incremento de la IL-10 e inhibición del NF-Kbeta, con lo que se inhibe completamente la producción de TNF-alfa y de IL-6 por los adipocitos y macrófagos. Globalmente, todo ello da lugar a la resolución de la lipoinflamación[44].

Fig. 1. Vía metabólica de la lipoinflamación. Circuito de reentrada obesidad-lipoinflamación[45].

Citoquinas relacionadas con la obesidad

FNT alfa.

Producido por los macrófagos, el tejido adiposo expresa su RNAm y esta expresión es mayor en el subcutáneo que en el visceral. La cantidad total producida está muy bien relacionada con la adiposidad corporal y la hiperinsulinemia. Los TG y los AGL son inductores de la expresión de su RNAm. Tiene 2 tipos de receptores de superficie celular: el p-60, relacionado con las señales de insulina y el transporte de glucosa, y el p-80, vinculado con la insulinorresistencia y la cantidad plasmática de TG. Muchos son los indicios que apuntan a su relación con la RI, principalmente en animales, porque los estudios en humanos no son aún concluyentes. Lo cierto es que se encuentra incrementado en el obeso, y especialmente en los estados de insulinorresistencia. Es capaz, además, de suprimir la LPL a nivel de RNAm y proteico. Es también un inhibidor de la diferenciación celular de los preadipocitos, que al estar aumentado en el adipocito hipertrófico, se cree que tiene una función importante en la transformación de células del estroma vascular en adipocitos[46, 47].

FNT beta.

Su expresión está aumentada en el obeso por estímulo del FNTalfa. El FNTbeta estimula la proliferación preadipositaria, lo que contribuye a la elevada celularidad del tejido graso del obeso[48].

IL-18.

Es una citocina proinflamatoria con múltiples acciones, como la activación de la inmunidad innata. Se ha comprobado que los niveles elevados de IL-18 se asocian a un alto riesgo de enfermedad cardiovascular. En un estudio con 955 obesos la IL-18 aumentaba la resistencia a la insulina y estaba implicada en el síndrome metabólico, con independencia de otras variantes, como peso, lípidos, tensión arterial, etc. Recientemente se descubrió que un lugar importante de síntesis de IL-18, aparte de las células inmunitarias, es el tejido adiposo[49, 50].

TNF y su receptor (TNFR).

El TNFα es una de las moléculas proinflamatorias más potentes, interviniendo de forma precoz y universal en todo tipo de reacciones. Es

sintetizada principalmente en los macrófagos, pero el descubrimiento de que, tanto el TNFα, como el TNFR también son producidas en el tejido adiposo ha relacionado estas moléculas con la obesidad, la diabetes y el gasto energético [51,52].

IL-6.

Es otro de los factores inflamatorios más potentes. Se calcula que hasta un tercio de la IL-6 circulante se produce en el tejido graso, principalmente visceral, lo que la convierte en la molécula de origen adiposo más relevante en la inflamación. Es el principal estímulo para la síntesis de reactantes de fase aguda, como la PCR, en personas obesas sanas[53].

Modulación de citoquinas mediante ejercicio y actividad física

Ejercicio aeróbico

Sometieron a los sujetos de estudio a ejercicio de caminadora eléctrica (Shehab 2015 y 2016) y uno de estos fue acompañado con dieta y tratamiento médico (Shehab 2016). Los estudios tuvieron como objetivo medir los niveles de citoquinas en los pacientes sometidos al ejercicio aeróbico. En el estudio de Shehab (2016) sus hallazgos arrojan que los niveles de las citoquinas TNF-α, IL-6 se redujeron significativamente después de la intervención. Por otro lado, en otro artículo del mismo autor Shehab (2016), los sujetos de estudio fueron tratados con ingestión de corticosteroides a largo plazo y sus hallazgos indican reducción significativa en TNF- α, IL-2, IL-4, IL-6. El estudio de (Shehab 2015) muestra que los niveles de IL-6 y TNF-α disminuyeron significativamente. La población blanco de los estudios fueron obesos asmáticos (Shehab 2016), obesos con Diabetes Mellitus tipo 2 (Shehab 2015 y 2016)[54-56].

Ejercicio anaeróbico.

Benini (2015), que tuvo como objetivo evaluar la influencia del sexo y los cambios de las citoquinas. Es un estudio clínico, que evaluó adultos sanos, activos y entrenados recreativamente en ejercicio de resistencia, el entrenamiento con pesas fue supervisado por un profesional calificado. Tanto hombres como mujeres tuvieron un aumento similar en la actividad de citoquinas a las 24 horas después del ejercicio. Las diferencias de sexo fueron significativas y observadas para IL-6. En los hombres, se observó un aumentó en la línea de base a 1 hora para IL-6. En las mujeres, se observó un aumento desde el inicio a las 4 horas solo para IL-6. Hubo una correlación significativa entre el nivel máximo de IL-6 en sangre y el nivel de citoquinas a las 24 horas solo en las mujeres[57].

Actividad física.

Schmidt (2015), es un ensayo clínico que evaluó a adultos obesos y no obesos, dentro de sus hallazgos arroja que la obesidad general se asocia con niveles significativamente elevados de IL-5, IL-10, IL-12, IL-13, IFN-γ y TNF-α, la obesidad central se asocia con niveles significativamente elevados de IL-5, IL-10, IL-12, IL-13 e IFN-γ-levels. En los participantes con obesidad general, los niveles de IL-4, IL-10 e IL-13 fueron significativamente elevados en los participantes con baja actividad física[58].

MODULACIÓN DE CITOQUINAS MEDIANTE MICRONUTRIMENTOS

Vitamina A.

El ensayo clínico de Mahdieh (2016), que tuvo como objetivo investigar el efecto de la administración de suplementos de vitamina A en las citocinas séricas Th17: IL-6, IL-17, IFNγ y Treg: TGF-β, IL-10 en pacientes obesos y

mujeres no obesas. El ensayo clínico demostró que la administración de Vitamina A reduce las concentraciones séricas de IL-17 y TGF-β en mujeres en edad reproductiva, se observaron concentraciones basales significativamente más altas de IL-6 en mujeres obesas que en mujeres no obesas. Las concentraciones medias de IL-17 y TGF-β disminuyeron significativamente después de la administración de suplementos de vitamina A en mujeres obesas y no obesas, respectivamente[59].

Polifenoles.

Un ensayo clínico menciona la modulación de citoquinas mediante polifenoles de aceitunas en ratones machos no consanguíneos, Carito (2015), que tuvo como objetivo administrar 10 días consecutivos una combinación de polifenoles de aceituna (10 mg/kg), que contienen principalmente hidroxitirosol. Esta publicación demostró que los polifenoles de aceitunas en ratones, pueden modular los niveles de citoquinas TNF-α e IL-10, que tienen un papel importante en el proceso de inflamación[60].

Conclusiones

La lipoinflamación o inflamación crónica asociada a la obesidad y sus múltiples repercusiones sistémicas se caracterizan por la producción aumentada de adipocitoquinas pro-inflamatorias, la activación persistente de vías inflamatorias y el déficit de mediadores especializados en la resolución. Recientes investigaciones apuntan que una dieta suplementada con DHA, principal precursor de los mediadores especializados en la resolución de la inflamación, como una posible diana terapéutica para la obesidad (Izaola).

La modulación de citoquinas en sujetos obesos asmáticos y con Diabetes Mellitus sometidos a ejercicio aeróbico en caminadora eléctrica Shehab (2015 y 2016), redujeron sus niveles significativamente de citoquinas; TNF- α, IL-2, IL-4, IL-6. Los adultos sanos, activos y entrenados recreativamente en ejercicio de resistencia Benini (2015), ambos sexos tuvieron un aumento similar en la actividad de IL-6. En los sujetos con obesidad general de baja actividad física mostraron niveles significativamente elevados de IL-4, IL-10 e IL-13 Schmidt (2015). En los sujetos obesos y no obesos mostraron reducción de la concentración de IL-6, IL-10, IL-17 después de la administración de vitamina A Mahdieh (2016). La administración de una combinación de polifenoles de aceituna durante 10 días en ratones machos Carito et al (2015), demostraron una modulación en TNF-α e IL-10.

Se encontró que los estilos de vida modulan diferentes citoquinas, según los ensayos clínicos encontrados, los micronutrimentosmodularon la IL-16, IL-17, IFN-γ, TGF-β y TNF-α (Carito et al 2015, Mahdieh 2016), mientras que el ejercicio y la actividad física modulan IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-12, IL-13 Y TNF-α. Solamente la IL-10 y TNF-α son moduladas por ambos estilos de vida mencionados (Schmidt 2015, Shehab 2015 y 2016, Benini 2015)

Por lo tanto la modulación de citoquinas se concluye que el ejercicio en caminadora eléctrica, ejercicios de resistencia, la vitamina A y los polifenoles son intervenciones favorables para lograr la modulación de citoquinas, y esto a su vez, adoptarlos como estilos de vida adicional como tratamiento para disminuir la obesidad, junto con una correcta alimentación.

Referencias

1. Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. ObesRes. 2002; 10: 97S-104S.

2. Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, andcardiovascular disease. Circ Res. 2005;96:939-949.

3. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. J Allergy. Clin Immunol 2005;115:911-919.

4. Khovidhunkit W, Kim MS, Memon RA, Shigenaga JK, Moser AH, Feingold KR, et al. Effects of infection and inflammation on lipid and lipoprotein metabolism: mechanisms and consequences to the host. J Lipid Res. 2004;45:1169–1196.

5. Kim S, Moustaid-Moussa N. Secretory, endocrine and autocrine/paracrine function of the adipocyte. J Nutr. 2000; 130: S3110-115.

6. Ibrahim MM. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. Obes Rev. 2010; 11: 11-18.

7. De Luis DA, González SM, Conde R, Aller R, Izaola O, Castro MJ. Circulating adipocytokines in morbid obese patients, relation with cardiovascular risk factors and anthropometric parameters. Nutr Hosp. 2011;26(1):91-6.

8. De Luis DA, Aller R, Izaola O, Ovalle HF. The serum profile of adipokines in naïve patients with diabetes mellitus type 2 and obesity. J Clin Lab Anal. 2011;25(6):409-13.

9. Sun K, Kusminski CM, Scherer PE. Adipose tissue remodeling and obesity. J Clin Invest. 2011; 121 (6): 2094-2101.

10. Hosogai N, Fukuhara A, Oshima K, Miyata Y, Tanaka S, Segawa K, et al. Adipose tissue hypoxia in obesity and its impact on adipocytokine dysregulation. Diabetes. 2007; 56 (4): 901-911.

11. Suganami T, Tanaka M, Ogawa Y. Adipose tissue inflammation and ectopic lipid accumulation. Endocr J. 2012; 59 (10): 849-57.

12. Lumeng CN, Bodzin JL, Saltiel. AR Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. J ClinInvest. 2007; 117 (1): 175-184.

13. Lumeng CN, DelProposto JB, Westcott DJ, Saltiel AR. Phenotypic switching of adipose tissue macrophages with obesity is generated by spatiotemporal differences in macrophage subtypes. Diabetes. 2008; 57: 3239- 3246.

14. Heilbronn LK, Campbell LV. Adipose tissue macrophages, low grade inflammation and insulin resistance in human obesity. Curr Pharm Des 2008; 14 (12): 1225-1230.

15. Kalupahana NS, Claycombe KJ, Moustaid-Moussa N. Fatty acids alleviate adipose tissue inflammation and insulin resistance: mechanistic insights. Adv Nutr 2011; 2 (4): 304-316.

16. Tilg H, Moschen AR. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. Nat Rev Immunol. 2006; 6 (10): 772-783.

17. Sánchez RP, Sanz JM, Martín AP, Martín ER, Mon MA, García MS. Balance entre citocinas pro y antiinflamatorias en estados sépticos. Med Intensiva. 2005; 29: 151-158.

18. Lau DCW, Dhillon B, Yan H, Szmitko PE, Verma S. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2005;288:H2031-H2041.

19. Rajala MW, Scherer PE. The adipocyte: at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. Endocrinology. 2003;144:3765-3773.

20. Yamagishi S, Nakamura K, Jinnouchi Y, Takenaka K, Imaizumi T. Molecular mechanisms for vascular injury in the metabolic syndrome. Drugs Exp Clin Res. 2005;31:123-129.

21. Nicoletti G, Giugliano G, Pontillo A, Cioffi M, D'Andrea F, Giugliano D, et al. Effect of a multidisciplinary program of weight reduction on endothelial function in obese women. J Endocrinol Invest. 2003;26:RC5-RC8.

22. Kopp HP, Kopp CW, Festa A, Krzyzanowska K, Kriwanek S, Minar E, et al. Impact of weight loss on inflammatory proteins and their association with the insulin resistance syndrome in morbidly obese patients. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003;23:1042-1047.

23. Nakatani Y, Kaneto H, Kawamori D, Yoshiuchi K, Hatazaki M, Matsuoka T, et al. Involvement of endoplasmic reticulum stress in insulin resistance and diabetes. J Biol Chem. 2005; 280:847-851.

24. Lowell BB, Shulman GI. Mitochondrial dysfunction and type 2 diabetes. Science. 2005; 307: 384-387.

25. Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature. 2001; 414: 799-806.

26. De Luis DA, Sagrado MG, Conde R, Aller R, Izaola O, de la Fuente B, Castrillón JL, Romero E. Relation of resistin levels with cardiovascular risk factors, insulin resistance and inflammation in naïve diabetes obese patients. Diabetes Res Clin Pract. 2010; 89 (2): 110-4.

27. Wang Z, Nakayama T. Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease. Mediators Inflamm. 2010; 2010: 535918

28. Barbarroja N. The obese healthy paradox: is inflammation the answer? Biochem J. 2010; 430 (1): 141-149.

29. Acosta E. Obesidad, tejido adiposo y resistencia a la insulina. Acta Bioquím Clin Latinoam. 2012; 46 (2): 183-194.

30. Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. Am J Clin Nutr. 2006; 83 (2): 461S-465S.

31. Broberger C. Brain regulation of food intake and appetite: molecules and networks. J Intern Med. 2005;258 (4): 301-327.

32. Bjorbaek C, Uotani S, da Silva B, Flier JS. Divergent signaling capacities of the long and short isoforms of the leptin receptor. J Biol Chem. 1997; 272 (51): 32686-32695.

33. Jung CH, Kim MS. Molecular mechanisms of central leptin resistance in obesity. Arch Pharm Res. 2013; 36 (2): 201-207.

34. Zabeau L, Lavens D, Peelman F, Eyckerman S, Vandekerckhove J, Tavernier J. The ins and outs of leptin receptor activation. FEBS Lett. 2003; 546 (1): 45-50.

35. Münzberg H, Myers MG Jr. Molecular and anatomical determinants of central leptin resistance. Nat Neurosci. 2005; 8 (5): 566-570.

36. Kellerer M, Koch M, Metzinger E, Mushack J, Capp E, Häring HU.Leptin activates PI3 Kinase in C2C12 myotubes via janus kinase-2 (JAK-2) and insulin receptor substrate-2 (IRS-2) dependent pathways. Diabetologia. 1997;40 (11):1358-1362.

37. Cintra DE, Ropelle ER, Pauli JR. Regulación central de la ingestión alimentaria y el gasto energético: acciones moleculares de la insulina, la leptina y el ejercicio físico. Rev Neurol. 2007; 45 (11): 672-682.

38. Carvalheira JB, Ribeiro EB, Folli F, Velloso LA, Saad MJ. Interaction between leptin and insulin signaling pathways differetially affects JAK-STAT and PI3-Kinase- mediated signaling in rat liver. Biol Chem. 2003; 384 (1): 151-159.

39. Carvalheira JB, Torsoni MA, Ueno M, Amaral ME, Araújo EP, Velloso LA, et al.Cross-talk between the insulin and leptin signaling systems in rat hypothalamus. Obes Res. 2005; 13 (1): 48-57.

40. De Luis DA, Aller R, Izaola O, Conde R, Gonzalez Sagrado M. The ratio of adiponectin to HOMA as an index of metabolic syndrome in obese women. Ann Nutr Metab. 2011;58(4):301-6.

41. De Luis DA, González Sagrado M, Conde R, Aller R, Izaola O. Resistin levels and inflammatory markers in patients with morbid obesity. Nutr Hosp. 2010;25(4):630-4

42. Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. Eur J Clin Nutr. 2013;67(8):789-96.

43. Pimentel GD, Ganeshan K, Carvalheira JB. Hypothalamic inflammation and the central nervous system control of energy homeostasis. Mol Cell Endocrinol. 2014;397(1-2):15-22.

44. González-Périz A, Clària J. Resolution of adipose tissue inflammation. Scientific World Journal. 2010; 10: 832-56.

45. Izaola O, De Luis D, Sajoux I, Domingo JC y Vidal M. Inflamación y obesidad (lipoinflamación). Nutr Hosp. 2015;31(6):2352-2358.

46. Hotamisligi GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor in human obesity and insulin resistance. J Clin Invest. 1995;95:2409-15.

47. Hube F, Hauner H. The role of TNF in human adipose tissue: prevention of weight gain at the expense of insulin. Resistance? Horm Metab Res. 1999;31:626-31.

48. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Bulmer K, Holly JM, Yudkin JS, Coppack SW. Production of soluble tumor necrosis factor receptors by human subcutaneous adipose tissue in vivo. Am J Physiol Endocrinol Metab. 1999;277:E971-E975.

49. Hung J, McQuillan BM, Chapman CM, Thompson PL, Beilby JP. Elevated interleukin-18 levels are associated with the metabolic syndrome independent of obesity and insulin resistance. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2005; 25: 1268-73.

50. Skurk T, Kolb H, Muller-Scholze S, Rohrig K, Hauner H, Herder C. The proatherogenic cytokine interleukin-18 is secretedby human adipocytes. Eur J Endocrinol 2005; 152: 863-8.

51. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Bulmer K, Holly JMP, Yudkin JS, Coppack SW. Production of soluble tumor necrosis factor receptors by human subcutaneous adipose tissue in vivo. Am J Physiol 1999; 277: E971-E975.

52. Bullo BM, García LP, Argiles JM, Salas SJ. Papel del factor de necrosis tumoral en el control de las reservas grasas y la obesidad. Medicina Clínica. 2000; 114(16): 624-30.

53. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. J Allergy Clin Immunol. 2005; 115: 911-9.

54- Shehab M, Osama HA, Eman M.A, Riziq M.G. Treadmill walking exercise modulates bone mineral status and infammatory cytokines in obese asthmatic patients with long term intake of corticosteroids. African Health Sciences. 2016; Vol 16 (3): 798-808.

55.- Shehab M, Osama HA, Fadwa M.A. Aerobic exercises alleviate symptoms of fatigue related to infammatory cytokines in obese patients with type 2 diabetes. Afri Health Sci. 2015; 15 (4): 1142-8.

56.- Shehab M, Mohammed HS. Impact of weight loss on oxidative stress and infammatory cytokines in obese type 2 diabetic patients. Afri Health Sci. 2016; 16 (3): 725-733.

57. Ricardo B, Paulo PN, Cláudio LO, Guilherme VP, Fabio LO. Influence of sex on cytokines, heat shock protein and oxidative stress markers in response to an acute total body resistance exercise protocol. ELSEVIER. 2015; 13 (2015) 1-7.

58. Frank MS, Julia W, Christian S, Juliane M, Julia T, Tobias C, et al. Inflammatory Cytokines in General and Central Obesity and Modulating Effects of Physical Activity. PLoS ONE.2015;10 (3): 1-17.

59. Mahdieh AF, Ali AS, Seyyed AK. Vitamin A supplementation reduces the Th17-Treg. Related cytokines in obese and non-obese women. Arch Endocrinol Metab. 2016; 60 (1): 29-35.

60. Valentina C, Stefania C, Luigi T, Mauro C, Fausta N, Angela I et al. TNF- and IL-10 modulation induced by polyphenols extracted by olive pomace in a mouse model of paw inflammation. Ann Ist Super Sanità. 2015; Vol. 51, (4): 382-386.

CAPÍTULO

5

BENEFICIOS DEL EJERCICIO AERÓBICO Y ANAERÓBICO EN MUJERES EMBARAZADAS

Autores
Cruz Velasco Wendy
Maya López Adriana
L. en N. Moreno Zaldivar Eréndira

BENEFICIOS DEL EJERCICIO AERÓBICO Y ANAERÓBICO EN MUJERES EMBARAZADAS

Introducción

Se denomina ejercicio a la variedad de actividad física planificada, estructurada, repetitiva y realizada con un objetivo a la actividad física pautada conforme a reglas y que se practica con finalidad recreativa, profesional o como medio de mejoramiento de la salud. El deporte descrito bajo estas circunstancias tiene un amplio historial dentro de la historia humana, con el paso del tiempo ha sufrido variaciones menores, creando nuevas formas de deporte y dejando de lado otras. Con frecuencia el deporte se práctica bajo la forma de una competencia, manifestando actividades deportivas individuales de aquellas que son grupales. Así, las competencias pueden desempeñarse entre dos personas compitiendo entre ellas, o dos equipos que compiten entre ellos, pero internamente cooperan [1].

El ejercicio es recomendado por distintos profesionales de la salud como consecuencia de los beneficios que acarrea en el organismo. Es un factor que reduce de forma considerable la posibilidad de tener problemas cardíacos, mejora el tono muscular, la estética, aumenta el nivel de autoestima, etc. [1].

La recomendación de practicar ejercicio se torna más relevante si consideramos que en la actualidad el sedentarismo está afectando negativamente la calidad de vida de la población. En efecto existen datos preocupantes en lo que respecta a enfermedades que antes se presentaban en edades avanzadas y ahora lo hacen en un período relativamente temprano; el ejercicio es un remedio contra estas circunstancias que sin lugar a duda redundará en beneficios a largo plazo[2].

Durante el embarazo el organismo de la mujer sufre una serie de adaptaciones a nivel cardiovascular, hormonal, musculoesquelético, respiratorio con el fin de crear un ambiente óptimo para el desarrollo del feto. Estos cambios van a condicionar en gran medida el tipo y la intensidad del ejercicio que se puede realizar durante la gestación[2].

Las mujeres que ya practicaban alguna actividad física pueden seguir haciéndolo siempre que no se intensifique el esfuerzo, que esta actividad no sea de las contraindicadas y que no se padezca alguna patología. Sin embargo, para aquellas mujeres con hábito sedentario no es el mejor momento para iniciar una rutina de ejercicio, siendo lo más recomendable en estos casos habituarse a caminar media hora diaria[3].

Beneficios de practicar ejercicio durante el embarazo

Las mujeres embarazadas sufren modificaciones morfofuncionales importantes sin embargo practicar ejercicio de forma regular contribuye en la prevención de enfermedades; aumentando el bienestar físico y psicológico de la madre y le ayuda a encontrarse más activa, con un cuerpo más flexible y en forma. Además, mejorará la circulación y aumentará la resistencia, facilitando el no ganar más peso del recomendado favoreciendo la prevención del estreñimiento[3].

Pese a todos estos beneficios y a que no existen estudios que demuestren que la actividad física sea peligrosa para la madre o el feto, también se debe conocer que tampoco existe ningún estudio que haya demostrado su total inocuidad para toda la gestación o en todos los casos[4].

Durante la gestación pueden practicarse aquellos deportes que no impliquen un esfuerzo intenso o movimientos bruscos, como por ejemplo el golf, la caminata o la natación. El golf y la caminata facilitan la circulación sanguínea y

la digestión con lo que contribuyen a prevenir el estreñimiento. La natación es un deporte en el que se ejercitan muchos grupos musculares, favorece la circulación y tiene un importante efecto relajante. Deben evitarse los saltos de zambullida y el submarinismo, que están contraindicados, y controlar que la temperatura del agua sea excesivamente caliente [4].

El baile y la danza pueden practicarse siempre que no se trate de ritmos demasiados rápidos y bruscos y se realicen movimientos suaves. También algunos deportes como el ciclismo, el remo o la gimnasia rítmica pueden practicarse sin problemas con moderación durante la primera mitad del embarazo[1].

Caminar a buen ritmo, como antes hemos mencionado, es una excelente alternativa para aquellas mujeres que desean mantenerse en forma sin demasiado esfuerzo o que no hayan practicado deporte con anterioridad[2].

Existen ejercicios que o por exigir un esfuerzo corporal excesivo o por el riesgo de traumatismo que comporta su práctica están contraindicados en el embarazo, tales como:

-Deportes con alto riesgo de traumatismo abdominal (automovilismo, esquí alpino, esquí náutico, patinaje, equitación, salto de trampolín).

-Aeróbico u otros tipos de gimnasia realizados con intensidad.

-Submarinismo por el riesgo de embolismo por dióxido de carbono y efectos teratogénicos para el feto.

Deportes competitivos o de contacto.

El ejercicio físico está contraindicado en las siguientes situaciones:

-Enfermedades cardiacas o respiratorias graves.
-Hemorragia genital.
-Incompetencia cervical.
-Rotura prematura de la bolsa de las aguas.
-Crecimiento fetal retardado.
-Enfermedad hipertensiva grave[4].

Intervención con ejercicio aeróbico

El ejercicio aeróbico se basa en el desarrollo de actividades con menor intensidad a nivel muscular que las realizadas en el ejercicio anaeróbico, pero durante periodos de tiempo más largos (caminar, correr, nadar y montar en bicicleta), con el objetivo de conseguir mayor resistencia cardiovascular y mejorar el VO2max [5].

El consumo de oxígeno aumenta con la intensidad del ejercicio y mientras éste no sobrepase el 85% de cierta intensidad se llega a una situación estable en la que el sistema respiratorio y cardiovascular aportan el oxígeno necesario a los tejidos [6].

El ejercicio aeróbico de alta intensidad, como ciclismo o caminar, combinado con el levantamiento de pesas ayuda al rejuvenecimiento a nivel celular y a combatir problemas como la diabetes [7].

Este tipo de ejercicio "hace que las células fabriquen más proteínas para su producción de energía mitocondrial y los ribosomas que sintetizan proteínas, de modo que detienen el envejecimiento a nivel celular" [8].

Llevar a cabo una rutina aeróbica fortalece el corazón, los pulmones y mantiene la tonicidad muscular (ayuda en el trabajo de parto). Es importante elegir actividades de bajo impacto, ejercicios con moderación durante, al menos, treinta minutos diarios. Si se cuenta con entrenamiento previo a la gestación sólo se deberá reducir la intensidad de la actividad habitual. En cambio, si la actividad física fue sedentaria, durante el primer trimestre solo es aconsejable realizar caminatas, natación o yoga para el embarazo [9].

Este tipo de ejercicio aeróbico "agudo" (correr, montar en bicicleta o nadar), es beneficioso para la formación de la memoria episódica (memoria a largo plazo o de formación de recuerdos) porque produce una respuesta fisiológica similar a la producida por el estrés físico, particularmente cuando hay emociones involucradas [10].

En el cuadro 1, se presentan las principales actividades aeróbicas llevadas a cabo mediante rutinas de baile, caminata, ciclismo, natación, dichas actividades durante el embarazo ayudaran a disminuir los dolores de espalda, el estreñimiento, las molestias digestivas como la acidez estomacal, la indigestión, edemas de ciertas zonas del cuerpo. También es saludable debido a que aumenta el nivel de energía, modifica la postura, otorga mayor resistencia a los músculos y aumenta la capacidad para sobrellevar la labor de parto. Por su parte, está comprobado que el realizar actividad física durante este período ayuda a evitar el riesgo de evento cerebro vascular (EVC) y la diabetes gestacional (DG). Asimismo, colabora en el aumento del bienestar psicológico, reduciendo la ansiedad, la depresión y el insomnio, creando a su vez hábitos de vida saludables.

Intervención con ejercicio anaeróbico.

El ejercicio anaeróbico consiste en realizar actividades de alta intensidad muscular como el levantamiento de pesas, carreras cortas a gran velocidad, hacer abdominales, o cualquier ejercicio que precise mucho esfuerzo durante poco tiempo [20]. Aquí no se necesita oxígeno porque la energía proviene de fuentes inmediatas que no necesitan ser oxidadas por el oxígeno, como son el ATP muscular, la PC o fosfocreatina y la glucosa [21].

La participación en ejercicios grupales (2 veces por semana con un programa de entrenamiento en el hogar de 60 min cada sesión con 3 faces: calentamiento, ejercicio y relajación) durante el embarazo o después del parto, no altera el dolor en la cintura pélvica o lumbar, así mismo el ejercicio de resistencia, moderada a vigorosa no pone en peligro el estado de salud. El resumen se muestra en el cuadro 2.

Intervención con ejercicio mixto (aeróbico y anaeróbico).

Desarrollar y alcanzar un cuerpo saludable requiere tanto entrenamiento aeróbico como anaeróbico. Los atletas que entrenan para un deporte o evento específico pueden necesitar adaptar su entrenamiento más hacia uno o hacia otro. Una persona puede utilizar un programa de entrenamiento que incluye tanto entrenamiento aeróbico como anaeróbico en la misma rutina, y lograr los mismos resultados que dos sesiones por separado, pero en menos tiempo[24].

El ejercicio de intensidad de leve a moderada (natación y levantamiento de pesas, ejercicios de fuerza muscular y flexibilidad, 85 sesiones de 50-60 min) es seguro para mujeres embarazadas sanas, no imponiendo una sobrecarga cardíacaadicional más allá de la gestación. Tal intervención ayuda a disminuir el riesgo de EVC, aumento excesivo de peso y puede ser una herramienta preventiva para la hipertensión. El resumen se muestra en el cuadro 3.

Conclusiones

De acuerdo con la presente revisión sistemá-

tica se llega a la conclusión de que en la mujer embarazada no se trata de convertirse en una atleta,

Cuadro 1. Ejercicio Aeróbico.

ARTÍCULO	TIPO DE EJERCICIO	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	HALLAZGO
Autor: Ruben Barakat Carballo11. Año: Octubre de 2005 y Febrero de 2009.	Natación y yoga.	Transversal, de casos y controles, retrospectivo	Mujeres embarazadas.	Aquellas mujeres que realizan alguna actividad física con carácter recreativo y regular (natación, programas de ejercicio físico, yoga) durante más de dos trimestres de su embarazo, presentan valores de edad gestacional similares a aquellas que no lo hacen. Estos datos concuerdan con los de algunos autores que no encuentran en la práctica física un elemento de riesgo para la edad gestacional materna.
Autor: Juan Carlos Sánchez García12	Natación.	Ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado y controlado.	Mujeres embarazadas.	Los efectos del ejercicio físico, antes y después del parto, tienen efecto sobre la calidad de vida relacionada con la salud de las gestantes.
Autor: Roldán, O13. Año: February 2011 and March 2012.	Baile.	Ensayo clínico aleatorizado.	Mujeres embarazadas.	La FCF en reposo fue similar en ambos grupos. La FCF post_ejercicio fue significativamente mayor en el grupo control (GC) que en el grupo ejercicio (GE) en ambas pruebas.
Autor: Gema Torres-Luque 14. Año: 1, enero-junio, 2010.	Natación.	Ensayo clínico.	Mujeres embarazadas.	El empleo el POMS a lo largo de un programa de actividad física en el medio acuático para mujeres embarazadas y la realización de actividad física en el medio acuático, ofrece un perfil positivo en el estado de ánimo de la mujer embarazada.
Autor: Adriana Sousa Rêgo15. Año: 2009-2010	Caminata.	Cohorte.	Pregnant women.	La actividad física de cualquier nivel durante el segundo trimestre del embarazo no se asocia con resultados perinatales adversos, como bajo peso al nacer, nacimiento prematuro o restricción del crecimiento intrauterino.
Autor: Ming Jing Ong Año: 2016	Ciclismo.	Ensayos experimentales	Mujeres embarazadas	La adición de seis intervalos de intensidad más alta de 15 s al ejercicio continuo de intensidad moderada aumentó efectivamente el gasto de energía en un 28%, al mismo tiempo que aumenta el disfrute del ejercicio al final del embarazo.
Autor: Ruben Barakat17. Año: 2008	Caminata	Ensayo controlado aleatorizado	Mujeres embarazadas	Un programa supervisado de ejercicio moderado durante el embarazo no es un riesgo de parto prematuro para mujeres embarazadas sanas.
Autor: YAIZA CORDERO18. Año: 2015	Caminata y natación.	Ensayo clínico aleatorizado controlado	Mujeres embarazadas	El programa de ejercicios realizado durante el embarazo redujo la prevalencia de DG al preservar la tolerancia a la glucosa
Autor: M. Perales19. Año: 2015	Baile.	Ensayo aleatorio controlado	Mujeres embarazadas	El ejercicio físico supervisado durante el embarazo reduce el nivel de depresión y su incidencia en mujeres embarazadas.

Cuadro 2. Ejercicio Anaeróbico.

Autor: María José Aguilar Corder 22. Año: 2014	Ejercicio de resistencia y fuerza.	Ensayo clínico aleatorizado	Mujeres embarazadas	El programa Study Water Exercise Pregnant (SWEP), contribuye a obtener resultados más favorables en la etapa perinatal, tanto para la mujer como para el bebé.
Autor: Lene A. H 23. Año: 2014	Entrena-miento de resistencia	Ensayo controlado aleatorizado ciego por observador.	Mujeres embarazadas	La participación en clases regulares de ejercicios grupales durante el embarazo no alteró la proporción de mujeres que informaron dolor en la cintura pélvica o dolor lumbar durante el embarazo o después del parto.

Cuadro 3. Ejercicio mixto(aeróbico y anaeróbico).

Autor: *Yaiza Cordero Rodríguez 25. Año: 2009.	Natación y levanta-miento de pesas (mancuer-nillas)	Ensayo clínico aleatorizado, no apareado	Mujeres embarazadas	Aparente el ejercicio físico influencia en la prevención de una excesiva ganancia de peso materno.
Autor: MARIA PERALES 26. Año: 2015	Ejercicio aeróbico y fuerza.	Ensayo controlado aleatorizado	Mujeres embarazadas	El ejercicio supervisado con intensidad leve a moderada es seguro para mujeres embarazadas sanas y no impone una sobrecarga cardíaca adicional más allá de la gestación o afecta los resultados principales del embarazo. Tal intervención podría ayudar a disminuir, al menos parcialmente, el riesgo de dos afecciones asociadas a la ECV, el aumento excesivo de peso y la depresión.
Autor: MARIA PERALES 26. Año: 2015	Ejercicio aeróbico, fuerza muscular y flexibilidad.	Ensayo controlado aleatorizado	Mujeres embarazadas	El ejercicio materno puede ser una herramienta preventiva para la hipertensión, peso excesivo, y puede controlar el tamaño de la descendencia al nacer a la vez reduce las comorbilidades relacionadas con el riesgo de enfermedad crónica.

la finalidad es realizar ejercicio de acuerdo con su condición física antes del embarazo y a las condiciones marcadas por la evolución del embarazo, si la mujer ha sido sedentaria se deben comenzar programas sencillos y progresivos de ejercicio, planificados por un entrenador capacitado y calificado.

Hacer ejercicio aeróbico durante 30-60 min, 2-7 veces por semana, disminuye la incidencia de hipertensión gestacional y de preeclampsia, como a su vez disminuyó un 16 % la incidencia de cesárea. El ejercicio redujo de manera significativa el riesgo de diabetes mellitus gestacional [28].

La literatura científica no ha sido totalmente concluyente en cuanto a la coexistencia de dos procesos: el ejercicio y el embarazo. Sin embargo, la mayoría de los estudios examinados sobre la relación entre el ejercicio y el embarazo, informan que, ante la ausencia de contraindicaciones de carácter obstétrico, no deben existir complicaciones en el bienestar de la madre y del feto, incluso algunos de ellos reportan mejoras en ambos.

Bibliografía

1. Definición. Definición de deporte. [Acceso: 03 marzo 2018]. Disponible en: https://definicion.mx/deporte/.

2. Beneficios del ejercicio y el deporte en el embarazo [Acceso: 03 marzo 2018]. Disponible en: https://www.dodot.es/embarazo/embarazo-saludable/articulo/beneficios-del-ejercicio-y-el-deporte-en-el-embarazo.

3. Norma oficial mexicana nom-007-ssa2-2016, para la atencion de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recien nacida.

4. Beneficios del ejercicio y el deporte en el embarazo [Acceso: 03 marzo 2018]. Disponible en: https://www.dodot.es/embarazo/embarazo-saludable/articulo/beneficios-del-ejercicio-y-el-deporte-en-el-embarazo.

5. El ejercicio aeróbico [Acceso: 25 mayo 2018]. Disponible en: https://www.webconsultas.com/ejercicio-y-deporte/vida-activa/tipos-de-deporte/el-ejercicio-aerobico-1889

Consumo de oxígeno [Acceso: 29 de junio 2018]. Disponible en: http://fisiologoi.com/paginas/ejercicio/vo2.htm

6. El ejercicio aeróbico intenso rejuvenece las celulas [Acceso: 29 de junio 2018]. Disponible en: http://www.eltiempo.com/vida/salud/el-ejercicio-aerobico-intenso-rejuvenece-las-celulas-65486

7. Ejercicios aeróbicos durante el embarazo [Acceso: 25 mayo 2018]. Disponible en: https://www.babysitio.com/embarazo/ejercicios-aerobicos-embarazo

8. Ejercicio aeróbico intenso: una opción rápida para mejorar la memoria [Acceso: 29 de junio 2018]. Disponible en: https://miradorsalud.com/ejercicio-aerobico-intenso-una-opcion-rapida-para-mejorar-nuestra-memoria/

9. Barakat R, Cordero Y, Rodríguez G, et al. Actividad física durante embarazo, su relación con la edad gestacional materna y el peso de nacimiento. International Journal of Sport Science, vol VI; Julio 2010, pp 205-217.

10. Sánchez G, Rodríguez B, Sánchez A, et al. Efectos de la actividad física durante el embarazo y en la recuperación posparto: protocolo de estudio. Nutrición Hospitalaria, vol. 33; 2016, pp. 29-32.

11. Roldán O, Perales M, Mateos S, et al. El ejercicio físico supervisado durante el embarazo mejora la respuesta cardiaca fetal. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte / International Journal of Medicine and Science of Physical Activity and Sport, vol. 15, núm. 60, diciembre, 2015, pp. 757-772.

12. Torres G, Torres L, Zagalaz M, et al. Empleo del poms durante un programa de actividad física en el medio acuático para mujeres embarazadas. Cuadernos de Psicología del Deporte, vol. 10, núm. 1, enero-junio, 2010, pp. 37-45.

13. Sousa A, Seabra M, Lucena R, et al. Physical activity in pregnancy and adverse birth outcomes. 2016.

14. Jing M, Wallman K, Fournier P, et al. Enhancing energy expenditure and enjoyment of exercise during pregnancy through the addition of brief higher intensity intervals to traditional continuous moderate intensity cycling Pregnancy and Childbirth (2016).

15. Barakat R., Pelaez M., Montejo R., et al. Exercise Throughout Pregnancy Does not Cause Preterm Delivery: A Randomized, Controlled Trial. Journal of Physical Activity and Health, 2008. Pp. 1012-1017.

16. CORDERO Y., MOTTOLA M., VARGAS J., et al. Exercise Is Associated with a Reduction in Gestational Diabetes Mellitus. Medicine & science in sports & exercise, October 2015, pp. 1328 – 1333.

17. Perales M., Refoyo I., Coteron J., et al. Exercise During Pregnancy Attenuates Prenatal Depression: A Randomized Controlled Trial. Evaluation & the Health Professions. Vol. 38(1), 2015, pp. 59-72.

18. El ejercicio anaerobico [Acceso: 25 mayo 2018]. Disponible en: https://www.webconsultas.com/ejercicio-y-deporte/vida-activa/tipos-de-deporte/el-ejercicio-anaerobico-1888

19. Ejercicio aerobico y anaeróbico: diferencias y beneficios [Acceso: 25 mayo 2018]. Disponible en: https://www.vitonica.com/maquinas-cardiovascular/ejercicio-aerobico-y-anaerobico-diferencias-y-beneficios

20. Aguilar M., Rodríguez R., Sánchez J. et al Influencia del programa SWEP (Study Water Exercise Pregnant) en los resultados perinatales. Nutr Hosp. 2014; 33(1): pp. 162-176.

21. Haakstad L., MSc, PhD, et al. Effect of a regular exercise programme on pelvic girdle and low back pain in previously inactive pregnant women: a randomized controlled trial. J Rehabil Med 2014. Pp. 229–234.

22. Entrenamiento combinado aerobico y anaeróbico [Acceso: 25 mayo 2018]. Disponible en: https://www.hsnstore.com/blog/entrenamiento-combinando-aerobico-y-anaerobico/

23. Cordero Y, Peláez M, Perales M, et al. ¿Puede el ejercicio físico moderado durante el embarazo actuar como un factor de prevención de la Diabetes Gestacional?. Revista Internacional de Ciencias del Deporte, vol. VIII, núm. 27, enero, 2012, pp. 3-19.

24. PERALES M, SANTOS A, SANCHIS F, et al. Maternal Cardiac Adaptations to a Physical Exercise Program during Pregnancy, Official Journal of the American College of Sports Medicine, 2015. Pp 896 – 906.

25. Barakat R., Pelaez M., Cordero Y. et al. Exercise during pregnancy protects against hypertension and macrosomia: randomized clinical trial. Am J Obstet Gynecol 2016. Pp.1-8.

26. Ejercicio durante el embarazo y riesgo de hipertensión[Acceso: 05Agosto 2018]. Disponible en:https://www.fisiologiadelejercicio.com/ejercicio-embarazo-riesgo-hipertension/(Magro-Malosso y col, 2017; Acta Obstet Gynecol Scand 12-abr).

27. Ejercicio en embarazo y diabetes mellitus gestacional [Acceso: 05 Agosto 2018]. Disponible en: https://www.fisiologiadelejercicio.com/ejercicio-embarazo-diabetes-mellitus-gestacional/(Sheng y col, 2017; J Endocrinol Invest 12-abr).

CAPÍTULO

HERRAMIENTAS DE DETECCIÓN PARA LA MALNUTRICIÓN EN PACIENTE GERIÁTRICO

Autores
Monroy González América Alexandra
Flores Hernández Cinthya
Mejía Alvarado Edith
L. en N. Moreno Zaldivar Eréndira

HERRAMIENTAS DE DETECCIÓN PARA LA MALNUTRICIÓN EN PACIENTE GERIÁTRICO

Introducción

Actualmente, entre 1990 y 2017 el porcentaje de la población de 60 años y más aumentó de 6.4 a 10.5%. De acuerdo a la Mini evaluación nutricional (MNA) el riesgo de desnutrición observado en pacientes de la tercera edad hospitalizados fue de 22.5% en pacientes y al momento del ingreso el 7% ya estaban desnutridos. En esta etapa de la vida se desarrollan diversos cambios bio-psico-sociales en donde las personas de la tercera edad son más susceptibles a padecer alteraciones nutricionales, que a su vez afectan negativamente en el curso natural de las enfermedades, así como en su recuperación. [1]

Debido a la baja reserva de masa muscular y la fragilidad que tiene el adulto mayor, existe una relación estrecha entre la nutrición y cierto tipo de padecimientos, que llevan a la aparición de un círculo vicioso difícil de romper ya que enferman más los adultos mayores desnutridos y se desnutren más los adultos mayores enfermos. La malnutrición se puede definir como el déficit o el desequilibrio entre energía, proteínas y otros nutrimentos que determina efectos adversos medibles sobre los tejidos y la composición corporal. Según la ONU "el envejecimiento de la población está a punto de convertirse en una de las transformaciones sociales más significativas del siglo XXI, con consecuencias para casi todos los sectores de la sociedad, entre ellos, el mercado laboral, financiero y la demanda de bienes y servicios, así como para la estructura familiar y los lazos intergeneracionales".[2]

Una adecuada valoración nutricional, así como herramientas de detección, puede determinar diversos factores de riesgo, así como el poder identificar las causas posibles de la malnutrición.[3]

Detección por tamizaje

El tamizaje nutricional es el proceso de identificar las características que están asociadas con problemas alimentarios o nutricionales en la población geriátrica. [4]

Una herramienta eficiente de tamizaje nutricional debe tener las siguientes características:

1. Sencilla, rápida y de bajo costo.
2. Confiable y válida, sensible y específica.
3. Fácil de administrar, con mínima experiencia nutricional; por ejemplo, por personal no profesional, por familiares o por los mismos pacientes.
4. Aplicable a la mayoría de los pacientes.
5. Diseñada para incorporar solamente pruebas de rutina y datos disponibles a la admisión.[5]

ASPECTOS A EVALUAR DE LAS HERRAMIENTAS DE TAMIZAJE

Sensibilidad y Especificidad

La sensibilidad se refiere a la probabilidad de que un individuo enfermo tenga un resultado positivo. La especificidad es la probabilidad de que un individuo sin la enfermedad, presente un resultado negativo, es decir, son los individuos que la herramienta de tamizaje detecta sin riesgo nutricional.

Proporción de Falsos Positivos y Negativos

La proporción de falso negativo se refiere a la posibilidad de que un individuo enfermo obtenga un resultado negativo, es decir, individuos en riesgo o con desnutrición que no son detectados por la herramienta. La proporción de falso positivo es la probabilidad de que un individuo libre de enfermedad tenga un resultado positivo, es decir,

individuos sanos que son detectados con riesgo de desnutrición.[6]

Valor Predictivo Positivo y Negativo

El valor predictivo positivo es la probabilidad de que un individuo con una prueba positiva presente un caso de desnutrición, y el negativo es la probabilidad de que un individuo con un resultado negativo no tenga ese riesgo.[7]

El propósito del tamizaje es diferenciar a los individuos que se encuentran en riesgo de problemas nutricionales o que presentan estado nutricional deficiente de los que se encuentran en buen estado nutricional.[8]

En los que presentan estado nutricional deficiente, el tamizaje revela la necesidad de continuar con el paso siguiente:

Evaluación del estado nutricional: refiriéndose a un método sistemático de recolección, comparación e interpretación de datos e información provenientes de diferentes fuentes (Antropométricos, Bioquímicos, Clínicos, Dietéticos), siendo este el primer paso dentro del proceso de cuidado nutricional. Los hallazgos encontrados serán la base para redactar el diagnóstico nutricional, el cual permitirá diseñar intervenciones nutricionales dirigidas a la resolución de las problemáticas identificadas.[9]

Herramientas de Tamizaje

Valoración Global Subjetiva (VGS). Herramienta diseñada en 1987 por Detsky y colaboradores. Caracterizada por un cuestionario que toma en cuenta aspectos de la historia médica, cambios en el peso corporal, síntomas gastrointestinales que pudieran influir en el estado nutricional, evaluación de la capacidad funcional, además de acompañarse de una exploración física orientada a la evaluación de las reservas corporales de músculo y tejido adiposo. Es considerada una herramienta de diagnóstico de desnutrición.[9]Los datos obtenidos de la historia clínica serían: evolución del peso, ingestión dietética actual en relación con la ingestión habitual del paciente, síntomas digestivos presentes en las últimas dos semanas, capacidad funcional y los requerimientos metabólicos. Dentro del examen físico se evalúa la pérdida de grasa subcutánea, musculatura y la presencia de edema o ascitis. Cada uno de los apartados se valora como leve, moderado o severo y con los datos de todos ellos se clasifica a los pacientes en tres grupos:

– CATEGORÍA A: Pacientes con un adecuado estado nutricional.

– CATEGORÍA B: Sospecha de malnutrición o malnutrición moderada

– CATEGORÍA C: Pacientes que presentan una malnutrición severa.

Tiene una sensibilidad de 82% y una especificidad de 72%. Ha sido validada en distintas poblaciones; pacientes quirúrgicos, con VIH, con Enfermedad Renal Crónica, y recientemente en pacientes críticos.[10]

Herramienta Universal de Detección de Desnutrición (MUST). Es una herramienta diseñada por la Asociación Británica de Nutrición Enteral y Parenteral (BAPEN).[11]Útil para realizar tamizajes en comunidades. Tiene una sensibilidad de 95% y una especificidad de 80%.Se trata de un instrumento con 5 pasos que deben seguirse para el cribado y el tratamiento, una tabla para calcular el IMC, tablas para puntuar la pérdida de peso en los últimos 3-6 meses, efecto de la enfermedad y medidas alternativas en caso de que no pueda obtenerse el IMC a partir del peso y la estatura.12

Puntuación de Riesgo Nutricional (NRS-2002). Es una herramienta de tamizaje diseñada por Kondrup y colaboradores en el 2003, a utilizarse en el ámbito hospitalario, que evalúa el IMC, pérdida de peso en los últimos 3 meses, ingestión del paciente en la última semana y la

gravedad de su enfermedad.[13] En el cual, si el diagnóstico es igual o mayor a 3, quiere decir que está en riesgo de desnutrición, si es menor, se clasifica sin riesgo, pero debe asistir a una reevaluación semanal. Se compone de 2 partes: en la primera parte analiza, mediante cuatro preguntas sencillas, el IMC, la reducción de la ingestión en la última semana, la pérdida de peso del paciente y la gravedad de la enfermedad. En caso de respuesta afirmativa a alguna de ellas se debe completar la segunda parte del test. El otro apartado valora la gravedad de la enfermedad. Si la puntuación total es > 3 puntos se considera que el paciente está en riesgo nutricional, por lo que deberá evaluarse adecuadamente el inicio de un tratamiento nutricional. Si la puntuación es < 3 puntos se deberá reevaluar al paciente semanalmente [14]

Herramienta de Detección de Desnutrición (MST). Es un método diseñado en Australia por Fergunson y su equipo de colaboradores, el cuál valora cambios recientes del apetito y la pérdida de peso, clasificando a los pacientes en: sin riesgo de desnutrición y con riesgo de desnutrición. A diferencia de las demás herramientas, el profesional no necesita realizar ningún cálculo. Tiene una sensibilidad del 93%, y una especificidad de 93%.[15]

Cuestionario Corto de Evaluación Nutricional (SNAQ). Es una herramienta publicada en el 2005. Es de rápida aplicación, validada para población hospitalizada como ambulatoria. Tiene una sensibilidad y especificidad de 86 y 89% en pacientes hospitalizados, y en pacientes ambulatorios de 67 y 98%, respectivamente. [16]

Mini evaluación nutricional (MNA). Sus autores reportan una sensibilidad del 96%, especificidad del 98%, valor predictivo positivo del 97%.[17] Método validado y relativamente sencillo de utilizar, mediante 18 preguntas breves divididas en cuatro bloques. El primero bloque hace referencia a las mediciones antropométricas (índice de masa corporal, circunferencia braquial, circunferencia de la pierna y pérdida de peso), en el segundo bloque corresponde a la evaluación global del paciente con 6 preguntas sobre el estilo de vida, medicación y movilidad, a continuación se hace referencia a la evaluación nutricional mediante las preguntas de número de comidas, ingestión de alimentos, líquidos y autonomía para comer y ya por último se realiza una evaluación subjetiva del estado nutricional mediante la autoevaluación del estado nutricional. La puntuación obtenida (máximo 30 puntos) permite clasificar a los pacientes en: estado nutricional satisfactorio (24 puntos), riesgo nutricional de malnutrición (entre 23.5 y 17 puntos) y con mal estado nutricional, es decir desnutrición a todos aquellos que se encuentren por debajo de 17 puntos.[18]

Se debe tener en cuenta que la elección de la herramienta para la detección del riesgo de desnutrición, es a consideración del profesional de salud, de acuerdo a las características de cada paciente, para obtener una evaluación oportuna.

Detección por datos bioquímicos

Diversos parámetros bioquímicos se utilizan como marcadores nutricionales de los cuales se valoran los de mayor acceso o que están presentes en las pruebas básicas de los servicios de salud y en las primeras líneas de atención hospitalaria. Entre ellos cabe destacar como más habituales en paciente geriátrico son:

Colesterol sérico total:

Se ha demostrado que las disminuciones de los niveles séricos de colesterol total se asocian a incremento del riesgo de mortalidad en pacientes geriátricos por malnutrición. La hipocolesterolemia puede estar asociado con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad en pacientes geriátricos ya que el colesterol indica una disminución en la

cantidad de lipoproteína y proteína visceral dando como señal el desarrollo crónico de malnutrición. Se considera como normalidad los valores de colesterol sérico total entre 3.36 – 4.13 mmol/dl, y como desnutrición si son < 3.36 mmol/dl, mientras que un nivel de colesterol total 4.14 mmol /dl apareció como un factor de protección en contra de la malnutrición causada por factores sociales, hospitalarios o estilos de vida.[19]

Albumina sérica:

La albúmina es una proteína fácil de determinar. Por su larga vida media (20 días) y el gran tamaño corporal se considera que, siendo un buen marcador epidemiológico, es mal monitor de cambios agudos. Aunque la albúmina sérica no es un indicador muy específico ni muy sensible de las proteínas corporales, es un buen indicador del estado de salud del paciente geriátrico para la detección de anomalías a largo plazo en temas de malnutrición ya sea por factores alimenticios farmacológicos o incluso hospitalarios. [20]

En los pacientes geriátricos la hipoalbuminemia puede ser fisiológica, ya que con el avance de la edad el nivel sérico de albúmina va disminuyendo, reduciendo en 20% el nivel de albúmina en los individuos con más de 70 años. En esta población, la disminución arriba de 20% de esos niveles puede ser señal de una malnutrición crónica o desnutrición proteica e incluso la sospecha de hipercatabolismo. Las concentraciones séricas normales de albúmina se encuentran entre 3,5g/dL y 5,0g/dL.[21]

Prealbúmina:

La prealbúmina es una glicoproteína sintetizada en el hígado con una baja concentración en el suero, 100 veces menos que la albúmina, con poca acción sobre el espectro de electroforesis, tiene una vida media de dos días, lo que la hace un indicador sensible de cambios que afectan su catabolismo y síntesis, el rango normal es de 17 a 42 mg/dL, es considerada como una proteína de transporte, con vida media corta y alto contenido de triptófano, constituye un marcador muy sensible de malnutrición, enfermedad hepática e inflamación aguda. La prealbúmina constituye el marcador ideal debido a su baja tasa de recambio de dos días que permite realizar ajustes oportunos en la dieta para evitar un grado de malnutrición en paciente geriátrico.[22]

Detección por antropometría

El análisis antropométrico en paciente geriátrico es de gran importancia ya que revela el estado de nutrición en el que se encuentra, así como permite dar un diagnóstico y tratamiento adecuado a las necesidades nutricias. La valoración antropométrica empieza con medir el peso y la talla de los sujetos. De acuerdo a las características de esta población (alteraciones esqueléticas, musculares, etc.) se complica el determinar la talla por lo que se pueden realizar distintos modelos de estimación. El más utilizado es la medida de la distancia talón-rodilla empleando las fórmulas de Chumlea.[23]

Es necesario tener en cuenta que muchos de los indicadores nutricionales derivados de los parámetros antropométricos han sido elaborados a partir de los valores de referencia para la valoración del estado nutricional de un adulto. Por este motivo los índices antropométricos en muchos casos son difíciles de interpretar en la valoración nutricional geriátrica.[25] Diversos estudios han demostrado que el valor pronóstico del IMC en el anciano es distinto que el de los adultos, habiéndose observado que entre los valores de 25 y 28 kg/m^2 se asocia con un mejor estado de salud.

Perdida involuntaria de peso:

La pérdida involuntaria de peso (PiP) es otro parámetro de gran interés nutricional que se calcula estimando el porcentaje de pérdida de peso habitual: (peso actual/peso habitual x100) la PiP se considera significativa si la pérdida de peso es igual a 5, el 7.5 o el 10% en uno, 3 o 6 meses respectivamente.

Si el peso habitual se desconoce este será sustituido por el peso ideal estimado con la ecuación de Lorentz.

Para el diagnostico de desnutrición, recientemente la ESPEN ha propuesto como indicador de desnutrición un IMC menor de 22 kg/m2 para los mayores de 70 años, sobre todo si está asociado a una PiP mayor de 10% en un tiempo indefinido o mayor del 5% en los últimos 3 meses.

Circunferencia de brazo:

La circunferencia de brazo refleja los compartimientos corporales muscular y graso (ya que el hueso se considera constante) y la circunferencia de la pantorrilla es un parámetro antropométrico muy sensible relacionado con la pérdida de tejido muscular en ancianos.[26]

Composición corporal:

La herramienta de medición más precisa para medir la composición corporal es la absorciometría con rayos X de doble energía, también denominada densitometría, ya que en los pacientes geriátricos es más común el riesgo a padecer enfermedades relacionadas con la pérdida de masa ósea, esta herramienta revela la severidad de la osteoporosis y monitorizar la respuesta al tratamiento. Además, es útil para estudiar la composición corporal, ya que permite conocer la imagen de cuerpo entero, en específico de la cantidad de masa magra, este es un método no invasivo, sin embargo, es costoso y eso dificulta su aplicación. Tomando en cuenta sus características y los estudios revisados, otra herramienta antropométrica para poder diagnosticar el estado de nutricio de las personas de la tercera edad es la Impedancia bioeléctrica ya que es un método poco invasivo y con un menor costo para el sector salud, sin embargo, su aplicación puede dificultarse debido a los padecimientos naturales de la tercera edad como la disminución de estatura y la imposibilidad de estar de pie por un periodo constante.

Rosenberg, Evans y Campbell en 1989 declararon que para el diagnóstico de la sarcopenia es fundamental demostrar a reducción de masa muscular ya sea con DEXA o con BIA (bio impedancia eléctrica); la reducción de fuerza con dinamómetro y de la función muscular como la reducción de la velocidad de la marcha.[26]

Cribado nutricional:

El cribado nutricional es el primer paso para la valoración nutricional en el paciente geriátrico, este identifica preventivamente a los sujetos que requieren una valoración más profunda, realizando una intervención nutricional temprana, debido a esto deben ser simples, rápidas, coste-eficientes, validad y precisas, este se repite sistemáticamente y periódicamente como parte del seguimiento evolutivo del paciente geriátrico ambulatorio, institucionalizado u hospitalizado. Se realiza en poblaciones grandes, comunitarias por su sencillo diagnóstico. Diversos estudios recomiendan que debe realizarse semanalmente en pacientes hospitalizados o en unidades de recuperación funcional, con una frecuencia mensual en ancianos institucionalizados y anualmente en el paciente ambulatorio.

Uno de los cribados más utilizados a nivel mundial es el Mini Nutritional Assessment (MNA) es un método de valoración nutricional estructurado, validado para población mayor de 65 años a nivel hospitalario, residencial o en la comunidad, no utiliza estudios de laboratorio y

permite identificar a sujetos con riesgo de malnutrición antes de que aparezcan alteraciones en los datos bioquímicos y antropométricos, se definen a pacientes malnutridos con valores de MNA < 17 puntos, en riesgo de malnutrición con puntuación entre 17.5 y 23.5 y bien nutridos con valores de >24 puntos.[23]

Conclusión:

De acuerdo a los estudios relacionados en la revisión sistemática se encontró que para realizar una completa valoración en el paciente geriátrico que permita detectar malnutrición es necesario valorar aspectos bioquímicos, antropométricos y de tamizaje (alimentación, hábitos y estilos de vida, etc.) para conocer todo el panorama que permita prevenir enfermedades con la desnutrición.

Se recomienda que para la detección a nivel antropométrico se utilice la absorciometría con rayos X de doble energía, ya que da una imagen completa de la composición corporal, permite conocer la imagen de cuerpo entero; en específico de la cantidad de masa magra, en tamizajes el Mini Evaluación Nutricional (MNA), por su alta eficacia que proporciona en los pacientes, además de conseguir una detección temprana, reduce la incidencia de deterioro funcional antes, durante y después de un tiempo de hospitalización. Por último, se valora que a nivel bioquímico el mejor parámetro encontrado es la albumina es un buen indicador del estado de salud del paciente geriátrico para la detección de anomalías a largo plazo en temas de malnutrición ya sea por factores alimenticios farmacológicos o incluso hospitalarios además de ser un marcador de fácil acceso, de bajo costo y estratifica al paciente geriátrico ante el riesgo de malnutrición.

Bibliografía

1. Camina- Martin M. y et al. Valoración del estado nutricional en Geriatría: declaración del consenso del Grupo de Nutrición de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. (Internet) Revista española de Geriatría y Gerontología. 2016 (citado 3 marzo de 2018) 1-6. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021113X15001341

2. A. Svedbom,E. Hernlund,M. Ivergard,J. Compston,C. Cooper,J. StenmarkOsteoporosis in the European Union: A compendium of country-specific reportsArch Osteoporos, (internet) 8 (2013), pp. 137. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s11657-013-0137-0

3. H. Lochs,S.P. Allison,R. Meier,M. Pirlich,J. Kondrup,S. SchneiderIntroductory to the ESPEN guidelines on enteral nutrition: Terminology, definitions and general topicsClin Nutr, (internet) 25 (2006), pp. 180-186. Disponible en; http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2006.02.007

4. Tamizaje nutricional (Citado 3 de mayo 2018). Disponible en: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309226749014

5. Tamizaje nutricional en pacientes geriátricos (Citado 6 de mayo 2018). Disponible en: http://www.redalyc.org/pdf/3092/309239661039.pdf

6. Gomez A. Caracterización de pruebas diagnósticas. Medicine 2010; 7(104): 4872-4877

7. Charney P. Nutrition Screening v Nutrition Assessment: How Do they Differ?. Nutri Clin Pract. 2008; 23: 366

8. Evaluación nutricional Internet. (Citado 3 de mayo 2018). Disponible en: http://www.aanep.com/docs/Consenso-Final-Evaluacion-Nutricional.pdf

9. Estado nutricional en la población geriátrica (Citado 7 de mayo del 2018). Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S021216112005000600008&script=sci_arttext&tlng=en

10. Fontes D. Subjective Global Assessment: a reliable nutritional assessment tool to predict outcomes in critically ill patients. Clinical Nutrition. 2013; 1-5

11. Leuenberger M. Nutritional Screening tolos in daily clinical practice: the focus on cáncer. Support Care Cancer. 2010; 18(S2):S17–S27

12. MUST tamizaje para la detección de desnutrición (Citado 7 de mayo 2018). Disponible en: https://www.bapen.org.uk/images/pdfs/must/spanish/must-toolkit.pdf

13. Valoración del paciente geriátrico (Citado 8 de mayo 2018). Disponible en: http://www.scielo.org.ar/pdf/diaeta/v34n156/v34n156a05.pdf

14. Nutricion-tamizaje (Citado 8 de mayo 2018). Disponible en: http://www.sunut.org.uy/wp-content/uploads/2016/08/TAMIZAJE-NUT-1.pdf

15. Riesgo nutricional (Citado 8 de mayo 2018). Disponible en: https://www.clinicalnutrition.com.ar/es/tamizaje-del-riesgo-nutricional

16. Adriana K. (et.al). Prevalence of undernutrition in elderly patients hospitalized in a geriatric unit in Belo Horizonte, MG, Brazil. ELSEVIER. (INTERNET). 2006. (citado 14 de marzo 2018): Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Prevalence+of+undernutrition+in+elderly+patients+hospitalized+in+a+geriatric+unit+in+Belo+Horizonte%2C+MG%2C+Brazil

17. Vellas B Guigoz Y Garry PJ Nourhashemi F Bennahum D Lauqu S Albarede JL. The Mini Nutritional Assessment and its use in grading the nutritional state of elderly patients. Nutrition 1999 feb;15(2):116-22.

18. MNA como método de evaluación nutricional (Citado 15 de junio 2018). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992005000700003 19.- Brock f. y et al. Prevalencia de hipoalbuminemia y aspectos nutricionales en ancianos hospitalizados. RLAE. (internet). 2016. (citado 14 de marzo): 1-8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1590/1518-8345.0260.2736

19. Adriana K. (et.al). Prevalence of undernutrition in elderly patients hospitalized in a geriatric unit in Belo Horizonte, MG, Brazil. ELSEVIER. (INTERNET). 2006. (citado 14 de marzo del 2018): 1-7. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Prevalence+of+undernutrition+in+elderly+patients+hospitalized+in+a+geriatric+unit+in+Belo+Horizonte%2C+MG%2C+Brazil

20. Brock f. y et al. Prevalencia de hipoalbuminemia y aspectos nutricionales en ancianos hospitalizados. RLAE. (internet). 2016. (citado 14 de marzo): 1-8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1590/1518-8345.0260.2736

21. Sánchez V.M.N, Gutiérrez J.J.M. y Arzola C. Prealbúmina como marcador de seguimiento nutricional en pacientes críticamente enfermos. Medicina critica. (internet). 2006. (citado 23 de abril del 2018) 1-5. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2006/ti061f.pdf

22. Bohl D.D y et al. Serum albumin predicts survival and posoperative course following surgery for geriatric hip fracture. The journal of bone and joint surgery incorporated.(internet). 2017. (citado 14 de marzo): 1-9. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2925701

23. Camina- Martin M. A. et al. Valoración del estado nutricional en Geriatría: declaración de consenso del Grupo de Nutrición de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (Internet) Revista española de geriatría y gerontología. 2015 1-6 (Citado 21 de mayo de 2018) https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211139X15001341

24. Palafox M. E. y et al. Manual de fórmulas y tablas para la intervención nutriológica. Tercera edición. México, 2015 pp: 445

25. Martinez H. A. Garcia M. A. Gonzalez R. J.R. Evaluación del estado nutricional del paciente geriátrico. Medicina interna de México. Volumen 23, Núm. 3, mayo-junio, 2007 (Citado 3 de julio de 2018) Disponible en: http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=18358

26. Evans W. Campbell W. Sarcopenia and Age-Related Changes in Body Composition and Functional Capacity: American Institute of Nutrition. (Internet) 1993 465-468 (Citado 3 de julio de 2018) Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/14770715_Sarcopenia_and_Age-Related_Changes_in_Body_Composition_and_Functional_Capacity

CAPÍTULO 7

EFECTO DE LAS AYUDAS ERGOGÉNICAS EN DEPORTISTAS

Autores
Hazaely Flores Muñiz
M. en Admon. Oddete Moreno Mucjño

EFECTO DE LAS AYUDAS ERGOGÉNICAS EN DEPORTISTAS

Introducción

En el deporte de alto rendimiento, los deportistas están frecuentemente sometidos a una gran carga de entrenamiento y de competición, por lo que la alimentación resulta clave para mantener un buen estado de salud, pero también para mejorar la calidad de sus entrenamientos y el rendimiento en competición, y para facilitar la recuperación posterior a los mismos[1]. Además, se han visto involucrados en la necesidad de buscar diferentes métodos de optimizar el desempeño deportivo, complementando el estímulo producido por el entrenamiento[2].

Las ayudas ergogénicas están destinadas a un grupo específico de población que puede llegar a tener unas necesidades nutricionales diferentes dependiendo de numerosos factores: intensidad, duración del ejercicio, disciplina deportiva, edad, ambiente externo, etc; su finalidad es contribuir en el rendimiento físico.

Para un deportista es fundamental poder realizar entrenamientos intensos y competiciones frecuentes sin caer en una fatiga crónica, lesión o enfermedad. Además de la alimentación, es importante consumir las cantidades adecuadas de energía, nutrimentos y agua, con la regularidad correcta, y con la adaptación apropiada a los horarios de los entrenamientos y de las competiciones[1]

Algunos de estos productos están avalados por la evidencia científica como eficaces y seguros. [2]

AYUDAS ERGOGÉNICAS

Las ayudas ergogénicas existen desde el mismo surgimiento del deporte; ya que en la antigüedad, griegos y romanos las empleaban para elevar el rendimiento deportivo en las competencias.[3]

La palabra "ergogénia" proviene del griego "ergón", que significa trabajo y "gennan" producción, englobando todos los mecanismos que mejoran el trabajo físico. Se considera como "ayuda ergogénica" a cualquier maniobra, método, sustancia, y equipamiento (nutricional, físico, mecánico, psicológico o farmacológico) que contribuya a mejorar el rendimiento físico, incluyendo producción, control y eficiencia.[4]

Además, existen diversos tipos de ayudas ergogénicas como se indica en la figura 1.

Actualmente, la clasificación más válida y conocida de los suplementos deportivos fue elaborada por el Departamento de Nutrición Deportiva en el Instituto Australiano del Deporte (The Australian Institute of Sport: Sports Supplement Program, 2009) bajo la dirección de la Profesora Louise Burke. Se cita textual:

FIGURA 1: Clasificación de las ayudas ergogénicas.

CATEGORÍA	DESCRIPCIÓN	SUPLEMENTOS
GRUPO A: SUPLEMENTOS APROBADOS	USO CIENTÍFICO VALIDADO. •LOS BENEFICIOS POTENCIALES SON DE RESPUESTA INDIVIDUALIZADA. •SE SUMINISTRAN ALGUNOS PRODUCTOS. •SE RECOMIENDA EDUCAR AL DEPORTISTA, FAMILIA Y ENTRENADORES PARA SU CORRECTO USO. •SE HACEN INVESTIGACIONES ESPECÍFICAS, POR DEPORTE, PARA EL USO DE ESTOS SUPLEMENTOS.	- BEBIDAS DEPORTIVAS (BEBIDAS CON HIDRATOS DE CARBONO Y ELECTROLITOS) - GELES DEPORTIVOS - CONFITERÍA DEPORTIVA - COMIDA LÍQUIDA (LIQUID MEAL) - PROTEÍNA DE SOYA - BARRAS DEPORTIVAS - SUPLEMENTOS DE CALCIO - SUPLEMENTOS DE HIERRO - PROBIÓTICOS DE APOYO INMUNOLÓGICO - MULTIVITAMÍNICOS/MINERALES - VITAMINA D - BEBIDAS DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS - CAFEÍNA - CREATINA - BICARBONATO - B-ALANINA*** - JUGO DE REMOLACHA/NITRATOS***
GRUPO B: SUPLEMENTOS BAJO CONSIDERACIÓN	•NO HAY EVIDENCIA CIENTÍFICA SUSTANCIAL PARA RECOMENDAR SU USO. •DE INTERÉS ESPECIAL O POR BENEFICIOS POTENCIALES POSIBLES. •PUEDEN SER USADOS: –COMO PARTE DE UNA INVESTIGACIÓN –COMO TRATAMIENTO CLÍNICO CONTROLADO POR UN PROFESIONAL •APROBACIÓN ÉTICA POR UN COMITÉ DE INVESTIGACIÓN	- ANTIOXIDANTES C Y E - CARNITINA - HMB (B-HIDROXI-B-METILBUTIRATO) - ACEITES DE PESCADO - GLUCOSAMINA - QUERCETINA - CURCUMINA - BAYAS EXÓTICAS (AÇAI, GOJI, ETC.) - GLUTAMINA - OTROS POLIFENOLES ANTIOXIDANTES Y ANTIINFLAMATORIOS
GRUPO C: SUPLEMENTOS CON LIMITADAS PRUEBAS DE EFECTOS BENEFICIOSOS	•NO HAY EVIDENCIA CIENTÍFICA SUSTANCIAL PARA RECOMENDAR SU USO. •NO SON SUMINISTRADOS A DEPORTISTAS DEL AIS BAJO PROGRAMAS OFICIALES. •SI LOS INDIVIDUOS QUIEREN USARLOS: – DEBEN CONOCER RIESGOS Y ESTABLECER NORMAS DE SEGURIDAD. – LOS SPONSORS DEBEN DAR NORMAS DE GARANTÍA. – DEBEN REPORTAR A UN MÉDICO.	- RIBOSA - LACTAWAY - COENZIMA Q10 - VITAMINAS USADAS EN OTRAS SITUACIONES QUE LAS RESUMIDAS EN EL GRUPO A - GINSENG - OTRAS HIERBAS (CORDYCEPS, RHODIOLA ROSEA) - GLUCOSAMINA - PICOLINATO DE CROMO - AGUAS OXIGENADAS - ACEITES MCT (MEDIUM-CHAIN TRIGLYCERIDES) - ZMA - INOSINA - PIRUVATO - EL RESTO (SI NO SE ENCUENTRA EN CUALQUIERA DE LOS GRUPO A O B

CLASIFICACIÓN DE LAS AYUDAS ERGOGÉNICAS

Tabla 1: Clasificación de los suplementos

FIGURA 1: Clasificación de las ayudas ergogénicas.

Fuente: Sistemas de Clasificación de los Suplementos Dietarios, G-SE.[6]

En términos generales, lo anterior se puede definir de la siguiente manera:

1.- Grupo A- Suplementos aprobados: Su uso científico es validado, se realizó una investigación para el uso de ellos.

2.- Grupo B – Suplementos bajo consideración: No hay evidencia científica para recomendar su uso, pero pueden ser usados como parte de investigación, tratamiento clínico controlado.

3. Grupo C- Suplementos con limitadas pruebas de efectos beneficiosos: No hay evidencia científica de su uso, si el individuo quiere usarlo, deben conocer riesgos.

4. Grupo D – Suplementos prohibidos: Con alto riesgo de producir doping positivo.[7,8]

En México, los suplementos alimenticios, base para la formulación de ergogénicos; están regulados por la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS), y esto manifiesta: "está permitido que los suplementos alimenticios contengan uno o más de los siguientes ingredientes":

Hidratos de carbono
Proteínas
Aminoácidos
Ácidos grasos
Metabolitos
Plantas
Algas
Alimentos tradicionales deshidratados
Otros que establezca la Secretaría

Además de los suplementos prohibidos o restringidos, son los que contienen:

Procaína
Efedrina
Yohimbina
Germanio
Hormonas animales o humanas
Sustancias con acción farmacológica.

Ni aquellas que presentan un riesgo para la salud

Las plantas que no se permiten para infusiones o te, según el punto uno del Acuerdo por el que se determinan las plantas prohibidas o permitidas para tés, infusiones y aceites vegetales comestibles (DOF, 15/12/1999)[9]

EFECTO DE AYUDAS ERGOGÉNICAS

De forma global, una ayuda ergogénica aumentara el rendimiento físico de quien las consuma y por tanto mejorará su potencial para competir en cualquier deporte, tomado en cuenta la dieta del deportista, y el descanso que tenga posterior al entrenamiento, ya que son factores clave para que el deportista logre los objetivos deseados.

AYUDAS ERGOGÉNICAS MÁS UTILIZADAS EN DEPORTISTAS

Carnitina

Metabolito transportador de ácidos grasos entre el citosol y las mitocondrias celulares donde estos son consumidos para generar energía. Se

sintetiza por el organismo diariamente y tiene una presencia importante en el músculo cardiaco y esquelético.

Se le atribuyen muchos efectos positivos, tras su ingestión: La utilización de altas dosis de L- Carnitina producirá una mayor utilización de las grasas como fuente de energía frente a los azúcares provocando pérdida de masa grasa, reduciendo la fatiga muscular y el tiempo de recuperación tras el ejercicio, de ahí que se haya puesto de moda en deportistas.

Un estudio de Klaus, Wutzke, Lorenz (2004) encontraron diferencias significativas en la oxidación de grasa (15.8% v 19.3%) con 3 gr./día por 10 días en adulto obesos la observación a este estudio, es que fue hecho en obesos, por lo cual la mejora de la oxidación de las grasas puede estar dado por otros factores, como metabolismo aumentado post ejercicio, dieta, más ejercicio, entre otros, por lo tanto, la aplicabilidad falla en individuos con normopeso, sanos o deportistas.[10]

Creatina

La creatina (Cr) juega un papel importante en el suministro de energía rápida durante la contracción muscular. Está involucrada en la transferencia de un grupo fosfato de la fosfocreatina (Pcr) al ADP para regenerar adenosina trifosfato (ATP) a través de una reacción reversible catalizada por la quinasa fosfocreatina quinasa (PCK). Fisiológicamente, la Cr se usa predominantemente en tejidos con mayor demanda de energía. La ubicación principal para el almacenamiento del Cr está en el tejido muscular esquelético, que es ~ 95% de la Cr del cuerpo.[11]

En varios estudios de investigación se ha comprobado que la creatina eleva la masa corporal total, en cuanto a masa magra, y no han notado cambio en masa grasa por qué no se han realizado estudios.[12]

Según Stephen y cols, el consumo de creatina produce un incremento significativo sobre la masa corporal, sin reducir el porcentaje de grasa corporal y no produce un incremento de la masa magra mayor que el provocado por el entrenamiento de la fuerza por sí sola.[13]

Bicarbonato sódico o citrato sódico

Al aumentar el pH sanguíneo se retrasa la fatiga muscular en ejercicio anaeróbico prolongado. Dosis: 0.3 gr de bicarbonato de sodio/ kg peso, 1 a 2 horas antes del ejercicio o citrato de sodio 0.3 a 0.5 gr/Kg. No posee mayores riesgos para la salud, excepto posibles molestias gastrointestinales, tales como náuseas, dolor estomacal por la excesiva alcalinidad producida y diarreas. Se recomienda tomarlo con 1 litro de agua para prevenir diarrea hiperosmótica.

Está recomendado para competencias de alta intensidad, prolongadas o con esprines repetidos como deportes de raqueta y equipo. Puede producir cambios agudos en el pH urinario, lo que puede llevar a que el deportista tenga que permanecer largas horas en control de dopaje.[14]

Ginsenosidos

Sustancias obtenidas de las raíces del Gingseng. Producen infusiones de sabor dulce, aromático y afrodisiaco. Sus propiedades se deben a que en su raíz se encuentra un elevado número de sustancias activas, con propiedades diversas, demostradas científicamente.

Beneficia la oxidación de masa grasa, antiinflamatorio la capacidad física, ni retrasen la percepción de fatiga, ni la capacidad de recuperación tras esfuerzos agonísticos.

Como efectos secundarios y en cantidades importantes puede producir insomnio, nerviosismo, irritabilidad, hipertensión y diarreas, además de síndrome de abstinencia.[15]

Glutamina

Es el aminoácido libre más abundante en plasma y músculo. Considerado como condicionalmente esencial. Sus funciones se relacionan con la transferencia de nitrógeno entre órganos, mantención del balance ácido-base durante estados de acidosis, regulación de la síntesis y degradación de proteínas, fuente de energía para la célula de la mucosa intestinal y para las células del sistema inmune. Hasta la actualidad, los estudios no han logrado demostrar que la Glutamina mejore la respuesta al entrenamiento de resistencia mediante la reducción de la degradación de proteínas, pero ayuda a mantener la masa magra en deportistas y pacientes críticos. [16]

Cafeína

Removida de la lista de suplementos prohibidos en el año 2004.

La ingestión de cafeína también genera efectos fisiológicos interesantes en el rendimiento físico de los atletas. A nivel celular, la cafeína aumenta la liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático. Esto se debe a la inhibición de las enzimas butirilcolinesterasa (BuChE) y acetilcolinesterasa. Ambas facilitan la respuesta contráctil del músculo esquelético, el bloqueo de los receptores de adenosina, altera las funciones de neuromodulación de la transmisión sináptica y la hemostática, aumenta la concentración intracelular de adenosina-5'-monofosfato (AMP) y de guanosín monofosfato cíclico (GMPc). Esto se realiza mediante la inhibición de la enzima hidrolizadora, fosfodiesterasa, que activa la proteína quinasa A (PKA) que da como resultado la fosforilación de varias proteínas citosólicas, lo que genera una respuesta celular específica entre ellas y las actividades lipolíticas. Además, existe una disminución en la sensibilidad de las células a la insulina que da como resultado una reducción en el almacenamiento de glucosa[11]

de entrenamiento de resistencia y se necesitan más de 4 semanas de suplementación con esté para observar algún resultado.[19]

Colina

Componente aminado de algunos fosfolípidos, y concretamente de las lecitinas, así como de la acetilcolina que pone en marcha el mecanismo de la contracción muscular. El cuerpo la fabrica endógenamente y no se han probado sus supuestos efectos ergogénicos sobre la fuerza y la pérdida de grasa. [20]

ß-hidroxi-ß-metilbutirato (HMB)

Metabolito del aminoácido leucina. Aumenta la ganancia de fuerza y masa magra asociado al entrenamiento de resistencia y mejora la recuperación después del ejercicio. En un estudio en el 2014 se analizaron los resultados de diez jugadores de fútbol (18-25 años), en un diseño aleatorio, a doble ciego y cruzado, se suplementaron durante 2 períodos distintos separados por 2 semanas. En cada período, 5 de los 10 sujetos tomaron 3 g/día de HMB durante 8 díVas; los otros 5 sujetos recibieron PLACEBO (maltodextrina). Se realizó la medición de variables bioquímicas y diversos aspectos funcionales de eficiencia muscular durante este estudio. El resultado fue que: los niveles de CK se ven atenuados cuando los sujetos se suplementaron con HMB (916.1 vs 784.9 U/l). Por otro lado, bajo una perspectiva funcional, los que tomaron PLACEBO presentan una disminución mayor en los valores del test de Abalakov a las 24 horas después del LIST (42.8 vs 40.5 cm). Asimismo, se apreció un aumento en el tiempo de esprint de 20 metros a las 24 horas después del LIST en los sujetos que tomaron PLACEBO [22]

Esta revisión surge una década después de la eliminación de la cafeína de la lista de sustancias prohibidas de la Agencia Mundial Antidopaje (WADA). Una de las razones por las que la WADA eliminó la cafeína de la lista de las sustancias prohibidas, fue que muchos expertos consideraban que la sustancia era omnipresente en gran variedad de bebidas y alimentos, por lo que los atletas podían ser sancionados por un consumo social o dietario de la cafeína. Además, la cafeína es metabolizada en diferente grado en cada individuo y, por lo tanto, las concentraciones de orina pueden variar considerablemente y no siempre tener correlación con la dosis ingerida. [17]

El efecto beneficioso aparece con dosis pequeñas a moderadas, de 1-3 mg/kg de peso o 50-200 mg de cafeína y estos no son mayores al aumentar la dosis. Se puede tomar en distintos momentos (antes, durante o hacia el final del ejercicio, cuando comienza a presentarse la fatiga). El exceso (más de 500 mg/día) produce aumento de la frecuencia cardiaca, alteraciones en la motricidad fina y sobre-excitación, que podría interferir con la recuperación del ejercicio y el sueño.

La cafeína, alcaloide que se encuentra en el café, en el cacao (chocolate) y en muchas bebidas refrescantes (colas), produce un efecto estimulante en el organismo y, por ello, está prohibida por encima de determinados niveles de elite ocasionando doping.[18]

Calostro

Sustancia rica en proteínas secretada en la leche materna los primeros días después del parto.

El calostro es rico en inmunoglobulinas y factor de crecimiento similar a insulina. No está claro el mecanismo por el cual mejora el rendimiento deportivo. Parece haber progresos en personas no entrenadas. Hay inconsistencia en los estudios en relación al cambio de composición corporal. En resumen: parece no servir para mejorar resultados

Conclusión

La sociedad actual en conjunto con la organización socio - económica, lleva a numerosas personas a buscar alternativas que permitan el incremento del rendimiento físico y la disminución de la sensación de fatiga, así mismo mejorar físicamente, ya que por la necesidad de mantener el rendimiento, evitar lesiones, y lograr un reconocimiento, la utilización de las ayudas ergogénicas han alcanzado altos niveles de popularidad entre los deportistas, pero no sirven de nada si no hay un entrenamiento planificado y constante, ya que la mayoría de estas ayudas son benignas, pero se debe tener en cuenta que la utilización de algunos o varios suplementos o ayudas ergogénicas no sustituyen una buena alimentación en el deportista. [23]

Actualmente existe gran variedad de ayudas ergogénicas en el deporte, de las cuales muchas son utilizadas de manera excesiva, así como muchos deportistas no saben del empleo que se les puede dar en su entrenamiento, y los puede llevar al dopaje.

Debemos destacar que, a pesar de la evidencia científica que respalda el uso de ayudas ergogénicas, estos por si solos no van a convertir a un deportista recreativo en uno de élite, ya que como aspecto más importante, se debe optimizar el estado de entrenamiento y su alimentación.

Bibliogafía:

1. Santesteban MV, Ibáñes SJ. Ayudas ergogénicas en el deporte. Centro de Estudios, Investigación y Medicina del Deporte (CEIMD). Gobierno de Navarra. Pamplona. Nutr Hosp. 2017; 34(1):204-215.

2. Pratto BM. Ergogenic Effects of Creatine Monohydrate Supplementation on High-Intensity Functional Training. Nutr Hosp. 2017; 34(1):204-215.

3. Palacios N, Montalvo Z. Guía de alimentos dietéticos adaptados a un intensodesgaste muscular. Editado con la colaboración de Isostar, Nutrition et Santé Iberia SL. 2008.

4. Jeukendrup A, Gleeson M. Sport nutrition: an introduction to energy production and performance. Champaigne. Human Kinetics. 2004.

5. Cabrera Oliva, V. M. (2011). Las ayudas ergogénicas en el deporte: mitos y realidades. Revista Cubana de Medicina Deportiva & Cultura Física, 6 (2), pp. 2-8.

6. Bonilla OD. Sistemas de Clasificación de los Suplementos Dietarios. G-SE, Artículos y Blogs. Octubre 2013. Disponible en: https://g-se.com/sistemas-de-clasificacion-de-los-suplementos-dietarios-bp-y57cfb26d60acd

7. FELIX, A. Ayudas ergogénicas en el deporte. EFDeportes. 2010 N°86.

González J. Villa JG. Nutrición y ayudas ergogénicas en el deporte. Madrid: Editorial Síntesis; 1998.

8. COFEPRIS, Gobierno Federal. 2018. Disponible en: https://www.gob.mx/cofepris/acciones-y-programas/suplementos-alimenticios-62063

9.Rodiño GC. Complementos alimenticios y alimentos dietéticos desde una perspectiva legal. Editorial AFEPADI; 2011; 67-81.

10. Pereira DJ, Diego GM, Baccin FF, Borel L, et.al. La Cafeína Potencia los Efectos Ergogénicos de la Creatina. City University Zeferino Vaz, Barão Geraldo CEP 13.083-851, Campinas, SP, Brazil. 2018

11. Klaus D. Wutzke, Lorenz H. "The Effect of L-Carnitine on Fat Oxidation, Protein Turnover, and Body Composition in Slightly Overweight Subjects". University of Rostock, Children s Hospital. Alemania. 2004.

12. BALSOM, P.D.; HAKRIDGE, S.D.R.; SODERLUND, K .; SJODIN, B . y EKBLOM, B . (2013): Creatine supplementation perse does not enhance endurance exercise performance. Acta Physiol. Scand., 149, 521-523.

13. Glaister, M.; Lockey, R. A.; Abraham, C. S.; Staerck, A.; Goodwin, J.E.; Mcinnes, G. "Creatine supplementation and multiple sprint running performance". J. Strength Cond. Res., 20 (2): 273–277, 2006.

14. Bemben, M.G; Lamont, H. "Creatine Supplementation and Exercise Performance. Recent Findings". Sports Med. 35 (2): 107-125, 2005.

15. Carr AJ, Hopkins WG, Gore CJ. Effects of acute alkalosis and acidosis on performance. 19, 2011, Sports Med, Vol. 41, pp. 801-814.

16. García, MA. La cafeína y su efecto ergogénico en el deporte (primera parte). Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. Arch Med Deporte 2016;33(3):200-206

17. Gleeson, M. Dosing and efficacy of glutamine supplementation in human exercise and sport training.. 10, 2008, J Nutr, Vol. 138, pp. 2045S-2049S.

18. Oliver AJ, Leon MT, Hernandez EG. Statistical analysis of the consumption of nutritional and dietary supplements in gyms.. 3, 2008, Arch Latinoam Nutr, Vol. 58, pp. 221-227.

19. Burke, Louise.Alimentos y Suplementos para Deportistas. Nutrición en el deporte. Un enfoque práctico. Madrid : Editarial Médica Panamericana, 2007, pp. 41-68. 18. Maughan

20. Seifert JG, Subuhi AW, FuMX, et al. The role of ribose on oxidative stress during hypoxic exercise: a pilot study. 3, 2009, J Med Food , Vol. 12, pp. 690- 693.

21. Albert FM. González-Gross; Gutiérrez A. Efectos de la suplementación con ß-Hidroxi-ß-Metil-Butarato (HMB) en marcadores de daño muscular, DOMS y fuerza funcional después de realizar un ejercicio intermitente de alta intensidad. Elsevier, España. (7-8) 2014

22. Thomson JS, Watson PE, Rowlands DS. Effects of nine weeks of betahydroxy-beta-methylbutyrate supplementation on strength and body composition in resistance trained men. 3, 2009, J Strength Cond Res , Vol. 23, pp. 827-835.

23. Juhn M. Popular sports supplements and ergogenic aids. Sports Med 2003; 33: 921-939

CAPÍTULO

8

EMBARAZO Y ENFERMEDAD RENAL

Autores
M en C Diego Acosta Liliana Mercedes
DCSP Orozco González Claudia Nelly

EMBARAZO Y ENFERMEDAD RENAL

La Kidney Disease Improved Global Outcomes (KDIGO) define a la enfermedad renal crónica (ERC) como una disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG) por debajo de 60 ml/min acompañada por anormalidades estructurales o funcionales presentes por más de tres meses, con implicaciones para la salud, y se clasifican en cinco estadios de acuerdo con la TFG y la albuminuria, en las etapas uno a cuatro requieren de un control y cuidados médicos y nutricios específicos (Kidney Disease)[1]. En el estadio 5, conocido como enfermedad renal crónica avanzada (ERCT), el paciente requiere terapia de reemplazo renal (TRR), ya que si no se trata de manera efectiva puede conducir a la muerte[2].

Durante la etapa gestacional el riñón aumenta un cm de longitud como consecuencia del incremento del volumen vascular renal, pero el cambio más llamativo es la dilatación del sistema colector o "hidronefrosis fisiológica del embarazo", presumiblemente debida a una mayor secreción de prostaglandinas, que contribuye a un aumento de la incidencia de reflujo vesicoureteral que puede mantenerse hasta las 12 semanas postparto[3].

Epidemiología

La enfermedad renal crónica (ERC) es un cuadro clínico cada vez más frecuente, que afecta a cerca del 10% de la población mundial[4].

Hasta el 2010 en México se carecía de un registro de pacientes con ERC por lo que el número preciso de pacientes en cualquiera de sus estadios era desconocido, así como los grupos de edad y sexo más afectados. Se estima una incidencia de pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) de 377 casos por millón de habitantes y la prevalencia de 1,142; alrededor de 52.000 pacientes en terapias sustitutivas, de los cuales el 80% de los pacientes son atendidos en el Instituto Mexicano del Seguro Social[5].

Actualmente de acuerdo con las cifras reportadas por la Fundación Mexicana del Riñón[7] existen en México 8.3 millones de personas con Insuficiencia Renal Crónica en sus estadios tempranos, 102,000 personas con Insuficiencia Renal Crónica (estadio 5) y cerca de 60,000 personas con tratamiento sustitutivo de la función renal (ya sea diálisis peritoneal o hemodiálisis) y un número alto de enfermos, no llegan a recibir diálisis o trasplantarse. En otros países el promedio de enfermos renales oficialmente censados es del 0.1% de la población total[6].

El INEGI[8] ha reportado que actualmente la Insuficiencia Renal es la 5ta Causa de muerte más importante entre la población mexicana, ya que anualmente mueren cerca de 12 mil personas por complicaciones derivadas de la insuficiencia renal. Las entidades con mayor incidencia son el Estado de México con mil 487 fallecimientos, el Distrito Federal con 948, Jalisco con 920, Puebla con 756, Guanajuato con 604 y Nuevo León, con 392.

De continuar el rápido incremento en los niveles de incidencia de ésta enfermedad, para el 2025 existirán alrededor de 212,000 pacientes diagnosticados con Insuficiencia Renal, de los cuales morirán 160,000 cada año, de acuerdo a estimaciones realizadas por el Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC)[9].

Cada día, alrededor de 800 mujeres mueren debido a complicaciones del embarazo y el parto[10]. La enfermedad renal crónica se presenta en el 0.03 al 0.12% de todos los embarazos según registros basados en estudios población norteamericana[11]. La alteración renal aguda se presenta en una de cada 20 000 mujeres embarazadas y puede

manifestarse a lo largo de los tres trimestres del embarazo, siendo la hipovolemia, principalmente por hemorragia, la causa más frecuente[12].

La frecuencia de embarazos en mujeres en diálisis es extremadamente baja, aunque el porcentaje de gestaciones con éxito ha aumentado a lo largo de los años, siendo superior al 70%[13].

Embarazo

El embarazo es un proceso fisiológico que implica múltiples adaptaciones en el organismo, las modificaciones fisiológicas que de una u otra forma pueden contribuir a que se presenten ciertas complicaciones[14-16], dichas adaptaciones en el sistema cardiovascular, inmunológico y renal tienen la finalidad de satisfacer la demanda metabólica y proteger al feto[16].

Los cambios en el organismo presentan una adaptación del sistema cardiocirculatorio y renal asociada a la expansión; sin embargo, cuando un paciente padece una enfermedad renal crónica y pierde la capacidad de diuresis, sobrevienen la acumulación de toxinas urémicas, una mayor expansión de volumen y desequilibrios electrolíticos, cuya persistencia pueden resultar mortales, por lo que se vuelve necesario el inicio de sustitución de la función renal, la que en el contexto de un embarazo plantea un reto terapéutico por mantener en óptimas condiciones a la madre, sin afectar el desarrollo del feto y sin provocarle complicaciones derivadas de la terapia[15].

Hace algunas décadas el embarazo estaba prácticamente contraindicado en aquellas pacientes que padecían de algún tipo de enfermedad renal crónica debido al mal pronóstico tanto materno como fetal, ya que es considerado un embarazo de alto riesgo, caracterizado por mayor frecuencia de complicaciones perinatales, entre las cuales predominan preeclampsia, prematurez, retardo de crecimiento intrauterino y muerte fetal 11, 16, acelerando la pérdida de función renal de la gestante. El reconocimiento temprano y el inicio de la terapia es esencial para impactar en el desenlace materno- fetal[16].

El embarazo en pacientes sometidas a programas de hemodiálisis periódica es aún inusual, con tasas de concepción durante la diálisis que varían del 0.5 al 1.4%, según series[17,18], debido a diversos factores que merman su fertilidad; y de manejo complejo, debido a la escasa experiencia disponible[19].

Manifestaciones de enfermedad renal durante el embarazo

El espectro de la enfermedad renal durante el embarazo puede manifestarse como edemas, proteinuria, hipertensión arterial (HTA) y azoemia (exceso de productos nitrogenados en sangre) y puede contemplarse clínicamente desde tres escenarios: el desarrollo de alteración renal aguda durante la gestación, el diagnóstico de ERC (nefropatía previa no diagnosticada), y un último escenario en que la ERC precede a la gustación (nefropatía subyacente conocida, incluido el trasplante renal)[20,21]. En la tabla uno se muestra las causas más frecuentes de acuerdo al nivel, donde la hipovolemia por hemorragia es la causa más frecuente[16].

Tabla 1. Causas de alteración renal aguda durante el embarazo.

Nivel	Causa
Pre-renal	Hiperémesis gravídica Sepsis Hemorragia Primer y segundo trimestre Aborto, embarazo ectópico Tercer trimestre Placenta previa, abruptio placenta, ruptura uterina
Parenquimatosa renal	Necrosis tubular aguda (medicamentos, sepsis, necrosis cortical aguda) Púrpura trombocitopénica trombótica / Síndrome hemolítico urémico Preeclampsia, síndrome HELLP Falla hepática agudizada del embarazo Glomerulonefritis aguda
Post-renal	• Nefrolitiasis, uropatía obstructiva

Tabla 1. Causas de alteración renal aguda durante el embarazo.
Fuente: Rojas Wilmer Gerardo; Cantillo Jorge de José; Cantillo María José de Jesús. Enfermedad renal crónica y embarazo.

Nutrición y enfermedad renal

La nutrición juega un papel central en el tratamiento de la enfermedad renal y es un desarrollo importante en la calidad de vida[22]. Impone una serie de retos clínicos directamente relacionados con el estado nutricional y causa un estado activo inflamatorio que puede predisponer a la desnutrición. Las personas con insuficiencia renal a menudo tienen trastornos de la nutrición, pérdida de peso corporal, incluyendo pérdida de masa muscular y disminución del tejido adiposo. Las restricciones dietéticas, la pérdida de aminoácidos en la intra-diálitica y la anorexia, son complicaciones que favorecen anomalías nutricionales. La desnutrición es uno de los principales riesgos de muerte entre los pacientes de hemodiálisis. Esto deja claro que el mantenimiento de una dieta específica acompañada de la limitación de agua es de suma importancia para la supervivencia de los individuos con esta condición crónica de salud, ya que presentan importantes riesgos nutricionales[23].

Nutrición durante el embarazo - enfermedad renal

Los cambios maternos durante el embarazo normal incluyen un aumento aproximado de 12 kg de peso[24], este aumento de peso es principalmente causado por retención de líquido; debido a que esta ocurre después de la semana 30. El aumento de peso semanal es mayor durante el segundo y tercer trimestre y este se distribuye de acuerdo con Sylvia Escott 25 en los siguientes rubros: mamas 0.5 kg, placenta 0.6 kg; feto 3-3.5 kg, líquido amniótico 1.0 kg, útero 1.0 kg, volumen sanguíneo 1.5 kg y liquido extracelular 1.5 kg, tomando en cuenta que para el embarazo normaltambién se retienen casi 1000 meq de sodio y 350 meq de potasio. El cuerpo requiere 1000 gr de proteínas para ser utilizadas en la placenta, útero y tejido mamario[26].

En el embarazo normal, la filtración glomerular aumenta durante el primer trimestre, por el contrario, en las mujeres con Insuficiencia Renal Crónica (IRC), la tasa de filtración glomerular aumenta, pero no a los niveles normales[27].

En las mujeres no grávidas con insuficiencia renal crónica el volumen sanguíneo es normal. Durante el embarazo la expansión del volumen sanguíneo depende de la severidad de su enfermedad y es proporcional a la creatinina sérica. Sin embargo, en las mujeres con una insuficiencia renal severa la expansión del volumen está atenuada y llega en promedio a sólo alrededor de un 25%. Si bien hay cierto grado de eritropoyesis inducida por el embarazo en estas mujeres, no es proporcional al aumento del volumen plasmático; por lo tanto, la anemia preexistente se intensifica[28].

Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) tienen un riesgo elevado de deterioro nutricional, favorecido por diversas alteraciones fisiopatológicas y comorbilidades[2,15]. Existe una situación de resistencia periférica a la insulina y una sensibilidad aumentada al glucagón que, entre otros efectos, produce un enlentecimiento del vaciado gástrico y, por tanto, una disminución del apetito. La propia uremia también contribuye a la anorexia que presentan estos pacientes[29].

Se han identificado múltiples factores que pueden acelerar la evolución de la enfermedad renal como la nefropatía diabética, las glomerulonefritis crónicas y la enfermedad poliquística del adulto, estas son las que progresan más rápidamente, mientras que la enfermedad vascular hipertensiva y las nefropatías tubulointersticiales lo hacen más lentamente. En general las nefropatías con más proteinuria progresan con mayor rapidez a la insuficiencia renal terminal que las nefropatías no proteinúricas[30].

Además de estos factores de progresión dependientes de la etiología, se han identificado varios factores comunes a todas ellas y que

pueden acelerar la evolución de la enfermedad renal. Algunos de estos factores no son modificables, pero sobre otros podemos intervenir y así modular su efecto y frenar la evolución hacia la insuficiencia renal. El conjunto de medidas encaminadas a corregir estos factores aceleradores de la enfermedad renal es lo que se conoce con el término de renoprotección[31] (tabla 2).

Tabla 2.- Factores no modificables y modificables en la enfermedad renal.

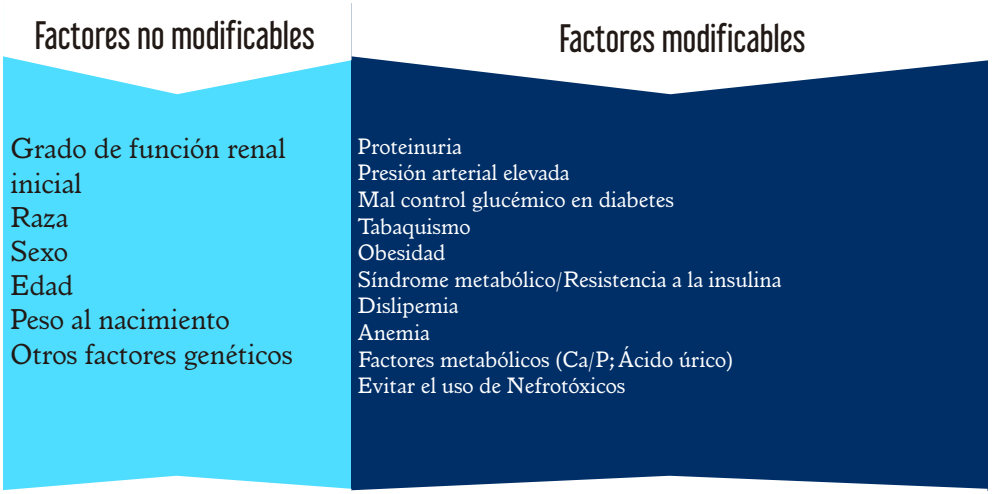


Tabla 2.- Factores no modificables y modificables en la enfermedad renal.

Fuente: García de Vinuesa S. Factores de progresión de la enfermedad renal crónica. Prevención secundaria.

La hipertensión arterial, la nefropatía diabética y la anemia son factores que atañen de manera directa a la gestante, a continuación, se hace mención a estas.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es la complicación médica más habitual del embarazo; aproximadamente el 10% de las embarazadas tienen una TA > 140/90 mmHg, y la frecuencia es bimodal: es más frecuente en las mujeres jóvenes primíparas y en las mujeres mayores multíparas; aumenta en 5 veces la morbi-mortalidad perinatal[3].

El embarazo no parece alterar el curso natural de la enfermedad renal, pero si aumenta la probabilidad de preeclamsia o hipertensión arterial (HA), así como de proteinuria y ésta aumenta la tasa circulante de proteínas antiangiogénicas sFlt[13,32].

La presencia de microalbuminuria y nefropatía diabética se relaciona con parto prematuro y aumenta el riesgo de preeclampsia sobreañadida entre dos y cuatro veces[33, 34].

Nefropatía diabética

La diabetes mellitus (DM) tipo 1 y el embarazo es cada vez más frecuente. Al ser la DM tipo 1 una enfermedad de aparición durante la infancia y adolescencia, es más probable el desarrollo de nefropatía diabética (que aparece posterior a 10 años de evolución de la enfermedad y posterior a la retinopatía) en mujeres en edad reproductiva[16.]

En la mayoría de los casos la función renal durante el embarazo permanece estable, pero entre el 20 y el 40% presenta una disminución permanente o temporal de la función renal, observándose un descenso en el aclaramiento de creatinina, siendo el parámetro más importante como indicador pronóstico[35,36]. Los aclaramientos por debajo de 50 ml/min. Se han asociado con una alta prevalencia de hipertensión y pérdida fetal. Sempowski y Forsbach[37, 38] aluden que las mujeres que presentan nefropatía diabética durante la gestación no presentan una aceleración del daño renal, siempre y cuando mantengan un buen control tensional.

Un estudio realizado por Piccoli[39] en 2013 en pacientes con nefropatía diabética, durante el embarazo se advirtió un aumento de la proteinuria incluso en rango nefrótico con pérdida de la asociación entre hipertensión y el control glucémico y en ausencia de preeclampsia, todos los casos presentaron parto prematuro y solo uno de los productos presentó retardo del crecimiento intrauterino. Cuando existan alteraciones hidroelectrolíticas, la utilización de los nutrimentos puede no ser óptima. Las infecciones repetidas del tracto urinario también favorecen la mala nutrición, tanto por acompañarse frecuentemente de una disminución del apetito, como por el aumento del gasto energético que originan. El riñón interviene en el recambio proteico y en la producción neta de glucosa, lo que influye en el estado nutricio. El tratamiento sustitutivo con diálisis también ocasiona un aumento en las pérdidas energético-proteicas y en los micronutrimentos[29].

Frecuencia de anemia

La frecuencia de anemia en pacientes con enfermedad renal crónica durante el embarazo en el estudio realizado por Manterola[11] fue del 57.4%, esta cifra fue mayor a la reportada por Vázquez y Rivera40 con 14.28% y a la de Trevisan[41] los cuales portaron con 48%. Manterola[11] reporta que el 35.7% requirió transfusión sanguínea y aplicación de eritropoyetina humana al ingreso.

Para conseguir los niveles de hemoglobina deseados de 10-11 g/100 ml en estas mujeres (hematocrito en cifras de 30-35%), se deben aumentar las dosis de eritropoyetina entre un 50 y un 100% [13, 40]. La anemia en el embarazo se asocia con aumento en la incidencia de partos pretérmino, lo que resulta en mayor mortalidad infantil[42].

En el 2009 Asamiya presentó una correlación positiva entre la hemoglobina materna y las gestaciones exitosas[43]. Durante el embarazo, la

madre y el feto necesitan 800-100 mg de hierro. Los suplementos orales no serían suficientes, por lo que se administra de forma intravenosa, sin que se presenten efectos adversos por ello. Se requieren controles frecuentes tanto de hemoglobina como de ferritina[44]. Como se muestra en la tabla 3 algunos nutrimentos son necesarios para la gestación exitosa por lo que deberán ser monitoreados durante todo el proceso de embarazo.

Tabla 3.-Función tubular renal en el embarazo

	Gestación		
Ácido úrico	Inalterada 12 a 20 mL/min		
Glucosa	Glucosuria aumentada	Lactosa	10 veces superior
		Fructuosa	
Aminoácidos	Excreción aumentada	Inicio embarazo	Glicina, histidina, treonina, serina, y alanina
		Primera mitad de la gestación	Lisina, cistina, taurina, tirosina,fenilalanina, valina y leucina
		Sin modificación	Asparagina, àcido glutámico, arginina
Hipercolesterolemia	Alterados		
Sodio	No hay restricción		

Fuente: Carneiro Luiz, Martins Cristina. Nutrición en la embarazada con afección renal[45].

Evaluación nutricional en la embarazada con afección renal

La obligación de cumplir con la nutrición y el agua es esencial para el éxito del tratamiento y el bienestar de la persona. Junto a esto, también pueden actuar como fuentes de estrés y frustración por el cambio de los hábitos de la vida diaria e imponen múltiples privaciones[46]. Dado que la alimentación se considera parte de la cultura individual de cada sociedad, hay algunos símbolos integrales relacionados con la fuente de alimentación que difieren de una comunidad a otra, ya que varía según la cultura, las costumbres, los valores y creencias que interfieren con la calidad de vida entre los individuos con enfermedad renal crónica[47,48].

Para Giatras la ganancia de peso seco materno y la ganancia de peso deben ser reevaluados regularmente y ajustados de acuerdo con el peso estimado del producto. En el primer trimestre se produce una ganancia mínima de 1-1.5 kg. Después de éste, el peso aumenta a razón de 0.45 a 1 kg semanales. En el tercer trimestre también es útil basarse en el peso y el crecimiento fetal usando ecografía[49].

La valoración inicial debe considerar la causa y tiempo de evolución de la falla renal, así como antecedentes gestacionales anteriores, afecciones, uso de medicamentos y /o suplementos. De la misma manera es preciso conocer la fecha de concepción, esto puede realizarse mediante el uso de una ecografía[50,51]. Debe evaluarse el peso seco pregestacional, el índice de masa corporal (IMC) (tabla 4) así como los cambios recientes de peso[52].

Tabla 4.- Ganancia de peso, según el estado nutricional de la gestante al comenzar su embarazo de a cuerdo al IMC.

Categoría IMC	Ganancia total recomendada (kg)
Bajo (IMC < 19.8)	12.5-18
Normal (IMC 19.8 a	11.5-16.0
Sobrepeso (IMC	7.0-11.5
Obesas (IMC >	7.0

Tabla 4.- Ganancia de peso, según el estado nutricional de la gestante al comenzar su embarazo de a cuerdo al IMC.

Fuente: WHO[52]

Respecto a las pruebas de laboratorio debe tenerse en cuenta albumina, urea, creatinina, depuración de creatinina, hemograma, calcio, fosforo, potasio, lipidograma, ferritina, glucosa y hemoglobina glucosilada como se aprecia en la tabla cinco[53].

Tabla 5.- Laboratorios deseables con terapia nutricional en la embarazada renal.

Parámetros bioquímicos sanguíneosa	Insuficiencia renal predialítica	Diálisis	Trasplante renal
Albumina	3,5 g/dL	3,5 mg/dL	3,5 mg/dL
Urea	110 mg/dL	90 mg/dL	50 mg/dL
Hematócrito	30%	30% mg/dL	32 a 42
Hemoglobina	10 a 14 mg/dL	10 a 40 mg/dL	10 a 40 mg/dL
Ferritina	200 mg/dL	200 mg/dL	200 mg/dL
Potasio	3,5 a 5,5 mg/dL	3,5 a 5,5 mg/dL	3,5 a 5,5 mg/dL
Fosforo	2,5 a 6 mg/dL	4,5 a 6 mg/dL	2,5 a 6 mg/dL
Calcio	8,5 a 10,5 mg/dL	10 a 11mg/dL	8,5 a 10,5
Colesterol	300 mg/dL	300 mg/dL	300 mg/dL
Glucemia preprandial	60 a 105 mg/dL	60 a 105 mg/dL	60 a 105 mg/dL

Fuente: Riella Miguel C; Martins C. Nutrición y Riñón.

Dentro de los objetivos en el tratamiento dietético se encuentra mantener la composiciónquímicadelorganismo tan próximaalanormalidadcomoseaposible, conservar las reservas proteicas del organismo hasta la recuperación de la función renal[54]. Mantener el estado nutricional que permita el desarrollo adecuado de la gestación, proporcionar los nutrimentos necesarios para el crecimiento y desarrollo del feto, mantener la hemodiálisis más cerca posible de lo normal, realizar control y seguimiento nutricional para mantener una gestación de evolución normal o con la cantidad mínimadecomplicaciones[53].

Respecto a los hábitos alimentarios debe identificarse el apetito actual de la paciente realizando el cálculo kilocalórico, conteo de macronutrimentos (proteínas, lípidos e hidratos de carbono) y minerales como sodio, potasio, fósforo y calcio, alergias alimentarias. Debe tenerse en cuenta el hábito en el consumo de alcohol, tabaco o algún otro tipo de sustancia, así como horarios en el consumo de alimentos, horarios laborales y de descanso[50, 55].

Sánchez de la Rosa menciona que en el tratamiento de una paciente que cursa con enfermedad renal en el embarazo, requiere reposo absoluto. Respecto al tratamiento nutricional sugiere una supresión del cloro y el sodio que se le adiciona a la dieta. La dieta debe contener alrededor 2200 kilocalorías (individualizada dependiendo el paciente), distribuidas de la siguiente manera: proteínas 60 g, grasas 30 g, e hidratos de carbono 400 g acompañado de un laxante para evacuación intestinal[56]. Mientras que Webster[57] menciona que las recomendaciones nutricionales para las gestantes con insuficiencia renal crónica predialítica son las que se muestran en la tabla 6.

Tabla 6.- Recomendaciones nutricionales para las gestantes con insuficiencia renal crónica predialítica

Nutrimentos	Recomendación
Kilocalorías	Individualizada Gasto energético basal x factor de actividad (1,2 a 1,4) + 100 a 300 kcal / día en el 2do y 3er trimestres, o 25 a 45 kcal/kg de peso pregestacional + 100 a 300 kcal / día Objetivo: mantener aumento de peso materno de acuerdo a las curvas normales.
Proteínas	0,6 a 0,8 g/kg de peso pregestacional + 10 a 16 g/día objetivo: mantener los niveles sérios de urea 110 mg/dL, albumina 3,5 g/dL y creatinina 5 mg/dL
Sodio y potasio	Individualizada 2 a 4 g/día
Fósforo	Individualizada: aprox. 800 a 1.200 mg/día para el mantenimiento de los niveles séricos. Pueden necesitarse quelantes de fósforo
Calcio	Individualizada: 1.000 a 1.200 mg/ día para el mantenimiento de los niveles séricos normales Puede necesitarse suplemento de calcio o calcitro.
Hidratos de carbono	Individualizada: 1.000 a 1.200 mg/ día para el mantenimiento de los niveles séricos normales Puede necesitarse suplemento de calcio o calcitro.
Aminoácidos	20% del total delas kilocalorías mixtos y con equilibrio de esenciales y no esenciales
Lípidos	20 a 40% del total de las kilocalorías

Fuente: Webster P; Lightstone L; McKay DB; Josephson MA. Embarazo en la enfermedad renal crónica y trasplante de riñón

Hou[58] menciona que es recomendable aumentar la ingestión calórica entre 30-35 kcal/día. En relación a las proteínas precisa consumir 1-1,5 g/kg de peso/día en pacientes en hemodiálisis y 1,8 g/kg de peso/día en pacientes en peritoneal de proteínas adicionales para asegurar el desarrollo fetal. En cuando al consumo de ácido fólico la recomendación es de 1 mg/día a partir del primer trimestre. El consumo de calcio debe ser de 1500 mg[2].

Giatras u Hou hacen referencia en el consumo de vitaminas hidrosolubles, ya que estas aumentan durante el embarazo, así como la diálisis intensiva promueven su eliminación, por lo que durante todo el embarazo es importante ingerirlas[49, 58]. Respecto a la suplementación de vitaminas dializables establece como parte del tratamiento la vitamina C, tiamina, riboflavina, niacina, B6 [59].

El aporte de fósforo y potasio se puede ver diezmado en algunas mujeres gestantes, por lo que es necesario incrementar los aportes y así mantener los niveles adecuados[58].

Calcio y vitamina D

Deben tenerse en cuenta tanto el calcio ingerido a través de los quelantes cálcicos mediante una suplementación de oral de 1-2 g de carbonato cálcico. El calcio y el fosforo deben ser monitoreados cada semana debido a que la hipercalcemia materna puede ocasionar hipocalcemia e hiperfosfatemia en el neonato y afectar al desarrollo de su esqueleto [60].

La placenta convierte la 25 OHD3 (calcidiol) en 1,25 OH2D3 (calcitriol), por lo que la 25 OH vitamina D debe medirse trimestralmente y dar suplementación de ésta si los niveles estuvieran bajos[58].Deben administrarse suplementos de vitaminas y minerales, de acuerdo con a las necesidades, las recomendaciones de estos realizadas por Brookhyser[61] se muestran en la tabla 7.

Tabla 7.- Recomendaciones diarias de vitaminas y sales minerales y efectos de su exceso o deficiencia

Nutrimento	Gestación normal	En diálisis	Efectos sobre la gestación
A (Mg)	800	Sin indicación de suplemento.	Exceso: aborto espontáneo, alteraciones óseas, del tracto urinario y del sistema nervioso del feto y hepatopatía materna. Deficiencia: anomalías oculares
D (Mg)	10	1,25 (OH)2-D3 ante niveles séricos bajos, dosis individualizada	Exceso: hipercalemia Deficiencia: alteraciones del metabolismo del calcio en el recién nacido, reducción de la calcificación y densidad óseas, hipocalemia y tetania neonatales y osteomalacia materna.
E (mg)	8	Sin indicación de suplemento	Exceso: aborto espontáneo.
C (mg)	70	150	Deficiencia: trabajo de parto prematuro y bajo peso fetal
Tiamina(mg)	1,5	3	No conocidos
Riboflavina (mg)	1,6	3,4	No conocidos
Niacina(mg)	17	20	No conocidos
B6(mg)	2,2	5	Deficiencia: puntaje de Apgar insuficiente
B12(Mg)	2,2	No disponible	Deficiencia: prematuridad, alteraciones del sistema nervioso central y anemia megaloblástica materna.
Biotina (Mg)	30 a 100	600	No conocidos
Ácido fólico(mg)	0,4	1,8	Deficiencia: alteraciones del tubo neural, peso fetal bajo y anemia megaloblástica materna
Minerales			
Calcio (mg)	1.200	1.200 Monitorear los niveles séricos	Deficiencia: hipertensión materna y depleción del esqueleto materno.
Fosforo (mg)	1.200	1.200 Monitorear los niveles séricos	No conocidos
Magnesio (mg)	300	200 a 300	No conocidos
Hierro (mg)	30	Individualizada	Deficiencia: trabajo de parto prematuro, peso fetal bajo y reserva de hierro fetal disminuida.
Cinc (mg)	15	15	Deficiencia: trabajo de parto prematuro, peso fetal bajo,

Fuente: Brookhyser, J; Wiggings, K. Medical nutrition therapy in pregnancy and kidney disease. Advances in Renal Replacement Therapy.

Conclusiones

Durante el embarazo ocurren cambios fisiológicos importantes. El control prenatal debe ser estricto con una enfermedad renal preexistente. Hoy en día, el embarazo no es una contraindicación para las pacientes con patología renal, el pronóstico materno fetal ha mejorado considerablemente. Para lo cual es indispensable una adecuada alimentación la cual forma parte del tratamiento integral de la insuficiencia renal en la mujer gestante. En la actualidad cada día adquiere más importancia la evaluación nutricional en estas mujeres, como un procedimiento clínico indispensable para establecer el tratamiento de atención y asistencia nutricional.

Valorar el déficit tanto de macro como de micronutrimentos los cuales son parte de los factores de riesgo para morbimortalidad es el reto al que nos enfrentamos, lo que nos plantea nuevos desafíos en la nutrición.

Es también importante realizar estudios e investigaciones en los diferentes países de américa latina para obtener información actual donde se incluyan el estado nutricional.

Bibliografía

1.- Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). The International Society of Nephrology. Advancing Worldwide Kidney Health [on line]: obtenido el 18 de junio en: https://www.theisn.org/kidney-disease-improving-global-outcome

2.- Espinosa Cuevas M. Enfermedad renal crónica. Gac Med Mex. 2016;152 Suppl 1:90-6 Disponible en: PubMedwww.anmm.org.mx

3.- Otero González A. Embarazo y Riñón. Sociedad Española de Nefrología. Nefrología digital. En Lorenzo V. Lopez Gómez Jm (eds). Disponible en: http://www.revistanefrologia.com.es-monogafias-nefrologia-dia-articulo-embarazo-rinon-14

4.-Factográfico de Salud: Enfermedades Renales. Estadísticas mundiales. Boletin Factográfico de la Biblioteca Médica Nacional. Vol. 2. No. 2. feb 2016

5.- Instituto Mexicano del Seguro Social. Coordinación de Administración de Riesgos Institucionales. Dirección de Finanzas. 2007, p. 39-44. Disponible en: www.imss.gob.mx/sites/all/statics/pdf/estadisticas/PARI/parievaluacion2007.pdf

6.- PROBIOMED. Insuficiencia Renal Crónica. Consultado el 15 de junio del 2018. Disponible en: www.probiomed.com.mx/.../art...de.../insuficiencia-renal.../insuficiencia-renal-cr-nica/

7.- Fundación Mexicana del Riñón, AC. Guías latinoamericanas de práctica clínica sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento de los estadios 1 a 5 de la enfermedad renal crónica. México: Programas Educativos; 2012. Disponible en: www.fundrenal.org.mx/erc.htm

8.- Instituto Nacional de Geografía y Estadística (INEGI). Población total por entidad federativa, sexo y grupos quinquenales de edad según condición de derechohabiencia a servicios de salud y tipo de institución). 2012. Disponible en: www.inegi.org.mx

9.- Guía de Práctica Clínica Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana, México; Secretaría de Salud, 2009. Disponible en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

10.- Estadísticas Sanitarias Mundiales. Una mina de información sobre salud pública mundial. Organización Mundial de la Salud. Consultado el 11 junio 2018. Disponible en: http://www.who.int/gho

11.-Manterola Álvarez D; Hernández Pacheco JA; Estrada Altamirano. Enfermedad renal crónica durante el embarazo: curso clínico y resultados perinatales en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Perinatología y Reproducción Humana. Volumen 26, Número 4 pp 147-153

12.-Stratta P, Besso L, Canavese C, Grill A, Todros T, Benedetto C, et al. Is pregnancy-related acute renal failure a disappearing clinical entity Ren Fail. 1996; 18(4): 575-84.

13.- Furaz-CzerpakKarina R; Fernández-JuárezGema; Moreno-de la HigueraM. Ángeles; Corchete-Prats Elena: Puente-García Adriana; Martín-Hernández Roberto. Embarazo en mujeres en diálisis crónica: revisión. Revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología. 2012; 32(3):287-94

14.- PurizacaManuel Modificaciones fisiológicas en el embarazo. Rev Per Ginecol Obstet. 2010; 56:57-69.

15.- Polanco Nasser A; Gutiérrez Kalid A; Chavero Morales N. El embarazo en una paciente

con enfermedad renal crónica en hemodiálisis: a propósito de un caso y revisión de la literatura. Elsevier. Dial Traspl. 2015;36(1):34-39. Disponible en: www.elsevier.es/dialis

16.- Rojas Wilmer G; Cantillo J J; Cantillo M J. Enfermedad renal crónica y embarazo. Un desafío en la atención clínica y desenlace obstétrico. Acta médica Colombiana Vol.40. No. 4 octubre-diciembre 2015; 40: 331 -337.

17.- Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of SLE. Arthritis Rheum 1997; 40:1275.

18.- Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, Seshan SV, Alpers CE, Appel GB, et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. Kidney Int 2004; 65:521-30.

19.- Galeazzi M, Morozzi G, Sebastiani GD, Bellisai F, Marcolongo R, Cervera R, et al. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in 566 European patients with systemic lupus eythematosus: prevalence, clinical associations and correlation with other autoantibodies. European Concerted Action on the Immunogenetics of SLE. Clin Exp Rheumatol 1998;16(5): 541-6

20.- Chen HH, Lin HC, Yeh JC, Chen CP. Renal biopsy in pregnancies complicated by undetermined renal disease. Acta Obstet Gynecol Scand. 2001; 80 (10): 888-93.

21.-Cheung KL, Lafayette RA. Renal physiology of pregnancy. Adv Chronic Kidney Dis. 2013; 20 (3): 209-14.

22.- Malheiro Oliveira P., Arruda Soares D.. Percepciones de las personas con insuficiencia renal crónica sobre la calidad de vida. Enferm. glob. [Internet]. 2012 Oct [citado 2018 Jun 24] ; 11(28): 257-275. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412012000400014&lng=es.

23.- Santos Pr, Coelho MR, Gomes NP, Josué CEP. Associação de Indicadores Nutricionais com Qualidade de Vida em Pacientes Portadores de Doença Renal Crônica em Hemodiálise. J Bras Nefrol jun 2006; XXVIII(2): 57-64.

24.-Perez Lizaur Ana Bertha. Dietas normales y terapéuticas: los alimentos en la salud y la enfermedad. McGraw Hill. México. Sexta edición p 152.

25.-Escott-Stump Sylvia. Nutrición, diagnóstico y tratamiento. Wolters Kluwer. España. Octava edición pp.5.

26.- Pérez Escobar MM. Et. Al. Alteraciones anatomo-funcionales renales en la embarazada. Rev. Ginecología y obstetricia clínica. 2004. 5 (2):96-110.

27.- Hochatter Arduz E., Gutiérrez Flores C. Insuficiencia renal crónica y embarazo; revista médica.

28.- Castellano Carrón T. Gestación en paciente con tratamiento renal sustitutivo. Enferm Nefrol [Internet]. 2012 Mar [citado 2018 Jun 24] ; 15(1): 67-70. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2254-28842012000100010&lng=es.http://dx.doi.org/10.4321/S225428842012000100010.

29.- De la mano Hernández Agustín; Moráis López Ana. Nutrición en situaciones especiales: Enfermedad renal crónica y en enfermedad oncológica. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP . Madrid 2009. pp. 341-346

30.- García de Vinuesa S. Factores de progresión de la enfermedad renal crónica. Prevención secundaria. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología. Nefrología (2008) Supl. 3, 17-21

31.- Hunsciker LG, Adler S, Caggiula AW, England BK, Greene T, Kusek JW. Predictors of the progression of renal disease in the Modification of Diet in Renal Disease Study. Kidney Int 1997; 51: 1908-1919.

32.- Briones Vega C G, Meneses Calderón J, Moreno Santillán A A, González Díaz J I, Díaz de León Ponce M A , Briones Garduño J C. Preeclampsia: Una nueva teoría para un viejo problema. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica te Terapia Intensiva. Vol. XXII, Núm. 2 / Abr.-Jun. 2008. pp 99-104

33.- Ekbom P, Damm P, Feldt-Rasmussen B, Feldt-Rasmussen U, Molvig J, Ma- thiesen ER. Pregnancy outcome in type 1 diabetic women with microalbuminuria. Diabetes Care. 2001; 24 (10): 1739-44.

34.-Mathiesen ER, Ringholm L, Feldt-Rasmussen B, Clausen P, Damm P. Ob- stetric nephrology: pregnancy in women with diabetic nephropathy--the role of antihypertensive treatment. Clin J Am Soc Nephrol. 2012; 7 (12): 2081-8.

35.- Hollander M, Paarlberg KM, Huisies AJ. Gestational diabetes: a review of the current literature and guidelines. Obstet Gynecol Surv 2007;62:125-36.

36.- Fernández I, Durán S. Diabetes gestacional: situación actual. Med Clin (Barc) 1989; 93:348-55.

37.- Sempowski IP, Houlden RL. Managing diabetes during pregnancy. Guide for family physicians. Can Fam Phys 2003; 49:761-7.

38.- Forsbach-Sánchez G, Tamez-Peréz HE, Velásquez J. Diabetes and pregnancy. Arch Med Res 2005; 36:291-9.

39.- Piccoli GB, Tavassoli E, Melluzza C, Grassi G, Monzeglio C, Donvito V, et al. Severe diabetic nephropathy in type 1 diabetes and pregnancy--a case series. Rev Diabet Stud. 2013; 10 (1): 68-78.

40.- Vázquez Rodríguez JG, Rivera Hernández M. Complicaciones perinatales en pacientes con insuficiencia renal crónica. Ginecol Obstet Mex 2011; 79: 261-268.

41.- Trevisan G, Ramos JG, Martins-Costa S, Barros EJ. Pregnancy in patients with chronic renal insufficiency at Hospital de Clínicas of Porto Alegre, Brazil. Ren Fail 2004; 26: 29-34.

42.- Levy A, Fraser D, Katz M, Mazor M, Sheiner E. Maternal anemia during pregnancy is an independent risk factor for low birthweight and preterm delivery. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2005;122(2):182-6.

43.- Asamiya Y, Otsubo S, Matsuda Y, Kimata N, Kikuchi K, Miwa N, et al. The importance of low blood urea nitrogen levels in pregnant patients undergoing hemodialysis to optimize birth weight and gestational age. Kidney Int 2009;75(11):1217-22.

44.- Holley JL. Management of the pregnant chronic dialysis patient. Adv Chronic Kidney Disease 2007;14(2):146-55.

45.- Carneiro Luiz, Martins. Nutrición en la progresión de la insuficuiencia renal crónica. En Riella, Martins. Ed. Panamericana Nutrición y Riñón.2ª reimpresion 2007; 97-109

46.- Cnossen JS, H De Ruyter-Hanhigarvi, J.A.M. Van DerPost, B.W.J. Mol, K.S. Khan & G. Ter Riet: Accuracy of serum uric acid determination in predicting pre-eclampsia: A systematic review. Acta Obstet Gynecol Scand 2006, 85, 519-525

47.-Reis CK, Guirardello EB, Campos CJG. O indivíduo renal crônico e as demandas de atenção. Rev Bras Enferm mai/ jun 2008; 61(3): 336-41

48.-Pilger C, Rampari EM, Waidman MAP, Carreira L. Hemodiálise: seu significado e impacto para a vida do idoso. Esc Anna Nery out/dez 2010; 14(4):677-683.

49.- Giatras I, Levy DP, Malone FD, Carlson JA, Jungers P. Pregnancy during dialysis: case report and management guidelines. Nephrol Dial Transplant 1998; 13:3266-72.

50.- McCann, L; Yates, L; Ezakt-Yamaguchi, J. Forum to monitor and assess nutrition status in renal patients. J. Renal Nutr., 5: 151, 1995.

51.- TapiawalaS, Vora H, Patel Z, Badve S, Shah B. Subjective global assessment of nutritional status of patients with chronic renal insufficiency and end stage renal disease on dialysis. J Assoc Physicians India. 2006 Dec; 54:923-6.

52.- WHO. Maternal anthropometry for prediction of pregnancy outcomes: Memorandum from a USAID/ WHO/PAHO/ Mother Care meeting. Bull WHO 1991; 69: 523-532.

53.- Riella Miguel Carlos; Martins Cristina. Nutrición y Riñón. Segunda edición. Ed. Panamericana. 2015.méxicopp: 241- 248

54.- Martín González Isabel C; Plasencia Delia Concepción; González Pérez Troadio L. Manual de Dietoterapia. Editorial Ciencias Médicas. La Habana Cuba. 2001.

55.- Dwyer Johanna T; Larive Brett; Leung June; RoccoMichael; Chumlea Cameron; Frydrych Anne; KusekJohn W. Nutritional Status Affects Quality of Life in Hemodialysis (HEMO) Study Patients at Baseline. Journal of Renal Nutrition. October 2002. Volumen 12, Issue 4, pages 213-223.

56.- Sánchez de la Rosa Rainel; Rodríguez HernándezNéstor. Enfermedades renales y embarazo. Revista Cubana de Medicina General Integral. vol.12 no.4 Ciudad de La Habana jul.-ago. 1996

57.-Webster P; Lightstone L; McKay DB; Josephson MA. Embarazo en la enfermedad renal crónica y trasplante de riñón.Riñón Int. 2017 de mayo; 91 (5): 1047-1056. doi: 10.1016 / j.kint.2016.10.045. Epub 2017 Feb 13.

58.- Hou S. Pregnancy in chronic renal insufficiency and end-stage renal disease. Am J Kidney Dis 1999; 33(2):235-52.

59.- Shemin D. Dialysis in pregnant women with crhonic kidney disease. Semin Dial 2003; 16:379-83.

60.- Reddy SS, Holley JL. Management of the pregnant chronic dialysis patient. Adv Chronic Kidney Disease 2007;14(2):146-55.

61.- Brookhyser, J; Wiggings, K. Medical nutrition therapy in pregnancy and kidney disease. Advances in Renal Replacement Therapy. 5:53, 1998.

CAPÍTULO

EFECTOS SOBRE LA MICROBIOTA INTESTINAL DE LAS MODIFICACIONES DIETÉTICAS EN EL PACIENTE CON LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Autores
María del Carmen Romero Guapo
María Vanesa Rojas Martínez
M en C. María Guadalupe Zúñiga Torres

EFECTOS SOBRE LA MICROBIOTA INTESTINAL DE LAS MODIFICACIONES DIETÉTICAS EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Introducción

Se denomina microbiota a los microorganismos que habitan en nuestro organismo y a sus genomas colectivos microbioma. Más de 100 trillones de gérmenes (1014) cohabitan con nosotros a lo largo de la vida, lo que representa 10 veces el número de células que conforman nuestro organismo y constituyen 1.5-2 kg de nuestro peso[1,2].

La microbiota intestinal presenta múltiples funciones. Así mismo muestra gran importancia en procesos metabólicos, nutricionales y fisiológicos ya que la concentración de gérmenes en el tracto digestivo incrementa progresivamente desde el estómago hasta el colon siendo el sitio donde alcanzan la mayor concentración y diversidad. La microbiota intestinal aporta nutrimentos y energía al organismo a través de la fermentación en el intestino grueso de los alimentos no digeribles.

Los ácidos grasos de cadena corta son los productos de fermentación más relevantes, los cuales sirven como fuente de energía para las células intestinales y bacterias contribuyendo en el gasto energético y la saciedad. Otra función apreciable es la síntesis endógena de vitaminas y aminoácidos, el metabolismo de los ácidos biliares, o el mantenimiento de la integridad de la barrera intestinal, protegiendo al huésped de gérmenes patógenos.

La microbiota intestinal mantiene una relación simbiótica con el huésped en condiciones normales. Sin embargo, su alteración se ha presentado recientemente con numerosas enfermedades[3].

En la enfermedad renal crónica la permeabilidad de la barrera intestinal se encuentra aumentada, considerando que de forma normal, la fermentación de productos no digeridos que, alcanzan el colon produce índoles, fenoles y aminas, en la ERC su absorción aumenta, por lo que se acumulan a nivel sistémico, y resulta en efectos peligrosos sobre el organismo, como inflamación y el estrés oxidativo, ambas condiciones se encuentran asociadas a la progresión de la enfermedad.

El uso de prebióticos, probióticos o simbióticos, entre otras aproximaciones, podría mejorar la disbiosis o el aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal en la ERC[4].

Microbiota intestinal en enfermedad renal

En la Enfermedad Renal Crónica se producen alteraciones de la microbiota intestinal denominadas disbiosis. Las cuales contribuyen a la inflamación sistémica y a la acumulación de toxinas urémicas absorbidas en el intestino y que se eliminan por el riñón. Las condiciones que más afectan a la microbiota intestinal en la enfermedad renal crónica son la pérdida de la función renal, la toxicidad urémica, el uso frecuente de antibióticos, el bajo consumo de fibra en la dieta, la baja ingestión de líquidos[5] y el tratamiento con hierro dietético [6-8].

El aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal se debe a la disminución en la expresión de proteínas que constituyen las uniones celulares intestinales[9] lo que permite el paso de endotoxinas y el aumento de productos bacterianos de origen intestinal circulantes (tabla 1), activa la inmunidad innata y favorece un estado inflamatorio incrementando la incidencia de enfermedad cardiovascular y mortalidad.

La mayoría de los cambios ocurren a nivel del íleon y el colon donde juega un papel importante

Tabla 1: Alteraciones de la microbiota intestinal en enfermedad renal crónica

Tracto intestinal	Normal	En ERC/ERCA
Estómago	Lactobacillus Helicobacter	Sin alteraciones
Duodeno	Estafilococo Estreptococo Lactococos	Aumentado
Yeyuno	Enterococo Estreptococo Lactobacillus	Aumentado
Íleon	Enterobacteriacea Bacteroides Clostridium Fragmentos bacterianos	Aumentado
Colon	Firmicutes Bacteroides Actinobacteria Proteus Clostridium Lactobacilos Prevotellaceae FusobacteriumTM7	Aumento de: Protobacteria, enterobacteria, E. coli, acinetobacter, Proteus spp. Disminución de: Lactobacillus, Bifidobacterium spp. Sobrecrecimiento de aeróbicos de al menos 100 veces Aumento de Clostridium perfringens

la microbiota. El desequilibrio de la microbiota intestinal se debe al incremento de las bacterias aeróbicas, como Escherichia coli, capaces de generar sustancias tóxicas denominadas toxinas urémicas, y a su vez disminución de las bacterias anaeróbicas como las bifidobacterias y lactobacilos siendo éstas benéficas para la microbiota intestinal[10].

En la insuficiencia renal crónica, al tener mayor concentración de urea y amonio, el pH aumenta, lo que conlleva a la proliferación de bacterias aerobias en el tracto gastrointestinal, capaces de producir toxinas urémicas, aunado a la disminución de la motilidad intestinal y en algunos casos a desnutrición, se afectan en mayor grado la cantidad y calidad de los enterocitos[11].

Este deterioro se manifiesta como un aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal lo que conlleva a la translocación bacteriana y a riesgo de infecciones. Así mismo, en pacientes urémicos es frecuente encontrar depósitos de hierro a nivel intestinal esto puede serdebido a una mala absorción de hierro, lo cual favorece al crecimiento bacteriano ya que muchas bacterias utilizan el hierro como factor de crecimiento, siendo otro factor que promueve la proliferación intestinal y por consecuente la producción de toxinas urémicas, la translocación bacteriana y el riesgo de infecciones[12].

Una de las estrategias más utilizadas para tratar este deterioro son las bifidobacterias (utilizadas como probióticos) las cuales fermentan hidratos de carbono y producen ácido acético y láctico para acidificar el intestino [13], previniendo

así el crecimiento de microorganismos aeróbicos y normalizando la alteración que presenta la flora intestinal en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Al lograr un restablecimiento de la flora intestinal con la disminución de microorganismos patógenos y mantenido la integridad de la barrera intestinal, se podría evitar la translocación bacteriana y el riesgo de infecciones e inflamación en pacientes urémicos que reciben hierro, dado que esta terapia es muy común en pacientes renales.

Así mismo se podría dar aplicación en la producción de vitaminas como el ácido fólico por parte de los microorganismos probióticos para disminuir concentraciones séricas de homocisteína, la cual representa un posible riesgo de enfermedad cardiovascular y en la disminución de lípidos séricos.[14]

Alteración de la barrera intestinal en la enfermedad renal crónica

La alteración de la barrera intestinal y un aumento de la permeabilidad intestinal son comunes en la ERC. El incremento de los niveles de urea y la expansión de bacterias con ureasa aumentan la producción de amonio en la luz intestinal e inducen alteraciones del pH intestinal, alterando la permeabilidad de la mucosa intestinal al afectar al enterocito. Vaziri et al. Han demostrado un descenso marcado de las proteínas del enterocito claudina-1, ocludina y proteína ZO-1 en la mucosa colónica en la ERC, la cual se asocia a una infiltración de leucocitos mononucleares en la lámina propia y un marcado engrosamiento de la pared del colon [15-16].

Histológicamente existe evidencia de una inflamación crónica en el tracto intestinal que incluye esofagitis, gastritis entre otros.

La apariencia de edema e hipervolemia son frecuentes en la enfermedad renal crónica, por lo que pueden agravar la disfunción de la barrera intestinal en los pacientes con enfermedad renal crónica, hemodiálisis y diálisis peritoneal.

Así mismo, la excesiva ultrafiltración y los episodios de hipotensión durante la hemodiálisis pueden causar episodios de isquemia intestinal transitoria e incrementar la permeabilidad de la barrera intestinal y con ello, favorecer el paso de endotoxinas. Se tiene el conocimiento de que los procesos inflamatorios, como el tiempo de isquemia, la enfermedad de base y los fármacos inmunosupresores, pueden tener un papel relevante en la alteración de la barrera intestinal[17].

La microbiota intestinal como causa de inflamación en la enfermedad crónica

En la insuficiencia renal crónica, la disminución de la depuración de las toxinas proinflamatorias se asocia con el desarrollo de estrés oxidativo e inflamación. El aumento de la permeabilidad de las barreras intestinales favorece la translocación de productos bacterianos de origen intestinal. El aumento de los productos bacterianos circulantes de origen intestinal activa la inmunidad innata, se estimula la producción de citoquinas proinflamatorias, entre ellas prostaglandina 2 (PGE2), factor de necrosis tumoral (TNF-), interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interferón (IFN) y proteína C reactiva,[15] lo cual promueve el estado inflamatorio asociado a la enfermedad renal crónica y aumenta la incidencia de enfermedad cardiovascular y mortalidad[18,19].

Microbiota y toxinas urémicas derivadas del intestino en la enfermedad renal crónica.

Las toxinas urémicas derivadas de la microbiota intestinal en la ERC son:

Fenoles e índoles.

p-cresol/p-cresil sulfato.

p-cresol.

Fenol.

Ácido fenilacético.

Trimetilamina N- óxido

El p-cresol/p-cresil sulfato: Productos del metabolismo de la fenilalanina y la tirosina por bacterias anaerobias intestinales.

El p-cresol es conjugado en la pared intestinal a p-cresil sulfato y a p-cresil glucurónido en el hígado. El p-cresilsulfato es el principal metabolito circulante del p-cresol[20].

Fenol: procede fundamentalmente de la ingestión, del catabolismo de la tirosina por las bacterias intestinales, así como del consumo de tabaco.

Ácido fenilacético: es el resultado de la degradación de la fenilalanina.

El Trimetilamina N- óxido se encuentra principalmente en carnes rojas, yema de huevo, hígado, productos lácteos y pescados de agua salada. Al ser acumulada en la enfermedad renal sus niveles se relacionan con el filtrado glomerular. Sin embargo, es eliminada a través de la diálisis.

Entre los indoles destacan el indoxil sulfato y el ácido indolacético[21]. Los cuales se originan de la degradación del triptófano por bacterias intestinales y posteriormente son sulfatados en el hígado.

Aminas y poliaminas: las aminas y poliaminas son generadas por el metabolismo microbiano intestinal.

Las poliaminas son cationes orgánicos entre los que se integran la cadaverina, espermina, espermidina y putrescina las cuales provienen de la decarboxilación de la L-arginina, L-ornitina o lisina en el intestino. En la enfermedad renal crónica, la putrescina, espermidina y espermina se encuentran incrementadas en suero. Hay evidencia de que estas moléculas interaccionan con la insulina y las lipoproteínas, y contribuyen con otros factores de comorbilidad de la enfermedad renal crónica tales como la hipertrigliceridemia, y acelerar la aterosclerosis[22].

Prevención y tratamiento de la disbiosis

Dieta rica en fibra:

Una alimentación rica en fibra incrementa la producción de AGCC (ácidos grasos de cadena corta), utilizados como nutrimentos por los enterocitos, permitiendo que los aminoácidos que llegan al colon se integren a las proteínas bacterianas y sean excretados, en lugar de ser fermentados a solutos urémicos. De igual forma, la fibra aumenta la presión osmótica luminal, provocando secreción de agua y, por lo tanto, aumento del peristaltismo[23,24].

En pacientes con enfermedad renal crónica existe una relación directa entre el cociente proteína/fibra de la dieta y los niveles de p-creasil sulfato e indoxil sulfato por lo que una dieta con una índice proteína/fibra menor podría ser beneficiosa[25].

Las intervenciones terapéuticas en la enfermedad renal crónica también se enfocan en tratar la disbiosis de la microflora intestinal, teniendo como principal objetivo la reducción de la absorción de toxinas urémicas o el paso de endotoxinas desde la luz intestinal [26].

Prebióticos, probióticos y simbióticos:

Las toxinas urémicas podrían reducirse aumentado selectivamente las bacterias sacarolíticas que son aquellas que digieren la fibra de la dieta y reducen las bacterias proteolíticas las cuales son las encargadas de fermentar proteínas y aminoácidos en el colon; por lo tanto, el principal moderador del metabolismo de las bacterias del colon es la accesibilidad de nutrimentos siendo específicamente la tasa de hidratos de carbono fermentables y nitrógeno [27].

Los prebióticos son compuestos que el organismo no puede digerir pero que a su vez generan un efecto benefactor en el intestino, al estimular de manera selectiva el crecimiento y actividad de

algunas bacterias como son las bifidobacterias y lactobacilos, las cuales fermentan a los prebióticos y los utilizan como alimento, permitiendo cambios específicos en la composición en la microbiota gastrointestinal [28].

En los prebióticos se incluyen la inulina, fructooligosacáridos, galactooligosacáridos. La inulina enriquecida con oligofructosa reduce la generación de p-creasil sulfato y sus concentraciones séricas en pacientes en hemodiálisis, pero no tiene efectos sobre indoxil sulfato[29,30] .

En cuanto a los probióticos, son microorganismos vivos que cuando se administran en cantidades adecuadas proporcionan un beneficio para la salud del huésped, así mismo estimulan la proliferación de un número limitado de bacterias en el colon, pueden aumentar los hidratos de carbono fermentables y nitrógeno.

Uno de los requerimientos para utilizar probióticos como alternativa para excretar la urea o toxinas urémicas es que los microorganismos tengan la capacidad de usar el metabolito como sustrato o bien, que exista un beneficio en la microbiota intestinal para disminuir bacterias formadoras de toxinas urémicas. Sólo algunos microorganismos son capaces de sintetizar ureasa, la enzima encargada de hidrolizar la urea en amonio y dióxido de carbono. estudios han demostrado que la actividad de la ureasa fecal en pacientes urémicos se ve aumentada al tener una concentración alta de urea plasmática, lo que significa que un aumento de la ureasa bacteriana en el colon se puede considerar como factor benéfico para el paciente urémico[31]. Sin embargo, el amonio a su vez puede ser convertido en nitratos por otros microorganismos o bien regresar al hígado por difusión siendo metabolizado nuevamente en urea[32].

Uno de los problemas que se presenta el suplementar con probióticos es que éstos deben de pasar por el tracto gastrointestinal donde confrontan a sistemas de defensa y a pH bajos, por el jugo gástrico, lo que podría causar la eliminación de la mayoría de los microorganismos, es importante considerar que los probióticos puedan resistir a pH de 2-3 para poder producir un efecto benéfico a nivel intestinal [33-34].

Los simbióticos son suplementos de probióticos combinados con prebióticos.Actualmente en un ensayo clínico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo se analizó el efecto de un gel simbiótico el cual contenía una mezcla de probióticos como Lactobacillus acidophilus y Bifidobacterium bifidum, 1.5 g de ácidos grasos omega-3 y vitaminas, en pacientes en hemodiálisis, y se encontró un aumento significativo de bifidobacterias, este estudio a corto plazo ha proporcionado la evidencia que el gel simbiótica tiene el potencial de ser convertido en terapias aceptables para los pacientes con enfermedad renal[35].

Restricción de alimentos de productos finales de glicación

Los productos finales de glicación (AGEs) por sus siglas en ingles; son conocidos como un grupo heterogéneo de moléculas producidas por medio de reacciones no enzimáticas de glicación, así mismo de oxidación de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos.

El estudio de Yacoub se basó en un registro de alimentos de tres días estimada a partir de una base de datos que enumera los valores de AGE y la composición de la microbiota se estudió por separado, hubo una restricción dietética de AGE en una población de pacientes con enfermedad renal terminal con diálisis peritoneal. Su principal objetivo fue identificar el efecto que existía al restringir los AGES en la dieta. Se encontró un cambio relevante después de la intervención, de la Prevotella Copri que se considera una buena bacteria que utiliza Xylan, xilosa y carboxi-me-

tilcelulosa para producir altos niveles de ácidos grasos de cadena corta. Mientras que Ruminococcus Gauvreauii contribuyo en bifidobacterium animalis y Alistipes.[36]

Conclusión:

Los datos publicados hasta la fecha contribuyen al mejor conocimiento y entendimiento de las modificaciones en la flora bacteriana de dichos pacientes. De hecho, los datos respaldan que el tratamiento con prebióticos y probióticos adquieren algún efecto benéfico en la microbiota intestinal, Asi mismo algunas modificaciones en la alimentación como puede ser en la ingestión de fibra o en los alimentos con productos finales de glicación, lo que puede ser relevante en la etiología y la patogénesis en pacientes con enfermedad renal, sin embargo, el uso de prebióticos y probióticos son de costos elevados y por tanto no fáciles de adquirir. Con los resultados publicados hasta la fecha, no es posible definir que este puede ser el mejor tratamiento para disminuir la sintomatología. La falta de homogeneidad en el diseño experimental de los diferentes estudios podría ser una de las causas de la falta de consistencia de los resultados. Aun así, dichos resultados representan interesantes descubrimientos que deben ser estudiados extensamente pues el conocimiento sobre los efectos que se puede llegar a tener con un tratamiento hecho de probióticos, prebióticos o con modificaciones dietéticas y acompañado de algunas suplementaciones de micronutrimentos puede ser útil, no tan solo para disminuir la sintomatología, sino también para conseguir una manipulación terapéutica de la microbiota intestinal mediante estas estrategias. Una alternativa de bajo costo puede ser el uso de alimentos ricos en prebióticos y probióticos sujetando la alimentación a las condiciones dietéticas del paciente renal.

Hasta la fecha sólo se ha estudiado un número limitado del uso de probióticos, y dado que los efectos de diferentes microorganismos probióticos no son equivalentes, los resultados no pueden ser generalizados. Así pues, futuros estudios a gran escala, controlados en dosis, viabilidad y otras variables, serán cruciales para aportar la evidencia científica necesaria, requerida para determinar la eficacia de la estrategia terapéutica con probióticos, prebióticos y modificaciones en la dieta.

Abreviaturas:

ERC: Enfermedad Renal Crónica
AGCC: Ácidos grasos de cadena corta
AGES: Productos finales de glicación
ERCA: Enfermedad renal crónica avanzada

Glosario:

P-cresol/p-cresil sulfato: Productos del metabolismo de la fenilalanina y la tirosina por bacterias anaerobias intestinales [37].

P-cresol: Producto final del catabolismo de proteínas. Es conjugado en la pared intestinal a p-cresil sulfato y a p-cresil glucurónido en el hígado.

P-cresil sulfato: Principal metabolito circulante del p-cresol [37].

Fenol: Procede fundamentalmente de la ingestión, del catabolismo de la tirosina por las bacterias intestinales, así como del consumo de tabaco[38].

Fenoles e indoles: Los indoles y fenoles son toxinas urémicas unidas a proteínas [39].

Ácido fenilacético: Resultado de la degradación de la fenilalanina [40].

Trimetilamina N-óxido: Compuesto que se

forma en el intestino por la degradación bacteriana de diversos productos de la dieta que contienen colina, como el pescado, los huevos y las legumbres. Se produce por el metabolismo intestinal de aminas cuaternarias, como colina/fosfatidilcolina [41].

Indoxil sulfato. Toxina urémica.

P-cresil glucurónido: Es un subproducto del metabolismo de la tirosina que se acumula en pacientes con enfermedad renal en etapa terminal[42].

Bifidobacterium longum: Es una bacteria presente en el tracto gastrointestinal.

Arabinoxilanoligosacáridos: Polisacáridos neutros no amiláceos de los granos de cereales.

Espermina, Espermidina, Putrescina: Aminas alifáticas esencial para la vida, moléculas sencillas de un tamaño similar a los aminoácidos que se encuentran presentes en la mayoría de las células humanas encargadas de regular múltiples procesos vitales para el mantenimiento y el crecimiento celular.

L-arginina: Es un aminoácido "semi-esencial" y nutrimento clave para la promoción eficiente del flujo sanguíneo y la función cardiovascular en general.

L-ornitina: Aminoácido no proteinogenico que juega un papel central en el ciclo de la urea, se forma de la L-arginina, tras la ingestión de líquidos y la eliminación de la urea así mismo ayuda a la desintoxicación del organismo.

Ácido fenilacético: Resultado de la degradación de la fenilalanina.

Aminas: Compuestos químicos orgánicos que se consideran como derivados del amoníaco y resultan de la sustitución de los hidrógenos de la molécula por los radicales alquilo.

Poliaminas: Cationes orgánicos entre los que se incluyen la cadaverina, espermina, espermidina y putrescina.

Tioles: Compuestos orgánicos que contienen azufre presente en animales, alimentos, el ambiente y nuestro cuerpo.

Hipervolemia: Aumento de volumen de sangre en circulación.

Bibliografías:

1. Palmer C, Bick EM, DiGulio DB, Relman DA, Brown PO. Development of the human infant intestinal microbiota. PloS Biol. 2007;5:e 177.

2. Tojo R, Suarez A, Clemente MG, de los Reyes Gavilán C, Margolles A, Gueimonde M, et al. Intestinal microbiota in health and disesase: Role of bifidobacteria in gut homeostasis. World J Gastroenterol. 2014; 20:15163–76.

3. Cigarran S, González E, Cases A. Microbiota intestinal en la enfermedad renal crónica nefrología 2017;37(1):9

4. Cigarran S, González E, Cases A. Microbiota intestinal en la enfermedad renal crónica nefrología 2017;37(1): 10-19.

5. Osuna I, Leal G. Alteraciones en el eje intestino-riñón durante la enfermedad renal crónica: causas, consecuencias y propuestas de tratamiento. Rev Esp Nutr Hum Diet. 2017; 21(2): 174 - 183

6. Aron-Wisnewsky JA, Clement K. The gut microbiome, diet, and links to cardiometabolic and chronic disorders. Nature Rev Nephrol. 2016;12(3):169–81, http://dx.doi.org/ 10.1038/nrneph.2015.191. Epub 2015 Nov 30.

7. Mafra D, Lobo JC, Barros F, Koppe L, DVarizi N, Fouque D. Role of altered intestinal microbiota in systemic inflammation and cardiovascular disease in chronic kidney disease. Future Microbiol. 2014; 9:399–410.

8. Sabatino A, Regolisti G, Brusasco I, Cabassi A, Morabito S, Fiaccadori E. Alterations of intestinal barrier and microbiota in chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2015; 30:924–33.

9. Salvo E, Alonso C, Pardo C, Casado M, Vicario M. The intestinal barrier function and its involvement in digestive disease. Rev Esp Enferm Dig.2015;11:686-696.

10. Simenhoff ML, Dunn SR. Altered gut flora in uremia. J Renal Nutr. 1996; 6:68-74.

11. Taki K, Takayama F, Niwa T. Beneficial effects of Bifidobacteria in a gastroresistant seamless capsule on hyperhomocysteinemia in hemodialysis patients.
J Ren Nutr.2005;15:77-80.

12. Kotanko P, Carter M, Levin NW. Intestinal bacterial microflora. A potential sourceof chronic inflammation in patients with chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant.2006;21(8):2057-60.

13. Taki K, Takayama F, Niwa T. Beneficial effects of Bifidobacteria in a gastroresistant seamless capsule on hyperhomocysteinemia in hemodialysis patients. J RenNutr. 2005; 15:77-80.

14. Garza A, Miranda P, Espinoza M, utilidad de los probiòticos en la enfermedad renal: nuevas aplicaciones. Nutrición Clínica. 2008; 11:25-34.Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/286404908_Utilidad_de_los_probioticos_en_la_ enfermedad_renal_nuevas_aplicaciones

15. Vaziri ND. CKD impairs barrier function and alters microbial flora of the intestine: A major link to inflammation anduremic toxicity. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2012;21:587–92.

16. Goncalves S, Pecoits-Filho R, Perreto, Barberato SH, Stinghen AE, Lima EG, et al. Associations between renal function, volume status and endotoxemia in chronic kidney disease patients. Nephrol Dial Transpl. 2006;21:2178–794.

17. Alegre ML, Mannon RB, Mannon PJ. Thee microbiota, the immune system and the allograft. Am J Transplant.2014;14:1236–48.

18. Osuna I, Leal G. Alteraciones en el eje intestino-riñón durante la enfermedad renal crónica:-causas, consecuencias y propuestas de tratamiento. Rev Esp Nutr Hum Diet. 2017; 21(2): 174 - 183

19. McIntyre CW, Harrison LE, Eldehni MT, Jefferies HJ, Szeto CC, John SG, et al. Circulating endotoxemia: a novel factor in systemic inflammation and cardiovascular disease in chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol.2011;6:133–41.

20. Ramenazani A, Massy ZA, Meijers B, Evenepoel P, VanholderR, Raj DS. The gut microbiome in uremia: potential therapeutic target. Am J Kidney Dis. 2016;67:483–98,http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.09.027. Epub 2015 Nov15.

21. Cigarran S, González E, Cases A. Microbiota intestinal en la enfermedad renal crónica nefrología 2017;37(1):12

22. Jourde-Chiche N, Dou L, Cerini C, Dignat-George F, Vanholder R, Brunet P. Protein-bound toxins- update. Semin Dial. 2009;22(4):334–9.

23. Lutz W. A uremic peptide containing polyamine: Formation and possible role in uremic hypertriglyceridemia. Physiol Chem Phys. 1980;12:451–6.

24. Suárez J,E. Microbiota autóctona, probióticos y prebióticos. Nutr. Hosp.2013;28(1)38-41.Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212161120130007000009&lng=es.

25. Tavares S, Araújo C, Bressan J. Intestinal microbiota; relevance to obesity and modulation by prebiotics and probiotics. Nutrición Hospitalaria.2013;28(4)1039-1048.

26. Rossi M, Johnson DW, Xu H, Carrero JJ, Pascoe E, French C, et al. Dietary protein-fiber ratio associates with circulating levels of indoxyl sulfate and p-cresyl sulfate in chronic kidney disease patients. Nutr Metab Cardiovasc Dis.2015;25(9):860-5.

27. Cigarran S, González E, Cases A. Microbiota intestinal en la enfermedad renal crónica nefrología.2017;37(1): 10-19.

28. Meijers B, De Preter V, Verbeke K, Vanrenterghem Y, Evenepoel P. p-Cresyl sulfate serum concentrations in haemodialysis patients are reduced by the prebiotic oligofructose enriched inulin. Nephrol Dial Transplant.2010;25(1):219 -24.

29. Sirich T, Plummer N, Gardner CD, Hostetter TH, Meyer TW. Effect of increasing dietary fiber on plasma levels of colon-derived solutes in hemodialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol. 2014;9:1603–10.

30. Meijers B, De Preter V, Verbeke K, Vanrenterghem Y, Evenepoel P. p-Cresyl sulfate serum concentrations in haemodialysis patients are reduced by the prebiotic oligofructose enriched inulin. Nephrol Dial Transplant.2010;25(1):219-24.

31. Chow K, Liu C, Prakash S, Chang T. Free and microencapsulated Lactobacillus and effects of metabolic induction on urea renoval. Artificial Cells, Blood Substitutes, and Biotechnology. 2003;31:425–34.

32. loughlin J, Bruder J, Lysaght M. In vivo and in vitro degradation of urea and uric acid by encapsulated genetically modifed microorganisms. Tissue Engineering.

2004;10:1446.55.

33. Borges NA, Carmo FL, Stockler-Pinto MB, de Brito JS, Dolenga CJ, Ferreira DC, et al. Probiotic Supplementation in Chronic Kidney Disease: A Double-blind, Randomized, Placebo-controlled Trial. J Ren Nutr. 2018;28(1):28-36.

34. Chow KM, Liu CZ, Prakash S, Chang TM. Free and Microencapsulated Lactobacillus and Effects of Metabolic Induction on Urea Removal. Artificial Cells, Blood Substitutes, and Biotechnology. 2003;31:(4)25–34.

35. O'loughlin J, Bruder JM, Lysaght MJ. In vivo and in vitro degradation of urea and uric acid by encapsulated genetically modified microorganisms. Tissue Engineering. 2004;10:1446.55.

36. Mora J,Norma E,Martin F, Viramontes D, Vismanos B, Muñoz F, Garcia G,Parra I, Castro N, Effects of a Symbiotic on Gut Microbiota in Mexicann Patients With End-Stage Renal Disease, National Kidney Foundation-2014(24):330-335

37. Yacoub R, Nugent M, Cai W, Nadkarni G, Chaves L, Abyad S, et al. Advanced glycation end products dietary restriction effects on bacterial gut microbiota in peritoneal dialysis patients; a randomized open label controlled trial. PLOS. 2017; 1-17

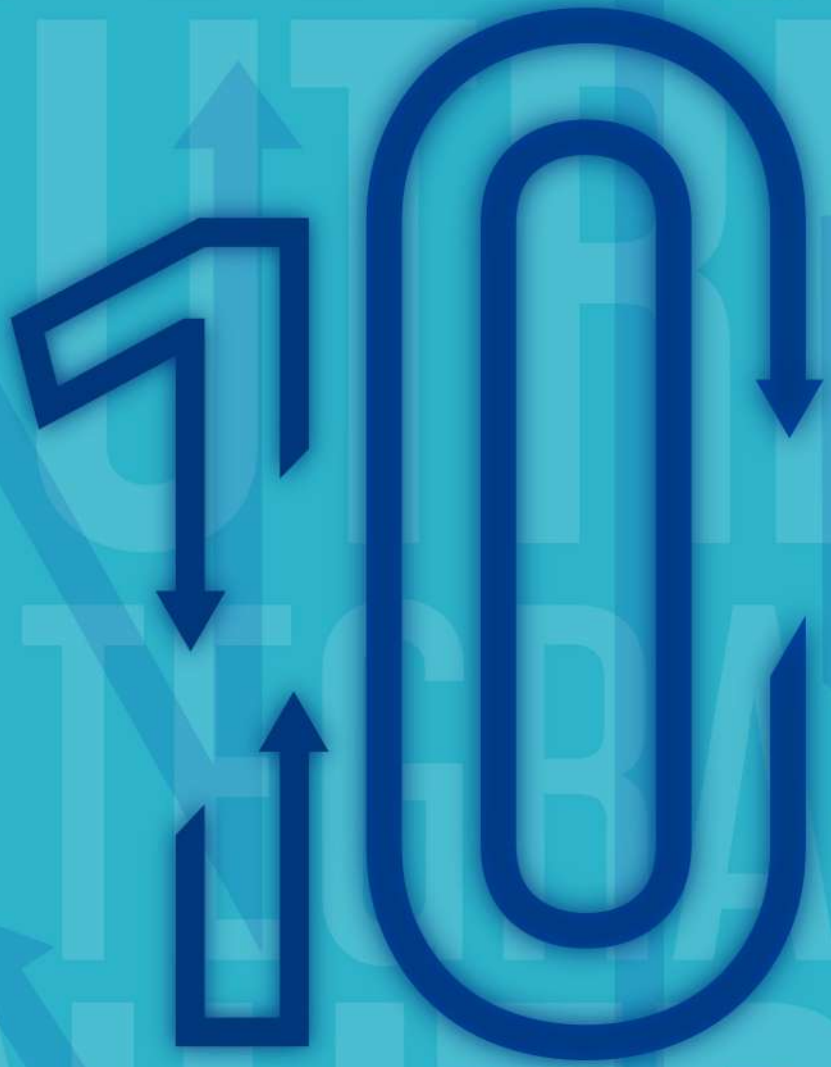
38. Martinez AW, Recht NS, Hostetter TH, Meyer TW. Removal of P-cresol sulfate by hemodialysis. J Am Soc Nephrol. 2005;16(11):306-34.

39. Vanholder R,De Smet R,Glorieux G, Argilés A, Baurmeister U, Brunet P,Clark W,Cohen G, De Deyn P,Deppisch R, Descamps B, Henle T, Jörres A, Lemke HD, Massy ZA, Passlick-Deetjen J, Rodriguez M, Stegmayr B, Stenvinkel P, Tetta C, Wanner C.Review on uremic toxins: Classification,concentration, and interindividual variability. Kidney Int. 2003;63(5):1934–43.

40. Jourde-Chiche N, Dou L, Cerini C, Dignat-George F, Vanholder R, Brunet P. Protein-bound toxins- update. Semin Dial. 2009;22(4):334–9.

41. Koeth R, Wang Z, Levison B, Buffa J, Org E, Sheehy B, Sheehy B,Britt B, Fu X, Wu Y, Li L,Smith D,Didonato J, Chen J, Hazen S. Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. Nat Med. 2013;19(5):576–85.

42. D Yi, E.B. Monteiro, S. Chambert, H.A. Soula, J.B. Daleprane, C.O. Soulage, Determination of the binding properties of p-cresyl glucuronide to human serum albumin, Biochimie.2018,doi: 10.1016.



CAPÍTULO

SALUD INTEGRATIVA Y NUTRICIÓN

Autor
M en Admon. Oddete Moreno Mucjño
SALUD INTEGRATIVA Y NUTRICIÓN

Introducción

Somos un cúmulo de reacciones bioquímicas. Todo en nuestro cuerpo es resultado de mensajes y respuestas, ida y vuelta el organismo trabaja conforme a lo que recibe del exterior, a las emociones, a los pensamientos y a lo que es capaz de generar la psique. Las enfermedades, en consecuencia, se hacen presentes cuando hay desequilibrio entre recado y receptor, pero sobre todo cuando intentamos pasar por alto todas las señales y gritos de ayuda que salen de un cuerpo que ha sido tratado sin delicadeza, sin agradecimiento y sin consciencia de todo lo que hace. Si a esto se suma el constante estrés que exige la rutina actual, los malos hábitos de alimentación y la inexplicable necesidad por comer lo que sea, donde sea y "rápido por favor" que han hecho que se busquen soluciones mágicas: una pastilla que quite el dolor, un té de la hierba de la punta de la montaña más lejana, la crema que anuncia el personaje de moda…y así podrían enlistarse una serie interminable de elementos que no han sido totalmente efectivos; pues sigue habiendo enfermedades, consecuencias graves de estas y evidentemente, muertes. Una lucha a muerte entre las medicinas tradicionales y la industria farmacéutica. No hay una receta o fórmula fantástica que alivie los males con un chasquido; cualquiera que sea la vía que se elija, se requiere constancia, disciplina y cambio de hábitos; pero lo más importante, detectar el origen del problema. Es imperante, además, saber cuáles serán las reacciones adversas que el mal uso, el exceso en la aplicación, la poca información y la evasión de la responsabilidad de nuestra salud; han de desencadenar. La frecuencia y la dosis son fundamentales: "PARACETAMOL: ha sido asociado al desarrollo de neutropenia, agranulocitopenia, pancitopenia y leucopenia. De manera ocasional, también se han reportado náusea, vómito, dolor epigástrico, somnolencia, ictericia, anemia hemolítica, daño renal y hepático, neumonitis, erupciones cutáneas y metahemoglobinemia. El uso prolongado de dosis elevadas de PARACETAMOL puede ocasionar daño renal y se han reportado casos de daño hepático y renal en alcohólicos que estaban tomando dosis terapéuticas de PARACETAMOL. La administración de dosis elevadas puede causar daño hepático e incluso necrosis hepática"[1] "CAMOMILA (Manzanilla): estudios de toxicidad aguda y dermotoxicidad en conejos han demostrado que la dosis letal media por vía oral y la dosis dérmica media es mayor de 5g/kg de peso. Las dosis letales medias de dos componentes activos de la manzanilla, el alfa-bisabolol y el chamazuleno son de 14.85g/kg y 10g/kg respectivamente, por vía oral en rata y en ratón de 11,35g/kg, el primero por vía oral y de 3g/kg el segundo, por vía intramuscular. En el hombre se describe un estudio de 48 horas realizando la prueba del parche. Se usó un producto que contenía 4% de aceite de manzanilla en vaselina de petróleo, sin provocar irritación observable en la piel"[2]. Hasta la manzanilla puede ser tóxica en cantidades inadecuadas; aunque el precio que se paga no se asemeja.

¿Cuál de los dos ejemplos es más efectivo para lo que se le ingiere? Ambos podrán tener cientos de testimonios a favor y otros tantos en contra. ¿De qué depende? De quien los usa, de lo que quiere y en lo que cree; no hay recetas prodigiosas; no por nada, se usan placebos en los estudios científicos. Es necesario cambiar el enfoque; el punto de vista actual manifiesta el interés económico como motor principal olvidando al Ser integral. Tal vez el éxito de la medicina convencional y de la medicina al-

ternativa sea el momento en el que se aplican y actúan. Probablemente el instante perfecto para la primera sea en emergencias y no como estilo de vida. La segunda, en cambio podría ser usada para prevenir y dar mejor calidad de vida y para recordar que nuestra salud depende solo de nosotros y no de una Entidad Divina malévola con ganas de revancha; pues entre otras cosas, promueve la reducción y el manejo del estrés, la mejoría de la alimentación, la activación física y trata de generar consciencia de las consecuencias de nuestros hábitos; en otras palabras: hacernos cargo de nosotros mismos, sin magia, sin quitar el dolor ahora mismo.

Medicina convencional vs medicina integrativa: ¿Charlatanería? ¿Abuso? ¿Malas prácticas? ¿No siempre se corre ese riesgo? "Si tenemos suerte, dejaremos nuestro bienestar en alguien que dedica su vida a la salud, a nuestra salud. Pero si no somos tan afortunados, como millones de personas, terminaremos en manos de alguien que estudió medicina hace tiempo y que difícilmente se pone al día, alguien que se dedica a buscar la enfermedad, y no conoce a sus pacientes para descubrir lo que su organismo está diciendo…"[3]"Gastamos una cantidad de dinero exorbitante en medicamentos y cirugías cuando, virtualmente, nada de esto es invertido en prevención, educación y salud integral. Los expertos médicos básicamente nos dicen: "Vive. Haz lo que quieras y cuando te enfermes, te daré una píldora mágica que hará que todo lo malo desaparezca. Si esa píldora no funciona, te daré alguna otra o la combinación de varias; y si esto aún no funciona, te haremos una rápida cirugía, removeremos el problema y estarás como nuevo"[4] Y, por si fuera poco, la industria alimenticia tiene ventas cada vez más grandes importando poco cuáles sean las sustancias añadidas para alentar el consumo del producto: "las grasas transgénicas son un compuesto creado a través del proceso químico de añadir hidrógeno a aceites vegetales líquidos…para intensificar el sabor, extender la vigencia del producto empaquetado en los anaqueles y añadir una textura más sólida a comidas horneadas y fritas"[4] Lo más grave es que el personal de salud los recomienda y hace hincapié a toda costa de evitar alimentos como la miel de abeja o el consumo de fruta porque en una persona con Diabetes Mellitus puede ser mortal…"bueno, tome refresco; pero light, y sólo un poco ¿eh?" ¿Ejercicio? No, no es necesario. Esta pastilla hace que no absorba grasas.

Se trata de la calidad de vida, no de alcanzar la inmortalidad o ser eternamente inmunes, se trata de tomar en nuestras manos nuestra salud, se trata de informarnos antes de elegir cualquiera de los cientos de alternativas y en medida de lo posible, del consumo de alimentos sin procesar. En este capítulo se revisarán algunas de las propuestas que la medicina alternativa, integrativa holística o tradicional tiene que ofrecer.

"El TODO es mente; el universo es mental"[5]

Una sola entidad

Albert Einstein dijo: un ser humano forma parte del todo que nosotros llamamos universo, una parte limitada temporal y espacialmente. Experimenta su existencia, sus pensamientos y sus sentimientos como algo separado del resto…[6]

La ciencia médica occidental ha considerado al hombre como una entidad separada, al margen de la naturaleza. Éste es uno de los más grandes errores que se hayan cometido. El hombre es parte de la naturaleza; su salud no depende más que de sentirse cómodo con la naturaleza.[7] La causa de la enfermedad suele ser sumamente compleja, pero algo se puede afirmar con certeza: nadie ha demostrado que enfermarse sea necesario. El primer secreto de la salud perfecta es que hay que elegirla. La salud perfecta no consiste en una mejoría del cinco o diez por ciento por

sobre la buena salud. Requiere un cambio total de perspectiva.[8] La medicina convencional aun asume el modelo antiguo de salud enfermedad: se tratan las enfermedades y sus síntomas, no existe el concepto de tratar al paciente. Las medicinas están todavía clasificadas en función de la enfermedad o el síntoma al que tratan, por ejemplo: los antiinflamatorios tratan inflamaciones, los anticonvulsivos tratan convulsiones y los antibióticos matan bacterias.[9] En "La República", Platón no considera a los enfermos: en la polis ideal todo individuo debía ser sano, la organización social de la ciudad se sustentaba en una especie de principio o ideal de permanente salud. Los enfermos agudos y crónicos podían tratarse con los asclepiades, médicos con formación. Agregó la expresión emmetria, esto es, la exacta proporción, la justa medida entre los componentes del alma; sin ella, no hay salud posible. Equilibrio y armonía, he ahí los principios básicos de la concepción clásica de salud[10]. La medicina occidental ve al hombre desde una óptica mecánica, por lo que hasta donde puede funcionar bien la mecánica, funciona bien. Pero el hombre no es una máquina: el hombre es una entidad orgánica, y no necesita que se trate solamente la parte enferma.[7] Es importante destacar que la enfermedad, en muchas ocasiones, aparece como consecuencia de malos hábitos alimenticios y conductuales, que provocan un debilitamiento de nuestro sistema inmune. Mantener el organismo desintoxicado y un sistema inmune sano y fuerte es la manera más efectiva de evitar la enfermedad.[11] Y que no necesariamente se necesitan fármacos: "los ejercicios de mente y cuerpo, como el tai chi y el yoga, han ido ganando popularidad en las últimas décadas. Esto no es sorprendente, dado el creciente número de estudios sobre los efectos positivos de estas formas más suaves de ejercicio, desde bajar la presión arterial y controlar la depresión hasta desarrollar la fuerza y mejorar el equilibrio. Incluso hay evidencia de que el tai chi puede ayudar a vivir una vida más larga y más vital."[12]

El hombre es un conjunto: o está enfermo o está sano, no hay punto intermedio. Debe tomarse como un organismo integral.[7] Una perfecta combinación de todas las opciones ofrecidas que puedan atender al sujeto como una suma de todo, no como una sintomatología superficial de la que se desconoce el principio. "Freud acuñaría el término parálisis histérica y establecería la hipótesis de que esta indicaba que el estado mental del sujeto y sus experiencias eran reprimidas y expresadas después en forma de problemas físicos. Por lo tanto, Freud es el primer teórico moderno en establecer una conexión entre la emoción y la salud."[13] Sperry en 1987, ha reafirmado una concepción holística para comprender el funcionamiento mente-cuerpo. De acuerdo con esta teoría la conciencia es considerada factor causal del funcionamiento cerebral; las propiedades conscientes (pensamientos, sentimientos, actitudes, etc.) son determinadas por eventos neuronales, pero son capaces de influir sobre los sucesos físicos.[14] Ya no es posible entender la sanación del cuerpo si no es a través de la sanación de la mente; ni sin entender que todo está unido, que la parte contiene al Todo y que este contiene a la parte; sin entender la responsabilidad inherente que todos tenemos como individuos inmersos en un mar de consciencia.[6]

La salud desde otro enfoque

Muchos de los conocimientos de la biomedicina (medicinas, vacunas y bio-recursos) se basan en recursos naturales que a su vez están íntimamente conectados con los conocimientos tradicionales y la medicina tradicional. Estos conocimientos, a su vez tienen valor social, cultural y científico y son importantes para muchos pueblos indígenas y comunidades locales, así como para los recursos

genéticos y para el conocimiento científico.[15] Las terapias consideradas como componentes de la medicina alternativa, también llamada complementaria o marginal, han existido paralelamente a la medicina alopática o convencional a lo largo de su desarrollo, coexistiendo en una relación de lucha feroz, hasta que recientemente se ha dado, sí no un franco acercamiento, sí una tolerancia; ha surgido incluso un interés de ambas por conocer más de cerca sus fortalezas y debilidades.[16]La medicina alternativa y complementaria (CAM por sus siglas en inglés) es un término general que engloba una serie de estrategias sanitarias que generalmente se encuentran al margen de la medicina convencional. Estas prácticas se utilizan tanto para la atención a enfermedades crónicas, como para la prevención de enfermedades y la gestión de la salud.[17] Siguen estando muy poco reglamentadas. Por esa razón, es necesario que los consumidores de todo el mundo dispongan de información e instrumentos que les permitan acceder a tratamientos adecuados, seguros y eficaces. En ese sentido, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha publicado una serie de directrices destinadas a las autoridades sanitarias nacionales con el fin de que puedan preparar información fiable y adaptable a contextos específicos relativos al uso de las medicinas alternativas.[18]El NCCAM (National Center for Complementary and Alternative Medicine (ahora NCCIH: National Center for Complementary and Integrative Heatlh), hace una distinción entre la medicina complementaria, que se usa conjuntamente con la medicina convencional; y la medicina alternativa se usa en lugar de la medicina convencional.[19]El NIH destinó dos millones de dólares a través del NCCIH para profundizar en los estudios de la medicina alternativa[20]

Por otro lado, la Medicina integrativa engloba la medicina convencional y la medicina natural, para poner a disposición del paciente todos los instrumentos posibles para su curación. Se trata de no menospreciar la potencialidad de la medicina natural, aceptando a su vez, el enorme papel que la medicina convencional ha tenido en la mejora de la calidad de vida y en la supervivencia de la población. Este tipo de medicina integrativa atiende los aspectos globales del individuo; fisiológico, psicológicos, nutricionales y sociales[11] Esta se refiere a la combinación de servicios médicos "complementarios" y "convencionales" (por ejemplo: acupuntura, masajes, entrenamiento mental). Más de la mitad de todas las escuelas de Medicina en Estados Unidos y Canadá tiene programas de Medicina Integrativa y más de 30 centros académicos de salud dedicados al cuidado multidisciplinario de la medicina integrativa. Lo que sigue siendo poco claro, sin embargo, es la manera de procurarlas, un modelo que ofrezca de manera individual el acceso seguro y responsable.[21] Se añade una idea más: el concepto de holismo es la fundamentación filosófica tradicional china por excelencia, este se basa en la noción de que "todas las facetas de la creación forman un todo unificado y se rigen por las mismas leyes, el holismo se expresa en la interacción mutua, el control recíproco, la interdependencia, el equilibrio dinámico y la transformación mutua del Yin y el Yang.[22]

En Alemania, Suiza y Austria la curación natural (naturalheilkunde) es muy popular. El gobierno alemán estableció en 1992 un centro ubicado en la clínica universitaria de Berlín/Steglitz para documentar por lo menos 250 prácticas. En Holanda, desde los tempranos ochentas, el gobierno estableció una comisión para promover la tolerancia a las prácticas alternativas. En Inglaterra, la medicina complementaria, incluyendo entre otras, homeopatía, acupuntura, iridología, reflexología y yoga, cuenta con un gran número de adherentes; por encuestas se sabe que 74 por ciento de los adultos desea alguna forma de

medicina complementaria incorporada dentro del Servicio Nacional de Salud. Los médicos ingleses también tienen un gran interés en ella. La Universidad de Exeter creó un Centro para el Estudio de Salud Complementaria y una cátedra en medicina complementaria.[16] En la Conferencia Internacional sobre Medicina Tradicional para los Países de Asia Sudoriental, celebrada en febrero de 2013, la Directora General de la OMS, Dra. Margaret Chan, declaró que "las medicinas tradicionales de calidad, seguridad y eficacia comprobada contribuyen a asegurar el acceso de todas las personas a la atención de salud. Para muchos millones de personas, los a base de hierbas, los tratamientos tradicionales y los prácticos de las medicinas tradicionales representan la principal fuente de atención sanitaria, y a veces la única.[23] La mayoría de los sistemas médicos y terapias CAM, orientan a los individuos, familias y comunidades en la incorporación de estrategias cotidianas: la Medicina Tradicional China (MTChina), propone una alimentación basada en las características de los alimentos, como son la cualidad de frío/calor, los sabores y los colores. Adicionalmente, el médico especialista en MTChina sugiere una " dieta" específica para cada paciente, según su constitución, donde vive y la estación del año, con el objetivo de fortalecer su salud y prevenir la enfermedad.[15]

Durante la apertura del 1º Congreso Internacional de Prácticas Integrativas y Salud Pública, países como Bolivia, Ecuador y México prometieron en sus constituciones respetar e incluir esas tradiciones en sus sistemas nacionales de salud. Otros, incluyendo a Brasil, Chile, Cuba, Guatemala, Panamá, Perú y Nicaragua promulgaron legislaciones, políticas nacionales o desarrollaron modelos de cuidados que reconocen, protegen, promueven y claman por estudios sobre medicamentos tradicionales y otros sistemas frecuentemente referidos como medicina complementaria, alternativa o integrativa.[24]

Las opciones y lo que pretenden

Pocas CAM se han sometido a estudios clínicos rigurosos. Algunos ensayos clínicos con muestras pequeñas han mostrado efectividad de algunas terapias como la acupuntura, la imaginería guiada y el jengibre para el manejo de las náuseas y el vómito, de la hipnosis para el manejo del dolor y la ansiedad o de la aromaterapia para control de ansiedad en niños con cáncer. El uso de CAM en niños con cáncer se relaciona con el nivel educativo de los padres (a mayor nivel educativo hay uso más frecuentemente), peor pronóstico de la enfermedad del niño, niveles altos de religiosidad y uso de CAM por parte de los padres.[25] La OMS apoya el uso de las medicinas tradicionales y alternativas cuando éstas han demostrado su utilidad para el paciente y representan un riesgo mínimo», ha declarado el Dr. LEE Jong-wook, Director General de la OMS. «Pero a medida que aumenta el número de personas que utiliza esas medicinas, los gobiernos deben contar con instrumentos para garantizar que todos los interesados dispongan de la mejor información sobre sus beneficios y riesgos.[18] Algunos tratamientos derivan de antiguos sistemas médicos que fueron ignorados, o descuidados en el curso del avance médico, tales como la homeopatía, la quiropráctica, la medicina tradicional china, y la aryuvédica originaria de la India, basada en herbolaria y otros productos naturales descubiertos por las poblaciones en la flora local desde épocas remotas.[16]

Los Modelos y Estrategias para el Fortalecimiento de la salud desde las CAM se pueden clasificar en:

Modelos de alimentación saludable

Modelos de actividad física

Modelos para fortalecer el estado emocional y mental[15]

Las prácticas integrativas y complemen-

tarias en la salud (PICS), denominadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como Medicinas Tradicionales y Complementarias (MT&C), fueron institucionalizadas en el Sistema Único de Salud (SUS) por medio de la Política Nacional de Prácticas Integrativas y Complementarias (PNPIC), que contempla directrices y responsabilidades institucionales para la prestación de servicios en:

Homeopatía,
Medicina Tradicional China / Acupuntura,
Ayurveda,
Medicina Antroposófica,
Naturopatía,
Plantas Medicinales y Fitoterapia,
Termalismo Social / Crenoterapia,
Reiki,
Yoga/Tai Chi
Arteterapia,
Biodanza,
Danza Circular,
Meditación,
Musicoterapia,
Osteopatía,
Quiropráctica,
Reflexoterapia,
Shantala,
Terapia Comunitaria Integrativa.[26]

Se revisarán algunos conceptos de lo descrito anteriormente.

Acupuntura y Medicina Tradicional China.

La acupuntura es la ciencia que se remonta a más de 5000 años de antigüedad. Su obra cumbre es el Nei-ching y se cree que su autor fue el emperador Hoang-Ti, llamado también el emperador amarillo. El Nei-Ching son escritos que relatan, entre otras cosas, el diálogo entre el emperador y su médico. Consta de dos partes: el so-oven que es de Semiología, y el ling-shu que describe el tratamiento con agujas. En Europa se le conocerá por los misioneros Jesuitas que volvían de China.[27]En 1978 la Organización Mundial de la Salud recomendó la Acupuntura para el tratamiento de 42 enfermedades mientras que en 1996, en la Conferencia de Acupuntura que se desarrolló en Cervia, Italia, se realizó una revisión de guías prácticas.[28]A nivel mundial el International Council of Medical Acupuncture and Related Techniques (ICMART), estandariza la práctica de la acupuntura para integrarla de forma segura y responsable en la medicina convencional, enfocada en la medicina integrativa y la evidencia científica. Actualmente el ICMART cuenta con 80 sociedades de acupuntura a nivel mundial en más de 35 países.[20] Este sistema está basado en el concepto de Qi y su flujo a través de 12 meridianos o "canales de energía" principales, además de su relación con la salud y la enfermedad. De este modo, mediante la aplicación de agujas se pretende prevenir la aparición de enfermedades y, en su caso, el tratamiento de estas.[29] La acupuntura implica la activación de fibras aferentes (Aβ, Aδ and C). Se sabe que el efecto analgésico de la acupuntura se obtiene por medio de la estimulación de fibras A-delta en la piel y en músculos, que conducen impulsos a la sustancia gris, inhibiendo estímulos dolorosos desde la periferia y disminuyendo la percepción del dolor, generando liberación de beta-endorfinas y meta-encefalinas en el cerebro, modulando así el dolor a nivel central del hipotálamo y el sistema límbico.[20]

Por otro lado, La Medicina Tradicional China (MTC) nació hace más de dos mil años, se encuentra fundamentada en el Taoísmo y su fin es el restablecimiento de un equilibrio entre la totalidad del organismo y de este con el universo, promoviendo un acercamiento holístico. Esta se asienta en la existencia del Qi, lo que traduce en que todo es energía en sus diferentes patrones de organización y condensación, de esta forma, el

ser humano posee dimensión espiritual, mental, emocional y física.[22] La acupuntura es parte de la MTC.

Tai Chi. En una publicación en línea que se hizo en British Journal of Sports Medicine, se analizaron datos de 33 estudios con casi 1.600 adultos. La mayoría tenían entre 60 y 70 años y todos tenían una o más afecciones crónicas: osteoartritis, cáncer de mama, insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Todos los estudios fueron aleatorizados y controlados: compararon a las personas que hicieron tai chi con los que hicieron otro tipo de ejercicio o esperaban unirse a una clase de tai chi. En general, las personas que hicieron tai chi mostraron mayores mejoras en una prueba de caminata de seis minutos, en la fuerza muscular (medida al doblar y estirar las rodillas) y en la calidad de vida. Las personas con osteoartritis no cosecharon tanto en términos de fuerza como aquellas con otras afecciones, pero su dolor y rigidez mejoraron. Y las personas con EPOC que hicieron tai chi notaron menos dificultad para respirar.[30]

Yoga. Yoga significa, en sánscrito, «unión» (la raíz indoeuropea de esta palabra es la misma que la del iugum latino, de donde deriva el castellano yugo). Es una técnica de autodisciplina psicosomática, es decir, un sistema para controlar conjuntamente cuerpo y espíritu. Así pues, se compone tanto de ejercicios físicos como psíquicos, que deben desarrollarse al unísono, puesto que el cuerpo está sometido al control de la mente. El yoga no remite a ninguna doctrina religiosa concreta (31) Los ensayos clínicos han demostrado que los fármacos ansiolíticos tienen una eficacia limitada a largo plazo, generan dependencia y somnolencia, afectan la cognición y la memoria y producen disfunción sexual. Parte de las terapias complementarias son las llamadas intervenciones cuerpo-mente como el yoga. Sus beneficios se han apoyado en una revisión sistemática que evaluó sus efectos en relación a la hipertensión, el insomnio y la ansiedad.[32] En el año 2015, en un artículo publicado por The Journal of Alternative and Comlementary Medicine, (Jeter, Slutsky, Nilkamal y Khalsa), se realizó un análisis exhaustivo sobre publicaciones para la investigación de la terapia de yoga en poblaciones clínicas. Un total de 486 revistas revisadas por pares diferentes de 29 países diferentes con 28.080 participantes en el estudio. El resultado principal es el aumento de tres veces en la cantidad de publicaciones observadas en los últimos 10 años, incluidos todos los diseños de estudio. En general, el 45% de los estudios fueron ensayos controlados aleatorios, el 18% fueron estudios controlados y el 37% fueron estudios no controlados. La mayoría de las publicaciones provienen de la India (n = 258), seguidas por los Estados Unidos (n = 122) y Canadá (n = 13). Las intervenciones de yoga fueron la salud mental, enfermedad cardiovascular y enfermedad respiratoria [(33)] El ajuste de la respiración es probablemente una de las razones de la eficacia del yoga en el aumento de sentimientos de relajación y emociones positivas. El óxido nítrico también puede estar implicado en la fisiopatología de la ansiedad (y del estrés) e inversamente en los mecanismos de tratamiento. A través de sus posturas enérgicas con una repetida oclusión funcional de los vasos periféricos y la subsecuente hiperemia, el yoga también puede modular el flujo sanguíneo y alterar la función endotelial, que a su vez produce y libera óxido nítrico como consecuencia.[32]

Musicoterapia.

La musicoterapia (World Federation for Music Therapy, WFMT, 1996) es la utilización de la música y/o de sus elementos musicales (sonido, ritmo, melodía y armonía) por un musicoterapeuta profesional, con un paciente o grupo, en

un proceso diseñado para promover y facilitar la comunicación, la interacción, el aprendizaje, la movilidad, la expresión, la organización y otros objetivos terapéuticos para trabajar las necesidades físicas, emocionales, sociales y cognitivas de las personas.[34]Hoy en día, la musicoterapia se usa comúnmente para las personas sometidas a procedimientos cardíacos y para aquellos que se recuperan de un ataque al corazón o que están aprendiendo a sobrellevar la insuficiencia cardiaca u otra afección cardiovascular. En la Clínica Mayo, por ejemplo, el Programa de mejora de la curación para personas con cirugía cardíaca. "Alentamos a los pacientes a escuchar música antes, durante y después de la cirugía", dice Susanne Cutshall, enfermera clínica especialista que dirige el programa. Los estudios allí indicaron que la música ayuda a aliviar el dolor y bloquea la distracción o perturbación de los sonidos del hospital.[35] En pacientes con Alzheimer se pretende frenar el avance del deterioro cognitivo mediante medidas farmacológicas. Los fármacos anticolinesterásicos y la memantina tienen un efecto modesto sobre la cognición y un efecto sobre los síntomas neuropsiquiátricos solo cuando se emplean a dosis altas y no en todos los casos. Estas manifestaciones se tratan con fármacos neurolépticos y ansiolíticos que empeoran el estado motor y son causa de muerte prematura. Las medidas no farmacológicas han mostrado resultados esperanzadores respecto a la mejora de la cognición y la conducta. Entre estas medidas se encuentra la musicoterapia.[36] En los últimos años, existen pocos ensayos controlados y ensayos controlados aleatorizados que aborden la musicoterapia como técnica utilizada en las alteraciones conductuales. Los resultados de algunas revisiones apuntan que el tratamiento con musicoterapia es beneficioso para mejorar las alteraciones conductuales, la ansiedad y la agitación en pacientes con demencia.[37]

Herbolaria.

El primer registro de plantas medicinales en México data de 1552, cuando misioneros europeos se dedicaron a recopilar información y a registrar las plantas curativas utilizadas en los territorios americanos conquistados por los españoles en el nuevo mundo [(38)] Las preparaciones herbarias son la base de los productos herbarios acabados y pueden componerse de materiales herbarios triturados o pulverizados, o extractos, tinturas y aceites grasos de materiales herbarios. Se producen por extracción, fraccionamiento, purificación, concentración y otros procesos biológicos o físicos. También comprenden preparaciones obtenidas macerando o calentando materiales herbarios en bebidas alcohólicas o miel o en otros materiales.[39] Se estima que alrededor del 80 % de la población en los países en desarrollo dependen casi completamente de la medicina casera para sus necesidades primarias de salud y con este objetivo emplean, fundamentalmente, plantas.[40] Es primordial impulsar su estudio, porque de toda la herbolaria mundial, se ha usado menos del 1% para el desarrollo de todos los medicamentos, unos 10,000 (diez mil) de todas las farmacias del mundo; así que hay un 99% de hierbas para desarrollar muchos más miles de nuevos medicamentos. En México, sólo se han estudiado unas quinientas plantas medicinales, están pendientes al menos 4,000 (cuatro mil).[41] Entre las principales plantas que actúan a nivel cerebral y que se han estudiado química y farmacológicamente, se encuentran el zapote blanco, la guayaba y la hierba de San Juan.[42] Y qué decir de la Cannabis sativa, que aunque la FDA (U.S. Food and Drugs Administration) no ha reconocido ni aprobado la planta de la marihuana como medicina; el estudio científico de las sustancias químicas de la misma –llamadas cannabinoides- ha llevado a la aprobación por

parte de la FDA de dos medicamentos en forma de píldoras que las contienen.[43]

Aromaterapia. La Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos, en su base de datos terminológica MeSH (Medical Subject Headings) define la aromaterapia como: Empleo de fragancias y esencias de plantas para afectar o alterar el estado o comportamiento de una persona y facilitar un bienestar físico, mental y emocional.[44] La aromaterapia es una terapia complementaria que utiliza los aceites esenciales contenidos en órganos de las plantas. El efecto ansiolítico es atribuible a ciertas esencias como la de lavanda, una de las más estudiadas a nivel mundial. Estudios utilizando aromaterapia, han demostrado reducciones significativas en la ansiedad. Dentro de los aceites esenciales, el aceite de lavanda se destaca por ser particularmente eficaz.[45] Se han encontrado también, algunas propiedades antimicrobianas como en el caso del aceite del Té de Árbol, derivado principalmente de la planta nativa Australiana: Melaleuca alternifolia, sobre *S. Aureus, y E. Coli*, por ejemplo.[46] La administración externa se hace principalmente mediante masajes en los que el aceite esencial se mezcla con aceites base (de almendras, jojoba, etc.).[44]

Conclusiones

Esta área es de una importancia vital a niveles epidemiológico, económico y político dentro del campo de la salud pública, pues las recomendaciones europeas e internacionales (Asamblea Mundial de la Salud y la Declaración de Beijing) con respecto a las CAM apoyan la necesidad urgente de desarrollar una investigación estratégica que permita una adecuada toma de decisiones [(47)] Algunos estudios revelan que los pacientes que sufren determinados trastornos crónicos utilizan servicios de CAM con mayor frecuencia. Por ejemplo, un estudio realizado en los Estados Unidos indicó que los pacientes con enfermedades reumáticas que consultaban a médicos osteópatas en el contexto de la medicina de familia representaban el 23% de las visitas en un período de un año. En Francia, los pacientes con trastornos crónicos del aparato locomotor representan una gran parte de las consultas a médicos que ofrecen tratamientos alternativos a la medicina convencional. Un amplio número de pacientes con esclerosis múltiple recurren a tratamientos de medicinas complementarias y alternativas: la prevalencia del uso va del 41% en España, al 70% en el Canadá y el 82% en Australia.[23] En Estados Unidos, entre 1990 y 1997, la utilización de la CAM se incrementó en un 45%. En 1997 supuso más de 27.000 millones de dólares, y un tercio de la población norteamericana compró productos y servicios relacionados con la CAM.[19]

La salud Integrativa trata al paciente de manera integral: primeramente, se considera que el paciente es una unidad energética en el cual la mente y el cuerpo están totalmente interrelacionados; en segundo lugar, se considera que la labor de la medicina es estimular a vitalidad y el propio sistema inmunológico del paciente para que el proceso de la enfermedad se resuelva de forma efectiva y permanente desde el interior del organismo. De modo que la elección de los remedios medicinales no dependen de los síntomas de la enfermedad sino, del estado total del paciente[(9)]

Sitios de interés

http://www.medicinatradicionalmexicana.unam.mx/index.php

http://www.facmed.unam.mx/_gaceta/gaceta/oct1098/ALTERNA.html

https://www.brighamandwomens.org/

http://nccam.nih.gov/health/espanol

http://nccam.nih.gov

http://mtyc.bvsalud.org/

http://www.who.int/medicines/areas/traditional/definitions/en/

http://www.who.int/medicines/areas/traditional/definitions/en/
http://apps.who.int/medicinedocs/en/cl/CL10/
http://www.legislation.gov.hk/eng/home.htm
https://www.naturheilkunde.de/

Bibliografias

1.-Facultad de Medicina (Internet). México: UNAM; (24 de junio de 2018). Disponible en http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Paracetamol.htm

2.-Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana. México: UNAM; (24 de junio de 2018). Disponible en http://www.medicinatradicionalmexicana.unam.mx/monografia.php?l=3&t=Manzanilla&id=7609

3.-CACHO L. Sexo y amor en tiempos de crisis. 1ª Edición. México:Grijalbo; 2014.

4.-ROSENTHAL. Nutrición integrativa. 2ª Edición. Nueva York, USA: Integrative Nutrition; 2012.

5.-El Kybalion. 1ª Edición. Madrid, España: EDAF, S.L.U.; 2017.

6.-CORBERA E. El arte de desaprender: La esencia de la bioneuroemoción. 1ª Edición. Barcelona, España: El grano de mostaza; 2015.

7.-OSHO. El equilibrio cuerpo-mente. 3ª Edición. Madrid, España:Grijalbo; 2011.

8.-CHOPRA D. La perfecta salud (Perfect Health): La guia mente/cuerpo completa. 3ª Edición. USA: Three Rivers Pres; 1991.

9.-AIKIN S. Homeopatía y Salud integral. 2ª Edición, Madrid, España: Visión Libros; 2012.

10.-MARIÁTEGUI J. Antropología de la Salud. Situa. 1998; VI (12): 6-12.

11.-Clínica de Medicina Integrativa. España: CMI; (19 de Junio de 2018). Disponible en: http://www.medicinaintegrativa.com/es-es

12.-An introduction to Tai Chi. USA: Harvard Health Publishing. (2018). Disponible en: www.haealth.harvard.edu

13.-LEÓN R., MEDINA A. Psicología de la salud y calidad de vida. 1ª Edición, Barcelona, España: Fundación de la Universitat de Catalunya; 2004.

14.-OBLITAS L. Psciología de la salud y calidad de vida. Av. Psicol. 2008; 16 (1): 9-38

15.-Medicinas Tradicionales Complemantarias e Integrativas. Perú: Biblioteca Virtual en Salud: (28 de Junio de 2018). Disponible en: www.mtci.bvsalud.org

16.-Medicina alternativa en el currículum médico. México: UNAM; Rodríguez, D. J. (13 de Mayo de 2018). Disponible en http://www.facmed.unam.mx/_gaceta/gaceta/oct1098/ALTERNA.html

17.-WEIDENHAMMER, W; REITER B. Medicina alternativa y complementaria: un sector de la atención sanitaria, importante pero escasamente conocido en Europa. Revista Internacional de Acupuntura. 2012; 6 (1): 128,129.

18.-Organización Mundial de la Salud. Suiza: WHO; (19 de Junio de 2018). Disponible en http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2004/pr44/es/

19.-LOVERA A, FUENTES D. Actividades relacionadas con la práctica y tipos de terapias de medicina alternativa y complementaria en Lima y Callao (Perú). Revista de la Facultad de Química Farmacéutica. 2013; 35 (1): 118-124.

20.-VALERIA ARANGO-VÉLEZ1, LILIANA PATRICIA MONTOYA-VÉLEZ2. Medicina Integrativa: efectos de la acupuntura y su aplicación clínica en la medicina convencional. CES Med. 2015;29(2):12.

21.-EISENBERG D. Establishing an Integrative Medicine Program Within an Academic Health Center: Essential Considerations. HHS Public Access, 1223–1230.

22.-ARDILA JAIMES CP. La Medicina Tradicional China en la prevención de la enfermedad. Ciencias la Salud [Internet]. 2015;13(2):285–91. Available from: http://revistas.urosario.edu.co/index.php/revsalud/article/view/3815

23.-Estrategia de la OMS sobre medicina tradicional, 2014-2023. Hong Kong: OMS; 2013. Biblioteca de la OMS.

24.-Pan American Health Organization. PAHO: WHO; (12 de marzo de 2018). Disponible en https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14186%3Adirectora-de-la-ops-presenta-en-brasil-panorama-de-la-medicina-tradicional-en-las-americas&catid=1443%3Aweb-bulletins&Itemid=135&lang=en

25.-SÁNCHEZ R, IBAÑEZ, C. Utilización de terapias complementarias y alternativas en niños con cáncer. Revista de Salud Pública. 2015; 5 (1): 699-712.

26.-I CONGRESO INTERNACIONAL DE PRÁCTICAS COMPLEMENTARIAS E INTEGRATIVAS Y SALUD PÚBLICA. Brasil: WHO; (12 de marzo de 2018) Disponible en http://congrepics.saude.gov.br/#!/

27.-GALLARDO, A. Medicina tradicional China. 2ª Edición, USA: Sirio, 2007.

28.-FLORES R. Dolor y medicina complementaria y acupuntura. Revista médica clínica Condes. 2014; 35 (1): 636-640.

29.-ÁLVAREZ M. Medicina tradicional china: la clínica oriental y su relación con el paradigma psicológico occidental. Psicología Iberoamericana. 2014; 4 (2): 72-80.

30.-Publishing Harvard Health. USA: Harvard; (19 de Noviembre de 2015). Disponible en https://www.health.harvard.edu/blog/tai-chi-can-improve-life-for-people-with-chronic-health-conditions-201509248349

31.-GAY M. El prefecto equilibrio cuerpo-mente. 2ª edición, Irlanda: De Vecchi, 2016.

32.-FERREIRA-VORKAPIC C; RANGÉ B. Mente Alerta, Mente Tranquila: ¿Constituye el yoga una intervención terapeútica consistente para los rastornos de ansiedad? Revista Argentina de Clínica Psicológica. 2010; IV (2): 211-220.

33.-JETER, S. N. Yoga as a Therapeutic Intervention: A Bibliometric Analysis of Published Research Studies from 1967 to 2013. The Journal of Alternative and Complementary Medicine, 2015.

34.-MARTÍ A, MERCADAL B, SOLÉ R. La musicoterapia en Oncología. Gaceta Mexicana de Oncología. 2015: 346-352.

35.-Music therapy, or just listening to music, can be good for the heart. USA: Harvard. (Noviembre de 2009). Disponible en https://www.health.harvard.edu/newsletter_article/using-music-to-tune-the-heart

36.-GÓMEZ G, GÓMEZ G. Musicoterapia en la enfermedad de Alzheimer: efectos cognitivos, psicológicos y conductuales. Neurología. Sociedad Española de Neurología-Elsevier. 2016: 300-308.

37.-GÓMEZ R, JIMÉNEZ P, RODRÍGUEZ M, ET.AL. Beneficios de la musicoterapia en las alteraciones conductuales de la demencia. Revisión sistemática. Neurología, Sociedad española de neurología. 2014: 5 (3): 253-263.

38.-Sistema de Información Cultural. México: Herbario Medicinal del IMSS; SIC. (22 de enero de 2018). Disponible en: http://sic.gob.mx/ficha.php?table=museo&table_id=503

39.-Medicina Tradicional. Suiza: CAM-OMS; (15 de marzo de 2018). Disponible en http://

CAPÍTULO

EFECTOS DE LA CÚRCUMA EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Autores
Portillo Nieto Alejandra
DCSP Orozco González Claudia Nelly

Efecto de la cúrcuma en enfermedad renal crónica

Introducción

La cúrcuma (Cúrcuma longa L.) es una planta de la Familia Zingiberaceae originaria del sudeste asiático. Es conocida mundialmente como especia aromática, utilizada en la gastronomía asiática para dar un toque de color y sabor picante a los platillos. Conformada por curcuminoides los cuales le confieren importantes propiedades medicinales. El rizoma de la cúrcuma fue adoptado como producto medicinal por el Comité de Productos Medicinales Herbales (Committe on Herbal Medicinal Productos-HMPC). Esta planta ha sido usada en multitud de sistemas de medicina tradicional (China, hindú y Ayurvédica) para aliviar problemas digestivos y como un antiinflamatorio. Los responsables de la bioactividad de la cúrcuma son los curcuminoides, especialmente la cúrcumina, compuesto fenólico del metabolismo secundario.[1]

La curcumina tiene varios efectos medicinales como la reducción de inflamación en caso de artritis, prevención de arteriosclerosis, efectos hepatoprotectores, prevención de cáncer y capacidad antioxidante. Tradicionalmente se ha empleado para ayudar a la función hepática, aumenta el contenido de glutatión y su actividad glutatión-s-transferasa en hígado. Estas sustancias son protectores clave frente los efectos dañinos de las toxinas y los radicales libres. De igual manera la curcumina es un poderoso antioxidante que influye sobre la expresión de enzimas relacionadas con procesos redox, es capaz de aliviar problemas inflamatorios debido a su capacidad de inhibir la síntesis de prostaglandinas inflamatorias. [2]

También contiene aceites volátiles como turmerona, atlantona y zingibereno, así como azúcares, proteínas y resinas. La curcumina es la responsable de su coloración amarilla y es utilizada de forma rutinaria como especia, se ha extendido su uso como colorante textil y se emplea para teñir lana, algodón, seda, cuero, ceras, tintes, etc. Se ha investigado una amplia gama de actividades biológicas y farmacológicas de la cúrcuma: efectos antioxidantes, antiinflamatorios, antivirales, antifúngicos, hepatoprotectores, anticancerígenos, antimicrobianos, efectos cardiovasculares y gastrointestinales, nefroprotector, anticoagulante, antidiabético, etc. Puede unirse con metales pesados tales como cadmio y plomo, reduciendo su toxicidad, también actúa como un inhibidor de la ciclooxigenasa, la 5-lipoxigenasa y la glutatión-s-transferasa, lo que la convierte en un antioxidante como las vitaminas C, E y betacaroteno. La acción antinflamatoria de la cúrcuma se debe probablemente una reducción en la producción de histamina y también a que aumenta y prolonga la acción del cortisol. La cúrcuma actúa estimulando la producción de bilis, mejorando el metabolismo de las grasas.[3]

Es beneficioso para tratamiento de diabetes y control de nivel alto de glucosa en sangre con el fin de reducir daños renales y otras complicaciones relacionadas con diabetes. Tiene efectos curativos similares a fármacos anti-inflamatorios no esteroides, Es natural y no hay efectos tóxicos renales potenciales si se toma con la dosis adecuada en virtud de orden del médico. Puede ayudar a combatir radicales libres que es la causa de muy una variedad de enfermedades y envejecimiento. Puede ayudar a proteger células renales funcionales residuales y tejidos sufren menos daños o lesiones. Se realizaron estudios para comprobar la efectividad que tenía la cúrcuma en pacientes

con enfermedad renal, estos fueron practicados en animales los cuales han mostrado que la curcumina se metaboliza rápidamente, se conjuga en el hígado y se excreta por las heces, teniendo por tanto una limitación en su biodisponibilidad. Por ello, es necesario conjugar la curcumina con otros compuestos como pueden ser los fosfolípidos, que mejoran su absorción y por tanto, su biodisponibilidad y actividad.[4]

Inflamación

Condición sistémica, mediada por la interrelación de múltiples factores, incluyendo citoquinas, complemento y leucocitos. Por ejemplo, la proteína C reactiva (PCR), es un reactante no especifico de la fase aguda de la inflamación que requiere de interleucina 6 (IL6) e interleucina 1 (IL1) o factor de necrosis tumoral alfa (TNF) para su regulación, mientras un segundo reactante de la fase aguda como el fibrinógeno requiere también de IL6 para su regulación, pero es inhibido por IL1 y el TNF. La elevación del fibrinógeno generalmente es más tardía, pero es más sostenida en la cascada infamatoria que la proteína C reactiva (PCR). Otras respuestas de la fase aguda, son la leucocitosis e hipoalbuminemia que ocurren en forma temprana después de un estímulo inflamatorio y pueden presentarse de forma sostenida en la inflamación crónica[5]

Las personas con Enfermedad renal crónica (ERC) tienen varios estímulos potenciales para desencadenar un estado inflamatorio crónico, además existe un desequilibrio en agentes pro y antioxidantes mediados por el aclaramiento alterado de las citoquinas proinflamatorias[6] Por otra parte varios estudios han demostrado una asociación entre marcadores inflamatorios y resultados adversos en poblaciones con enfermedad renal cronica[7]. Aunque se plantea la hipótesis de que la inflamación puede ser el concepto unificador entre la ERC y el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) aún no se ha determinado en estadios tempranos de la nefropatía especialmente en sujetos de alto riesgo para progresión como son los pacientes diabéticos. Por otra parte, la ND está condicionada por cambios en la estructura y función glomerular [8]

La hiperglucemia puede contribuir a la sobreexpresión de citosinas que a su vez inducen depósitos de proteínas en la matriz estructural y estimulan la síntesis de las celular mesangiales y a una serie de factores hemodinámicos, sistémicos y de incremento de la presión glomerular donde el desenlace final es la fibrosis y por consiguiente la progresión del daño renal).[8] Además los pacientes con Diabetes Mellitus ll (DM2) muestran un estado inflamatorio crónico subclínico como parte del síndrome de resistencia a la insulina9. Los niveles circulantes de PCR y la IL6 se correlacionan con el riesgo de diabetes tipo 2. En modelos experimentales la deleción genética de TNFα o su receptor reduce la resistencia a la insulina inducida por la obesidad[8,9].

Varios estudios han informado de que los niveles séricos de marcadores de inflamación son mayores en pacientes diabéticos con aumento de la excreción urinaria de albumina (EUA) con respecto a sujetos con normoalbuminuria [10,11]. En otro estudio se demostró que los niveles de TNF y PCR en pacientes con DM2 y nefropatía temprana se asocian en forma independiente con los niveles de la excreción urinaria de albumina (EUA) [12]. Los mecanismos patológicos responsables para el desarrollo y progresión de la albuminuria en los pacientes diabéticos implican anormalidades en la función endotelial e inflamatoria como principales eventos más tempranos de la ND [13].

En pacientes con ERCT, la inflamación puede estar relacionada con la uremia o puede ser una consecuencia del tratamiento de la diálisis, además el 15% de las muertes entre los pacientes con enfermedad renal terminal son atribuibles a

causas infecciosas. El proceso inflamatorio, también llamado respuesta de fase aguda adicionalmente causa perdida de masa muscular y cambios en la composición plasmática (disminuye la albumina sérica, prealbumina, y niveles de transferrina) y se asocia también con desnutrición [14]. Algunos de los mecanismos propuestos de asociación entre desnutrición e inflamación incluyen el aumento en la liberación o activación de citocinas como la interleucina (IL) 6 o TNF-α, lo que a su vez puede suprimir el apetito, causar proteólisis muscular e hipoalbuminemia [15]. La inflamación altera la estructura y función de las lipoproteínas y la estructura endotelial favoreciendo de esta manera la aterogénesis, aumenta las concentraciones de proteínas aterogeneticas en suero tales como el fibrinógeno y lipoproteína. Adicionalmente los componentes proinflamatorios, tales como los productos terminales de la glucosilación avanzada son acumulados en la ERC y los mecanismos de defensa contra la lesión oxidativa están disminuidos, contribuyendo a incrementar la inflamación y sus efectos negativos sobre el endotelio vascular de los pacientes con ND3[14, 15].

Durante las últimas décadas, se han evaluado algunas estrategias farmacológicas y no farmacológicas para reducir el estado inflamatorio de pacientes con ERC, las cuales han sido controversiales, pues al ser dicha inflamación de origen múltiple, el tratamiento se torna complejo. El tratamiento farmacológico dirigido contra las citosinas pro-inflamatorias plantea un área de gran interés y posible utilidad. En pacientes sin enfermedad renal se ha demostrado que varios medicamentos inhiben la inflamación como es el caso de la talidomida [16], pentoxifilina [17], cortisol [18], rofecoxib [19], ácido acetil-salicílico [20], y otros más específicos. Los anti-inflamatorios no esteroideos aspirina y rofecoxib reducen la PCR y la mortalidad por enfermedad cardiovascular[19, 20].

El número de estudios realizados para analizar el efecto de alternativas no farmacológicas sobre el estado inflamatorio de pacientes con ERC es mucho más reducido y sus efectos benéficos solo se han evaluado en pacientes con diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Componentes activos de la cúrcuma

Una de las sustancias terapéuticas activas que presenta la cúrcuma es su característico color amarillo dorado el cual es dado por una materia colorante. Entre otras sustancias se encuentran:

Cetonas sesquiterpénicas, como el turmerol.

Aceite esencial, con zingibereno y efectos tónicos y estimulantes.

Polisacáridos.

Sales minerales, como hierro y potasio.

Ácidos valérico y caprílico.

Principios amargos.

Resinas.

Enfermedad renal crónica (ERC)

La Enfermedad renal crónica (ERC) se define como la existencia de lesión renal o filtrado glomerular (FG) <60 ml/min 1,73 m2 durante un período ≥3 meses. En las guías clínicas publicadas por la National Kidney Foundation se establece el concepto de ERC.

La distinción entre enfermedad renal crónica (ERC) e insuficiencia renal crónica (IRC) pretende alertar del riesgo de progresión de la insuficiencia renal, cuando existe lesión renal crónica y factores predisponentes, aún con función renal normal. [21]

Factores de riesgo ERC

Diabetes

Hipertensión arterial

Edad mayor a 60 años

Enfermedades cardiovasculares

Factores hereditarios (familiares de pacientes diales o que han recibido un trasplante renal).

En las personas con factores de riesgos se deben llevar acciones que detecten precozmente ERC, lo que se puede hacer en el nivel de atención primaria mediante pruebas que consisten en tomar la presión arterial, búsqueda de proteinuria/ albuminuria, estimación de la función renal a partir de la creatinina plasmática, edad, sexo y etiología[22].

Existen factores de riesgo en la enfermedad renal crónica que no se pueden controlar como lo es la edad, género masculino, afro descendientes, latinos y asiáticos e historia familiar de enfermedad renal. [23].

Es importante mencionar que si los riñones fallan ya no pueden eliminar el exceso de potasio, por lo que el nivel se acumula en el cuerpo. Provocando hipercalemia (Alto potasio en sangre), que puede ocurrir en personas con estado avanzado de la Enfermedad renal crónica. Algunos de los efectos de los niveles altos de potasio son náuseas, debilidad, entumecimiento y pulso lento. Para evitar que el nivel de potasio suba demasiado y evitar un mayor daño a los riñones, los alimentos ricos en potasio como la cúrcuma debe ser moderada. [24]

En sentido estricto, toda disminución del Filtrado Glomerular (FG) inferior a la normalidad podría considerarse como insuficiencia renal. Pero a efectos prácticos se entiende por insuficiencia renal un FG <60 ml/min 1,73 m2. Un aspecto importante a señalar es que la creatinina sérica (Crs) no es un buen indicador del grado de insuficiencia renal. Cuando la Crs empieza a ascender, ya existe una disminución de la función renal de aproximadamente un 50%. [25]

Se publicó un artículo sobre enfermedad renal crónica relacionado con la evaluación de componentes presentes en los alimentos por Marion Guerrero Wyss en el año de 2015 (WYSS, 2015) quien menciona que se podría disminuir el daño renal en la ERC y determinar la eficacia de la cúrcuma sobre las nefropatías demostrando que su efecto en enfermedad renal crónica se encuentra relacionado a la disminución de marcadores de estrés oxidativo, catequinas, proantocianidinas y omega-3. un articulo publicado por J. Trujillo 2016 sobre la actividad antiproliferativa y antitumoral de la cúrcuma relacionado con la prevención y el tratamiento de enfermedades renales crónicas, menciona la comprobación del efecto preventivo y curativo que tiene la cúrcuma y sus extractos acuosos frente al cáncer, la formación de tumores y problemas renales [27]

Basado en resultados de humanos y ratones con el fin de comprobar la efectividad que tiene la cúrcuma para prevenir enfermedades crónicas fue el publicado por (AS, 2016) done se realizó un ensayo clínico, doble ciego en 101 pacientes con enfermedad renal. Comprobando que existe un efecto en la suplementación dietética con cúrcuma en resultado al estado redox 2 en pacientes con enfermedad renal crónica.Mediante resultados obtenidos del artículo de Justhin Rodas 2016 se sabe que el efecto renoprotector de la curcumina se ha evaluado en varios modelos experimentales que incluyen nefropatía diabética, insuficiencia renal crónica, toxicidad inducida por muchos compuestos nefrotóxicos. Se ha demostrado en un modelo de insuficiencia renal crónica que la cúrcuma también ejerce un efecto nefro-terapéutico. Los investigadores continúan determinando su valor y efectividad en los trastornos renales, incluidos los cálculos renales y la inflamación de los riñones. [28]

Se hace mención en que un tratamiento adecuado contra ERC no solo se puede llevar acabo con una ingestión adecuada de cúrcuma sino bien, disminuir la proteína en la dieta, al igual que llevar una dieta baja en potasio la cual ayudara si existe ERC avanzada, dieta baja en fosforo y disminuir hidratos de carbono para evitar (DM2) [29]

Otro factor importante que se debe cuidar como en otras partes del mundo, es la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) la cual es por mucho la causa más frecuente de IRCT en México[16]. La enfermedad renal crónica (ERC) es nociva no solamente porque algunos de estos pacientes progresan a la enfermedad renal crónica terminal (ERCT), sino porque estas alteraciones renales están asociadas con un aumento de varias veces del riesgo de complicaciones cardiovasculares y muerte prematura de causa cardiovascular especialmente en grupos de alto riesgo como los pacientes con nefropatía diabética (ND) [30.] Existe una serie de factores de riesgo tradicionales y no tradicionales que aumentan el riesgo de muerte cardiovascular (uno de estos factores no tradicionales es la inflamación) [31]

Cúrcuma y Enfermedad renal crónica (ERC)

Estudios realizados entre el año 2014 y 2015, han demostrado el efecto que tiene la curcumina y la cúrcuma sobre la enfermedad renal crónica, en relación a la disminución de marcadores de estrés oxidativo. Como el estudio en 24 ratas Wistar con el fin de determinar la eficacia de la curcumina sobre las nefropatías, las ratas fueron divididas en 4 grupos de 7 ratas, se demostró un incremento significativo en la urea y creatinina, pero también se observó una disminución significativa en los niveles de glutatión, superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa en el grupo con nefropatía inducida por contraste en comparación con el grupo control, un studio realizado fue The Effect of Dietary Supplementation con el objetivo de evaluar el efecto de la suplementación dietética y la activación del factor 2 en pacientes con enfermedad renal crónica en el cual con la intervención de cúrcuma se comprobó que no existe mejoría con la ingestión de proteinuria en la tasa de filtración glomerular o el perfil lipídico, mostrando solo un cambio en la capacidad antioxidante en sujetos con ERC proteinuria diabética, registrando mejoría en sus resultados, Por lo tanto, se considera que una suplementación con cúrcuma en pacientes con ERC, pudiese asociarse a un efecto positivo para mejorar marcadores de estrés inflamatorio y parámetros bioquímicos en el tratamiento de los pacientes renales.[32]

Efectos de la cúrcuma

Contiene vitaminas como la C, la B6 y la B3, hierro, zinc, selenio y manganeso, se ha relacionado con la reducción de células cancerígenas del colon; también inhibe la acción de una de las proteínas esenciales para el crecimiento tumoral. Esto la convierte en un complemento idóneo de la dieta como medida preventiva.

Colerético (principios colorantes, aceite esencial).

Protector hepático (principios colorantes). Antiséptico (aceite esencial).

Antiespasmódico (aceite esencial).

Diurético (sales potásicas).

Antioxidante (aceite esencial).

Antiinflamatorio en aplicación tópica (curcuminoides, aceite esencial).[33]

Mecanismos de acción

La cúrcuma siendo un antiinflamatorio en modelos de inflamación aguda, subaguda y crónica en ratones y ratas, aunque no tiene fuertes efectos analgésicos. Presenta actividad antioxidante debido a los ácidos grasos poliinsaturados que son moléculas muy susceptibles al ataque peroxidativo, lo que conlleva la alteración de las membranas y tejidos.[34] La cúrcuma cuenta con la capacidad de prevenir la peroxidación lipídica el cual es un proceso clave en el inicio y desarrollo de múltiples enfermedades crónicas como mieloma múltiple, cáncer pancreático, síndromes mielodisplásicos, cáncer de colon, psoriasis y Alzheimer. asimismo, existe gran asociación entre

este tipo de enfermedades con la reducción de la ingestión de fibras y antioxidantes vegetales y el aumento del consumo de productos alimentarios industriales, azúcares refinados y almidones[34] por otro lado, también se ha demostrado la capacidad de la cúrcuma para estabilizar membranas. ,[35].

Cohly et al. Estudio el efecto antioxidante de la cúrcuma y la cúrcuma en células renales, observando un efecto comparable al de la vitamina E en la protección frente al estrés oxidativo en este tipo de células. Otros autores han comprobado que la suplementación oral con cúrcuma reduce la peroxidación lipídica e incrementa los ácidos grasos esenciales anormalmente reducidos por una alimentación deficitaria en retinol, microsomas aislados de hígado, riñón, bazo y cerebro, lo que podría indicar una protección por parte de esta sustancia en las alteraciones que pueden sufrir las membranas de estos órganos por distintos procesos patológicos [35]

CONCLUSIONES

Las enfermedades crónicas se ha denominado una epidemia silenciosa, Siendo un problema de salud pública global por sus consecuencias médicas, sociales y económicas para los pacientes, familiares y sistemas de salud ya que un estudio realizado por la OMS en el 2005, estima que de 58 millones de muertes producidas en ese año, 35 millones podían ser atribuidos a enfermedades crónicas, las causas que deliberaron las estadísticas fueron las cardiovasculares y el cáncer, esto debido a que la ERC es común en personas con enfermedad y riesgo cardiovascular (CV). [36-37]

De acuerdo a los artículos utilizados la cúrcuma es una planta muy usada por su principal componente que es la curcumina siendo uno de los ingredientes activos responsables de su actividad biológica. [38] Se comprobó que esta sustancia es estable en el estómago y en el intestino delgado por su elevada lipofilia que permite una rápida absorción gastrointestinal por difusión pasiva. Se conoce su actividad antibacteriana, antifúngica y antiparasitaria se ha demostrado que la cúrcuma posee efectos antiinflamatorios, a través de la modulación del metabolismo de los eicosanoides, tiene capacidad inmunomoduladora, principalmente alterando el perfil de las citoquinas.

La curcumina puede ser útil para tratar la malaria, la prevención del cáncer cervical, y también puede interferir en la replicación del virus del SIDA.

Interviene en la regulación de factores de transcripción, citoquinas, proteínas quinasas, moléculas de adhesión, potencial redox, y enzimas que han sido vinculadas a la inflamación.

Inhibe el crecimiento de los tumores trasplantables en diferentes modelos animales e incrementa la vida media de los animales con tumor. Inhibe la metástasis de las células tumorales tanto in Vitro como en animales de experimentación vivos, y el posible mecanismo es la inhibición de metaloproteasas citoplasmáticas[38].

De igual manera se comprobó el efecto preventivo y curativo de la cúrcuma, la curcumina y sus extractos acuosos frente al cáncer y la formación de tumores. Enfermedades hepáticas, renales, cardiovasculares, neurodegenerativas, en la diabetes y en las cataratas. [39-40]

Bibliografía:

1.-Bengmark, S., M. Mesa y A. Gil, Efectos saludables de la cúrcuma y de los curcuminoides, Nutrición Hospitalaria 24(3):264-272 (2009).

2.-A. Sri Vasavi Reddy,J. Suresh,K.S. Hemant,A. Singh A review on Curcuma longa Research J Pharm And Tech, 5 (2012), pp. 158-165

3.-Vistel Vigo, M.; Ríos Silveira, I.; Freire González, A. y Silveira García, D. 2003. Curcuma longa L., un estudio integrador. Infogest.

4.-Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. N Engl J Med 1999; 340: 448–454.

5.-Kluger MA, Zahner G, Paust HJ, Schaper M, Magnus T, Panzer U, et al. Leukocyte-derived MMP9 is crucial for the recruitment of proinflammatory macrophages in experimental glomerulonephritis. Kidney Int. 2013; 83 (5): 865-77.

6.-Hassaninasab A, Hashimoto Y, Tomita-Yokotani K, Kobayashi M. Discovery of the curcumin metabolic pathway involving a unique enzyme in an intestinal microorganism. Proc Natl Acad Sci USA 2011; 108(16):6615-20.

7.-Ridker, P., Cushman, M., Stampfer, M., Tracy, R., and Hennekens, inflammation, Aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. New England Journal of Medicine, 336, 973-979.

8.-Grynkiewicz, G. y Slifirski, P. 2012. Curcumin and curcuminoids in quest for medicinal status. Acta Biochimica Polonica (ABP), 59 (2):201-212.

9.-Ryuichi K, Daisuke K, Masakazu H. Progression of Diabetic Nephropathy. Am J Kidney Dis 2003; S19-S21

10.-Remuzzi G, Bertani T. Mechanisms of Disease: Pathophysiology of Progressive Nephropaties. N Engl J Med; 339: 1448-56, 1998.

11.-aFesta A, D'Agostino R Jr, Howard G, Mykkanen L, Tracy R, Haffner S: Inflammation and microalbuminuria in nondiabetic and type 2 diabetic subjects: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Kidney Int 58:1703-1710, 2000.

12.-Frölich M, Imhof A, Berg G, et al: Association between C-reactive protein and features of the metabolic syndrome. Diabetes Care 23:1835-1839, 2000

13.-Nielsen S, Schmitz A, Bacher T, Rehling M, Ingerslev J, Mogensen C: Transcapillary escape rate and albuminuria in type II diabetes. Effects of short-term treatment with low-molecular weight heparin. Diabetologia 42:60-67, 1999

14.-Navarro JF, Mora C, Macias M, Garcia J. Inflammatory Parameters are Independently Associated with Urinary Albumin in type 2 Diabetes Mellitus. Am J Kidney Dis 2003; 42:53-61.

15.-Dalla Vestra M, Mussap M, Gallina P, et al. Acute-phase markers of inflammation and glomerular structure in patients with type 2 diabetes. J Am Soc Nephrol 2005;16 (Suppl. 1): S78–S82.

16.-Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. JAMA 2001; 286:327-34.

17.-Kaisen GA. The microinflammatory state in uremia: causes and potential consequences. J

Am Soc Nephrol 2001; 12: 1549-157.

18.-Kalantar-Zadeh K, Block G, McAllister CJ, Humphreys MH, Kopple JD. Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients. Am J Clin Nutr 2004; 80: 299-307.

19.-Gullestad, L., Semb, A., Holt, E., Skárdal, R., Ueland, T., Yndestad, A., Froland, S., and Aukrust, P. (2002). Effect of thalidomide in patients with chronic heart failure. American Heart Journal, 144, 847-850.

20.-Hernández-Reséndiz, S., Correa, F., García-Niño, W., Buel- na-Chontal, M., Roldán, F., Ramírez-Camacho, I., y otros. (2015). Cardioprotection by Curcumin Post-Treatment in Rats with Established Chronic Kidney Disease.

21.-Cardiovascular drugs and Therapy... Yeager, Mark, P., Rassias, Athos, J., Fillinger, Mary, P., Discipio, Anthony, W., Gloor, Kelly, E., Gregory, Janice, A., Guyre, and Paul, M. (2005). Anti-inflammatory Critical Care Medicine, 33, 1507-1512.

22.-Miller, E., Juraschek, S., Anderson, C., Guallar, E., He- noch-Ryugo, K., Charleston, J., y otros. (2013). The Effects of n-3 Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation on Biomarkers of Kidney Injury in Adults With Diabetes: Re- sults of the GO-FISH trial. Diabetes care, 1462. Cooper ME. Pathogenesis, prevention, and treatment of diabetic nephropathy. Lancet 1998; 352:2213-219.

23.-Bao, L., Zhang, Z., Dai, X., Ding, Y., Jiang, Y., Li, Y., y otros. (2014). Effects of grape seed proanthocyanidin extract on renal in- jury in type 2 diabetic rats. Molecular medicine reports, 645 -652... Dulbecco, P. y Savarino, V. 2013. Therapeutic potential of curcumin in digestive diseases. World J Gastroenterol; 19(48): 9256-9270. ISSN 1007-9327 (print) ISSN 2219-2840 (online).

24.-Nirmala C, Puvanakrishnan Rich in 1999 for Effect of curcumin on certain lysosomal hydrolases in isoproterenol-induced myocardial infarction in rats. Biochem Pharmacol, 51: 47-51.

25.-Benavides, A.; Hernández, R. E.; Ramirez, H. y Sandoval, A. 2010. Tratado de Botánica Económica Moderna. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro.

26.-Influence of retinol deficiency and curcumin/turmeric feeding on tissue microsomal membrane lipid peroxidation and fatty acids in rats. Mol Cell Biochem; 175(1-2): 434

27.-Jurenka, J. S. 2009. Anti-inflammatory Properties of Curcumin, a Major Constituent of Curcuma longa: A Review of Preclinical and Clinical Research. Alternative Medicine Review, 14 (2):141-153

28.-R. correa- Rotter, A consumano, presente, prevención y manejo de la enfermedad renal crónica en américa latina, Blood purif, 26 (2008) pag. 90-94.

29.-Rosa RM, Williams ME, Epstein FH. En: Seldin DW, Giebisch G ed. The Kidney. New York: Raven Press; 1992. p. 2165.

30.-Flores, J., Alvo, M., Borja, H., Morales, J., Vega, J., Zuñiga, C., y otros. (2009). Guías clínicas: enfermedad renal crónica. Revista médica de Chile, 142.

31.-Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group, "KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease," Kidney International, vol. 3, supplement 3, pp. 1–150, 2012

32.-The Effect of Dietary Supplementation With Curcumin on Redox Status and Nrf2 Activa-

tion in Patients With Nondiabetic or Diabetic Proteinuric Chronic Kidney Disease: A Pilot Study. Jiménez-Osorio AS, García-Niño WR, González-Reyes S, 2016 Jul;26(4):237-44. doi: 10.1053/j.jrn.2016.01.013. Epub 2016 Feb 22.

33.-Noguez, A. (2017). Caracterización de cúrcuma longa mediante técnicas fototérmicas para control de enfermedades degenerativas: Un enfoque sistémico. Zacatengo: instituto politecnico naciales.

34.-K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease work group. Evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39: S1-S266.

35.-USRDS, 2012. Sistema de Información de Enfermedad Renal de los Estados Unidos.

36.-Couser William G, Sudhir Shah, Joel Kopple, Paul Beerkens, Anne Wilson, John Feehally, Thomas Reisery Miguel Riella. Un llamado a la acción en el Día Mundial del Riñón, 8 de marzo de 2007. Kidney International (2007) 3, 156–157.

37.-Curcumin protects in a chronically arsenic-exposed population of West Bengal. Biswas J, Sinha D, Mukherjee S, Roy S, Siddiqi M, Roy M. Cittaranjan National Cancer Institute, Kolkata, India. Hum Exp Toxicol. 2010 Jun;29(6):513-24. Epub 2010 Jan 7.

38.-Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: A statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Hypertension 2003; 42: 1050-1065.

39.-Tonelli M, Sacks F, Pfeffer M, Jhangri GS, CurhanG. The Cholesterol And Recurrent Events (CARE).Biomarkers of inflammation and progression of chronic kidney disease. KidneyInt 2005; 68:237-245

40.-Menon V, Greene T, Wang X et al. C-reactive protein and albumin as predictors of all-cause and cardiovascular mortality in chronic kidney disease. Kidney Int 2005; 68: 766–772.

41.-Uysal KT, Wiesbrock SM, Marino MW, Hotamisligil GS. Protection from obesity induced insulin resistance in mice lackin TNF- function. Nature 1997; 389:610-4.

42.-bFesta A, D'Agostino R, Howard G, Mykkanen L, Tracy RP, Haffner SM: Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome. Circulation 102:42-47, 2000

CAPÍTULO

12

MERCADOTECNIA EN EL EJERCICIO PROFESIONAL DEL NUTRIÓLOGO

Autor
MAHySP Ibeth Sandoval García

MERCADOTECNIA EN EL EJERCICIO PROFESIONAL DEL NUTRIÓLOGO

Introducción

El desarrollo de las ciencias médicas y el análisis de la situación epidemiológica, han permitido definir lo importante que resulta cambiar estilos de vida y enseñar a la población a asumir conductas con un impacto positivo en su salud, si se quiere transformar el actual cuadro epidemiológico[1].

Para el logro de estos objetivos se requiere, en primer lugar, actuar con tal propósito y emplear programas de mercadotecnia social, con estrategias de comunicación, movilización social y participación comunitaria, entre otros, como vía para involucrar a la comunidad en las decisiones relacionadas con las posibilidades de acceder a estilos y condiciones de vida sanas, para lo cual se hace necesario que los profesionales de la salud formen parte de estos procesos y se capaciten en este sentido.

El origen del enfoque social de la mercadotecnia está estrechamente relacionado con la salud. Los primeros proyectos de estrategias de mercadotecnia social que se conocen son el decontramarketingal cigarrillo y al alcohol. Posteriormente se abordaron temáticas como la nutrición y la planificación familiar, aunque estos trabajos fueron realizados por agencias de Naciones Unidas que no estaban estrechamente vinculadas a las organizaciones de salud, sino a las de consumidores, que abogaban por una información imparcial y fidedigna, por la transparencia en la relación de consumo y por eliminar la publicidad engañosa sobre productos de los que ya existían convicciones de que eran dañinos a la salud[2].

No son los profesionales de la salud los que se encuentran mejor preparados para el abordaje de estrategias de mercadotecnia que posibiliten un consumo racional y que tribute a la salud, así como tampoco para establecer una adecuada relación médico-paciente y un servicio de salud en correspondencia con las necesidades de sus usuarios.

La falta de conocimientos del manejo de la mercadotecnia como estrategia de venta de productos y servicios de salud es denominador común en una parte importante de los trabajadores sanitarios, mientras que en el mundo contemporáneo es cada vez más una herramienta conocida y utilizada en todas las esferas de la sociedad y la economía. También la salud pública está necesitada que sus directivos y profesionales posean conocimientos de diversas ciencias. Los actuales paradigmas en salud requieren del auxilio de otras disciplinas para darle respuesta y el enfoque educativo por si solo ha demostrado su ineficacia. Estudios e investigaciones en el campo de la mercadotecnia suministra la evidencia científica requerida para demostrarlo[3].

En la actualidad, son pocos los investigadores en el tema y también son pocas las escuelas de salud pública que consideran la mercadotecnia como tema de estudio en sus programas, otras, incorporan la temática de manera discreta.

En general, los especialistas y directivos sanitarios desconocen las potencialidades que ofrece esta disciplina, no como forma de comercializar la salud, sino muy por el contrario, como herramienta para optimizar recursos en función de la calidad de los productos y servicios, la satisfacción del paciente y la obtención de mejores resultados de sus programas y por consiguiente en la salud de la población. Es obvio que ello se deriva de no encontrarse la mercadotecnia incluida en la formación académica de pregrado y posgrado de las diversas especialidades relacionadas con las

ciencias de la salud y en particular, en la formación de directivos.

A nivel mundial son aún pocas las experiencias existentes, en unos casos, por la falta de conocimientos y sus posibilidades de aplicación a la salud, en otras, por mantener una actitud escéptica o inclusive negativa sobre las posibilidades de utilización de un enfoque social de esta disciplina en la práctica sanitaria[1].

Concepto mercadotecnia

La mercadotecnia se considera como el conjunto de actividades destinadas a satisfacer necesidades y deseos de los mercados objetivos a cambio de una utilidad o beneficio para las instituciones que lo ejercitan.[3]

La mercadotecnia es el proceso de planear y ejecutar la concepción, la fijación de precios, la promoción y la distribución de ideas, bienes y servicios para crear intercambios que satisfagan los objetivos individuales y organizacionales.

Es el proceso responsable de identificar, anticipar y satisfacer las necesidades y requerimientos del consumidor

Las premisas básicas de la mercadotecnia son:

1. Identificar las necesidades y deseos de los clientes potenciales.
2. Satisfacer estas necesidades.
3. Realizar el intercambio con el beneficio para el vendedor y el comprador[4]

Elementos de la estrategia de mercadotecnia

La estrategia de mercadotecnia "es un tipo de estrategia que define un mercado meta y la combinación de mercadotecnia relacionada con este. Se trata de una especie de panorama general sobre el modo de actuar de una empresa en un mercado".

La estrategia de mercadotecnia es "la lógica de mercadotecnia con el que la unidad de negocios espera alcanzar sus objetivos de mercadotecnia, y consiste en estrategias específicas para mercados meta, posicionamiento, la mezcla de mercadotecnia y los niveles de gastos en mercadotecnia".

La estrategia de mercadotecnia "comprende la selección y el análisis del mercado, es decir, la elección y el estudio del grupo de personas a las que se desea llegar, así como la creación y permanencia de la mezcla de mercadotecnia que las satisfaga.[4]

Con la estrategia de mercadotecnia, cada unidad de negocios espera lograr sus objetivos de mercadotecnia mediante:

La selección del mercado meta al que desea llegar.

La definición del posicionamiento que intentará conseguir en la mente de los clientes meta.

La elección de la combinación o mezcla de mercadotecnia con el que pretenderá satisfacer las necesidades o deseos del mercado meta.

La determinación de los niveles de gastos en mercadotecnia.

Existen 4 elementos "clave" que componen la estructura básica de la estrategia de mercadotecnia: El mercado meta: Se refiere a un grupo bastante homogéneo de clientes a quienes una compañía determinada desea atraer.

El posicionamiento: Consiste en buscar que un producto ocupe un lugar claro, distintivo y deseable en relación con los productos de la competencia, en las mentes de los consumidores meta.

La combinación de mercadotecnia: Son las variables (producto, plaza, precio y promoción) que una empresa combina y controla para satisfacer ese mercado.

La determinación de los niveles de gastos en mercadotecnia: Incluye un presupuesto general que ofrece una idea global sobre cuánto dinero se necesitará para implementar el plan de mercadotecnia en su totalidad[5].

Mercadotecnia social en salud

En 1950 surgió en Estados Unidos la propuesta de aplicar los principios de la mercadotecnia comercial, usada para la venta de bienes y servicios, para la difusión y aceptación de ideas y servicios, así como para aplicar esa tecnología en la solución de algunos problemas sociales. En 1971 Philip Kotler definió la mercadotecnia social de la manera siguiente: "… la mercadotecnia social es una estrategia para el cambio de la conducta y combina los mejores elementos de los enfoques tradicionales al cambio social en un marco integrado de planeación y acción, al tiempo que utiliza avances en la tecnología de las comunicaciones y en las técnicas de comercialización"[6].

La mercadotecnia social ante todo es un área de mercadeo, cuya metodología se basa en investigar y satisfacer necesidades de tipo social, humano y espiritual. Para su aplicación se deben tener en cuenta las consideraciones básicas siguientes[7]:

- El programa de mercadotecnia social está fundado en la realidad (creencias, actitudes, valores y prácticas, por citar algunos) de la audiencia objetivo. El involucramiento del consumidor con el producto es la faceta primaria de la orientación.

- La población objetivo se segmenta en grupos homogéneos que son el blanco de los mensajes desarrollados a la medida de sus cualidades compartidas. El producto de la mercadotecnia social puede modificarse también para diferentes audiencias objetivo y probablemente requiera un diferente posicionamiento para diferentes grupos, como mínimo (desarrollo y prueba de conceptos de producto).

- Comunicación orientada, de facilitación, de incentivos y de teoría del intercambio con el propósito de maximizar la respuesta de los adoptantes objetivos.

- Se realiza un esfuerzo para identificar, a través de la investigación (la investigación de consumidores), los canales de comunicación más probables de alcanzar a cada segmento y los tiempos o temporadas en que estos individuos serán más receptivos al mensaje.

- Los conceptos estratégicos que ofrecen la mayor probabilidad de lograr los objetivos establecidos se utilizan a través de la planeación, diseño e implementación de la campaña.

- La investigación y otros mecanismos se utilizan para asegurar que el programa se implanta como se planeó y para obtener retroalimentación acerca de las revisiones requeridas del programa.

Está condicionada por 4 elementos claves para su desarrollo: el producto, el precio, la plaza y la promoción, además de 2 elementos adicionales, la presentación y la población, más conocidos como las 6 "P" o decisiones de la mercadotecnia, a lo que se unen las 6 "C": consumidores, competidores, compañía, canales, costos y contexto, que completan el llamado marketing mix[8].

Neuromarketing

El neuromarketing, que consiste en la aplicación de técnicas pertenecientes al ámbito de la mercadotecnia, en donde se estudian los efectos de la publicidad y otras acciones de la comunicación que se perciben por el cerebro humano con la intención de poder llegar a predecir la conducta del consumidor a través de los hábitos de compras para tener la capacidad de modificarlos[9].

Neuromarketing consiste en la aplicación de varias técnicas de uso científico y médico, para investigar el funcionamiento cerebral y todas sus conexiones y aplicarlos en la parte de la mercadotecnia para con ello obtener las "respuestas" a diferentes estímulos o determinar los niveles de atención que pone la persona a diferentes publicidades. En la nueva era es común observar a las diferentes empresas buscando nuevas formas de ofrecer sus productos y servicios y el Neuromarketing no escapa a ello, y se presenta como una herramienta más para uso comercial[9].

Es una estrategia que nos permite conocer lo que no nos dicen los clientes, saber qué es lo que piensan de nuestra marca, empresa, producto, página web, etc. Se hacen estudios sobre las conductas, sobre las emociones, las sensaciones, y sobre las tomas de decisiones de los consumidores para que las empresas desarrollen estrategias de marketing y publicidad. Las marcas deben conectar a nivel racional y emocional con el consumidor. Se puede utilizar el "packaging", el producto y las páginas web como presentación de la empresa para que el cliente asocie a nuestra marca con un sentimiento positivo. Esta vinculación emocional entre consumidor y marca hará que las ventas y la reputación de la empresa aumenten.

Las técnicas que más se utilizan para hacer estos estudios son:

– Eye tracking: consiste en calcular con precisión dónde está mirando el consumidor, qué le está llamando la atención y el estado de ánimo de la persona a través de rayos infrarrojos que van del ojo hasta al sujeto de análisis (por ejemplo, la página web).

– Engagement: trata de ver el grado de interacción entre marca y cliente, el nivel de compromiso que existe entre ellos dos. Una red social que nos ayuda a medir este grado es Facebook a través de los comentarios, me gusta, contenido compartido y menciones.

El Neuromarketing es imprescindible para saber hacia dónde debemos dirigir nuestra estrategia, para saber qué quiere el cliente y cómo lo quiere. Con sus técnicas podremos mejorar la estructura del contenido de la empresa, mejorar la experiencia del usuario, conseguir "branding" (Disciplina que se encarga del proceso de hacer y construir una marca a través de la administración de estrategias vinculadas al nombre, al símbolo o logotipo que identifican a la marca influyendo en su valor tanto para los clientes como para la empresa. Por tanto se encarga de estudiar el negocio, valores y filosofía referidos a la marca implementando recursos creativos y estratégicos para conseguir su posicionamiento),incrementar la interacción de la comunidad y llamar la atención de nuevos consumidores[8].

Mercadotecnia nutricional

La mercadotecnia Nutricional es el conjunto de actividades que realiza la industria de alimentos en los cuales se involucra la investigación de mercados, la investigación científica de alimentos y la aplicación de tecnologías para mejorar las características saludables y funcionales de sus productos destinados a satisfacer una necesidad actual o anticipada de una determinada población que requiere un beneficio nutricional adicional ya sea para preservar, promover la salud o retardar la aparición de enfermedades; actividades desarrolladas de tal manera que le permitan a la empresa lograr una ventaja competitiva, maximizar la calidad, posicionamiento y rentabilidad[10].

En la situación actual las agencias especializadas en mercadotecnia empiezan a manejar cada vez con más frecuencia el término Mercadotecnia nutricional. Esto se debe principalmente al hecho de que la mercadotecnia de alimentos, suplementos nutricionales, los servicios de alimentación y los restaurantes no pueden obedecer las mínimas pautas para la mercadotecnia de productos tradicionales y de consumo masivo como otros sectores.

Esto se debe al hecho de que la alimentación y la nutrición constituyen necesidades básicas del ser humano, por lo que la mercadotecnia nutricional lleva una necesidad implícita de relacionarse con el conocimiento técnico y científico de la alimentación y la nutrición humana.

Cada vez son más los consumidores que quieren saber toda la información nutricional y dietética para así adaptar su alimentación y

mejorar su salud a través de una dieta equilibrada y adecuada. Con la mercadotecnia nutricional se puede ofrecer a la clientela una carta completa, variada y atractiva con la información de las propiedades beneficiosas de los productos y las alternativas y sugerencias para personas con necesidades especiales.

La mercadotecnia de alimentos procura la venta de artículos que sirven para saciar el hambre de una persona, mientras que la mercadotecnia nutricional va más allá y plantea además proporcionarle al consumidor información detallada sobre los nutrimentos que ingiere y recomendaciones para mantener un estilo de vida que le permita asimilar de la mejor forma todos los nutrimentos de la comida. La mercadotecnia nutricional abarca aspectos mucho más amplios y pretende lograr un impacto en distintos aspectos de la vida de la persona.

El uso de mercadotecnia nutricional implica desarrollar nuevas estrategias que ayuden a brindar productos o servicios que sean más completos o se busquen alianzas con productos complementarios que permitan brindar los nutrimentos que una persona necesita de acuerdo a su estilo de vida[11].

Conclusiones

No se debe creer que la mercadotecnia es ajena a la planeación y políticas de la salud. Las instituciones y profesionales de salud y de otras áreas deben tomar nota de todas las posibilidades, aciertos y limitaciones, que ofrecen estos sistemas de mercadotecnia[12].

Es importante difundir los conocimientos sobre mercadotecnia y su enfoque en el sector salud como un proceso de gestión del conocimiento que posibilite desmentir la creencia errónea de que aplicarlo a salud hace referencia a "comercializar el derecho a la salud" se debe buscar que exista una cultura de mercadotecnia en la cual el conjunto de ideas, creencias, actitudes y valores que tienen los profesionales y directivos respecto a la mercadotecnia en salud, se correspondan con la esencia de esta ciencia y que por consiguiente, facilite un comportamiento hacia su utilización. Cuando esto se logre se podría decir que la mercadotecnia se ha incorporado a la cultura organizacional en el Sistema de Salud y de los profesionales de la Nutrición.

La mercadotecnia tiene por objetivo conocer y entender al paciente -su cliente- para determinar lo que él desea y ofrecérselo, también que el producto o el servicio se venda sólo, satisfaciendo la necesidad de quien lo compra. Su prioridad se concentra en la necesidad del paciente", y en la utilidad o beneficio del producto o servicio que le otorga para satisfacerlo. La planeación del éxito y prestigio profesional de la mercadotecnia en salud es a largo plazo y requiere una capacitación constante, así como estudios de mercado que le permitan al nutriólogo emplear las mejores estrategias para una atención exitosa tanto para el paciente como para él, como profesional de la salud.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud. [citado 5 Dic 2011]. Disponible en:http://www.paho.org/spanish/hpp/ottawa chartersp.pdf

2. Suárez Lugo N. Marketing y Salud: una perspectiva teórico-práctica. Cali, Colombia: Editorial Catorse;2004.

3. March Cerdá JC, Priego-Álvarez H, Prieto-Rodríguez MA. Consideraciones mercadológicas en la gestión hospitalaria. Rev Hitos de la Ciencia Económico-Administrativa. 1996; 3:9-12.

4. Kotler P. Marketing. España: Editorial Pearson Prentice Hall, 2007

5. Pérez LA. Marketing social. México: Editorial Pearson Prentice Hall, 2004, pp. 390-393.

6. Carta de Bangkok para la salud en un mundo globalizado [citado 5 Dic 2011]. Disponible en:http://www.who.int/healthpromotion/conferences/6gchp/BCHP_ es.pdf

7. Kotler P, Robert E. Marketing social. México, DF: Editorial Diana; 1993.

7. Tan Erwin J, Tanner Elizabeth K, Seeman Teresa E, Xue Qian L, Rebok George W, Frick Kevin D, et al. Marketing public health through older adult volunteering: experience corps as a social marketing intervention. Am J Public Health. 2010;100(4):727–34.

8. Pérez González Y. Elementos teóricos-conceptuales útiles para comprender las estrategias y la mercadotecnia de los servicios. Acimed 2007;16(3). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol16_3_07/aci09907.html Consultado: 1/08/2018

9.- De Andreis A. (2012). Neuromarketing: una mirada a la mente del consumidor. Ad-Gnosis, 51-57

10. Forero Santos JA. El marketing social como estrategia para la promoción de salud. Hacia Promoc Salud. 2002; (7):23-41.

11. Lyon K, Bernhardt JM, Do an E. Social marketing and health communication: from people to places. Am J Public Health. 2009; 99(12): 2120-2.

12. Pérez M, Pinzón H, Alonso L. Concepto de mercadeo en la promoción de la salud. En: Pérez M, Pinzón H, Alonso L. Promoción de La salud: Conceptos y aplicaciones. Colombia: Ediciones Uninorte, 2007

CAPÍTULO 13

RELACIÓN DE LA CAFEÍNA CON LA OBESIDAD

Autores
Alejandra Uribe Esquivel
Uriel Martínez Miguel
M. en C. María Guadalupe Zúñiga Torres

RELACIÓN DE LA CAFEINA CON LA OBESIDAD

Introducción

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Desde 1975, la obesidad se ha casi triplicado en todo el mundo, en 2016, más de 1900 millones (39%) de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones (13%) tenían obesidad; la mayoría de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad cobran más vidas de personas que la insuficiencia[1].

Por otro lado, la cafeína es una sustancia estimulante del sistema nervioso central (SNC), que incrementa el ritmo cardíaco y respiratorio. Posee propiedades psicotrópicas (alteran el comportamiento) y posee efecto diurético (excreción de líquidos). Su uso puede favorecer distintas actividades, desde mejorar el rendimiento deportivo, ayudar en la pérdida de grasa, e incluso en tareas cognitivas.

Se ha encontrado que con su consumo existe un aumento de la termogénesis, responsable de la pérdida de grasa y de peso, significativa segura y efectiva[2,3]; así como aumento de la tasa metabólica, el gasto energético, la oxidación de lípidos, las actividades lipolíticas y termogenicas, rendimiento aeróbico, y ácidos grasos libres, por lo que se utiliza como ayuda farmacológica para la reducción de peso.[4]

En estas páginas se pretende dar a conocer la relación positiva entre la obesidad y la cafeína, y si existe algún antecedente sin efecto de dicha relación

Fisiopatología de la obesidad

La obesidad es la acumulación de grasa excesiva como resultado del balance energético positivo, determinada por alteraciones en la ingestión y en el gasto.[5] Se diagnostica mediante el IMC (índice de masa corporal). Sin embargo, se complementa con una historia clínica completa y detallada del paciente, mediciones antropométricas tales como: relación cintura cadera, grasa corporal total, área muscular entre otras mediciones.

No obstante, existen otrosmecanismos que intervienen en el desarrollo de la obesidad así, por ejemplo, un defecto metabólico, una ingestión anormal o sobrealimentación, una disminución de la actividad física, factores genéticos, etc.

El tejido adiposo es el órgano de almacenamiento de energía en forma de grasa. En las personas con obesidad los adipocitos son de mayor tamaño y número, y son insulinorresistentes, permitiendo el aumento del lipolisis. En estas condiciones, los ácidos grasos que no pueden depositarse en el tejido adiposo tienden a acumularse en otros órganos de forma ectópica, produciendo lipotoxicidad. Así, se acumulan formas reactivas de ácidos grasos en el músculo, hígado, corazón, células beta pancreáticas produciendo resistencia a la insulina, hígado graso, cardiotoxicidad y disminución de la secreción de insulina respectivamente[6].

En otras palabras, el adipocito puede desarrollarse mediante dos procesos: por hipertrofia (aumentando su tamaño) y por hiperplasia (aumentando su número a partir de una célula precursora que pasa por una serie de pasos hasta diferenciarse a su último estadio, desde pre adipocito a adipocito maduro). Tradicionalmente se ha considerado que un momento determinado en el crecimiento de un adipocito, al ir aumentando su volumen de grasa (hipertrofia), alcanzará un umbral de tamaño crítico en el que se dará un proceso de hiperplasia, estimulando a una célula precursora y generando así, una nueva célula adiposa.

Actualmente se sabe que es un proceso fuertemente regulado por muchos factores y que la sola exposición a una dieta alta en grasa hace que las células precursoras comienzan a proliferar a nivel visceral sin la necesidad de una señal de los adipocitos hipertrofiados[7]. Parece ser que una vez superado dicho tamaño umbral, el adipocito hipertrofiado presentará una disfunción en su actividad caracterizada por disminución de la sensibilidad a la insulina, hipoxia, aumento de los parámetros de estrés intracelular, aumento de la autofagia y la apoptosis, así como la inflamación de los tejidos. La hipertrofia en grandes adipocitos se ha relacionado con un aumento de la emisión de factores inflamatorios como el nivel alto de la obesidad visceral que se relaciona a un incremento de la actividad metabólica, que condiciona inflamación, además se relaciona con alteraciones en la secreción de adipocitocinas (Ghrelina, Adiponectina) siendo hormonas con importantes acciones en el metabolismo energético, además promueven la oxidación de los ácidos grasos y reduce la síntesis de glucosa en el hígado y otros tejidos[8].

Evaluación estado de nutrición en la obesidad

Para determinar el estado de nutrición se utiliza la relación peso para la estatura, traducida como el más común es el índice de masa corporal o índice quetelet.

Este índice es la razón entre el peso (expresado en kilogramo) y la talla al cuadrado (expresada en metro) (P/T^2) Basándose en datos de morbilidad y mortalidad se ha llegado a establecer puntos de corte o valores críticos que delimitan la "normalidad" de los valores que denotan "pesos bajos" y posiblemente o ciertamente malnutrición por defecto, y los "pesos altos" y posiblemente o ciertamente malnutrición por exceso[10]. Hay que mencionar que según Bray GA. en su estudio titulado "Complications of obesity" menciona que los valores del IMC por encima de 24.9kg/m^2 entrañan un aumento de los riesgos de ser obeso y de incremento de la morbilidad y muerte por entidades como diabetes no insulino dependiente, hipertensión arterial, dislipidemias, coronariopatías, entre otras afecciones[11].

Por otra parte, la relación de la circunferencia de la cintura cadera serviría de igual manera para detectar aquellos sujetos con un aumento de la grasa intraabdominal y por tanto en riesgo de padecer obesidad.

A su vez es importante determinar la composición corporal mediante indicadores de masa grasa o de adiposidad, masa muscular o masa libre de grasa. Además, los parámetros bioquímicos son importantes puesto que mide la severidad de la enfermedad. Por otra parte, los indicadores dietéticos son útiles por la relación entre el modelo de consumo alimentario y enfermedades crónico degenerativas, igualmente proporciona importantes antecedentes que pueden relacionarse con el desarrollo, prevención y tratamiento de diversas enfermedades. De igual modo los indicadores clínicos se basan en la exploración u observación de cambios clínicos relacionados con ingestión dietética inadecuada, escasa o excesiva.

Efecto termogénico en la obesidad

El organismo tiene necesidades energéticas destinadas a mantener las funciones vitales, el crecimiento y el nivel apropiado de actividad física. La energía ingerida a través de los alimentos no es aprovechada en su totalidad, ya que aproximadamente un 5% se pierde con las heces, la orina y el sudor; el resto es lo que se considera energía metabolizable. Esta energía va a ser destinada y utilizada por el organismo para el metabolismo basal, la actividad física y el efecto termogénico de los alimentos, fundamentalmente[12-14].

El efecto termogénico de los alimentos (ETD) constituye la fracción más pequeña del gasto

energético total; en una dieta mixta no supera el 10% del gasto energético total y varía con la composición y el tamaño de la comida[15,16].

El efecto térmico del alimento varía según la composición de la dieta, siendo mayor tras el consumo de hidratos de carbono y proteínas que de grasa. Esto se atribuye a la ineficacia metabólica del procesamiento de los hidratos de carbono y la proteína en comparación con las grasas[17].

Los lípidos se almacenan con eficiencia, con un desperdicio de sólo el 4%, en comparación con una pérdida del 25% cuando el hidrato de carbono es convertido en grasa para su almacenamiento. Estos factores pueden contribuir a que la grasa dietética favorezca la obesidad[18], lo cual queda corroborado por la circunstancia de que el ajuste de la oxidación de la grasa ingerida parece ser más lento en sujetos obesos que en delgados[19,20]. Adicionalmente, parece ser que aquellos individuos genéticamente predispuestos a la obesidad podrían presentar una oxidación lipídica alterada en situaciones de post-obesidad[21-24].

Los alimentos condimentados favorecen y prolongan la acción del efecto térmico del alimento. Las comidas con chile y mostaza incrementan considerablemente la tasa metabólica en comparación con las comidas sin especias, y este efecto se prolonga por más de 3 horas[25]. El frío, la cafeína y la nicotina también estimulan el efecto térmico del alimento. La cantidad de cafeína de una taza de café (100 mg), si se ingiere cada dos horas durante 12 horas, aumenta el efecto térmico del alimento entre un 8 y un 11% sobre el nivel basal[26]. La nicotina ejerce un efecto similar[27].

Tratamiento nutricio del paciente con obesidad

La Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad en el punto 8 nos menciona el tratamiento nutricio constando de:

1.-Valoración nutricia: evaluación del estado nutricio mediante indicadores clínicos, dietéticos, antropométricos, bioquímicos y de estilo de vida

2.-Plan de cuidado nutricio: elaboración del plan alimentario, orientación alimentaria, asesoría nutriológica y recomendaciones para el acondicionamiento físico y para los hábitos alimentarios

3.-Control: seguimiento de la evaluación, conducta alimentaria y reforzamiento de acciones.

4.-Pronóstico. La dieta deberá ser individualizada, atendiendo a las circunstancias específicas de cada paciente, en términos de los criterios mencionados en esta norma.

5.-Referir al paciente a tratamiento médico o psicológico, cuando el caso lo requiera.

Efecto positivo del consumo de cafeína sobre la obesidad

La obesidad como lo hemos visto con anterioridad es una enfermedad sistémica, multiorgánica, metabólica e inflamatoria crónica según Pasca y Montero[28].

Entonces se puede decir que la obesidad es una enfermedad multicausal y multifactorial que se debe a la ineficiencia que existe en el tejido adiposo en su capacidad para el almacenamiento de grasa en el cuerpo. Esto nos hace saber que es causado provocado por diversas causas siendo una de ellas la alimentación un factor básico para desarrollarla.

Es por eso que en este apartado se estudia la relación positiva que tiene la cafeína en el tratamiento de un paciente con obesidad.

La cafeína ha sido estudiada por separado tanto en animales como en humanos, ya que puede aumentar la actividad del sistema nervioso simpático[29]. Como la obesidad ha sido asociada con una baja actividad de este sistema, un estudio mostro que en ratones obesos la cafeína disminuía la grasa corporal y mejoraba la actividad

del sistema simpático lo cual sugirió un rol en el tratamiento de la obesidad en humanos[30]. En el estudio de Oberman, Herzberg y Jaskolka[31], y en el de Bondi, Grugni y Velardo[32], encontraron que el consumo de oxígeno y la oxidación de las grasas se incrementaron en el grupo con ingestión de cafeína en comparación con el grupo placebo.

Se sabe por un estudio realizado recientemente que la combinación de efedrina y de cafeína por 8 semanas, obtuvo una considerable reducción del peso de 4.0 (± 3.4) kg. En el grupo control contra 0.8 (± 2.4) kg. en el grupo placebo[33].

La cafeína previene el desarrollo de resistencia a la efedrina al inhibir el receptor de adenosina y fosfodiesterasa. Con el tiempo los receptores 1 y 2 son regulados a la baja, lo que resulta en una selectividad parcial de la actividad de los receptores 3, los cuales llevan a un aumento en la termogénesis y lipólisis[34]. Otro estudio menciona que el consumo combinado de efedrina, cafeína y aspirina, en pacientes obesos, durante 5 meses, se obtuvo una reducción de peso de 5.2 kg. Comparado con solo 0.03 kg del grupo placebo[35].

Por otro lado, también es importante mencionar a los alimentos con contenido de cafeína como lo es el propio café y el té verde.

La cafeína es el componente no nutritivo más conocido del café, siendo este el motivo de mayor peso para su consumo. Sin embargo, el café cuenta con multitud de sustancias no nutritivas que podrían tener una influencia en la salud, siendo esta relación, junto con la influencia de la cafeína

Por otro lado, él te verde tiene una alta concentración de teína, un alcaloide perteneciente a grupo e las xantinas, la cual es un equivalente a la cafeína, esta sustancia como ya hemos mencionado anteriormente es un estimulante

A continuación, se muestra un resumen de los efectos del consumo de cafeína, sobre el peso corporal.

Autor/Año	Hallazgos
Arguera 2017[36]	Aumento de la tasa metabólica, el gasto energético, la oxidación de lípidos y las actividades lipolíticas y termogenicas.
Armstrong 2001[37]	Combinación de bajas dosis de efedrina, cafeína, y aspirina para una estimulación simpática de la termogénesis
Mejía 2008[38]	Genera una serie de cambios fisiológicos como incremento de la función gástrica y aumenta la función metabólica.
Aymara 2017[39]	Aumenta el rendimiento aeróbico, aumenta los ácidos grasos libres y se considera quemador de grasa.
Hallas 2008[40]	Es un agente de pérdida de peso moderadamente eficaz y produce reducción significativa de la masa grasa.
Hackman 2006[41]	Aumento de la termogénesis responsable de la pérdida de grasa y de peso significativa segura y efectiva.
Liu 2013[42]	Reduce significativamente la grasa abdominal (especialmente grasa subcutánea), el peso corporal y el índice de masa corporal en sujetos con un IMC moderadamente alto. Y puede ser útil para la prevención o tratamiento de la obesidad.
Ramón 2013[43]	Tanto el alcohol como la cafeína actúan como poderosos diuréticos

Asociación sin efecto de la cafeína en la obesidad

De la misma forma como existen estudios que avalan que el efecto de la cafeína es una ayuda para los pacientes con obesidad, estimulando la termogénesis y la lipolisis, también existen algunos que señalan que no existe cierto efecto en la reducción de grasa corporal; tal es el caso de Sotos y Jeonghee[44]que sustentan que el consumo de café no se relaciona con la presencia o ausencia de obesidad.

Conclusiones

Se puede concluir que efectivamente el consumo de cafeína genera una serie de cambios fisiológicos como incremento de la función gástrica y aumenta la función metabólica, aunado a una pérdida de peso.

Por lo que la cafeína se asocia a mayor pérdida de peso debido a que produce un incremento en la termogénesis y en la oxidación de grasas[35]. Por otra parte, se comprueba que existe una pérdida significativa de peso y que puede ser útil para la prevención o tratamiento de la obesidad[41].

Respecto a lo mencionado en el párrafo anterior se constató que la cafeína puede elevar el metabolismo al tener un efecto Termogénico que podría favorecer la pérdida de peso si se acompaña, por supuesto, con una dieta adecuada y ejercicio.

Con base en la literatura revisada se menciona que además de ser útil para la pérdida de peso, el consumo de cafeína no se asoció con resultados adversos cardiovasculares[45]. Lo cual es aceptado también como una ayuda farmacológica para la reducción de peso.

La contraparte del consumo de cafeína corresponde a que algunos autores señalan que se asocia con una alta prevalencia de la Obesidad[46]. Tomando en cuenta que en el estudio además de cafeína, se encontró la adición de azúcar y crema, con lo que se puede explicar el aumento de peso en la población muestra.

Por último, se recomienda que además de utilizar la cafeína como agente para la pérdida de peso, además sea en combinación de dieta y ejercicio, lo que permitirá garantizar una disminución de masa grasa, índice de masa corporal y peso.

Por otro lado, otra parte de la evidencia demuestra que el consumo de cafeína no solo reduce significativamente el peso corporal, sino que además tiene efectos contraproducentes como agravar ciertos problemas del corazón, por las razones mencionadas se concluye que la clave está en la moderación. Cuando se consumen las cantidades justas y necesarias la cafeína será el mejor aliado para la salud; sin embargo, cuando se consume en exceso, se puede convertir en un riesgo.

Biliografía

1. who.int. España Organización Mundial de la Salud;2017(Actualizado 17 octubre 2017; Citado 11 octubre2017) Disponible en:http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

2. RM Hackman, PJ Havel, HJ Schwartz, JC Rutledge, MR Watnik, EM Noceti, Stohs SJ. Multinutriente suplemento que contiene efedrina y cafeína causa la pérdida de peso y mejora los factores de riesgo metabólicos en las mujeres obesas. NPG.2006;12 paginas.

3. Ma del Carmen Arguera Bolea. Efecto de un suplemento de polifenoles y cafeína sobre la composición corporal, calidad de vida, sueño y estado de ánimo en adultos con sobrepeso y obesidad. 2017: 314 paginas.

4. Aymara Uscamayta Charo Rosario, Jailere Valdivia Harline de Luz. Influencia del nivel de conocimientos sobre el consumo de ayudas ergogénica: Suplementos nutricionales en personas que asisten a los gimnasios de la ciudad de Arequipa. 2017:128 paginas

5. Rozman. Farreras. Medicina Interna. 17 ed. Barcelona: Elservier;2012.

6. Longo, Fauci. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18º ed. México: Mc Graw Hill;2012

7. Rosen ED. Two paths to fat. Nat Cell Biol 2015; 17(4): 360-361.

8. González Juanatey José R et al. Revista Española de Cardiologia [internet]. 2009. [Contultado 20 Jul 2018]. [7]. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/content/articulo/13139341/

9. James WPT, Francois PJ. The choice of cut-off point for distinguishing normal body weights from under weight or "chronic energy deficiency in adults. Eur J Clin Nutr 1994;48(S3):179-84.

10. Bray GA. Complications of obesity. Ann Int Med 1985;103(6 part 2):1052-62.

11. Weinsier RL, Hunter, GR, Heini AF, Goran MI, Sell SM. The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet, and physical activity. Am J Med 1998; 105: 145-50.

12. Mataix J. Nutrición y alimentación humana. Ergon: Madrid, 2002. 16.

13. Adams GM. Exercise physiology: laboratory manual. McGraw-Hill Interamericana: Boston, 2002

14. Martínez JA. Fundamentos teórico-prácticos de nutrición y dietética. En: Martínez JA (ed.). Balance energético: peso y composición corporal. McGraw-Hill Interamericana: Madrid, 1998, pp. 37-50.

15. Labayen I, Rodríguez C, Martínez JA. Nutrición y Obesidad. En: Astiasarán I, Lasheras B, Ariño D, Martínez JA (ed.). Alimentos y nutrición en la práctica sanitaria. Eurograf Navarra, S.L.: Pamplona, 2002, pp. 371-92.

16. Owen O, Kavle E, Owen R, Polansky M, Caprio S, Mozzoli M, et al. A reappraisal of caloric requirements in healthy women. Am J Clin Nutr 1986; 44: 1-19.

17. Prentice AM. All calories are not equal. International Dialogue on Carbohydrates 1995; 5: 1

18. Jequier E, Acheson K, Schutz Y. Assessment of energy expenditure and substrate utilization. Ann Nutr Rev 1987; 7: 187-208.

19. Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O`Dea K. Influence of the type of dietary fat on postprandial fat oxidation rates. Int J Obes 2002; 26: 814-21.

20. Leibel RL, Rosembaum M. Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. N Engl J Med 1995; 332: 621-8.

21. Ravussin E, Gautier JF. Metabolic predictors of weight gain. Int J Obes 1999; 23: 37-41.

22. Karhunen L, Fransilla Kallunki A, Rissanen A, Kervinen K, Kesaniemi YA, Uusitupa M. Determinants of energy expenditure in obese non-diabetic Caucasian women. Int J Obes 1997; 21: 197-202.

23. Flatt JP. Body composition, respiratory quotient and weight maintenance. Am J Clin Nutr 1995; 62: 1107S-17S.

24. McCrory P. Energy balance, food intake and obesity. En: Hills AP Wahlqvist ML (ed.). Exercise and obesity. Smith-Gordon and Co. Ltd.: London, 1997.

25. Dulloo AG. Normal caffeine consumption: Influence on thermogenesis and daily energy expenditure in lean and post obese human volunteers. Am J Clin Nutr 1989; 49: 44.

26. Johnson RK. Energía. En: Mahan K, Escott-Stump S (ed.). Nutrición y dietoterapia de Krause. Mc Graw Hill Interamericana: México, 2001, pp. 20- 32.

27. Pasca AJ, Montero JC. El Corazón del Obeso. Buenos Aires (Argentina): Intermedica; 2015.

28. Macdonald IA. Advances in our understanding of the role of the sympathetic nervous system in obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 1995;19(Suppl 7): S2-7.

29. Chen MD, Lin WH, Song YM. Effect of caffeine on the levels of brain serotonin and catecholamine in the genetically obese mice. Chung Hua I Hsueh Tsa Chih 1994; 53:257-61.

30. Oberman Z, Herzberg M, Jaskolka H. Changes in plasma cortisol, glucose and free fatty acids after caffeine ingestion in obese women. Isr J Med Sci 1975; 11:33-6.

31. Bondi M, Grugni G, Velardo. Adrenomedullary response to caffeine in prepubertal and pubertal obese subjects. Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23:992-6

32. Boozer CN, Nasser JA, Heymsfield SB. An herbal supplement containing Ma Huang-Guarana for weight loss: a randomized, double-blind trial. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25:316-24.

33. Thearle M, Aronne L. Obesity and pharmacologic therapy. Endocrinology and Metabolism Clinics. 2003; 32 (4): 1005-24.

34. Daly PA, Krieger DR, Dulloo AG, Young JB, Landsberg L. Ephedrine, caffeine and aspirin: safety and efficacy for treatment of human obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 1993 Feb; 17 Suppl 1:S73-S7.

35. Ma del Carmen Arguera Bolea. Efecto de un suplemento de polifenoles y cafeína sobre la composición corporal, calidad de vida, sueño y estado de ánimo en adultos con sobrepeso y obesidad. 2017: 314 paginas.

36. Jeffrey W Armstrong, Patrick Johnson, Simone Dume. Efectos de un Suplemento Comercial Termogénico para la Pérdida de Peso sobre la Composición Corporal y el Gasto Energético en Adultos Obesos. Journal PubliCE. 2001; Vol 0:14 paginas.

37. Aguilar Mejia Oscar Muciño, Galvis Pedroza Carlos Felipe, Heredia Mazuera Hernando Andres, Respreto Pinzon Alejandra. Efecto de las bebidas energizantes con base en taurina y cafeína sobre la atención sostenida y selectiva entre un grupo de jóvenes entre 18 y 22 años. Revista Iberoamericana de Psicología.2008; Vol 1: 13 paginas.

38. Aymara Uscamayta Charo Rosario, Jailere Valdivia Harline de Luz. Influencia del nivel de conocimientos sobre el consumo de ayudas ergogénica: Suplementos nutricionales en personas que asisten a los gimnasios de la ciudad de Arequipa. 2017:128 paginas.

39. Jesper Hallas, Lars Bjerrum, Henrik Støvring, Morten Andersen. El uso de una combinación efedrina / cafeína prescritas y el riesgo de eventos cardiovasculares graves. AJE. 2008; 8 páginas.

40. RM Hackman, JC Rutledge, MR Watnik, EM Noceti, Stohs SJ. Multinutriente suplemento que contiene efedrina y cafeína causa la pérdida de peso y mejora los factores de riesgo metabólicos en las mujeres obesas. NPG.2008;12 páginas.

41. Liu AG, Smith SR, Fujioka K, Greenway FL. The Effect of Leptin, Caffeine/Ephedrine and their Combination Upon Visceral Fat Mass and Weight Loss. Obesity Journal. 2013; 21(10):1991-6.

42. Ramón-Salvador RM, Cámara-Flores JM, Cabral-León FJ, Juárez-Rojo IE, Díaz-Zagoya JC. Consumo de bebidas energéticas en una población de estudiantes universitarios del Estado de Tabasco, México. Salud en Tabasco 2013;19(1):10-4.

43. Sotos-Prieto M, Carrasco P, Sorlí1 JV, Guillén M, Guillém-Sáiz P, Quiles L, Corella D. Consumo de café y té en población Mediterránea de alto riesgo cardiovascular. Nutr. Hosp. 2010;25(3):388-93.

44. Tatsuya O, Koutarou M, Yoshihiro Y, Shinji M. Oral intake of a combination of glucosyl hesperidin and caffeine elicits an anti-obesity effect in healthy, moderately obese subjects: a randomized double-blind placebo-controlled trial. Nutr J. 2016; 15(6): 11 páginas.

45. Jeonghee L, Young KH, Kim J. Coffee consumption and the risk of obesity in Korean women. Nutrients 2017; 9(1340): 5 páginas.

CAPÍTULO 4

LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD Y EL TRASTORNO POR ATRACÓN:

GENERALIDADES PARA EL NUTRIÓLOGO

Autor
L.N. Eréndira Moreno Zaldivar

LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD Y EL TRASTORNO POR ATRACÓN:

GENERALIDADES PARA EL NUTRIÓLOGO

Introducción

¿Te has preguntado alguna vez por qué tu paciente se rehúsa a seguir el plan alimentario?

¿Qué pasará por sus pensamientos mientras te dedicas a repasar con él o ella la dieta?

¿Por qué se comporta de tal o cual manera?

Algunos expertos se preguntan, además; ¿deberíamos describir los rasgos de la personalidad mediante la comparación de la gente entre sí o emplear alguna otra estrategia? ¿Qué términos deberíamos utilizar para describir a la gente? ¿Cómo se ajusta la gente a las situaciones de su vida? [i]

Una persona con funcionamiento óptimo y un mundo psicológico bien integrado incluyen: un concepto de sí mismo positivo, una vida regulada emocionalmente y una capacidad de comportarse satisfactoria y recíprocamente en sus relaciones interpersonales. Por otro lado, un individuo con patología grave de la personalidad, tiene un mundo psicológico empobrecido, desorganizado y/o en conflicto.

Es preciso reconocer también que, la privación y la frustración tienen sus efectos saludables. Los estudiosos de la Motivación y la personalidad advierten la necesidad de estudiar tanto la disciplina sana como la excesiva[ii]. La personalidad implica que, el origen de lo que hacemos, pensamos y sentimos está en nuestro «interior».

En el campo de la Nutrición será fundamental conocer si la adherencia al tratamiento no ha sido la idónea debido, por ejemplo, a un trastorno de la personalidad o una conducta que pareciera distorsionada en relación a la ingestión de alimentos, pero que no se entiende si es purgativa, restrictiva, entre otras características, tal y como nos lo enseñaron en nuestras clases de Psicología. Y esto solo se puede lograr con el apoyo del equipo multidisciplinario. Sería ideal que alguien nos explique lo que ocurre desde que el sujeto deja la adolescencia, cuando afianza sus rasgos de personalidad y hasta que alcanza la madurez biológica y biográfica. Las experiencias que el individuo va viviendo a lo largo de su vida también modifican su status psicológico y el funcionamiento cerebral.

¿Qué es la Personalidad?

Concebida como las causas internas que subyacen al comportamiento individual y a la experiencia de la persona 1. Se utiliza además, para designar el modo en el que los diversos procesos y estructuras del funcionamiento psicológico de todos y cada uno de los individuos se integran configurando una «manera de ser peculiar» [iii].

La personalidad es un producto bio-psico-social de lo innato (biológico afectivo), lo adquirido en el desarrollo (lo conativo) y lo aprendido en la interrelación social (cultural). Es clave para la explicación de multitud de indicadores de salud y clínicos durante el ciclo vital. Es pertinente aclararle al lector que no se confunda con carácter, entendido como aquella parte de la personalidad que se origina de la interacción entre el temperamento y el medio ambiente[3].

Si nos preguntamos sobre personalidad y sus tipos, tal vez es fácil recordar que se manejaban 4 temperamentos básicos (colérico, melancólico, sanguíneo y flemático), pero eso no es más que un referente histórico.

En la actualidad la personalidad se concibe como una organización de sistemas integrados: cognitivos, afectivos, motivacionales y conductuales. La evidencia supone que las diferencias

individuales tienen una baja continuidad en la infancia, aumenta su estabilidad en la edad preescolar, se mantienen estables hasta la adolescencia, con un aumento gradual de la estabilidad desde la adolescencia tardía hasta la edad adulta, con mayor estabilidad a partir de los cincuenta años[2,3]. Justo la poblaciónblanco que el Nutriólogo busca.

¿Qué son los rasgos?

Los rasgos son muy utilizados en las descripciones cotidianas de la personalidad, los psicólogos los encuentran útiles. Para Allport (1937) era importante determinar que la personalidad es una causa de la conducta, y que los rasgos no son creaciones en la mente del observador, ni ficciones, son más bien hechos biofísicos ó disposiciones biofísicas reales relacionadas con el sistema nervioso. Por tanto, la herencia y el ambiente ya eran en su tiempo temas obligados de estudio para entender la personalidad. A diferencia de Allport, Cattell (1979) no consideraba necesario definir los rasgos en términos psicofísicos, los consideraba determinantes de la conducta[1].

Entonces un determinado rasgo influye en la conducta, se puede medir y entonces a las personas se les puede identificar más de uno. Más adelante se explica con cuáles instrumentos.

¿Qué son los Trastornos de la Personalidad (TP)?

Es bien sabido por el personal de salud, sin ser psicólogos estrictamente, que en 2014 se oficializó el nuevo DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) en su quinta edición (DSM-5). Es por lo tanto un acierto para el ejercicio de la profesión del Nutriólogo, familiarizarse con los criterios diagnósticos para trastornos de la personalidad, específicamente de las secciones II y III de dicho manual. Esta última sección (III) presenta un modelo alternativo dimensional- categorial, siendo una herramienta para reconocer algunos rasgos patológicos que ayudarían a planificar al nutriólogo los tratamientos en el control de peso, por deficiencias o excesos, así como de los Trastornos de la conducta alimentaria y de ingestión de alimentos (TCAIA)[iv].

Los Trastornos de la Personalidad se explican en función de la combinación de varias dimensiones de patología de la personalidad. Los TP son exageraciones de los rasgos normales de la personalidad y están condicionados genéticamente (genotipos), pero siempre en interacción con factores psicosociales y contextuales. Estos rasgos se vuelven un trastorno cuando son inflexibles y desadaptativos, omnipresentes, de inicio precoz, resistentes al cambio y cuando causan un deterioro funcional significativo.[v]

Clasificación parcial de los trastornos recogidos en el DSM-5 [vi]

Trastornos depresivos

Trastornos de ansiedad

Trastornos obsesivo-compulsivos y relacionados

Trastornos de la alimentación y de la conducta alimentaria

Trastornos del sueño

Trastornos disruptivos, del control de impulsos y conductuales

Trastornos de la Personalidad

¿Qué nos interesa saber?

Trastorno de Conducta Alimentaria por Atracón (TPA). Una breve reseña.

De acuerdo a los expertos es el trastorno más común entre la población con Obesidad. Es importante diferenciarlos de los diagnósticos de Anorexia Nerviosa (AN) y de Bulimia Nerviosa (BM), además de otros Trastornos de la Conducta alimentaria y de ingestión de alimentos (TCAIA), los cuales no se tratarán en este capítulo.

La característica principal del TPA, es la pérdida de control de lo que se come. Actualmente, ya se consideran los criterios diagnósticos propuestos

para el TPA en el DSM-5 (American Psychiatric Association- APA, 2014)[5]. En este documento se especifica que el TPA no se asocia a la presencia recurrente de una conducta compensatoria inadecuada o alternativa a uso de laxantes o diuréticos, como sí lo es, por ejemplo, en la BN no purgativa.

Entiéndase, por otro lado, que el episodio de atracón es un criterio que sí comparten algunos TCA (Trastornos de la Conducta Alimentaria). Se convierte entonces en un trastorno alimentario con entidad propia, al igual que la BN y AN, en el que se matiza y concreta la definición del episodio de atracón. Recordemos también. En un atracón los niveles de ansiedad se disparan.

Se describe a continuación, las principales características para el diagnóstico diferencial[6,7]

Area o Problema	Caracteristica o diagnostico Diferencial
Peso Corporal	Sobrepeso u Obesidad presentes.
Control del consumo	No hay. Presencia de atracones, con ansiedad después de comer.
Episodios de Atracón	Si los hay. Con Sensación de pérdida de control sobre el consumo que acompaña y es característico del episodio. Puede haber presencia o no de alimentos considerados como prohibidos. Duración en un promedio de 2 horas, engullendo sin masticar adecuadamente, e incluso priorizan conseguir la comida robándola o recogiéndola. La cantidad varía; se puede variar desde 2,000 a 5,000 kcal o hasta de 15, 000 a 20,000 kcal.
Frecuencia de aparición de episodios de atracón y conductas compensatorias	Los atracones se producen en promedio, al menos, una vez a la semana durante 3 meses. En algunos casos, llegan a planificar los atracones, cuando ya llevan años con el problema. Otros criterios: Leve:1-3 atracones a la semana. Moderado:4-7 atracones a la semana. Grave: 8-13 atracones a la semana. Extremo: 14 o más atracones a la semana
Conciencia del trastorno	Mayor, frente a BN y a la AN
Imagen Corporal	Si hay insatisfacción, aunque menos que en AN y la BN. No presentan alteración en la percepción de la imagen corporal, pero si desagrado por el tamaño del cuerpo. Presentan miedo moderado o leve a ganar peso con depresión por ser incapaz de controlar la ingesta. Moderada influencia de la silueta y el peso corporal en la autoevaluación a diferencia de otros TCA en los que es exagerada.
Métodos de control de peso	Dietas menos drásticas o rigurosas, poco constantes o intermitentes a diferencia de la BN o la AN. Por lo cual su peso corporal puede fluctuar.

Fuente: Enrique Esbec & Enrique Echeburúa. La evaluación de los trastornos de la personalidad según el DSM-5: Recursos y limitaciones. Rev. Terapia Psicológica. Vol. 32 No.3, 255-264. 2014

¿Cómo se valora?

Los instrumentos para evaluar esta conducta alimentaria son, entre otros: Interview for the Diagnosis of Eating Disorders-IV, Bingle Eating Scale Three FactorEating Questionnaire[7].

Relajémonos; los estudios en psicología permiten a los expertos escalonar el tratamiento para el TPA por niveles de terapia cognitivo conductual:

Autoayuda (sin ayuda de experto)

Autoayuda guiada por experto

Terapia Cognitivo Conductual totalmente individual por experto en TCAIA

Terapia Interpersonal, Antidepresivos y Hospitalización parcial o completa.

Se describen a continuación los Trastornos de la Personalidad. Se describen característicassospechosas para que el profesional de la Nutrición solicite a su vez al profesional de Psicología, un descriptivo de la personalidad y/o rasgos de sus pacientes. Será prudente entonces que en el expediente queden registrados los criterios clínicos expuestos por la literatura más reciente[2,3]. Estos últimos, pueden o no relacionarse con los patrones alimentarios, sin embargo; es útil y pertinente identificarlos.

Trastorno de la Personalidad Esquizoide:

No confundir con Esquizofrenia. Desapego de las relaciones sociales y poca expresión de emociones, «emocionalmente frío», Incapacidad para sentir placer «anhedonia». Poco interés por relaciones sexuales. No tiene amigos íntimos ni confidentes. Elige actividades solitarias. Respuesta pobre a elogios.

Trastorno de la Personalidad Esquizotípica:

Coincide con el TP Esquizoide en el desapego en las relaciones sociales y restricción en la expresión de emociones e intereses. Por otro lado tiene creencias extrañas o pensamiento mágico; por ejemplo, creer en la reencarnación, el sexto sentido, etc. Pensamientos o discursos vagos o metafóricos. Comportamiento excéntrico. Ansiedad social excesiva.

Trastorno Paranoide de la Personalidad (TPP):

Desconfianza y suspicacia, de modo que las intenciones de los demás son interpretadas como maliciosas, que se aprovechan de ellos o engañan. No confían en los demás por temor a que su información sea mal compartida o utilizada en su contra. Guarda rencores de antaño. Paranoia. Sospecha de infidelidades injustificadas. Frases regulares: "la gente tratará de hacerme daño", "no puedo confiar en nadie","cualquier insulto, aunque sea pequeño, debe ser castigado", "la gente que tiene poder puede hacerme daño".

Trastorno Histriónico (ó trastorno histérico) (THP):

Se siente incómodo en situaciones en las que no es el centro de atención. La interacción con los demás se caracteriza por comportamientos seductores y provocativos sexualmente. Cambios rápidos de parecer. Expresión plana de emociones, pero se expresa con el físico y apariencia para llamar la atención (vestimenta inapropiada). Autodramatización, teatralidad y expresión exagerada de la emoción. Fácilmente sugestionable por los demás o las circunstancias. Frases regulares: "Odio que me ignoren","Debo ser la prioridad", "El atractivo sexual es muy importante"," Si no tengo lo que quiero, puedo conseguirlo con el drama", "Actúo como siento, yo soy así", "Soy una víctima","Siempre me hacen lo mismo".

Trastorno Límite de la Personalidad (ó borderline) (TLP):

Patrón predominante de inestabilidad de las relaciones interpersonales, de la autoimagen y de los afectos. Extremistas entre idealización y devaluación. Esfuerzos descontrolados para evitar abandonos reales o imaginarios. Impul-

sividad en áreas como: gastos excesivos, abuso de sustancias, sexo, atracones de comida). Conductas de automutilación, intentos o amenazas recurrentes al suicidio. Episodios intensos de disforia, irritabilidad o ansiedad que duran unas horas). Sensación crónica de vacío. Dificultad para controlar la ira, enfados constantes, peleas físicas recurrentes. Comorbilidad con Trastornos de la Conducta Alimentaria.

Trastorno Narcicista de la Personalidad (TNP):

En el TNP se destacan tres rasgos principales: la grandiosidad, la falta de empatía y la necesidad de admiración/atención de otros (elogios, halagos…) para autoafirmarse e incrementar su autoestima. Caracterizado por autoritarismo, poder y lucha en el caso del hombre; la mujer, narcisista le da más importancia a su apariencia y busca el reconocimiento por un alto status social. Los opuestos en comportamiento son los «autosacrificados».

Trastorno Antisocial de la Personalidad (TAP):

Patrón predominante de inatención y vulneración de los derechos de los demás. Se presenta a partir de los 15 años de edad. Se caracteriza por incumplimiento de las normas sociales, por ejemplo, comportamientos legales que llevan a las constantes detenciones. Mentiras repetidas, recurre a la estafa para provecho personal. Imprudencia para cuidar de sí mismo y de los demás. Ausencia de remordimiento e irresponsabilidad constante. Irritabilidad o agresividad. Puede presentarse en el curso de la esquizofrenia o el trastorno bipolar.

Trastorno Evasivo de la Personalidad (TEP):

Patrón dominante de inhibición social, sentimiento de incompetencia e hipersensibilidad a la evaluación negativa. Evita las actividades laborales por miedo a la crítica o desaprobación. Poca disposición a la relación con los demás, a menos que esté seguro de ser apreciado. Retraído en relaciones estrechas porque teme a la vergüenza o al ridículo, así como en las situaciones sociales (reuniones). Sentimiento de falta de adaptación a relaciones interpersonales, «socialmente inepto». Reacio a asumir riesgos o a involucrarse en actividades nuevas por miedo al rechazo. Suelen tartamudear, bloquearse o ruborizarse" y entre sus frases están: "soy débil", "soy raro", "soy despreciable", "si me equivoco, me criticarán", "soy inferior en los demás", etc.

Trastorno Dependiente de la Personalidad (TDE):

Necesidad dominante y excesiva de que le cuiden, con comportamiento sumiso y de apego exagerado. Miedo a la separación y a tomar decisiones por sí solo. Dificultad para manifestar desacuerdos con los demás, para iniciar proyectos y cuidarse a sí mismo. Cuando termina una relación estrecha, busca otra de inmediato. Va demasiado lejos, incluso acepta denigrarse para obtener aceptación y apoyo. Suele decir: "no puedo ir solo","no hay nada peor que estar solo prefiero estar mal acompañado","soy débil","soy inútil".

Trastorno Obsesivo Compulsivo de la Personalidad (TOCP):

No confundir con Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), el cual es un marcado patrón por tener rituales irracionales o compulsiones con conductas ansiosas. El TOCP es un patrón dominante de preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control mental e interpersonal. Preocupación por detalles, normas, orden, organización, hasta el punto de descuidar el verdadero objetivo de la actividad. Muestra perfeccionismo en terminar tareas, dedicación excesiva en el trabajo y productividad que excluye actividades de ocio y los amigos. Demasiado consciente, escrupuloso e inflexible en materia de la moralidad, ética o valores. Pueden ser acumuladores de cosas inútiles

o sin valor (trastorno de acumulación). Poco dispuesto a delegar tareas, se someten exactamente a su manera de hacer las cosas. El dinero no es prioridad, por lo que lo reserva para catástrofes futuras. Pensamiento: "llegar tarde es una falta de respeto", conducta: llegar 1 hora antes a la cita.

¡Importante! No basta con interpretar o sospechar de un trastorno, por medio de las anteriores descripciones. Es preciso recurrir a las valoraciones profesionales, así como descartar la implicación directa a los patrones alimentarios, en estos trastornos.

La Valoración

Se describen ahora, de manera general, algunos de los instrumentos que son utilizados y aprobados para el oportuno diagnóstico de los TP de la sección II:

Examen Internacional para los Trastornos de la Personalidad (IPDE) International Personality Disorder Examination por sus siglas en inglés. Entrevista semiestructurada más utilizada en todo el mundo. Puede descargarse desde el sitio web de la OMS[4].

Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos de Personalidad del DSM-IV (SCID-II) Structured Clinical Interview for Personality Disorders.

McLean Screening Instrument for Borderline Disorder (MSI-BPD). No recomendado pues confunde a pacientes que por sentir que tienen un trastorno, consultan en internet el test el resultado es un autodiagnóstico de TLP[4].

Valoración de la Sección III. Consideraciones previas [4,5]:

Propone un modelo híbrido categórico-dimensional para el diagnóstico de los seis TP (Trastorno antisocial de la personalidad, Trastorno de la personalidad por evitación, Trastorno límite de la personalidad, Trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo, Trastorno esquizotípico). Ya descritos con anterioridad.

Se puede aplicar la evaluación desde la adolescencia, lo que contribuye a decisiones oportunas en el tratamiento.

Permite prestar atención al grado de deterioro en el funcionamiento de la personalidad en el ámbito personal (identidad y autodirección) e intrapersonal (empatía e intimidad).

Valora 5 dimensiones o dominios generales de personalidad y además; 25 dimensiones más específicas (facetas-rasgos), variantes adaptativas a los primeros.

Instrumentos utilizados para la Sección III del DSM-5[5]:

a) PID-5 (The Personality Inventory for DSM-5). Existen varias formas disponibles on-line, con formato para adultos y para adolescentes.

b) MMPI-2-RF (Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2-RF). Una de las más usadas por los psicólogos clínicos y neuropsicólogos.

c) MCMI-III (Inventario Clínico Multiaxial de Millon). Adaptado para 2 nuevas escalas: un patrón de personalidad clínico (depresivo) y un nuevo síndrome (estrés postraumático).

d) PAI (Personality Assesment Inventory). Excelente opción para evaluar la psicopatología de adultos en varios contextos por su facilidad de comprensión para responder.

Conclusiones:

La personalidad se puede entender, desde la perspectiva de la Nutrición, como un conjunto de rasgos, cuya combinación aporta información útil para la comprensión de la individualidad de un sujeto concreto. Esto último podría ser crucial en el logro de la adherencia a tratamientos y cambios de conductas alimentarias.

Se destaca también, que los rasgos se heredan y se modulan después en interacción con experiencias, adversidades y estilos educativos durante el resto de la vida. Si la educación en nutrición

se afianza a temprana edad, reconociendo rasgos de personalidad que pudieran ser sospecha de un trastorno, es posible incidir en que las enfermedades crónicas y otros problemas de salud pública, como la obesidad, se vean reducidos.

Por otro lado; algunos modelos explicativos de la obesidad sugieren que el sujeto con peso normal regula su ingesta orientada por estímulos internos como el hambre y la saciedad fisiológicas, no así en el paciente con sobrepeso u obesidad, observándose en ellos un déficit en esa regulación.

El trastorno por atracón (TPA) debe ser diagnosticado de manera oportuna y temprana para que el profesional de la nutrición, trabaje en mejorar la regulación de la ingestión de alimentos en los pacientes.

El profesional de la Nutrición debe trabajar interdisciplinariamente en el tratamiento de la Obesidad y otras enfermedades.

Bibliografía

1.- Cloninger Susan C."Teorías de la personalidad" 3ª edición. Editorial Pearson-Prentice Hall. México, 2003.

2.- Maslow Abraham H. Motivación y Personalidad. Ediciones Díaz de Santos. España, 1991.

3.- Soler J. & Pascual J. C. Claves y Enigmas de la Personalidad. Editorial Singlatana. España, 2017.

4.- Esbec E. & Echeburúa E. La evaluación de los trastornos de la personalidad según el DSM-5: Recursos y limitaciones. Rev. Terapia Psicológica. Vol. 32 No.3, 255-264. 2014

5.- Esbec E. & Echeburúa E. El modelo híbrido de clasificación de los trastornos de la personalidad en el DSM- un análisis crítico. Actas Esp Psiquiatr Vol. 43 No. 5 (177-86). 2015

6.- Cuadro E. & Baile J. Binge eating disorder: analysis ans treatment. Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios. Vol 1 No.6, 97-107. 2015

7.- García Palacios A. El trastorno por atracón en el DSM-5. Rev de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de enlace. No. 110. 2014

ACTUALIZACIÓN EN NUTRICIÓN PARA LA PRÁCTICA PROFESIONAL

Se editó en el año 2019 en el Departamento Editorial de la Universidad de Ixtlahuaca CUI. Carretera Ixtlahuaca Jiquipilco Km 1, Ixtlahuaca de Rayón, México. Diseño editorial: José Antonio Sánchez Ruiz, Diego García Cadena y Jaqueline Morales Velazquez; Diseño Gráfico: Perla Camacho Flores y Luis Javier Labrador Ruiz; Diseño de portada: Luis Javier Labrador Ruiz; Revisión y edición: Diego García Cadena y Omar González Becerril; Apoyo de interiores: Dhamar Bernal Chávez; Corrección de estilo: Araceli Camacho Ramos, Andrés Shadaim Lanuza Menesez, Kevin Alfonso Lanuza Mendez; Cuidado y direccion de la obra: Cynthya Mejia Rojas y Araceli Camacho Ramos.

El tema de este libro plantea la reflexión de la práctica de nutrición. Se tocan aspectos de tratamiento nutricios; ingestión de vitaminas en niños; intervenciones nutricias; la obesidad, el ejercicio aeróbico y anaeróbico en mujeres embarazadas; ayudas ergogénicas en deportistas; salud integrativa; entre otros.