



*DCSP CLAUDIA NELLY OROZCO  
GONZÁLEZ (EDITORA)*



*ACTUALIZACIÓN EN NUTRICIÓN:  
UNA APROXIMACIÓN DESDE LA  
LITERATURA*

# DIRECTORIO

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

M en D.A.E.S. José Ángel Maldonado Molina  
Director Académico de la Licenciatura en Nutrición

M. en E. Juan Arturo Gloria Franco  
Subdirector Académico de 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

Actualización en Nutrición: Una aproximación  
desde la revisión de la literatura

Primera edición: 2018

D.R. Universidad de Ixtlahuaca CUI  
Carretera Ixtlahuaca–Jiquipilco km. 1  
Ixtlahuaca de Rayón, México  
C.P. 50740

Prohibida la reproducción total o parcial del  
contenido de la presente obra por cualquier medio  
sin autorización escrita del titular de los derechos  
permanentes.

ISBN: 978-607-8506-13-2

## ÍNDICE

Introducción	4
Influencia de la vitamina B12 en las infecciones generalizadas	6
Vitaminas y su influencia en Cáncer	17
Efectividad de Dietas Altas en Antioxidantes sobre el Proceso de Envejecimiento	36
Beneficio del uso del índice glucémico bajo y medio en Diabetes Mellitus	57
Pruebas para el diagnóstico de desnutrición en pacientes con Enfermedad Renal Crónica	81
Biodisponibilidad de fósforo en alimentos y su efecto en enfermedad renal crónica	103
Programas de ejercicio físico en pacientes con enfermedad renal crónica	134
Asociación de la alimentación con la depresión en población general	157
Relación del consumo de Selenio con Diabetes Mellitus	180
Beneficio del uso de cetoanálogos en el paciente con enfermedad renal	197

## INTRODUCCIÓN

**E**n el siglo XXI, la nutrición se ha convertido en un reto globalizado. No sólo por la necesidad de incluir técnicas de producción de alimentos que nos permitan satisfacer los requerimientos individuales y colectivos, también porque la tendencia en todo el mundo se encuentra polarizada; una parte del mundo muriendo de hambre, mientras que la otra parte se encuentra padeciendo las consecuencias del consumo excesivo de calorías y del sedentarismo, con la presencia de obesidad, diabetes mellitus y problemas del corazón.

Todos estos aspectos han cambiado debido a muchas situaciones: los alimentos están disponibles las 24 horas del día, los siete días de la semana; existe una nueva dirección en el tiempo de las mujeres, empleando un mayor número a las actividades laborales que se realizan fuera de casa, lo cual ha obligado a las familias a redistribuir los roles en la pareja, dedicando menos tiempo a las compras y a la preparación de los alimentos; los ritmos sociales se han visto modificados también, pasando de familias nucleares de 7 individuos a 4 en total, en menos de 50 años, aunado todo esto a que hay más familias con mascotas que con hijos. La tecnología alimentaria también ha supuesto grandes cambios, ya que los nuevos equipamien-

tos domésticos (el microondas) y alimentos más fáciles de preparar, como enlatados y congelados, han disminuido el tiempo de cocinado, pero ¿Qué hay de los nutrimentos?

La nutriología como una ciencia de la salud siempre debe estar en continuo aprendizaje y renovación, por lo que este libro presenta una actualización de los temas controversiales, novedosos y clásicos en esta área, fortaleciendo la evidencia científica que sustenta a la nutrición como un proceso fisiológico necesario para perpetuar o mejorar el estado de salud.

Este libro se dedica a los profesionales que se quedaron en el camino de la ciencia; como un tributo a quienes lo lograron y con un agradecimiento especial a los que participaron aportando sus conocimientos en este ambicioso proyecto.

Asímismo, el presente trabajo es el tributo de la Licenciatura de Nutrición al XXV Aniversario de nuestra Universidad de Ixtlahuaca

## INFLUENCIA DE LA VITAMINA B12 EN LAS INFECCIONES GENERALIZADAS

Sánchez Gómez Lilia Judith  
Ramírez Rebollar Jessica  
L.N. González García Anayeli

### Introducción

La vitamina B12 (cobalamina), fue la última en ser descubierta por el médico Thomas Addison en 1849, la utilizó para síntomas de palidez y debilidad, en 1986, fue relacionada con problemas gástricos por Austin Flint.

Es esencial en la reproducción celular de la hematopoyesis, la síntesis de núcleo de proteínas y la mielinización del sistema nervioso central, formación de glóbulos rojos, metabolismo de los hidratos de carbono, grasa y proteínas.

Se encuentra mayormente en los alimentos de origen animal es producida por los microbios del suelo que viven en relación simbiótica con las raíces de las plantas.<sup>1</sup>

Se requieren dos pasos para que el cuerpo absorba la vitamina B12 de los alimentos: primero, el ácido clorhídrico del estómago separa la vitamina B12 de la proteína en la que la vitamina B12 está presente en el alimento. Luego, la vitamina B12 se combina con una proteína producida por el estó-

mago llamada “factor intrínseco” que ayuda a que la vitamina pueda absorberse.<sup>2</sup>

En cuanto al ámbito nutricional, sabemos que la vitamina B12 en deficiente cantidad está relacionada con la Anemia Perniciosa, y el cáncer colorrectal. Actualmente, con la innovación de estudios en el área de la medicina orto molecular, se ha encontrado que la cobalamina tiene relación con las infecciones ya que su deficiencia está asociada a alteraciones de la respuesta de los anticuerpos a los antígenos bacterianos, la toma de vitamina B12 mejora el sistema inmune celular. Las recomendaciones de ingestión de vitamina B12 para los adultos varían de 1,4 a 2,4 microgramos (mcg) al día. Durante el embarazo se ha definido como adecuado un aporte adicional de 0,2 mcg/día y durante la lactancia 0,4 mcg/día adicionales. En muchos países se han registrado un consumo medio de 3,0 a 4,5 microgramos (mcg) de vitamina B12 al día para personas adultas.<sup>3</sup>

### Definición de vitaminas

Como vitamina, se entiende al compuesto orgánico, el cual cumple funciones metabólicas, hormonales, neurotransmisoras, genéticas y celulares. Utilizando la energía para la síntesis y conservación de los tejidos. Las vitaminas se clasifican en dos grupos, las liposolubles en las que se encuentran

la vitamina A, D, E y K las cuales son solubles en grasas y se reservan en el cuerpo mientras que las vitaminas hidrosolubles como son las vitaminas del grupo B, ácido fólico, ácido pantoténico, biotina y vitamina C siendo solubles en agua no se reservan en el cuerpo, por lo cual, su consumo es con mayor frecuencia para obtener su requerimiento adecuado.<sup>4</sup>

Una diferencia importante en las vitaminas de ambos grupos es originada por el destino final en el que llegaran al organismo; el exceso de vitaminas hidrosolubles se excreta por la orina, mientras que las vitaminas liposolubles no pueden ser eliminadas de esa manera siendo estas almacenadas en tejidos y órganos. Por lo cual, es importante tener en cuenta el mayor riesgo de toxicidad al consumir en exceso vitaminas liposolubles.<sup>5</sup>

### Beneficios de la vitamina b12

La cobalamina es la más compleja de las vitaminas, por lo cual, una ingestión suficiente ayuda al cuerpo a convertir alimentos en glucosa, la cual produce energía, mantener las células nerviosas sanas, producir la materia genética del cuerpo, regular la formación de glóbulos rojos, disminuir potencialmente el riesgo de enfermedades cardiacas, defectos de nacimiento, enfermedad de Alzheimer, Depresión, Demencia.<sup>6</sup>

### Fuentes de vitamina b12

La vitamina B12 es el resultado de la síntesis de microorganismos y puede adquirirse por la ingestión de carnes en las cuales ya existe la vitamina, por lo cual, su vía de ingestión son los productos de origen animal como vísceras, carne de res, carne de ave y leche entera; sin embargo, sólo la podemos encontrar en esta fuente sino también son encontradas en alimentos de origen vegetal como las leguminosas.<sup>7</sup>

### Absorción de la vitamina B12

Para que la cobalamina llegue a absorberse en el cuerpo debe pasar por diversos pasos los cuales son; la deglución, en esta la vitamina es separada del alimento por medio de una enzima llamada pepsina, la cual se libera la cámara gástrica, cuando se encuentra liberada por la pepsina en el estómago, se une a las proteínas ligadoras R que son secretadas por la saliva e ingeridas junto con el alimento. Cuando la vitamina b12 se encuentra en el duodeno se descompone por la acción de las proteasas pancreáticas y de nuevo es liberada al factor intrínseco, el que como último paso es depositada en los enterocitos del íleon terminal.<sup>8</sup>

Intervención de vitamina B12 en infecciones gastrointestinales.

En México, una de las principales causas de muerte es por enfermedades gastrointestinales, por lo cual, se ha considerado un problema de salud pública, que afecta a personas de cualquier edad y nivel social, posicionando como grupos más vulnerables a la población infantil y a los adultos mayores.<sup>9</sup>

### Causas y síntomas de las infecciones gastrointestinales.

Las causas de las enfermedades gastrointestinales son por bacterias (principalmente Escherichia coli, Salmonella y Shigella), parásitos (Giardia lamblia y amibas), y virus (Rotavirus y virus Norwalk) al consumir alimentos y agua contaminados con materia fecal. Los síntomas clínicos más comunes en la gastroenteritis son fiebre, vomito, dolor abdominal, y diarrea. La gastroenteritis es uno de los principales motivos de demanda de atención médica en los centros de salud.<sup>10</sup>

La principal fuente de infección gastrointestinal son los alimentos de origen animal; se ha demostrado que una adecuada suplementación de vitamina B12 proporciona un efecto benéfico en la reducción de dicha infección.<sup>11</sup>

Actualmente, existen estudios en los cuales se han empleado diversos métodos con la suplementación de cobalamina, la mayoría de todos estos

estudios, ha sido realizado en niños de bajo nivel socioeconómico, infecciones inmunitarias.<sup>12</sup>

### Intervención de vitamina B12 en infecciones inmunológicas.

El sistema inmunitario es el responsable de la defensa natural del cuerpo, tiene la función de luchar contra las sustancias ajenas al cuerpo perjudiciales para la salud, como son los virus y bacterias. Está formado, entre otras cosas, por los glóbulos blancos (leucocitos), que se forman a partir de las células madre de la médula ósea.

Entre los leucocitos se encuentran los linfocitos B, linfocitos T, células asesinas naturales, linfocitos granulares y monocitos.

Los vasos sanguíneos y linfáticos son los encargados de la circulación de las células del sistema inmunitario y, de esa forma, posibilitan la detección de antígenos. Cuando el sistema inmunitario se encuentra más fuerte, posee la capacidad de rechazar a los agentes patógenos, eliminando las células malignas y superando enfermedades.<sup>13</sup>

La displasia cervical es la presencia de células anormales en la superficie del cuello uterino. Se considera una condición precancerosa, lo que significa que hay posibilidades de que se desarrolle en cáncer. El virus del papiloma humano (VPH) normalmente es transmitido mediante el contacto

genital durante el sexo vaginal o anal con alguien que este infectado. Las mujeres seropositivas tienen más posibilidades de ser infectadas con VPH que las mujeres seronegativas, debido a que existe una supresión del sistema inmunitario que es el resultado del VIH. Se ha demostrado que tienen más posibilidades de adquirir infecciones crónicas de virus del papiloma humano las mujeres seropositivas, infectarse con cepas de VPH cancerosas, ser infectadas con varias cepas de VPH al mismo tiempo y tener el tipo de VPH que no responde bien a terapias regulares.<sup>14</sup>

Los complejos de vitaminas B están implicados en la defensa inmunitaria de diversas formas. Las vitaminas B6, B12 y B9 (folato) participan conjuntamente, entre otros, en la formación de proteínas relevantes para el sistema inmunitario y el ADN. Las vitaminas B se han relacionado especialmente con la mejora de la reacción inmune en personas que se encuentran con enfermedades graves. La administración insuficiente de vitaminas puede repercutir de manera negativa para el sistema inmunitario.<sup>13</sup>

Los virus como el VPH son muy comunes si tiene un sistema inmunitario debilitado o suprimido. Para optimizar el sistema inmune se puede suministrar vitaminas antioxidantes tales como: vitamina A (2 000 IU al día); vitamina C (1 000 a 1 500 mg tres veces al día) vitamina E (400 IU al día), zinc (15 to 30

mg al día) y selenio (200 mg al día) el complejo B (50 a 100 mg al día) el cual es útil para reducir los efectos del estrés que pueden debilitar el sistema inmune. Se ha demostrado que en mujeres con supra fisiológico folato plasmático y suficiente plasma B12 tuvieron 70% de probabilidad de disminuir la neoplasia intraepitelial cervical comparadas con aquellas con baja fisiología folato en plasma e insuficiente plasma B12.<sup>14</sup>

### Infecciones dermatológicas

Las infecciones bacterianas de la piel son procesos, producidos por la acción directa o indirecta de distintas bacterias, que afectan a la piel. Una úlcera se encuentra ante una lesión que no cicatriza en el tiempo esperado y donde las cuatro etapas del proceso de cicatrización tisular se hallan alteradas, siendo objetivas: una fase inflamatoria prolongada, efectos en la remodelación de la matriz extracelular, formación de radicales libres e inhibición tanto en la generación de los factores de crecimiento celular como de la migración de los queratinocitos.<sup>15</sup>

Existen dos tipos de úlceras de acuerdo con su etiología:

Las úlceras venosas o de éxtasis; son úlceras que se producen por una pérdida de sustancia que asientan sobre una piel dañada por una dermatitis secundaria a una hipertensión venosa.

Úlceras arteriales o isquémicas; son secundarias a un déficit de aporte sanguíneo en la extremidad afecta, secundaria a una arteriopatía generalmente crónica.

Úlceras mixtas; suelen combinar características tanto de las úlceras venosas como de las arteriales.<sup>16</sup>

La suplementación con vitamina B12 (cobalamina) ha demostrado un efecto beneficioso sobre la cicatrización de las heridas crónicas como es el caso de la cicatrización de las úlceras por presión y úlceras de etiología venosa.<sup>17</sup>

### Conclusión

Se ha comprobado que la suplementación de la vitamina B12, tiene un efecto benéfico sobre las infecciones generalizadas, teniendo un mayor énfasis en infecciones gastrointestinales, siguiendo de infecciones inmunológicas y dermatológicas, por lo cual se ha llegado a la conclusión que si se suplementa adecuadamente durante el proceso infeccioso este puede disminuir significativamente la sintomatología de la infección que se presente. Por lo cual se recomienda, una alimentación moderada en carnes rojas y alta en carnes blancas (pescado, pollo) y leguminosas para poder tener el aporte necesario de cobalamina en el cuerpo, en personas veganas recomienda el consumo de leguminosas o

algún suplemento que aporte los requerimientos adecuados.

### Bibliografías

1 Goodmod E. History vitamin B12 of on nutrition. VOL. 0, NO. 0, 1-7. China: Routledge Taylor y Francis group; 2015.

2 National Institutes of Health Datos sobre la vitamina B12. USA: Departament of health & human services. 2016

3 Nutri-Facts vitamina B12 [https://www.nutri-facts.org/content/dam/nutrifacts/pdf/...pdf-es/Vitamina\\_B12.pdf](https://www.nutri-facts.org/content/dam/nutrifacts/pdf/...pdf-es/Vitamina_B12.pdf)

4 A Carolina, et, Al. Vitaminas. VOL.0, NO.45. España: Metabolismo del cuerpo humano;2014.

5 Corcuera Angeles., et, Al. Diferencia de las vitaminas, VOL,3, NO 5. España: Manual de nutrición y dietética;2015.

6 Diaconu S. Que son y cómo se absorben las vitaminas. Departament of internal Medicine II and Gastroenterology. Revista Journal of medicine and life.2017

7 Leandro J, et, Al. Absotión vitamin B12. VOL. 0, NO. 0, 1-3: association de medicine orthomoleculer. EUA; 2016.

8 Goodmod E. History vitamin B12 of on nutrition. VOL. 0, NO. 0, 1-7. China: Routledge Taylor y Francis group; 2015.

9 Sunita T., et, Al. La vitamina B12 en los niños de 30 meses de edad con infecciones gastrointestinales en la India. Am J Clin Nutr 2013.731-733.

10 S Maria., et, Al. La suplementación con Cobalamina Modifica el efecto en la incidencia de diarrea prolongada en niños de 6<sup>a</sup> 30 meses de la india antigua. The Journal of Nutrition 2011.1113-1118

11 DSM nutritional products. Las vitaminas y el sistema inmunitario defensa contra los virus y microorganismos. Food ingredients Brasil N° 37 - 2016.

12 Gutierrez R. Tema de Tratamiento del VPH y la Displasia Cervical Una Guía de Tratamiento Integral People with aids. diciembre 2007.

13 Riart L, Alimentar la mente para crecer y vivir sanos. Guía didáctica tercer ciclo de la EEB. octubre 2010

14 Chandrika J., et, AL. India las mujeres con mayores concentraciones séricas de folato y vitamina B12 son significativamente menos propensos a ser infectado con los tipos de alto riesgo cancerígeno o (HR) del virus del papiloma humano. Revistainternacional de la mujer 2010.3-5.

15 Ochaita P. Dermatología. Texto y atlas. 3<sup>a</sup> edición. Madrid. Meditecnica, S.A.; 2003.

16 Vargas J., et. Al. Efecto de un suplemento nutricional específico en la cicatrización de úlceras por presión. Helcos 2015; 2-5

17 Manual de Procedimientos Hospital Ramón y Cajal. Protocolos de cuidados úlceras vasculares. Comunidad Madrid. Junio 2005.

## VITAMINAS Y SU INFLUENCIA EN CÁNCER

Guzmán Degollado Andrea Guadalupe  
M. en C. Zúñiga Torres María Guadalupe  
D.C.S.P. Orozco González Claudia Nelly

### Introducción

Como cáncer se conoce a un conjunto amplio de enfermedades que se caracterizan por la aparición de una proliferación incontrolada de un clon celular. La condición de malignidad confiere a los tumores la posibilidad de invadir tejidos vecinos o diseminar a distancia por vía vascular o linfática. Aunque el cáncer es una enfermedad multifactorial tienen una base genética, sin embargo no es la única causa pues, entre ellas, los alimentos juegan un papel cada vez más importante en la medida en que el conocimiento de las interacciones entre los alimentos y las enfermedades neoplásicas crecen.<sup>1</sup>

En todo el mundo miles de personas son diagnosticadas cada año de cáncer, lo cual conlleva a que hoy en día exista una gran preocupación respecto a sus diferentes tratamientos nutricionales, farmacológicos, psicológicos, entre otros, que día con día son estudiados de manera científica para conocer el grado de eficacia de los mismos. La nu-

---

1. Hernando O, Rubio C. Nutrición y cáncer. NutrHosp 2015; 32,:5-72

trición es de suma importancia en la prevención, tratamiento, tolerancia, calidad de vida de la enfermedad e incluso en la supervivencia de los pacientes con cáncer por lo tanto la influencia de la alimentación en la prevención y curación del cáncer tiene una mayor y mejor respuesta del organismo en cuanto a enfermedades se trata y no solo se debe acudir a una dieta tradicional, sino es posible también que se realice un énfasis hacia los nutrimentos en este caso los micronutrimentos específicamente las vitaminas, pudiendo así suplementarlas para una mejor prevención del cáncer. En diversos estudios se ha visto, el funcionamiento y los beneficios potenciales de las vitaminas buscando su relación hacia la prevención del Cáncer.

Las vitaminas son nutrimentos necesarios para el buen funcionamiento celular del organismo actúan en dosis muy pequeñas. El propio organismo no puede fabricarlas, lo nutritivo de los alimentos no se podría aprovechar, ya que activan la oxidación de los alimentos, las operaciones metabólicas y facilitan la utilización y liberación de energía proporcionada a través de los alimentos.

A través de la evidencia científica disponible es fácil darse cuenta de la importancia que tienen los alimentos y sus nutrimentos esenciales para el completo estado de vitalidad celular, lo que conllevaría a un estado de bienestar anatómico y fisiológico de la célula, de allí la necesidad permanente

de que este compuesto siempre esté en la dieta o alimentación cotidiana.<sup>2</sup>

El cáncer es, por ello, mayormente prevenible mediante un estilo de vida y ambiente apropiados, aunque en la actualidad recomiendan que comiendo saludablemente diariamente nunca podremos tener déficit de nutrimentos, con el pensamiento de que es absurdo la toma de suplementación, sin embargo no se tiene la magnitud de la importancia que tienen las necesidades nutrigenéticas del cada individuo, la alteración y pobreza de los nutrimentos en los alimentos debido a diversos agentes externos como la contaminación, la cocción, el almacenamiento, refinamiento de nutrimentos, etc.

### Introducción al Cáncer

Para comprender la influencia que tienen las vitaminas con el cáncer es necesario conocer de manera breve dicha patología, así que podemos comenzar mencionando que es un término genérico que describe al conjunto de enfermedades que afectan cualquier parte del cuerpo, que inicia como una alteración celular, la cual va provocando el aumento descontrolado de células, que a su vez crecen de forma invasiva, las cuales se encargan de propagarse a través de los tejidos alterando así el funcionamiento del organismo, no tiene especificidad por lo tanto es posible que se origine a partir de cualquier célula, se define como un conjunto

2 Chazi Claudio. Las Vitaminas. Red. 2006; 4: 51-54.

de enfermedades se clasifican en función al tejido y célula de origen. En todos los tipos de cáncer, algunas de las células del cuerpo empiezan a dividirse sin detenerse y se diseminan a los tejidos de alrededor,<sup>3</sup> existiendo así tres subtipos principales que son: los Sarcomas, provenientes de los tejidos conectivos como vasos sanguíneos, huesos, músculos, cartílagos y tejido adiposo, siendo de los cánceres más frecuentes, le siguen los de estructura similar a la piel, denominado Carcinoma, procedente de tejidos epiteliales como la piel o los epitelios que tapizan las cavidades y órganos corporales, los tejidos glandulares de la mama y de la próstata, dentro de los mismo se encuentran los de estructura glandular denominados Adenocarcinomas, y los del tercer subtipo son los Linfomas y las Leucemias, cánceres de los tejidos formadores de las células sanguíneas, mismos que producen inflamación de ganglios linfáticos, invasión de la médula ósea y del bazo y sobreproducción de células blancas inmaduras.<sup>4</sup>

### Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) describe cáncer como una enfermedad no transmisible crónica-degenerativa, es decir, de lento progreso y

3 Cancer.gov [Internet]. Estados Unidos: Cancer; 2015 [actualizado 9 Feb 2015; citado 20 oct 2017]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/naturaleza/que-es>

4 Cancer.org [Internet]. Estados Unidos: Cancer; 2018 [actualizado 6 Abr 2018; citado abr 2018]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/sarcoma-de-tejidos-blandos/acerca/sarcoma-de-tejidos-blandos.html>

larga duración, que se concentra en países de bajos y medianos ingresos. Parte del impacto físico que tienen, sus consecuencias también se reflejan dentro de las comunidades desfavorecidas socialmente, donde su economía incrementa por el poco acceso a los servicios de salud, teniendo mayor incidencia en los adultos, si se compara con la incidencia de los jóvenes y niños.

En el año 2015 la OMS identificó los tumores malignos de pulmón, próstata, colorrectal, estómago e hígado como los más comunes en el género masculino, y en el género femenino de mama, colorrectal, pulmón, cuello del útero y estómago.

La tasa más alta de letalidad hospitalaria en población de 0 a 19 años en 2013 se ubica en las mujeres de 15 a 19 años (cinco de cada 100 que egresan del hospital por cáncer, fallecen). En la población de 20 años y más, la tasa de letalidad hospitalaria por tumores malignos aumenta conforme se incrementa la edad y llega a 20.99 de cada 100 en las personas de 80 y más años en 2013. (INEGI 2017)<sup>5</sup>

### Fisiopatología

Se conocen algo más de 60 protooncogenes, los cuales estimulan normalmente la división celular, fundamental para mantener la vida, de ellos depende el desarrollo embrionario, la reposición de las células al cumplir su ciclo de vida y la cicatriza-

5 [http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2017/cancer2017\\_Nal.pdf](http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2017/cancer2017_Nal.pdf)

ción de las heridas. Estos mismos protooncogenes pueden sufrir alteraciones en su estructura, por cambios en la secuencia de los ácidos nucleicos, a los cuales se les llama mutaciones, también por pérdida de algunos segmentos del cromosoma o por el traslado de un sector cromosómico a otro cromosoma denominadas translocaciones. Por lo general se les puede clasificar de tres maneras a estos genes como:

Genes que estimulan las transcripciones en el ámbito nuclear

Genes de factores de crecimiento o sus receptores.

Genes de proteínas de señales intracitoplasmáticas.

Respecto a los genes supresores se conocen 20, son genes encargados de contrarrestar a los protooncogenes, los cuales cumplen su función de las siguientes maneras:<sup>6</sup>

Frenan las cíclicas y dejando más tiempo a las células en Fase G1, para dar oportunidad a los mecanismos de reparación del genoma

Inducen a la apoptosis, pues se considera que la célula debe morir antes de reproducirse con las fallas genómicas.

Aparte de estos dos genes existen también los genes reparadores del ADN los cuales arreglan daño dentro del ADN, las células con mutaciones en estos, tienden a formar mutaciones adicionales en otros mas, mismas que pueden causar que las células se hagan cancerosas.

6 Aibar S, Celano C, et al. Enfermería Oncológica. InsNal Ca.2009;1:7-71

Las neoplasias se caracterizan y dividen de acuerdo a los tipos de alteraciones en sus genes, y se supone son las causantes; los estadios son divisiones que describen los detalles desde el tipo de cáncer, tamaño del tumor y la extensión que tiene dentro del organismo. Distintos comités han divagado sobre la manera de catalogar las distintas fases del cáncer, la más extendida en la actualidad es la catalogación que hizo el Comité de Conjunto Americano del Cáncer. Es conocida como la clasificación TNM que se describe de la siguiente manera:<sup>7</sup>

T (Tamaño): La letra T seguida de un número entre 0 y 4, cataloga el tamaño del cáncer.

N (Propagación): La letra N seguida de un número entre 0 y 3, nos indica si hay propagación a los ganglios linfáticos adyacentes.

M (Metástasis): La letra M seguida de 0 o 1, nos indica si hay o no metástasis.

### Factores de riesgo

Los factores de riesgo que pueden ocasionar el cáncer se dividen en cuatro, mismos que podemos dividir entre evitables e inevitables, los evitables son:

Relacionados con la conducta, los cuales se refieren a los hábitos que a lo largo de los años van se van adquiriendo como lo son el fumar, el alco-

<sup>7</sup> PortalesMedicos.com [Internet]. México: Portales Médicos; 2016 [actualizado 05 Ene 2016; citado 20 oct 2017]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/tipos-de-cancer/2/>

holismo, alimentos poco saludables como los alimentos densamente energéticos y el bajo consumo de alimentos con nutrimentos necesarios para el buen funcionamiento del organismo, sobrepeso que se convierta en obesidad y la falta de ejercicio físico.

Factores ambientales comprenden al entorno que nos rodea, las radiaciones UV, exposición indirecta o pasiva al humo de cigarro, la contaminación, pesticidas en alimentos, toxinas a las que diariamente nos encontramos expuestos.

Dentro de los factores inevitables se encuentran:

Los factores biológicos, son aquellos que engloban características físicas, como el género, grupo étnico o la raza, la edad, color de tez.

Factores de riesgo hereditarios, se relacionan con mutaciones génicas específicas heredadas específicamente de los padres, y una vez que son heredados las probabilidades de padecer algún tipo de cáncer son mayores.

### Tratamiento

No existe uno en específico, son procesos complejos que se asignan de acuerdo al estadio en el que se encuentren, es decir, si el cáncer se encuentra en el Estadio I solo se realizará una cirugía para la extirpación del tumor, porque no se ha extendido, pero en casos que el cáncer no se puede extir-

par, se acude a una radioterapia o quimioterapia, sin embargo hay estadios en que requieren más de uno, como cirugía, radiación y quimioterapia, estos como los más destacables sin olvidar también, otros como la inmunoterapia, terapia hormonal y trasplantes de células madre.

### Cirugía

Es un procedimiento donde se extirpa e tumor que provoca el cáncer en el organismo, existen diversos tipos que se diferencian de acuerdo a los objetivos de la extirpación, la parte del cuerpo en que se requiere, y la cantidad de tejido que se necesita extirpar, puede ser cirugía abierta y/o invasiva.<sup>8</sup>

### Radioterapia

Consiste en dar altas dosis de radiación para destruir las células cancerosas y reducir tumores, dañando el ADN de las mismas, para que no se dividan y mueran y así el organismo las pueda des- echar, pero es necesario que pasen días o incluso semanas con el tratamiento. Existen la radioterapia de haz externo y la radioterapia interna.<sup>9</sup>

8 Cancer.gov [Internet]. Estados Unidos: Cancer; 2015 [actualizado 9 Feb 2015; citado 20 oct 2017]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/tratamiento/tipos/cirugia>

9 Cancer.gov [Internet]. Estados Unidos: Cancer; 2015 [actualizado 9 Feb 2015; citado

### Inmunoterapia

También se conoce como terapia biológica o bioterapia nombres dados por que se aprovecha del propio sistema inmunitario, mismas sustancias sintetizadas por el mismo organismo o formuladas en un laboratorio para ayudar el sistema inmunitario y restaurar los anticuerpos naturales del cuerpo contra el cancer.<sup>10</sup>

### Quimioterapia

Son fármacos citotóxicos que detienen el crecimiento de las células cancerígenas, ya sea por apoptosis y proliferación celular, fármacos que atacan las células de rápida replicación, incluyendo aquellas que se sitúan en la médula ósea y tracto gastrointestinal.

Los objetivos de la quimioterapia dependen del tipo de cáncer y de cuánto se haya diseminado, siendo su objetivo principal el destruir todo el cáncer y evitar que este vuelva a aparecer, ya sea esto posible o no, puede retrasar o ralentizar el crecimiento de las células cancerosas, sin embargo no es un tratamiento sensible, si no fuerte ya que los fármacos que lo componen son de intensidad fuer-

20 oct 2017]. Disponible en: [www.cancer.gov/espanol/cancer/tratamiento/tipos/radioterapia](http://www.cancer.gov/espanol/cancer/tratamiento/tipos/radioterapia)

10 Tarlovsky FV, Tenorio CC. Nutrición en Oncología. En: Horwitz KM. Lizaur PA, Arroyo P, et al, editores. Nutriología Médica. 4ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 732-752.

te, y a pesar de ayudar a disminuir el número de células de cáncer, también daña al organismo de diferentes maneras creando reacciones adversas a él, dependiendo del tipo de cáncer, la ubicación de las células cancerosas, los fármacos y las dosis en que son administrados, y el estado de salud del paciente en general. Los efectos secundarios se producen cuando la quimioterapia actúa sobre las células sanas dañándolas, incluyendo las células de la sangre, la boca, el sistema digestivo y los folículos pilosos.<sup>11</sup>

### Vitaminas

Dentro de este apartado es donde hablaremos de la importancia e influencia que tienen las vitaminas dentro del organismo humano, si bien pueden utilizarse como tratamiento para el cáncer, también juegan un papel importante dentro de la nutrición.

Una intervención nutricional debe estar presente durante todo el diagnóstico y tratamiento del cáncer, pues no solo ayuda a prevenir o disminuir las complicaciones, sino que también ayuda a disminuir la gravedad de los efectos secundarios, siendo esta una manera proactiva de mejorar el estado de nutrición de los pacientes. El objetivo de dar apoyo nutricional a los pacientes con cáncer es minimi-

11 Cancer.gov [Internet]. Estados Unidos: Cancer; 2015 [actualizado 9 Feb 2015; citado 20 oct 2017]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/tratamiento/tipos/quimioterapia>

zar o prevenir la pérdida de peso que acompaña la enfermedad, así como disminuir la deficiencia de nutrientes específicos, en este caso de las vitaminas.<sup>12</sup>

Las vitaminas son micronutrientes que se encuentran presentes en mínimas cantidades dentro de alimentos naturales de origen vegetal y animal, son ingredientes vitales, los cuales el cuerpo sin ellos no podría realizar las funciones óptimas de su día a día, no proporcionan energía, ni contienen calorías, sin embargo si tienen funciones importantes dentro del proceso metabólico y las funciones biológicas del propio organismo, pues junto con las enzimas convierten el alimento en energía, también intervienen en el crecimiento, en el mantenimiento de la función inmunitaria, en la reproducción, etc.

Los requerimientos varían de organismo a organismo, por diversos factores como la edad, género, estilo de vida, requerimientos específicos, patologías, deficiencias, actividades diarias, deportes practicados, entre otros por lo tanto no es posible generalizar las cantidades necesarias de vitaminas para toda la población, y mucho menos por vitamina, pues más allá de ser beneficioso también puede existir cierta toxicidad en su exceso. Gracias a la investigación se ha intentado generalizar

12 V. Fuchs, et.al. Evaluación del impacto de un tratamiento nutricional intensivo sobre el estado nutricional de pacientes con cáncer de cabeza y cuello en estadio III y IV. RevMed Chile. 2008; vol.23 no.2:134-140.

para las personas que tienen más de dos factores en común, y se han creado tablas específicas que recomiendan un aporte diario, así como los alimentos en donde se encuentran, principalmente en verduras, frutas y leguminosas.

### Clasificación y fuentes principales

Cuadro 1

LIPOSOLUBLES	
Vitamina A (Retinol, betacaroteno, precursores)	Se encuentra en lácteos, pescados enlatados, leguminosas, frutos secos, hortalizas de color verde intenso.
Vitamina D (colecalfiferol)	En carnes, vísceras, huevo, leguminosas, cereales integrales, lácteos frutas secas y semillas, entre otros.
Vitamina E (tocoferol)	Dentro de alimentos como frutas secas, semillas germen de trigo y en aceites vegetales.
Vitamina K (filoquinona)	En hortalizas de color verde intenso, vísceras, carnes y lácteos.
HIDROSOLUBLES	
Vitamina B1 (Tiamina)	Se encuentra principalmente en cereales integrales, germen de trigo, levadura de cerveza en polvo, frutos secos, semillas, leguminosas, vísceras y carnes.
Vitamina B2 (Rivoflavina)	Se encuentra en lácteos, carnes, vísceras, huevo, frutos secos, semillas, germen de trigo.
Vitamina B3 (niacina)	En las carnes, vísceras, frutos secos, germen de trigo, semillas.
Vitamina B6 (Piridoxina)	En las carnes, vísceras, cereales integrales, leguminosas, frutos secos, germen de trigo, semillas.
Vitamina B9 (ácido fólico)	Se encuentra en alimentos como levadura de cerveza en polvo, germen de trigo, vísceras, verduras de hoja verde intenso, cereales integrales, carnes y leguminosas.
Vitamina B12 (cobalamina)	La podemos encontrar en productos lácteos, huevo, carnes y vísceras
Vitamina C (ácido ascórbico)	En alimentos cítricos como el kiwi, frutillas, brocoli, coliflor, repollo, espinaca, acelga, tomate crudo y berro.

## Vitaminas Antioxidantes

Para comenzar hablar de las vitaminas antioxidantes es necesario saber porque son las más importantes en la prevención o tratamiento del cáncer. Los metabolitos tóxicos son generados por el uso del oxígeno a través de las células, y estos metabolitos se les llama Especies Reactivas del Oxígeno (ERO), por lo cual estas requieren el desarrollo de mecanismos antioxidantes. Cuando la generación de ERO supera la capacidad de estos mecanismos de defensa, se desarrolla el estrés oxidativo (EO), caracterizado por el incremento de estas especies potencialmente dañinas para las biomoléculas, lo que lo involucra en diversas enfermedades.<sup>13</sup>

Esta no es una clasificación sin embargo se hace un énfasis en las vitaminas antioxidantes pues son aquellas que tienen como función el inhibir o retardar la oxidación de los sustratos que producen radicales libres que dañan las células del organismo, inhiben la formación endógena de nitrosaminas, compuestos nitrogenados potencialmente cancerígenos, producidos por la exposición a los nitritos y nitratos de la dieta.

### Para el consumo de las vitaminas antioxidantes

13 Triana G. Barbara E. El estrés oxidativo y los antioxidantes en la prevención del cáncer. Hab de CM [Internet]. 2018 [Consultado 18 May 2018]; 12(2) 187-196. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729-519X2013000200005&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729-519X2013000200005&script=sci_arttext&tlng=pt)

depende de que tan equilibrada sea la alimentación de los pacientes, pero también influye la manera en que los alimentos son conservados y preparados para su consumo pues algunas vitaminas pueden ser destruidas o disminuir su efecto con altas temperaturas o con una inadecuada higiene. Las más importantes son:

#### Vitamina C

Es una vitamina hidrosoluble por lo tanto es de las principales dentro de los medios acuosos en el organismo, pues se absorbe fácilmente y se oxida con rapidez, evitando así que se oxiden otros compuestos, es una vitamina que debe consumirse más de dos veces al día puesto que no se almacena en el organismo porque es de fácil eliminación, esto para mantener adecuados niveles plasmáticos. La ingestión recomendada es de 75 mg/día en mujeres adultas y 90 mg/día en hombres, y las dosis preventivas para evitar enfermedades derivadas del estrés oxidativo debe ser igual o mayor a 200 mg.

#### Vitamina A

Es una vitamina liposoluble necesaria para el mantenimiento de la visión, la hematopoyesis, el desarrollo embrionario, la diferenciación celular de la piel, la función del sistema inmune, entre otras.

Los carotenoides son pigmentos naturales que

se encuentran en plantas y algas. Responsables del color amarillo, naranja y rojo en frutas, flores, raíces, pájaros, pescados. Y dentro de nuestro propio organismo existen aproximadamente 60 tipos, 20 en plasma y tejido humanos destacando el licopeno y el beta-caroteno.

Los beta-carotenos se encuentran principalmente en las frutas y verduras de color verde o amarillo anaranjado como espinacas, papaya, zanahoria, calabaza, mango, aguacate, chiles, brócoli y pimientos, es necesario que para su correcta absorción se consuman en conjunto con grasas, por ser vitaminas liposolubles. Un caroteno importante y destacable es el Licopeno rojo brillante que se encuentra en frutas y verduras de color rojo brillante como papaya, zanahoria y sandía, tiene propiedades antioxidantes pues protege a las células humanas del estrés oxidativo que se produce a causa de los radicales libres que producen cáncer.

El Retinol es la vitamina A preformada y se encuentra en alimentos de origen animal, como productos lácteos, el hígado, la mantequilla, la yema de huevo, la grasa animal y el aceite de hígado de pescado. La ingestión recomendada es de 800ug para mujeres y 1000ug para hombres equivalentes de Retinol al día

#### Vitamina E

Vitamina liposoluble su punto de acción se en-

cuentra en las membranas celulares, constituidas principalmente de compuestos grasos. Se encuentra en aceites vegetales, semillas de girasol, soya, oliva, almendras, cacahuete. La ingestión recomendada es de 15 mg/día para ambos géneros y para prevenir el estrés oxidativo se necesita una dosis mayor sin embargo no existe una dosis generalizada.<sup>14</sup>

Cuadro 2

Autor/ Año	Tipo de intervención/ Objetivo
C. Pelucchi 2008 <sup>1</sup>	Vitamina E y carotenoides. Alto consumo se relaciona con la reducción del riesgo de cáncer de estómago.
Julie A. Ross 2002 <sup>2</sup>	Vitaminas periconcepcionales. Reduce el riesgo de leucemias en niños con síndrome de Down y riesgos de efectos del tubo neural.
Susanna C Larsson 2006 <sup>3</sup>	Vitamina A, precursores y carotenoides. Acortan el riesgo de cáncer de estómago, ayuda al control de la proliferación celular y diferenciación de tejidos.
Shumin M. Zhang 2005 <sup>4</sup>	Vitamina B6. Reduce el riesgo de cáncer de colon.
A Tjønneland 2005 <sup>5</sup>	Ácido fólico. Disminuye el riesgo de cáncer de mama asociado a la toma de alcohol.
Cristina Bosetti 2006 <sup>6</sup>	Vitamina C y Vitamina E. Protegen contra el cáncer renal.
Stella Koutros 2007 <sup>7</sup>	Ácido fólico, Metionina, Vitamina B6. Disminuyen el riesgo de linfoma no Hodgkin.
Anna M. Dahlin 2008 <sup>8</sup>	Vitamina B12. Reducen el riesgo de cáncer rectal.
Christina Persson 2008 <sup>9</sup>	Alfa caroteno y Beta caroteno. Disminuyen el riesgo de cáncer de estómago.

14 SamurE. Atalah. Principales compuestos y nutrientes relevantes para el cáncer. En: González S. Carlos A. Nutrición y cáncer: lo que la ciencia nos enseña. Edición 2015. Madrid: Médica Panamericana; 2016: P 35-44.

Katharina Nimptsch 2007 <sup>10</sup>	Vitamina K2. Reducen el riesgo de avance de cáncer de próstata.
Sascha Abbas 2007 <sup>11</sup>	Vitamina D. Reduce el riesgo de cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas
Takeshi Suzuki 2006 <sup>12</sup>	Antioxidantes; beta caroteno, vitamina C y vitamina E. Disminuyen el riesgo de carcinoma de células escamosas en cuello y cabeza, habitual en fumadores y bebedores.
Shumin M. Zhang 2005 <sup>13</sup>	Vitaminas del Grupo B; Vitamina B9, Vitamina B6, Vitamina B12. Disminuyen el riesgo de cáncer de mama.
Martin Lajous 2006 <sup>14</sup>	Ácido Fólico y Vitamina B12. Previenen el riesgo de cáncer de mama, los efectos pueden relacionar con factores asociados al metabolismo del ácido fólico
Tsogzolmaa Dorjgochoo 2007 <sup>15</sup>	Vitamina E. Protege contra el cáncer de mama en las mujeres que tenían un pobre aporte alimentario de esta vitamina. Con una disminución de riesgo del 20%
Anna M. Dahlin 2008 <sup>16</sup>	Vitamina B12. Los resultados sugieren que aumentando los niveles de Vitamina B12 se puede reducir el riesgo de cáncer rectal.
Dong Liang 2008 <sup>17</sup>	Vitamina E y Vitamina A. La disminución en plasma de los niveles de alfa tocoferol y de retinol era bastante habitual en los pacientes con cáncer de vejiga.

El cuadro anterior describe los resultados de una revisión sistemática donde se encontraron diferentes vitaminas en su mayoría antioxidantes, enfocadas a la reducción de riesgo de distintos tipos de cáncer, la mayoría se encuentra en combinación con una o más vitaminas esto para que el efecto de la vitamina principal sea producir un efecto más eficaz y corroborar que si existe una disminución de riesgo.

Por lo tanto, con este capítulo podemos concluir que las vitaminas hidrosolubles y liposolubles realmente hacen una reducción importante del riesgo

de padecer algún tipo de cáncer que se consideran de alta prevalencia en la población; sin embargo, los autores de los estudios revisados sugieren que se sigan realizando nuevas investigaciones, para la actualización de información, y nuevos conocimientos respecto al tema. Es importante y necesario que este tipo de estudios se actualicen en México para poder conocer cuáles son las vitaminas que tienen mayor influencia en la disminución de riesgo de cáncer en la población mexicana, que alimentos contienen dichas vitaminas que sirven como cofactores positivos en los diferentes sectores de la sociedad, y si hay diferencia entre género para aumentar dosis, o indicar de ser necesaria la suplementación. Actualmente la alimentación de los mexicanos ha sido invadida por alimentos industrializados y extranjeros, existen más alimentos transgénicos y las tierras donde se cultivan ya no son las mismas, entre otras cuestiones son razones para actualizar los estudios en poblaciones actuales y futuras.

## EFFECTIVIDAD DE DIETAS ALTAS EN ANTIOXIDANTES SOBRE EL PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

Frasco Villegas Andrea Monserrat  
Vargas Miranda Mariana Itzel  
M. en C. Zúñiga Torres María Guadalupe

### Introducción

El envejecimiento de la población es un triunfo de la sociedad moderna que refleja un éxito de las políticas de salud pública y el desarrollo socioeconómico. Podemos entender al envejecimiento como un proceso fisiológico e irreversible asociado con una alteración progresiva de las respuestas homeostáticas adaptativas del organismo, que provocan cambios en la estructura y función de los diferentes sistemas y además aumenta la vulnerabilidad del individuo al estrés ambiental y a la enfermedad. Los cambios fisiológicos, psicológicos y sociales que acompañan al envejecimiento condicionan el estado nutricional de las personas mayores.<sup>1</sup>

El aumento de la expectativa de vida ha originado un envejecimiento de la población y por consiguiente un incremento relativo de las enfermedades asociadas a éste proceso fisiológico. Aunque no se conocen los mecanismos moleculares que condicionan el fenómeno del envejecimiento.<sup>2</sup>

Éstas respuestas al organismo proponen perturbaciones en órganos, sistemas o en procesos bioquímicos vinculados con los radicales libres y el metabolismo oxidativo de las células, como causa fundamental de la senectud.<sup>3</sup>

### Fisiología del Envejecimiento

Fisiológicamente, el envejecimiento conlleva una reducción del agua corporal, de la motilidad intestinal y de la masa renal, así como la función pulmonar pierde la capacidad de reserva. También disminuye la frecuencia cardíaca con el ejercicio y la sensibilidad de los barorreceptores, por lo que pueden producirse síntomas ortostáticos hipotensivos. Se deterioran las diversas modalidades sensoriales: sensibilidad táctil y profunda, visual y auditiva. Neuropsicológicamente puede apreciarse disminución de la memoria próxima, lentificación general de los procesos centrales y pérdida de velocidad en las actividades motoras.<sup>4</sup> Durante muchos años se han tratado de determinar cuáles son las causas del envejecimiento, se plantearon varias teorías, que van desde procesos moleculares y razones metafísicas<sup>5</sup> entre las cuales se pueden mencionar:

a) Programación genética-reloj: Las células se encuentran programadas para nacer, reproducirse (40 a 60 veces) envejecer y morir ya que la vida

no está relacionada a la capacidad de reproducción celular, sino a la longitud de los telómeros<sup>5</sup>.

b) Teoría del acortamiento del telómero: Cada cromosoma presenta en sus dos extremos una estructura denominada telómero, esta estructura es la parte terminal de la secuencia de ADN de los cromosomas y se caracteriza por ser capaz de determinar la división celular, pero carece de capacidad en codificar información genética. Esta teoría tiene su fundamento en que por cada división celular el telómero es replicado por una enzima llamada telomerasa, pero esta replicación no es completa y en cada división el telómero se acorta hasta perderse y por consiguiente también se pierde la capacidad de división de la célula<sup>6</sup>. En esta teoría se plantea el “límite de Hayflick”, el cual es la zona límite donde las células alcanzan su división sin modificar su forma, que en el anciano es en un tiempo más breve<sup>5</sup> y puede asociarse a mutaciones que dan lugar a enfermedades como el cáncer.

c) Teoría del estrés oxidativo, de los radicales libres o peroxidación: Explica que el envejecimiento es la etapa final del desarrollo, y no existe una relación de programación genética. Esta explicación empieza con la acumulación de radicales libres que se originan a partir del metabolismo mitocondrial durante la respiración celular, produciendo reacciones no enzimáticas con liberación de prostaglandinas<sup>5</sup>, hecho que se modifica con la ingestión

de alimentos procesados y de factores ambientales como la radiación ionizante y la contaminación ambiental. Los radicales libres generados actúan como moléculas inestables y reactivas, inestables debido a que perdieron un electrón y que para alcanzar su estabilidad actúan removiendo el electrón que requieren de otras moléculas, este ciclo ocurre una y otra vez en las células que resultan dañadas a causa de este proceso en cadena. Los radicales libres son capaces de dañar todo tipo de moléculas incluyendo proteínas, lípidos, hidratos de carbono y ADN. La lesión causada en el ADN es trascendental en el envejecimiento, debido a que los radicales libres modificarán, tal vez de manera irreversible la información genética alterando la reproducción celular. El efecto opuesto lo generan los antioxidantes que se encuentran en varios alimentos naturales, vitaminas y en medicamentos producidos con esta función<sup>6</sup>.

d) Teoría de los radicales cruzados: Son los cambios moleculares que se producen de manera normal, en el adulto mayor se convierten en enlaces covalentes entre macromoléculas con uniones que pueden ser reversibles, pero que a largo plazo vuelven a éstas moléculas inactivas y con funcionalidad dañada. De acuerdo a estos sucesos la célula muta llegando a fenómenos de apoptosis con ulterior muerte<sup>6</sup>.

e) Teoría hormonal: Se establece que los estró-

genos podrían a través de la apolipoproteína E3 y E4 establecer fenómenos de rejuvenecimiento, favoreciendo de igual forma a la replicación de los astrocitos, manteniendo el eje neuroendocrino intacto. De igual forma se menciona el papel de la melatonina, TSH, LH, cortisol y hormona de crecimiento (HG) como participantes en el proceso de estabilización celular, mismas que al disminuir, provocarían los daños orgánicos propios del envejecimiento<sup>5</sup>.

### Tipos de Envejecimiento

A lo largo del tiempo todo organismo envejece, pero cada individuo lo hace de modo diferente, se pueden mencionar algunos tipos de envejecimiento como:

a) Envejecimiento usual: Los adultos mayores tienen mayor o menor grado de fragilidad y/o vulnerabilidad y ostentan enfermedades crónicas con o sin consecuencia funcional<sup>7</sup>.

b) Envejecimiento satisfactorio: El adulto mayor sano que no presenta enfermedades ni discapacidades y tiene poca vulnerabilidad y fragilidad<sup>7</sup>.

c) Envejecimiento patológico: El adulto mayor llega con enfermedad crónica progresiva, con discapacidades, fragilidad y vulnerabilidad aumentada<sup>7</sup>.

## Envejecimiento y Nutrición Antioxidantes y Nutrimentos

Los antioxidantes son sustancias químicas que se caracterizan por impedir o retrasar la oxidación de diversas sustancias principalmente de los ácidos grasos cuyas reacciones se producen tanto en los alimentos como en el organismo humano, en el cual puede provocar alteraciones fisiológicas importantes desencadenantes de diversas enfermedades. Otra de las funciones de los antioxidantes es facilitar el uso fisiológico del oxígeno por parte de las mitocondrias celulares, ayudando a reducir los efectos del estrés oxidativo y la falta de oxígeno, formando complejos que mitigan las reacciones productoras de radicales oxidantes también conocidos como radicales libres (moléculas inestables de alta energía con electrones desapareados en sus órbitas exteriores, que tienden a reaccionar con otros compuestos) y por consiguiente desempeñando una función fundamental en la prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles.<sup>8</sup>

Los antioxidantes son unas sustancias existentes en determinados alimentos que nos protegen frente a los radicales libres, causantes de los procesos de envejecimiento y de algunas otras enfermedades. En los cuales se encuentran en diferentes alimentos en forma de micronutrimentos y estos en compuestos bioactivos, como se menciona a continuación:

a) Vitamina E: Se trata de un grupo de tocoferoles y tocotrienoles biológicamente activo. El  $\alpha$ -Tocoferol es el de mayor actividad. Las fuentes alimentarias de los tocoferoles en orden decreciente son las siguientes: –frutos secos (almendra, avellana, ...) –aceites (germen de trigo, semilla de girasol, semilla de algodón, cártamo, etc.) –margarinas –hortalizas y verduras –cereales El mecanismo concreto de su acción antioxidante no está del todo dilucidado. La hipótesis más probable se basa en que el tocoferol reacciona con los radicales peroxilo ( $\text{ROO}\cdot$ ) interrumpiendo la reacción en cadena. Aunque pueden actuar otros tocoferoles, el  $\alpha$ -Tocoferol es uno de los antioxidantes lipídicos más activos. El ácido ascórbico y el glutatión reducido pueden regenerar el  $\alpha$ -Tocoferol a partir del radical tocoferilo. Además, la vitamina E actúa en sinergia con otros sistemas como la Glutathion Peroxidasa, Catalasa y SOD (Superóxido Dismutasa).<sup>9</sup>

La reactividad de la vitamina E con los radicales orgánicos peroxilos se asocia con las propiedades redox del anillo cromano y es la responsable de su capacidad antioxidante.<sup>10</sup>

La vitamina E funciona in vivo como un antioxidante que protege a los lípidos tisulares del ataque por los radicales libres. Los radicales peroxilos ( $\text{LOO}\cdot$ ), pueden generarse, por ejemplo, a partir de los ácidos grasos poliinsaturados de los fosfolípidos de las membranas o en las lipoproteínas

después de la pérdida de hidrógenos y la adición de una molécula de oxígeno. Esta alta reactividad es de gran importancia en las membranas, porque los tocoferoles al reaccionar con los radicales peroxilos lipídicos generan hidroperóxidos lipídicos relativamente estables. Los radicales tocoferilos interrumpen la reacción radicalica en cadena, por lo que protegen de la peroxidación lipídica. De hecho, en plasma y en eritrocitos, la vitamina E es el principal antioxidante liposoluble que protege los lípidos contra el daño oxidativo.<sup>11</sup>

El contenido de vitamina E determina la susceptibilidad al daño por agentes oxidantes tales como son los radicales como el hidroxilo, alcoxilo, peroxilo, el oxígeno singlete y quizás a varios complejos de metales unidos al oxígeno en los microsomas, hepatocitos u órganos enteros.<sup>12</sup>

Se ha recomendado una ingestión diaria de 8 mg para la mujer y 10 mg para el hombre de esta vitamina.<sup>13</sup>

b) Carotenoides: Se trata de pigmentos ampliamente repartidos por la naturaleza (se han caracterizado más de 600). Dan colores amarillos, anaranjados o rojos. Químicamente se dividen en dos grupos: carotenos y xantofilas u oxicarotenoides. Dependiendo de su acción pro vitamínica los carotenos se subdividen en dos grupos: provitamínicos y no provitamínicos. Las xantofilas también se dividen en provitamínicas y no pro vitamínicas.<sup>9</sup>

Las fuentes alimentarias son numerosas:  
Hortalizas (zanahoria, tomate, calabaza, pimienta roja)

Frutas (albaricoque, naranja, plátano, sandía, melón, melocotón, manzana)

Vegetales de hoja verde (espinaca, berza, lechuga, endivia, achicoria, escarola, acelga, brócoli)

Algas unicelulares (spirulina, chlorella, dunalie-lla)

Su acción antioxidante se fundamenta en la capacidad de actuar como agentes fotoprotectores frente a la luz y el oxígeno.<sup>9</sup>

Los carotenoides más comunes son los siguientes:

$\beta$ -Caroteno: Es el más abundante y con mayor actividad provitamínica. A diferencia de la vitamina A posee una intensa actividad antioxidante.

$\alpha$ -caroteno: Presenta menor actividad provitamínica.

$\beta$ -criptoxantina: Posee actividad provitamínica y se encuentra en los cítricos.

Luteína: Presente en hojas verdes, no posee actividad pro vitamínica, pero es un potente antioxidante.

Licopeno: Tiene una actividad "quencher" dos veces más potente que el  $\beta$ -caroteno. No posee actividad provitamínica.

Zeaxantina: Participa en la inhibición de la transformación neoplásica celular.

Los carotenoides tienen la capacidad de inactivar

algunas especies de moléculas en estado de excitación electrónica principalmente las debidas a reacciones fotosensibles. La luz puede convertir moléculas a una forma electrónicamente excitada de vida corta, pero que pueden interactuar con otras de su misma especie para formar una molécula estable. Esta última es la que puede reaccionar con una gran variedad de moléculas para iniciar las reacciones fotoquímicas<sup>14</sup>.

En algunas circunstancias se pueden iniciar dos tipos de reacciones: 1) reaccionar con varias moléculas y generar ERON que pueden dar lugar a reacciones diversas y dañar a las células; y 2) reaccionar directamente con el oxígeno y formar una molécula de oxígeno singulete. Esta molécula es extremadamente reactiva capaz de iniciar la peroxidación de lípidos al reaccionar con ácidos grasos saturados, de inactivar proteínas y enzimas al reaccionar con aminoácidos como metionina, histidina, triptófano o tirosina o bien de oxidar residuos de guanina en el ADN o ARN. Se ha demostrado que los carotenoides son muy efectivos para la inactivación de ( $1O_2$ ); de esta manera los éstos pueden atrapar catalíticamente el ( $1O_2$ ) y evitar el daño fotooxidativo iniciado por esta molécula reactiva.<sup>15</sup>

c) Acido ascórbico: A diferencia de los hidratos de carbono metabolizables, su forma activa es el isómero L. Aunque también se encuentra en tejidos animales, sus fuentes alimentarias por exce-

lencia son:

Vegetales frescos:

Frutas (acerola, kiwi, grosella, fresa, lima, limón, pomelo, naranja)

Verduras (pimiento, col rizada, perejil, nabo, col de Bruselas)

Su capacidad antioxidante se basa en su poder óxido-reductor. Juega un papel importante en el equilibrio del balance redox del organismo. Actúa a nivel de la interface de la membrana y esto permite la sinergia con la vitamina E y el  $\beta$ -caroteno. Otro efecto protector está relacionado con la inhibición de la formación de nitrosaminas.<sup>9</sup>

d) Selenio: Se trata de un oligoelemento altamente tóxico pero esencial para el organismo. Los bajos niveles séricos se han relacionado con diferentes patologías como cáncer, cardiomiopatías, fibrosis cística, infertilidad. En los alimentos el selenio se encuentra como Selenometionina o Selenocisteína. Se trata de formas menos activas que las inorgánicas pero más biodisponibles. Sus fuentes dietéticas son las siguientes:

Levadura de cerveza

Cereales integrales

Hortalizas (ajo, cebolla, brócoli)

Carnes, pescados y mariscos

Setas

Esparrágos

Derivados lácteos

Su carácter antioxidante se debe principalmente a que actúa como cofactor de la Glutathion Peroxidasa (scavenger de los radicales hidroperoxilos). Su acción también está ligada a la de la vitamina E, pues hasta cierto punto pueden ser intercambiables para revertir estados patológicos de origen carencial.<sup>9</sup>

e) Bioflavonoides: Se trata de pigmentos fenólicos propios de plantas superiores. Existen más de 3.000 y dan coloraciones rojas, azules y amarillas. No se consideran propiamente vitaminas, puesto que no se ha podido demostrar que resulten indispensables para el hombre. Están implicados en el mantenimiento de la integridad de la pared vascular, ya que reducen su fragilidad y permeabilidad. También ejercen una acción inmunomoduladora e inducen la síntesis de interferón a nivel de las células NK o células asesinas (Natural Killers).

También influyen sobre la utilización de la vitamina E, sobre la que también ejercen una protección oxidativa. Sus fuentes nutricionales son amplias. Hoy se presta especial atención a los derivados de los siguientes alimentos:

Cítricos (naranja, limón, pomelo)

Mirtilo

Uva negra (piel, semilla)

Fruto del Ribes nigrum

Própolis

Su estructura secundaria polifenólica le confiere

una marcada actividad antioxidante. Por otra parte, muchos flavonoides pueden que lar iones metálicos que catalizan reacciones generadoras de radicales libres.<sup>9</sup>

### Conclusión

El estrés oxidativo produce efectos nocivos que afectan al proceso de envejecimiento y a la aparición de enfermedades degenerativas crónicas. Estos efectos pueden ser reducidos a través medidas dietéticas y la actividad física, gracias al aumento de antioxidantes exógenos. Se recomienda el consumo de granos enteros y una gran cantidad de alimentos los cuales contienen una amplia gama de antioxidantes por lo que su ingestión puede contribuir a elevar la capacidad antioxidante corporal y a prevenir las enfermedades en las cuales el estrés oxidativo está presente y retrasar el envejecimiento.

Se ha relacionado una menor incidencia de enfermedades degenerativas en aquellas personas que han iniciado un incremento en el consumo de frutas y vegetales, debido al alto contenido de varios antioxidantes que se encuentran presentes en éstos alimentos; los cuales neutralizan la acción de los radicales libres, desempeñando una función fundamental en la prevención de éstas enfermedades. Se recomienda manejar con cuidado los ni-

veles de antioxidantes en la dieta ya que una cantidad excesiva podría interferir con las funciones protectoras de la apoptosis y aumentar el crecimiento tumoral. Se ha encontrado que una de las principales funciones atribuidas a la vitamina E es su acción antioxidante. Sin embargo, se han observado otras funciones que no están relacionadas con esta acción, como sus efectos sobre la proliferación celular y la acción fagocítica en el sistema inmune que se relaciona al mismo tiempo con el efecto de esta vitamina como un mensajero del estado celular oxidativo. Así mismo, el alto contenido de carotenoides asegura los efectos beneficios en su consumo en alimentos debido a su acción prooxidante.

#### Bibliografía

1. Álvarez J., Gonzalo I. y Rodríguez J. Envejecimiento y nutrición. *Nutrición Hospitalaria*, 2011;4(3):3-14.
2. Medveded Z. An attempt at a rational classification of theories of aging *Biol Rev* 1990; 65:375-98.
3. Hayflick L. theories of biological aging. *Exp Gerontol* 1985; 20:145-59.
4. González R. Rehabilitación médica de ancianos: fisiología del envejecimiento. Masson, 1995;1-5.
5. Allevato M.A., Gaviria J. Envejecimiento. Act-

*TerapDermatol* 2008; 31:154

6. Salinas Durán F., Lugo Agudelo L., Restrepo Arbeláez R. Rehabilitación en salud. 2° edición: Medellín-Colombia. Editorial Universidad de Antioquía; julio de 2008: (36)799-807.

7. Arce A. y Ayala A. Fisiología del envejecimiento. *Revistas Bolivianas*. 2012

8. Zamora D. Antioxidantes: micronutrientes en lucha por la salud. *Revista Chilena de Nutrición*. 2007

9. Losada M. Antioxidantes y nutrición. 1998

10. Sies H, Stahl W. Vitamins E and C, b-carotene, and other carotenoids as antioxidants. *Am J Clin Nutr* 2002;62(Suppl):13155-215.

11. Burton GW, Joyce A, Ingold KU. First proof that vitamin E is the major lipid-soluble, chain breaking antioxidant in human blood plasma. *Lancet* 2002; 2:327-8.

12. Cadenas E, Ginsberg M, Rabe U, Sies H. Evaluation of alphas-tocopherol antioxidant activity in microsomal lipid peroxidation as detected by low-level chemiluminescence. *Biochem J* 2002; 223:755-9

13. Porrota C, Hernández M, Argüelles JM, Proenza M. Recomendaciones nutricionales para la población cubana. *Rev. Cubana Aliment Nutr* 2002; 6:132-41

14. Rodríguez B. Carotenoides y Preparación de alimentos: La retención de los carotenoides Provi-

tamin A: En: Alimentos preparados, procesados y almacenados. OMNI Project, Brazil. 2011.

15. Carranco E, Calvo C, Pérez F. Carotenoides y su función antioxidante: Revisión. ALAN Archivos Latinoamericanos de Nutrición. 2011;3.

16. Mao S, Zhang A, Huang S. Selenium supplementation and the risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled trials. Springer [Revista On-line] 2014 [Consultado 17 marzo 2018].

17. Stapleton SR. Selenium: an insulin mimetic. CMLS Cell Mol. Life Sci. 2000; Vol 57:1874-1879.

18. Müller AS, Most E, Pallauf J. Effects of a dose of Selenium supplementation on the sensitivity of insulin in type 2 DM. Berlin 2005; 89: 94-104.

19. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Disponible en : [https://ensanut.insp.mx/doctos/ENSANUT2012\\_PresentacionOficialCorta\\_09Nov2012.pdf](https://ensanut.insp.mx/doctos/ENSANUT2012_PresentacionOficialCorta_09Nov2012.pdf)

20. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Care 1997; 20:1183-1197.

21. Lerman GI, Brito CGX. Diabetes Mellitus y Nutrición. Nutriología Médica. 4 edición. Panamericana, 2015. México DF: 668-693

22. Mendivil ACO, Sierra AID. Acción insulínica y resistencia a la insulina: aspectos moleculares. Actualización, 2005. Colombia; 53: 235-243

23. American Diabetes Association (ADA). Disponible en: <http://www.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/diabetes-gestacional/que-es-la-diabetes-gestacional.html>

24. Joslin Diabetes Center. Disponible en: [http://www.joslin.org/LDI/Accion\\_de\\_la\\_insulina.html](http://www.joslin.org/LDI/Accion_de_la_insulina.html)

25. Bleys J, Navas-Acien A, Guallar E. Serum Selenium and Diabetes in U.S. Adults. Diabetes Care [Revista On-line] 2007 [Consultado 22 marzo 2018]. Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/30/4/829.full.pdf>

26. Laclaustra M, Navas-Acien A, Stranges S, Ordoñas JM, Guallar E. Concentrations of serum Selenium and Diabetes in adults of E.U. National health and nutrition examination survey [Revista On-line] 2009 [Consultado 22 marzo 2018]. Disponible en: <https://ehp.niehs.nih.gov/wp-content/uploads/117/9/ehp.0900704.pdf>

27. Park K, Et al. Toenail Selenium and Incidence of Type 2 Diabetes in U.S. Men and Women Diabetes Care [Revista On-line] 2012 [Consultado 22 marzo 2018]. Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/35/7/1544.full-text.pdf>

28. Stranges S, et al. Effects of Long-Term Selenium Supplementation on the Incidence of Type 2 Diabetes: A Randomized Trial Ann. Intern. Med. [Revista On-line] 2007 [Consultado 22 marzo 2018]. Disponible en: <http://annals.org/aim/fullarticle/736271/effects-long-term-selenium-su>

plementation-incidence-type-2-diabetes-randomized

29. Stranges S, et al. A prospective study of dietary selenium intake and risk of type 2 diabetes. *BMC Public Health* 10:564; Revista On-line 2010 [Consultado 13 Abril 2018]. Disponible en: <https://bmcpublihealth.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1471-2458-10-564>

30. Yang SJ, et al. Serum Selenoprotein P Levels in Patients with Type 2 Diabetes and Prediabetes: Implications for Insulin Resistance, Inflammation, and Atherosclerosis. *J. Clin. Endocrinol Metabol.* [Revista On-line] 2011 [Consultado 22 marzo 2018]. Disponible en: <https://academic.oup.com/jcem/article/96/8/E1325/2833891>

31. Tan M, et al. Changes of serum selenium in pregnant women with gestational diabetes mellitus. *Biological Trace Element Research.* Vol 83: pag 231–237 [Revista On-line] 22 marzo 2001 [Consultado 12 abril 2018]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1385%2FBTER%3A83%3A3%3A231>

32. Asemi Z, Jamilian M, Mesdaghinia E, Esmailzadeh A. Effects of selenium supplementation on glucose homeostasis, inflammation and oxidative stress in gestational diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Nutrition.* Vol 31: 1235–1242. [Revista On-line] 21 abril 2015 [Consultado 13 abril 2018]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/276365598\\_](https://www.researchgate.net/publication/276365598_)

[Effects\\_of\\_selenium\\_supplementation\\_on\\_glucose\\_homeostasis\\_inflammation\\_and\\_oxidative\\_stress\\_in\\_gestational\\_diabetes\\_Randomized\\_double-blind\\_placebo-controlled\\_trial](https://www.researchgate.net/publication/276365598_Effects_of_selenium_supplementation_on_glucose_homeostasis_inflammation_and_oxidative_stress_in_gestational_diabetes_Randomized_double-blind_placebo-controlled_trial)

33. Hawkes WC, Alkan Z, Lang K, King JC. The decrease in plasma selenium during pregnancy is associated with glucose intolerance. *Biol Trace Elem Res.* Vol 100: 19–29. [Revista On-line] 2008 [Consultado 14 abril 2018]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Wayne\\_Hawkes/publication/8451909\\_Plasma\\_Selenium\\_Decrease\\_During\\_Pregnancy\\_Is\\_Associated\\_with\\_Glucose\\_Intolerance/links/55a3d43208aed99da24d2b21/Plasma-Selenium-Decrease-During-Pregnancy-Is-Associated-with-Glucose-Intolerance.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Wayne_Hawkes/publication/8451909_Plasma_Selenium_Decrease_During_Pregnancy_Is_Associated_with_Glucose_Intolerance/links/55a3d43208aed99da24d2b21/Plasma-Selenium-Decrease-During-Pregnancy-Is-Associated-with-Glucose-Intolerance.pdf)

34. Mao J, et al. No effect of modest selenium supplementation on insulin resistance in UK pregnant women, as assessed by plasma adiponectin concentration. *British Journal of Nutrition.* Vol 115: 32–38 [Revista On-line] 20 octubre 2015 [Consultado 13 Abril 2018]. Disponible en: [https://www.cambridge.org/core/services/aop-cambridge-core/content/view/1169E189D963CBA6A56F76A2CD3B220B/S0007114515004067a.pdf/no\\_effect\\_of\\_modest\\_selenium\\_supplementation\\_on\\_insulin\\_resistance\\_in\\_uk\\_pregnant\\_women\\_as\\_assessed\\_by\\_plasma\\_adiponectin\\_concentration.pdf](https://www.cambridge.org/core/services/aop-cambridge-core/content/view/1169E189D963CBA6A56F76A2CD3B220B/S0007114515004067a.pdf/no_effect_of_modest_selenium_supplementation_on_insulin_resistance_in_uk_pregnant_women_as_assessed_by_plasma_adiponectin_concentration.pdf)

35. Kilinc M, Guven MA, Ezer M, Ertas IE, Cos-

kun A. Evaluation of Serum Selenium Levels in Turkish Women with Gestational Diabetes Mellitus, Glucose Intolerants, and Normal Controls. *Biol Trace Elem Res*. Vol 123: 35–40. [Revista On-line] 2008 [Consultado 14 abril 2018]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12011-007-8087-2>

36. Rayman M, et al. A Randomized Trial of Selenium Supplementation and Risk of Type-2 Diabetes, as Assessed by Plasma Adiponectin. *PLoS One*. Vol 7:1–9 [Revista On-line] septiembre 2012 [Consultado 13 Abril 2018]. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article/file?id=10.1371/journal.pone.0045269&type=printable>

37. Panchal SK, Wanyonyi S, Brown L. Selenium, vanadium and chromium as micronutrients to improve the metabolic syndrome. Springer. Nueva York 2017: 1–11. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11906-017-0701-x>

38. Faghihi T, et al. A randomized, placebo-controlled trial of selenium supplementation in patients with type 2 diabetes: effects on glucose homeostasis, oxidative stress, and lipid profile. *American Journal of Therapeutics* Vol 21: 491–495. [Revista On-line] 2014 [Consultado 14 Abril 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23633679>

39. Bahmani F, Kia M, Soleimani A, Asemi Z, Esmailzadeh A. Efecto de la suplementación de Se-

lenio sobre el control glicémico y los perfiles de lípidos en pacientes con Nefropatía Diabética. *Biol Trace Elem Res*. Vol 172: 282–289. [Revista On-line] 15 diciembre 2015 [Consultado 13 Abril 2018]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12011-015-0600-4>

40. Farrokhian A, et al. Selenium supplementation affects insulin resistance and hs-CRP serum in patients with type 2 diabetes and coronary heart disease. *Horm Metab Res*. Vol 48: 263–268. [Revista On-line] 21 abril 2015 [Consultado 13 abril 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26743526>

## BENEFICIO DEL USO DEL ÍNDICE GLUCÉMICO BAJO Y MEDIO EN DIABETES MELLITUS

Franco Domínguez Eréndira  
Maruri Santoyo Mariam Itzel  
M. en C. Diego Acosta Liliana

### Introducción

La diabetes es una enfermedad crónica, no transmisible, con predisposición hereditaria y factores ambientales que favorecen su incidencia. En la actualidad se ha convertido en una de las principales causas de mortalidad y morbilidad debido a que se estima que 6% de la población mundial padece diabetes y que aproximadamente la mitad de esta proporción no lo sabe; ya que tiene una amplia relación con la obesidad y la falta de actividad física.

En México, desde el año 2000 la diabetes mellitus es la primera causa de muerte entre las mujeres y la segunda entre los hombres. En 2010 esta enfermedad causó cerca de 83 000 muertes en el país.

Es aquí donde radica la importancia de practicar una dieta correcta, tener un auto monitoreo regular, modificar el estilo de vida y así mantener una glucemia óptima para evitar complicaciones crónicas como:

La retinopatía que lleva a la ceguera y discapacidad visual.

Nefropatía evolucionada a una insuficiencia renal y al final la muerte.

Neuropatía que es la lesión del sistema nervioso periférico. Que afecta diferentes partes del cuerpo principalmente en pies y/o piernas (con hormigueo y/o entumecimiento, neuropatía periférica), visión doble, diarrea, parálisis de la vejiga, impotencia sexual.

Enfermedad cardíaca y de los vasos sanguíneos.  
Tensión arterial alta.

Problemas dentales como la periodontitis que es la inflamación de la encía y daño de los tejidos que soportan el diente llevando a la pérdida de las piezas dentales.

Estas recomendaciones van encaminadas al tipo de diabetes, es decir diabetes mellitus tipo 1, diabetes mellitus tipo 2 y diabetes mellitus gestacional, tomando en cuenta que a pesar de la educación que se brinda al paciente con diabetes no muestra resultados muy favorecedores para la situación actual.

Una recomendación dietética es tener el control en el conteo de los hidratos de carbono; pero en la actualidad se tiene una controversia en la utilización clínica sobre el Índice Glucémico de los alimentos (IG) y la carga glucémica (CG) en el tratamiento nutricional de la enfermedad.

El IG se refiere a la capacidad que tienen los alimentos de elevar la glucosa en sangre.

Clasificándolos en alimentos con IG alto  $\geq 70$  unidades, IG intermedio 50–69 unidades, e IG bajo  $> 49$  unidades; es decir un alimento con un IG alto eleva la glucosa en la sangre más rápido que los alimentos con un IG mediano o bajo. Mientras que la CG mide la cantidad de hidratos de carbono que contienen los alimentos por ración permitiendo tener un mayor control clasificándose en alto  $> 20$  unidades, media 11–19 unidades y bajo  $\leq 10$  unidades.

Cabe resaltar que se tiene un mayor resultado al utilizarlos combinados y así entender el efecto de la comida sobre la glucosa en sangre. Por ejemplo, la sandía tiene un IG de 72 unidades (alto), Mango 55 unidades (medio) y manzana 36 unidades (bajo). Este conteo nos ayuda a tener una mejor planificación de las comidas, dando la premisa de que se deben de escoger los alimentos con IG bajo o medio, también se puede realizar una combinación entre alimentos de IG alto con bajo sabiendo que el IG es el producto de una serie de factores físicos y químicos que interactúan en el alimento entre los que destacan: las técnicas de procesamiento, tipo de almidones contenido de fibra, tipo de hidratos de carbono, contenido de grasas, y acidez.

Otras recomendaciones son tener una dieta que contenga todos los grupos de alimentos y que sea

fácil de cumplir para que aporte todos los nutrientes necesarios para el funcionamiento del organismo. La ingestión de proteínas debe de estar dentro de la recomendación diaria estimada, teniendo una disminución en aquellas personas con neuropatía diabética. En cuanto a los hidratos de carbono se recomienda evitar los simples, además de manejar niveles óptimos de colesterol y triglicéridos en sangre.

#### Definición de diabetes mellitus

La American Diabetes Association (ADA) describe que es un grupo de trastornos metabólicos que se caracterizan por presentar los niveles de glucosa alta como resultado de la incapacidad del cuerpo para producir o usar insulina. Su evolución es silenciosa, progresiva e irreversible que requiere de un manejo con perspectiva dinámica, estructurada, e integral de un equipo multidisciplinario enfocado en el paciente para su prevención, control, limitación del daño y rehabilitación.

A nivel mundial se estima que existen 170 millones de personas afectadas por diabetes mellitus el cual se duplicaría para el año 2030, por lo cual se ha convertido en un problema de salud pública.

En México se tuvo una mayor prevalencia de diabetes en el año 2016, de acuerdo a lo reportado en la ENSANUT 2016 (9.2%) comparado con la ENSA-

NUT 2012, teniendo mayor incidencia en hombres de 60 a 69 años de edad y en mujeres con más de 60 años de edad.

### Tipos de diabetes

La ADA reconoce 3 tipos según su origen.

#### Diabetes Mellitus tipo 1

La hiperglucemia en este tipo de diabetes se debe a una deficiencia total de insulina, se considera autoinmune debido a que el propio sistema inmune del paciente ataca y destruye las células beta pancreáticas, encargadas de fabricar insulina lo cual se denomina diabetes mellitus tipo 1 A; cuando no se encuentran anticuerpos en los exámenes de laboratorio, es decir, no se detecta autoinmunidad, se habla de diabetes mellitus tipo 1 B. Además de que existe un desequilibrio en el metabolismo de la glucosa haciendo que se presente hipo o hiperglucemias.

Principalmente se da en personas jóvenes además de que no se relaciona con el estado de nutrición. En el contexto mundial este tipo de diabetes tiene mucha menor incidencia que la DM2, constituyendo entre 1% y 10% de la población de diabéticos en el mundo.<sup>8</sup>

Los síntomas más representativos son:

Sed

Orinar con mucha frecuencia

Excesiva hambre

El diagnóstico se da con una glucemia  $\geq 126$ mg/dl y durante la curva de tolerancia a la glucosa oral (CTGO) después de dos horas mayor a 200mg/dl.

#### Diabetes Mellitus tipo 2

Se asocia con las personas que padecen obesidad, sobrepeso, sedentarismo, estrés y tabaquismo; trayendo como consecuencia una elevada glucosa en sangre debido a una resistencia a la insulina (RI) la cual afecta principalmente al hígado, musculo liso y tejido adiposo disminuyendo la captación y metabolismo de glucosa, deterioro de las células  $\beta$  de páncreas; las cuales no producen la cantidad de hormona necesaria dando como resultado hiperglucemias.

Otro defecto que favorece el desarrollo de DM es la disminución del efecto de la incretina en conjunto con el aumento de la secreción de glucagón en el período postprandial.<sup>8</sup>

Los síntomas son:

Fatiga

Letargia

Somnolencia

Pérdida de peso

Incontinencia urinaria

Perdidas del plano de sustentación

El diagnóstico se realiza cuando se presentan

síntomas como son: polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso, acompañado del resultado de una glicemia en cualquier momento del día  $\geq 200$  mg/dl, sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida.<sup>9</sup>

### Diabetes mellitus gestacional

La ADA considera la diabetes gestacional como un padecimiento caracterizado por la intolerancia a los hidratos de carbono con diversos grados de severidad que se reconoce por primera vez durante el embarazo y que puede o no resolverse después de éste.

La prevalencia de diabetes gestacional a nivel mundial se ha estimado en 7% de todos los embarazos, resultando en más de 200 mil casos anuales. (10) El diagnóstico se hace de acuerdo a la tabla 1.

Tabla 1. Criterios diagnóstico en un paso para diabetes mellitus gestacional

Condición	Valores plasmáticos de referencia
Glucosa plasmática en ayuno $>92$ mg/dl	$>92$ mg/dl
Glucosa plasmática 1 hora pos carga	$>180$ mg/dl
Glucosa plasmática 2 horas pos carga	$>153$ mg/dl

Fuente: Diagnóstico y Tratamiento de la diabetes en el embarazo 2016 (11)

### Tratamiento nutricional

La American Diabetes Association (ADA) recomienda tres a cuatro consultas de tratamiento nutricional durante los primeros tres meses de tratamiento, y después al menos una a dos consultas

anuales.<sup>5</sup> En el tratamiento nutricional se deben de tener en cuenta los siguientes objetivos:

Lograr y mantener los niveles de glucosa en los rangos normales (80 mg/dl y los 110 mg/dl) mediante un plan de alimentación equilibrado, las unidades de insulina y actividad física.

Aportar la energía necesaria para mantener o lograr un peso adecuado en los adultos, un crecimiento y desarrollo normal en los niños y adolescentes, el aumentar las necesidades durante el embarazo y lactancia. En los adultos mayores, se deben de cubrir sus necesidades nutricionales, sociales y psicológicas.

Prevenir y retardar las complicaciones a corto y largo plazo en la diabetes.

Existen diferentes estrategias para realizar el plan de alimentación en pacientes diabéticos, a continuación, se describen algunas de ellas:

Dieta estricta: se basa en la pre-planificación de calorías y reparto de macronutrientes prefijado; es decir menús establecidos por ella el especialista en nutrición. Una de las ventajas con la cual cuenta, es que suele ser fácil de realizar en los pacientes y cuando el nutriólogo no tiene tiempo para educar al paciente, se práctica durante períodos específicos. Su desventaja es que llega a ser igual, no se adapta a gustos o estilo de vida y suele ser aburrido para el paciente ya que no llega a existir gran variación en los alimentos.

Dietas por equivalentes: Se expresan en gramos, tazas o piezas. Los alimentos se agrupan en:

1) verduras, 2) frutas 3) cereales con grasa y sin grasa, 4) leguminosas, 5) alimentos de origen animal con muy bajo, bajo, moderado y alto en grasa, 6) leche descremada, semi-descremada y entera, 7) aceites y grasas sin proteína y con proteína, 8) azúcares sin grasa y con grasa.

Una de sus ventajas es que se cuenta con una variedad de menús, el paciente se adapta al plan de alimentación, se apega al menú familiar, además de que permite que el paciente logre educarse y mantener un equilibrio en su alimentación toda la vida; pero llega a tener ciertos inconvenientes ya que las listas de equivalencias suelen ser cortos, se mantiene ciertos horarios, y se requieren pesar los alimentos.<sup>12</sup>

### Energía

El aporte energético recomendado para sedentarios es de 25 kcal/kg de peso al día; el normal de 30 kcal/kg de peso al día; en pacientes con desnutrición o físicamente activos de 45 a 50 kcal/kg de peso al día.<sup>13</sup>

### Diabetes Mellitus tipo 1

Los niños y jóvenes con diabetes mellitus tipo 1 deben de ser informados de la importancia de tener una alimentación sana; ya que con ello se reduce el

riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y se llega a tener un control de su glucosa.

En la tabla 2 se muestran las recomendaciones de macronutrientes:

Tabla 2. Recomendaciones de macro nutrientes en Diabetes Mellitus tipo 1

Hidratos de carbono	<50%
Lípidos	30-35%
Proteínas	10- 15% ( >2 gr/kg/ día en niños y adolescentes 1 gr/kg/día)

Fuente: Guía de Práctica Clínica Diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de la Diabetes Mellitus Tipo 1 en el niño y adolescente en segundo y tercer nivel de atención (14)

Además de las recomendaciones de macronutrientes se debe de tomar en cuenta lo siguiente:

Se deben de limitar las grasas saturadas menor al 10%, menos del 10% de grasas poliinsaturadas y más del 10% de grasas monosaturadas.

Utilizar alimentos de bajo índice glucémico.

Consumir 5 porciones de verduras y fruta al día, de preferencia con cascara.

Realizar actividad física (que no sean actividades intensas de alto rendimiento, natación o en temperaturas frías, debido a que existen hipoglucemias al poner en práctica este tipo de actividades, al igual se recomienda la ingestión extra de 15 gramos de hidratos de carbono y reducción de las dosis de insulina por cada 30 minutos de actividad física intensa.<sup>14</sup>

## Diabetes Mellitus tipo 2

El combinar una alimentación correcta, realizar ejercicio y disminuir peso corporal ayudara a tener un control glucémico de la DM2, además de aumentar la efectividad del tratamiento. Si se pierde del 5 al 10% en el peso corporal mejorará la sensibilidad a la insulina, control glucémico, presión arterial, dislipidemia y el riesgo cardiovascular.

La distribución de hidratos de carbono, proteínas y lípidos depende de las características individuales, pero en la tabla 3 se muestra una distribución estándar de macronutrientos y fibra.

Tabla 3 Distribución de macronutrientos en Diabetes Mellitus tipo 2

Hidratos de Carbono	55 -60%
Lípidos	< 30%
Proteínas	0.8 a 1.0 gr/ kg/ día
Fibra	20 – 30 gr/ día

Fuente: Guía de Práctica Clínica Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en el primer nivel de Atención (9)

Cabe señalar que es importante tomar en cuenta las siguientes recomendaciones:<sup>9</sup>

Utilizar alimentos con bajo índice glucémico, debido a que muestran un mejor control de los niveles de glucosa.

Distribuir la ingestión de hidratos de carbono a lo largo del día con el objetivo de facilitar el control glucémico y ajustar al tratamiento farmacológico.

El 12 a 15% del consumo calórico diario debe ser

de grasas mono saturadas. Sus principales fuentes deben ser de alimentos de origen animal.

Disminuir grasa saturada <10% de la energía total.

La ingestión de colesterol debe de ser <300 mg/día o <200 mg/día si el colesterol LDL es superior a 100 mg/dL.

Realizar actividad física (AF) ya que tienen beneficios los cuales son: Aumento en la captación muscular de glucosa balanceada con producción hepática de glucosa, a mayor intensidad de AF, mayor utilización de hidratos de carbono. La AF de resistencia disminuye la glucosa en las primeras 24 horas. Se debe de combinar ejercicio aeróbico y resistencia porque resulta ser más efectivo en mejorar el control glucémico que por separado.

## Diabetes Mellitus Gestacional

Las mujeres con obesidad antes del embarazo tienen mayor riesgo de padecer diabetes gestacional, desarrollando macrosomía del feto, acidosis fetal y mortalidad perinatal; por lo tanto, se debe de dar un correcto tratamiento nutricional tomando en cuenta los siguientes objetivos:

Lograr una ganancia de peso adecuada.

Mantener el control glucémico.

Evitar la cetonuria y episodios de hipoglucemia.

Energía

Se recomienda el cálculo del IMC en toda pacien-

te embarazada con diabetes para poder estimar el gasto energético total de acuerdo a su clasificación como se muestra en la tabla 4 y en la tabla 5 se encuentran las recomendaciones de macronutrientes.

Tabla 4. Recomendación de kilocalorías en relación al IMC

IMC	Kilocalorías
IMC pregestacional < 19.8	36-40 Kcal/Kg peso actual
IMC pregestacional 19.8-26	30 Kcal/Kg peso actual
IMC pregestacional 26-29	24 Kcal/Kg peso actual
IMC pregestacional >29	Individualizado

Fuente: Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes en el Embarazo (11)

Tabla 5. Recomendación de macro nutrientes y micro nutrientes en Diabetes Gestacional

<b>Hidratos de Carbono</b>	40-45% del total de calorías
<b>Lípidos</b>	<40% del total de calorías (<10% grasa saturada)
<b>Proteínas</b>	10-20% Agregar 10g/día a partir del 2° trimestre
<b>Fibra</b>	20- 35 gr/día
<b>Ácido fólico</b>	Según se requiera
<b>Calcio</b>	1 gr/ día
<b>Hierro</b>	27 mg/día (si hay anemia 100-120g/día)

Fuente: Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes en el Embarazo (11)

Se deben de considerar las siguientes recomendaciones:<sup>11</sup>

El plan de alimentación debe de incluir tres comidas de dos a tres colaciones, se tiene que ajustar

individualmente de acuerdo a los niveles de glucosa postprandiales.

Se recomienda realizar actividad física aeróbica por periodos mínimos de 30 minutos.

Utilizar en el plan nutricional alimentos con bajo índice glucémico.

### Beneficio del uso del índice glucémico bajo y medio en Diabetes Mellitus.

Como se ve anteriormente se recomienda el uso de alimentos de bajo y medio índice glucémico. Pero, ¿qué tan bueno es?

Revisando diferentes artículos (15 – 25) se demostró que sí existen beneficios al utilizar los alimentos de bajo índice glucémico en el control de la Diabetes Mellitus. Los datos presentados en 45% de los artículos son producto de estudios con alimentos específicos, como soya, cereales, leguminosos, productos lácteos fermentados, lo que nos habla de la factibilidad de hacer estos estudios en ensayos clínicos.

Se identificaron y analizaron artículos con estudios que hablan de los beneficios del uso del índice glucémico bajo y medio en los planes de alimentación de las personas con diabetes, con la finalidad de saber si es bueno hacer uso de estas recomendaciones, puesto que el 45% concluye que existe beneficio en el tratamiento de Diabetes Mellitus ya

que se demostró un cambio en los niveles de glucosa al consumir estos alimentos, aunque se requiere una orientación sobre los alimentos de bajo y medio IG, porque los pacientes desconocen que alimentos pertenecen a esta clasificación.

### Complicaciones de la diabetes Mellitus

El padecer diabetes mellitus trae consigo más riesgos los cuales son:

#### Complicaciones de la piel.

Hasta 33% de las personas con diabetes tienen en algún momento en la vida una afección en la piel causada o afectada por la diabetes. (26) Lo más común es por infecciones bacterianas (forúnculos) u hongos, picazón, acantosis nigricans que se considera como una afección característica por presentar zonas de color bronceado en la parte del cuello y axilas. Otra afección es la dermatopatía diabética que son manchas escamosas marrones ovaladas o circulares.

#### Complicaciones de los ojos

Es la afección de la micro vascularización retiniana. La retina es la estructura ocular más afectada por la diabetes, pero la enfermedad puede afectar a cualquier parte del aparato visual, provocando la oftalmopatía diabética en la que, aparte de la reti-

na se puede afectar el cristalino (cataratas: 1,6 veces más frecuentes en la población diabética, con aparición en edad más temprana y progresión más rápida)<sup>27</sup>

Además, son afecciones que terminaran en la pérdida de la visión las más comunes son el glaucoma, que es la presión elevada en los ojos, cataratas y la retinopatía.

#### Neuropatías

Se le conoce así al daño de los nervios, se calcula que lo presentan aproximadamente la mitad de los que padecen la enfermedad siendo más común en personas que presentan mayor tiempo de evolución.

#### Nefropatías

La diabetes puede afectar el filtrado de los riñones debido a que existen mayores niveles de glucosa en la sangre haciendo que estos tengan un mayor trabajo para que después se deterioren, perdiendo su capacidad de filtrar los productos de desecho.

La nefropatía diabética constituye un síndrome clínico diferenciado caracterizado por albuminuria superior a 300 mg/24 h, hipertensión e insuficiencia renal progresiva. Los estados más graves de nefropatía diabética requieren diálisis o trasplante renal.<sup>27</sup>

### Cetoacidosis

Se considera una complicación que puede llevar a un coma diabético o la muerte. Sucede cuando las células no reciben la glucosa y el cuerpo comienza a obtener la energía de los lípidos llevándonos a la producción de cetonas como resultado del metabolismo de los lípidos y cuando existe una acumulación de esta, la sangre cambia su pH volviéndose más ácida. Los síntomas incluyen:

Sed o boca muy seca.

Constante necesidad de orinar.

Niveles altos de glucosa.

Niveles altos de cetonas en la orina.

Cansancio constante.

Aliento cetónico (olor a manzana).

### Conclusiones

La diabetes es una enfermedad que se caracteriza por un alto nivel de glucosas en sangre como resultado de la incapacidad del cuerpo para producir o usar insulina. Existiendo principalmente 3 tipos de diabetes mellitus, tipo 1, tipo 2 y gestacional. En la actualidad se ha convertido en un problema de salud pública debido al incremento en su prevalencia en un 9.2% comparando la ENSANUT 2012 con la 2016. Además de que trae importantes complicaciones si no se tiene un buen control en el transcurso de esta.

Por lo cual es importante que se tenga un equipo multidisciplinario y con un plan estructurado. En cuanto al tratamiento nutricional se recomienda seguir las recomendaciones estipuladas y hacer uso del índice glucémico bajo y medio en la planificación de la dieta; debido a que existe un beneficio del uso del índice glucémico bajo y medio en los pacientes con diabetes mellitus para tener un mayor control de los niveles de glucosa en sangre, siempre cuidando el origen y que no sean densamente energéticos, el cual en la actualidad no está siendo utilizado en su mayoría por el sector salud, debido a que existe controversia en el tema y se necesita más investigación del mismo.

Además, se debe educar y concientizar al paciente resolviendo todas sus preguntas, para que pueda entender la enfermedad y así apegarse al tratamiento nutricional; para así evitar o disminuir la incidencia de las complicaciones que trae consigo esta enfermedad y se pueda tener una mejor calidad de vida; ya que la alimentación es uno de los principales factores para el manejo y cuidado de esta patología, sumándosele el ejercicio.

### Bibliografía

1. Organización mundial de la salud: OMS, Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2010 RESUMEN DE ORIENTACIÓN [Internet]2010; 1-20. Disponible en:[www.who.int/](http://www.who.int/)

mediacentre/news/releases/2015/noncommunicable-diseases/es

2. Rojas Martínez, María Rosalba, et al, “Epidemiología de la diabetes mellitus en México”, en Aguilar Salinas, Carlos A. et al, (eds), Acciones para enfrentar a la diabetes. Documento de postura. Academia Nacional de Medicina de México, México, 2015.

3. Secretaria De Salud Pública De México. Norma Oficial Mexicana, Nom-015-Ssa2-1994, “Para La Prevencion, Tratamiento Y Control De La Diabetes Mellitus en la Atencion Primaria”. [Internet] México: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica En Salud;2001 [Actualizado el 18 De enero de 2001; 14 de mayo de 2018].

4. Disponible En: [Http://Www.Salud.Gob.Mx/Unidades/Cdi/Nom/015ssa24.Html](http://Www.Salud.Gob.Mx/Unidades/Cdi/Nom/015ssa24.Html)

5. FMD: Fundación Mexicana de Diabetes[Internet]. México- FMD [citado 12 de mayo de 2018], INDICE GLUCEMICO [ aprox 3 pantallas]. Disponible en: <http://fmdiabetes.org/indice-glucemico/>

6. American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care 2002;25: S51:S60.

7. Renders C, Wagner E, Valk G, Eijk Van J, Griffin S, Assendelft W Interventions to improve management of diabetes in primary care, outpatient, and community settings: a systematic review. Diabetes

Care 2001; 24:1821-1833.

8. Wild S Et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care, 2004, 27:1047-1053.

9. López SG. Diabetes mellitus: clasificación, fisiopatología y diagnóstico. Medwave. [Internet] 2009; [ citado 15 de mayo de 2018];(12). Disponible en: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/4315>

10. Secretaria de salud pública de México. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de Atención [Internet] México: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud;2014 [citado 14 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestro-GPC.html>

11. Araya R. Diabetes Y Embarazo Pregnancy and Diabetes. Rev Med Clin Condes. 2009;20(5):614-29

12. Secretaria de salud pública de México. Diagnóstico y Tratamiento de la diabetes en el embarazo[Internet] México: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud;2010[ actualizado el 3 de noviembre de 2016; 14 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>

13. B. Cánovas, M. Alfred Koning, C. Muñoz y C. Vázquez. Nutrición equilibrada en el paciente diabético. Nutr. Hosp. [Internet]. 2010 Ago [citado 2018 Mayo 14]; 2 (31): 31-40. Disponible en:

<http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/3217.pdf>.

14. Martha Patricia Reyes Ramírez, José Antonio Morales González, Eduardo Osiris Madrigal Santillán. Diabetes Tratamiento nutricional. Med Int Mex. [Internet]. 2009 [citado 2018 mayo 14];25(6):454-460. Disponible en: [https://www.uaeh.edu.mx/investigacion/icsa/LI\\_GeneToxic/Edu\\_Madrigal/17.pdf](https://www.uaeh.edu.mx/investigacion/icsa/LI_GeneToxic/Edu_Madrigal/17.pdf)

15. Secretaria de salud pública de México. Tratamiento y referencia oportuna de la Diabetes Mellitus Tipo 1 en el niño y adolescente en segundo y tercer nivel de atención [Internet] México: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud;2015[citado 14 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>

16. McKnight-Menci H, Sababu S, Kelly SD. The care of Children and Adolescents with Type 2 Diabetes. Journal of Pediatric Nursing 2005; 20:96-106.

17. Meng-Hsueh Amanda Lin, Ming-Chang Wu, Shin Lu, Jenshinn Lin. Glycemic index, glycemic load and insulinemic index of Chinese starchy foods. World J Gastroenterol 2010; 16 (39): 4973-4979.

18. Jenkins DJ, Srichaikul K, Kendall CW, Sievenpiper JL, Abdul nour S, Mirrahimi A, Meneses C, Nishi S, He X, Lee S, So YT, Esfahani A, Mitchell S, Parker TL, Vidgen E, Josse RG, Leiter LA. The

relation of low glycaemic index fruit consumption to glycaemic control and risk factors for coronary heart disease in type 2 diabetes. Diabetology 2011; 54: 271-279

19. Barranco, J, Espinal, G, Canela, A, Bell, M. Indices y repuestas glucémicas e insulínicas de mezclas de arroz con leguminosas (moros. Ciencia y Sociedad [Internet]. 2004;29(2):302-320. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=87029206>

20. Aguirre P Carolina, Galgani F José, Díaz B Erik. DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE GLICÉMICO DEL ALIMENTO NUTRIDIBETIC® DESTINADO A DIABÉTICOS TIPO 2. Rev. chil. nutr. [Internet]. 2006 Abr [citado 2018 Mar 22]; 33(1): 14-21. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75182006000100002&lng=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182006000100002&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182006000100002>

21. Angarita-Dávila Lissé, Miranda José López, Aparicio-Camargo Daniel, Parra-Zuleta Karla, Uzcatégui-González María, Céspedes-Nava Virginia et al. Índice glicémico, carga glicémica e insulina posprandial a dos fórmulas isoglucídicas con distintos edulcorantes y fibra en adultos sanos y diabéticos tipo 2. Nutr. Hosp. [Internet]. 2017 Jun [citado 2018 Mar 22]; 34(3): 532-539. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112017000300532&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112017000300532&lng=es).

<http://dx.doi.org/10.20960/nh.654>

22. Arteaga Llona A. El Índice glicémico: Una controversia actual. *Nutr. Hosp.* [Internet]. 2006 mayo [citado 2018 Mar 22]; 21(Suppl 2): 55–60. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112006000500006&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000500006&lng=es)

23. Pablo Hernández, Claret Mata<sup>1, 2</sup>, Mary Laires, Yuly Velazco, Sara Brito. Índice glicémico y carga glucémica de las dietas de adultos diabéticos y no diabéticos. *Nutr. Clinica.* [Internet]. 2013 mayo [citado 2018 Mar 22]; 21(1): 5–13. Disponible en: [www.scielo.org.ve/pdf/avn/v26n1/art02.pdf](http://www.scielo.org.ve/pdf/avn/v26n1/art02.pdf)

24. Torres y Torres Nimbe, Palacios–González Berenice, Noriega–López Lilia, Tovar–Palacio Armando R. Índice glicémico, índice insulinémico y carga glicémica de bebidas de soya con un contenido bajo y alto en hidratos de carbono. *Rev. invest. clín.* [revista en la Internet]. 2006 Oct [citado 2018 Mar 21]; 58(5): 487–497. Disponible en [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-83762006000500010&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762006000500010&lng=es)

25. Rizkalla SW, Boillot J, Taghrid L, Rigoir A, Laromiguiere M, Elgrably F, Huet D, Slama G. Improved plasma glucose control, whole body glucose utilization, and lipid profile on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic men: A randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2004;27:1866–1872.

26. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, Karama-

nos B, Rorriers R, Muggeo M, Fuller JH. Glycemic index in the diet of European out patients with type 1 diabetes: Relations to glycated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73:574–581

27. ADA: American diabetes Association [Internet]. EUA: ADA [citado 12 de mayo de 2018], Complicaciones de la Diabetes Mellitus [aprox 3 pantallas]. Disponible en: [www.diabetes.org/es/](http://www.diabetes.org/es/)

28. Donnelly R, Emslie–Smith AM, Gardner ID, Morris AD. Vascular complications of diabetes. *BMJ* 2000; 320: 1062–1066.

## PRUEBAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Gutiérrez Navarro Lizbeth  
Cuevas Escalona Leslie Florencia  
Olea González María de los Ángeles  
D.C.S.P Orozco González Claudia Nelly

### Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es una alteración de la estructura o funcionamiento del riñón por más de 3 meses con implicaciones para la salud. Para su clasificación se utiliza la tasa de filtrado glomerular, la cual consta de cinco estadios dependiendo el grado de gravedad (Anexo 1). En los pacientes que se encuentran dentro del último estadio de la ERC el estado nutricional en el inicio de la terapia renal sustitutiva es un factor de riesgo de morbilidad y mortalidad en diálisis.

La enfermedad renal crónica terminal (ERCT) es uno de los problemas más serios de salud pública en México, la cual afecta a alrededor de una décima de la población mexicana de más 20 años, en su mayoría mayores de 40 años.

La insuficiencia renal crónica en México se presenta como el resultado de diferentes enfermedades no transmisibles; un 48.5% representa diabetes mellitus, un 19% hipertensión arterial, un 12.7%

glomerulopatías crónicas y un 19.8% otras causas; estas se encuentran entre las más destacadas. La incidencia en pacientes con insuficiencia renal crónica se presenta en 377 casos por cada millón de habitantes y la prevalencia representa 1,142. Un aproximado de 52,000 pacientes se encuentran en tratamiento sustitutivo.

La relevancia del conocimiento del estado nutricional de cada paciente es debido a que se pueden presentar un desgaste calórico proteico y desnutrición, o bien sobrepeso y obesidad. Siendo estos últimos las connotaciones negativas para la evolución del paciente ya que favorecen la hiperfiltración renal. Por lo que es importante iniciar el tratamiento nutricional del paciente con ERC en cuanto es diagnosticado.

La desnutrición es un trastorno de la composición corporal, en los pacientes con ERC está asociada con el tipo de tratamiento o por la evolución natural de la enfermedad.

Debido al deterioro de las funciones del riñón, así como el catabolismo de ciertas sustancias y producción hormonal se da lugar a trastornos metabólicos y hormonales que sumados a la disminución de la ingestión conducen a Malnutrición en estos pacientes. La malnutrición se puede definir como “aquél estado en el que el déficit nutritivo tiene repercusiones claras para el paciente”, es decir, aumenta su morbilidad y mortalidad.<sup>8</sup>

Dentro de las causas que producen la MN se encuentran las siguientes:

- Ingestión inadecuada
- Perdida de proteínas
- Aumento del catabolismo proteico
- Acidosis metabólica
- Baja ingestión de energía
- Comorbilidad

#### Métodos de evaluación diagnóstica

Las diversidades de los métodos diagnósticos del estado nutricional en los pacientes con ERC pueden ser descritos por los diferentes indicadores, instrumentos, datos bioquímicos y antropométricos lo que hace difícil la elección de un método predictor del estado nutricional.

Las diferentes herramientas tienen como objetivo prevenir, identificar y monitorizar los riesgos de desnutrición en los pacientes, las aplicaciones de diferentes métodos dependen de su diseño, disponibilidad, recursos y situación del paciente.

De esto se deriva que no existan parámetros completamente fiables para la valoración del estado nutricional en pacientes con ERC.

#### Escalas

La escala de Malnutrición-Inflamación (MIS), se basa en parámetros bioquímicos (albúmina, preal-

búmina, colesterol, transferrina), además está basada en la combinación de características subjetivas y objetivas de la historia clínica y de la exploración física, permite clasificar a los pacientes según el riesgo de sufrir malnutrición creciente en los meses siguientes a la exploración.

Para el cálculo de la Escala MIS se da una puntuación de 0 a 3 a cada uno de los apartados y se suma la puntuación total de tal manera que cuántos más puntos tenga un paciente mayor probabilidad de estar malnutrido-inflamado. El rango de puntuación va desde 0 a 30. Se considera normal tener una puntuación inferior a 8 puntos. (Anexo 2)

La Valoración Global Subjetiva (VGS) es una prueba de tamizaje desarrollada por Detsky et al, en 1987, en el Hospital General de Toronto, la cual es un método clínico (Anexo 3).

La Valoración Global Subjetiva (VGS) está basada en la combinación de características subjetivas y objetivas de la historia clínica y de la exploración física.

Para el cálculo de la VGS se clasificarán a los pacientes en tres categorías A, B y C teniendo en cuenta que la situación A sería compatible con la normalidad y la situación B sería la situación intermedia que mostraría algunos datos de desnutrición, la C la situación extrema de desnutrición.

Los datos obtenidos de la historia clínica involucran cinco elementos en forma de preguntas he-

chas al paciente. El primer elemento es la pérdida de peso ponderal durante los seis meses previos a la hospitalización. Si es menor del 5% se considera “leve”, entre 5 y 10% como, “potencialmente significativa”, y mayor de 10% como “definitivamente significativa”. También se toma en cuenta la velocidad y el patrón con que ocurre. El segundo elemento es la ingestión de nutrimentos actual, en comparación con la dieta habitual del paciente. Los enfermos se clasifican con ingestión normal o anormal, y se evalúa también la duración y grado de consumo anormal. El tercer elemento es la presencia de síntomas GI’s (gastrointestinales) significativos, como anorexia, náusea, vómito o diarrea. Se consideran significativos si ocurren a diario por más de dos semanas. El cuarto y quinto elementos de la historia clínica son la capacidad funcional o gasto energético del paciente, así como las demandas metabólicas relativas a la condición patológica del paciente, respectivamente. Dentro del examen físico, se evalúa: pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax), pérdida de músculo (cuádriceps, deltoides), edema (tobillo, sacro) y ascitis. De lo anterior, la exploración física se califica como: normal, leve, moderada o grave.

La VGS desarrollada por Kalantar valora 4 parámetros (pérdida de peso, anorexia, grasa subcutánea y masa muscular) en una escala de 7 puntos debido a que se basa en 7 variables: variación del

peso, ingestión dietética, síntomas gastrointestinales, capacidad funcional, comorbilidades, grasa subcutánea, y consunción muscular. La suma de la puntuación clasifica a los pacientes de 6–7 puntos como bien nutrido o riesgo mínimo, de 3,4 o 5 desnutrición leve o moderada y 1–2 desnutrición severa. (Anexo 4)

### Antropométricos

La antropometría presenta como principal ventaja a su favor la facilidad, sencillez y economía de la técnica.

Es importante obtener mediciones antropométricas precisas de los diferentes procedimientos para la evaluación de peso corporal evitando errores.

1.–Peso actual: peso observado en ese momento.

2. Peso ideal: peso que se obtiene de tablas de referencia

3. Peso habitual: es el peso histórico del paciente<sup>15</sup>

4. Peso seco: peso que se obtiene postdiálisis<sup>15</sup>

5. Peso ajustado libre de edema se calcula como  $(\text{peso seco} - (\text{peso ideal} - \text{peso seco}) \times 0,25)$ .<sup>15</sup>

Según la sociedad española de nefrología: los parámetros antropométricos incluyen pliegue del tríceps, circunferencia muscular del brazo, porcentaje de grasa corporal, peso corporal, índice de

masa corporal (IMC) estas dos últimas mediciones se deben llevar a cabo rutinariamente.

En los pacientes con ERC la evaluación antropométrica como predictor del estado de nutrición se enfoca principalmente en la reserva grasa y proteica, que se llevan a cabo mediante la medición precisa del grosor de pliegues corporales.

Con el pliegue cutáneo del bíceps (PCB) y del tríceps (PCT), se estiman los depósitos grasos periféricos, mientras que el pliegue cutáneo abdominal (PCA) y subescapular (PCS), estiman los depósitos centrales o viscerales. El PCT es utilizado para la valoración de estado nutricional calórico en pacientes en hemodiálisis.

La valoración mediante métodos antropométricos de la masa muscular en un individuo, se realiza habitualmente con el cálculo de la circunferencia muscular del brazo (CMB), la cual se obtiene a partir de la circunferencia del brazo o circunferencia braquial (CB), a la que se le resta el tejido adiposo. Para valorar el estado nutricional calórico-proteico.

Para obtener un resultado más exacto de la masa muscular del paciente se utiliza el área muscular del brazo (AMB), la cual no incluye el hueso.

Juan Manuel Manzano Angua y María Dolores Nieto Granados (2004,2005): realizaron una investigación en pacientes con IRC, en el cual el diagnóstico del estado de nutrición fue realizado mediante mediciones antropométricas. Las mediciones utili-

zadas fueron circunferencia braquial, pliegue cutáneo tricípital, pliegue cutáneo subescapular, talla, peso seco, circunferencia del brazo. A partir de estos datos se pudo utilizar el indicador de IMC.

Por lo cual los autores concluyen en que la elección de los parámetros antropométricos a comparar fue por la selección de la población sana de referencia y la elección del criterio para clasificar el estado nutricional a partir de las medidas antropométricas, lo cual constituye un problema ya que no se pudo demostrar su significancia o la validez de los posibles resultados tiene escasa fiabilidad.

Para conseguir esto se debe de realizar una “protocolización” de la valoración nutricional mediante la antropometría Unificar el o los criterios estadísticos de clasificación nutricional, pues de lo contrario los resultados que se obtengan carecerán de validez tanto interna como externa.

### Bioquímicos

Debido a la presencia de otras enfermedades en el paciente con ERC se presenta dificultades con la determinación de su estado nutricional debido a edema, inflamación o estado hipercatabólico.<sup>19</sup>

Existen varios indicadores bioquímicos que son utilizados en el paciente con ERC, pero no necesariamente evalúan como tal el estado de nutrición, ejemplo de ello son:

Proteína C reactiva (PCR): en mayores concentraciones se relaciona con la presencia de edema y con un menor consumo de calorías, identifica la presencia de inflamación.<sup>20</sup>

La albúmina, al ser afectada por la respuesta inflamatoria, no debe ser utilizada como un marcador del estado nutricional, de manera que, si hay aumento de PCR, la albúmina pierde la especificidad como parámetro nutricional.<sup>20,21</sup>

Sin embargo, diversos autores han documentado una asociación entre concentraciones séricas de ésta proteína con una mayor mortalidad en la población con IRC, sin embargo, no es un buen parámetro de seguimiento nutricional debido a que es poco sensible a los cambios agudos por su elevada vida media de 20 días, aunque sus valores pueden relacionarse con la extensión de la lesión.<sup>22,23</sup>

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. Puede ser de utilidad para cambios rápidos es el estado nutricional del paciente por su vida media corta de 2 días. Influyen factores no nutricionales, que se debe investigar ante una hipoalbuminemia; infección, inflamación, hidratación, pérdidas diálisis, acidosis metabólica, etc.<sup>20</sup>

Transferrina: debido a la dependencia del meta-

bolismo del hierro no es un adecuado parámetro de valoración nutricional en pacientes en diálisis, pero sí en pacientes con ERC prediálisis sin tratamiento con eritropoyetina (EPO), hierro o pérdidas por dializador, en estos pacientes se recomienda su medición directa, no calculada.<sup>20</sup>

Colesterol: este es un marcador principalmente de ingestión de energía, poco sensible y específico, si se encuentra por debajo de 150 mg/dl es necesaria la búsqueda de déficit nutricionales y comorbilidades. En hemodiálisis (HD) es un predictor de mortalidad tomando en cuenta la curva en J (aumento de mortalidad si > 200 mg/dl o si < 150 mg/dl); no se ha demostrado esta relación con el colesterol bajo, en pacientes en diálisis peritoneal (DP).<sup>20</sup>

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.

Recuento linfocitos y neutrófilos, inmunidad retardada: como parámetros nutricionales tienen un significado incierto en diálisis.<sup>20</sup>

### Bioimpedancia

Bioimpedancia eléctrica (BIE): está basada en la oposición que cualquier organismo presenta al paso de una corriente eléctrica alterna, que habi-

tualmente se emite y se recibe en los extremos de los cilindros, es decir, en la muñeca y en el tobillo indistintamente, de tal forma que 2 electrodos inyectan la corriente y 2 la leen, para crear un circuito cerrado, dando como longitud la altura del paciente. En pacientes en HD se puede realizar pre o post-HD en posición supina, tras 5 min de reposo y objetos metálicos, colocando, en el lado contrario al de la FAVI (fistula arteriovenosa), en pacientes con DP se realiza con el abdomen vacío y si se encuentra con líquido peritoneal es necesario restar el peso del líquido infundido al paciente.<sup>23,24</sup>

Existen diferentes métodos de bioimpedancia:

Dispositivos de monofrecuencia (SF-BIA, 50 kHz).

Multifrecuencia (MF-BIA, 5-500 kHz)

Modificación del SF-BIA es el llamado enfoque vectorial10 (BIVA)

Bioimpedancia espectroscópica (BIS)<sup>24</sup>

La impedancia (Z) es el resultado de dos componentes: la resistencia (R) al paso de la corriente, que viene dada principalmente por el contenido de agua, que es un excelente conductor, de tal modo que cuanto mayor es su contenido, menor es la R y viceversa. Esto permite analizar el estado de hidratación y distinguir tejidos con gran cantidad de agua como el músculo y tejidos con poca cantidad de agua, como la grasa, el pulmón o el hueso. El segundo componente es la reactancia (Xc), que determina la capacidad de las células para almacenar

energía. En conclusión, mientras que la R determina preferentemente el estado de hidratación, la Xc determina preferentemente el estado nutricional.

Por lo anterior la determinación de la composición corporal con BIE y sus cambios con el tiempo siendo marcadores de morbimortalidad que pueden ayudar a detectar precozmente cambios reversibles en los pacientes. Además, permite diferenciar la masa magra de la masa adiposa, permitiendo tener resultados diferentes en la evolución de los pacientes y son un valor adicional de importancia sobre la determinación común del índice de masa corporal.<sup>22</sup>

## Conclusiones

Las escalas para diagnóstico del estado de nutrición y riesgo de desnutrición son una de las principales herramientas utilizadas dentro de la evaluación nutricional, las cuales son de apoyo para el tamizaje nutricional.

Las mediciones antropométricas como método de evaluación del estado de nutrición en pacientes con insuficiencia renal podrían considerarse accesibles, fáciles de aplicar ya que son un método sencillo, pero no son cien por ciento confiables como único método diagnóstico, ya que carecen de una protocolización de mediciones para la población específicamente con insuficiencia renal.

El método antropométrico puede ser utilizado en conjunto con los diferentes métodos de evaluación nutricional (bioquímicos, escalas, bioimpedancia) para obtener un análisis más completo o fiable.

La valoración del estado de nutrición en pacientes con ERC tomando en cuenta indicadores bioquímicos no muestra como tal ser un método adecuado para el diagnóstico debido a que el paciente puede presentar alteraciones dentro de su metabolismo y este alterar los valores bioquímicos. Sin embargo, el colesterol puede ser utilizado para evaluar si el paciente presenta buena ingestión de energía y si sus valores se encuentran por debajo ayuda a la detección de un posible déficit nutricional.

La BIA puede ser un de ayuda al tratamiento nutricional del paciente con ERC debido a que principalmente evalúa el estado de hidratación y al mismo tiempo permite el monitoreo de masa grasa y muscular.

### Bibliografías

1. Intervención dietético-nutricional. paciente con enfermedad renal crónica sin y con tratamiento sustitutivo en el 1º, 2º y 3er nivel de atención. México: Secretaría de Salud; 03/11/2016. Disponible en: <http://cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-251-16/ER.pdf>

2. Red Estratégica de Servicios de Salud contra

La Enfermedad Renal Crónica en México. Subsecretaría de Innovación y Calidad, Secretaría de Salud 2009. Disponible en: [http://sil.gobernacion.gob.mx/Archivos/Documentos/2016/12/asun\\_3471587\\_20161216\\_1481132513.pdf](http://sil.gobernacion.gob.mx/Archivos/Documentos/2016/12/asun_3471587_20161216_1481132513.pdf)

3. Méndez-Durán A. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Diálisis y Trasplante* 2010; 31:7-11

4. Ana Gómez. Estefanía A. Concepción J. Insuficiencia renal crónica. *Tratado de geriatría para residentes*. Pag 637-647. Disponible en: [https://www.segg.es/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2062\\_III.pdf](https://www.segg.es/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2062_III.pdf)

5. Lorenzo V. Alteraciones Nutricionales en el enfermo renal SEN.2016(sep 2017). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-alteraciones-nutricionales-el-enfermo-renal-97>

6. Ordoñez V., Barranco E., Guerra G., Barreto J., Santana S., et. al. Estado de nutrición en pacientes con insuficiencia renal crónica atendidos en el programa de hemodiálisis en el hospital clínico - quirúrgico "hermanos ameijeira". *Nutrición hospitalaria*.2007; 22(6):677-94.

7. Alvarez J, et al. Desnutrición y enfermedad crónica. *Nutrición hospitalaria*.2012;5(1):4-16

8. Guerrero A, Nutrición y diálisis adecuada en diálisis peritoneal. *seden (internet)*.1999 (5) Disponible en: [http://www.seden.org/files/rev36\\_1](http://www.seden.org/files/rev36_1).

pdf#page=3

9. Blummenkrantz, MJ, Gahl GM, Kopple JD, Kamdar Av, Jones MR, Kessel M, Coburn JW. Protein losses during peritoneal dialysis. *Kidney Int*; 19:593–602. 1981.

10. Acosta J., Gómez V., Ruiz S., Valoración del estado nutricional en el paciente grave. *Nutrición hospitalaria* 2005;5–8.

11. Sagrario Jiménez Jiménez – Francisca Muelas Ortega – Pilar Segura Torres– Francisco José Borrego Utiel– José Manuel Gil Cunqueiro – Antonio Liébana Cañada. Evaluación global subjetiva y escala de malnutrición inflamación para valorar el estado nutricional de pacientes en diálisis peritoneal con hipoalbuminemia. *Enferm Nefrol* 2012; 15 (2): 87/93. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/enefro/v15n2/original1.pdf>

12. Dr. José Luis Galván Barahona, Valoración Global Subjetiva (VGS), Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina, Depto. de Bioquímica, 09/06/2009. Disponible en: <http://www.uacj.mx/ICB/redcib/Documents/Publicaciones/Valoraci%C3%B3n%20Global%20Subjetiva.pdf>

13. Riobó Serván, P, Ortíz Arduán, A. Nutrición e insuficiencia renal crónica. *Nutrición Hospitalaria* [Internet]. 2012;5(1):41–52. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309226797005>

14. D. de Luis, J. Bustamante. Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal. Unidad de Apoyo a

la investigación. H. Universitario del Río Hortega. Instituto de Endocrinología y Nutrición Clínica. *Nefrología* 2008; 28 (3) 339–348

15. Nefrología digital. Sociedad española de nefrología. [internet] [consultado 13/05/2018], Disponibilidad y localización: <http://www.revisitanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-evaluacion-nutricional-recomendaciones-hemodialisis-XX342164212001745>

16. Manzano JM, Nieto MD, Sánchez MC. Parámetros antropométricos más idóneos para valorar el estado nutricional de los pacientes con insuficiencia renal crónica, tratados con hemodiálisis en los centros periféricos. *Rev Soc Esp Enferm Nefrol* 2003; (6) 3: 6/15.

17. Juan M.M.A. Valoración Antropométrica de la Población Renal Crónica estable en Hemodiálisis en la provincia de Sevilla. *Rev soc Esp Enferm Nefrol. Unidad de hemodiálisis* 2006; 9(3):218/225

18. Juan M.M.A., María D.N.G. Influencia de los criterios de clasificación sobre la Valoración Nutricional de Enfermería mediante Parámetros Antropométricos. *Rev soc Esp Enferm Nefrol. Centro de Diálisis Bella vista C.A.M.E.X.* 2005; 8 (1): 6/12

19. Cristina O. Soporte nutricional en la insuficiencia renal aguda. Volumen 21, Issue 4, July 2010. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S071686401070571X>

20. E. Huarte. G Barril.J Cebollada. F Coronel. T.

Doñate. E Fernández. Nutrición en pacientes en diálisis. Consenso SEDYT. Dial Traspl. 2006;27(4):138-61. Disponible en: file:///C:/Users/Gutierrez/Downloads/13096282\_S300\_es.pdf

21. Iván A.O, José G.I Abordaje nutricional del paciente con Lesión Renal Aguda (LRA). Revisión de la literatura. Nutrición clínica Médica Vol. X – Número 3 – 2016. Disponible en: <http://www.aula-medica.es/nutricionclinicamedicina/pdf/5044.pdf>

22. Juan Carlos M, Jesús M C, Abelardo G. Recomendaciones para la valoración nutricional del paciente crítico. Rev Méd Chile 2006; 134: 1049-1056. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S003498872006000800016&script=sci\\_arttext](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S003498872006000800016&script=sci_arttext)

23. J.M. López-Gómez. Evolution and applications of bioimpedance in managing chronic kidney disease. Nefrologia 2011;31(6):630-4. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0211-69952011000600002](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952011000600002)

24. Aris M. La bioimpedancia como valoración del peso seco y del estado de hidratación. EL-SEVIER 2010; 31:137-9. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-dialisis-trasplante-275-articulo-la-bioimpedancia-como-valoracion-del-S1886284510001268>

25. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintain-

ce hemodialysis patients. Am J Kidney Dis. 2001; 38:1251-63.

## Anexos

ESTADIO	ESTADIO DESCRIPCIÓN	Tasa de Filtración Glomerular (mL/min/1.73m <sup>2</sup> )	PLAN DE ACCIÓN
	Con riesgo aumentado	>60 (sin daño renal)	Con factor de riesgo a insuficiencia renal crónica
1	Daño renal con Tasa de Filtrado Glomerular normal.	≥ 90	Diagnóstico y tratamiento; tratamiento de morbilidad asociada; intervenciones para retardar la progresión; reducción de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.
2	Daño renal con Tasa de Filtrado Glomerular levemente Disminuida.	60-89	Estimación y retraso de la Progresión.
3	Moderada disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular.	30-59	Evaluación y tratamiento de Complicaciones.
4	Severa disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular.	15-29	Preparar para terapia de Reemplazo renal.
5	Enfermedad renal terminal (o diálisis).	< 15	Momento en el que se inicia el tratamiento sustitutivo de diálisis cuando existe proteinuria significativa con un índice de albumina: creatinina urinaria (A:Cr) de 30 mg/mmol, o más de un equivalente aproximado del índice proteína: creatinina de 50 mg/mmol o más.

TOMADO DE: National Kidney Foundation, K/DOQI clinica practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis. 2002. febrero.

Anexo 1. Clasificación de la IRC según National Kidney Foundation K/  
Anexo 2 MIS prueba de tamizaje desarrollada Kalantar-Zadeh.25

Nombre \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

**A. Historia clínica**

1. Cambio de peso seco final HD (cambio total últimos 3-6 meses)

0	1	2	3
Sin cambio o < 0.5 kg	Pérdida > 0.5 kg y < 1 kg	Pérdida > 1 kg y < 5%	Pérdida > 5%

2. Ingesta alimentaria

0	1	2	3
Buen apetito, sin cambio patrón dieta	Sólida subóptima	Líquida completa o moderadamente descendida	Líquida hipocalórica o ayuno

3. Síntomas gastrointestinales

0	1	2	3
Sin síntomas con buen apetito	Síntomas leves, náuseas ocasionales, pobre apetito	Vómitos ocasionales o síntomas gastrointestinales moderados	Diarrea o vómitos frecuentes o anorexia severa

4. Capacidad funcional (nutricionalmente relacionada)

0	1	2	3
Normal, mejoría, mínima sensación	Dificultad ocasional para deambulación basal o cansancio frecuente	Dificultad con actividad normal independiente	Cama-sillón, sin actividad física

5. Comorbilidad incluidos los años en diálisis

0	1	2	3
HD < 1 año, sano	HD 1-4 años o comorbilidad leve (sin CCM*)	HD > 4 años o comorbilidad moderada (incluido 1 CCM*)	Cualquier comorbilidad severa (2 o más CCM*)

**B. Examen físico (de acuerdo con criterios de VGS)**

6. Disminución depósitos grasa o pérdida grasa subcutánea (bajo ojos, tríceps, bíceps, bíceps, bíceps)

0	1	2	3
Sin cambio	Leve	Moderada	Severa

7. Signos de pérdida de músculo (sien, clavícula, escápula, costillas, cuádriceps, rodillas, fibroseos)

0	1	2	3
Sin cambio	Leve	Moderada	Severa

**C. Índice de masa corporal (IMC)**

8. IMC

0	1	2	3
IMC > 20	IMC 18-19.9	IMC 16-17.99	IMC < 16

**D. Parámetros de laboratorio**

9. Albúmina sérica

0	1	2	3
Albumina ≥ 4 g/dl	Albumina 3.5-3.9 g/dl	Albumina 3.0-3.4 g/dl	Albumina < 3.0 g/dl

10. Capacidad total de transportar hierro (CTTH)<sup>†</sup>

0	1	2	3
CTTH ≥ 250 mg/dl	CTTH 200-249 mg/dl	CTTH 150-199 mg/dl	CTTH < 150 mg/dl

Escala total = suma de las 10 variables (0-30)

\*CCM (condiciones comórbidas mayores) incluye insuficiencia cardíaca congestiva II-IV, enfermedad coronaria severa, sida, enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada-severa, secuelas neurológicas importantes, neoplasias con metástasis o quimioterapia reciente.  
†Valores equivalentes de transferrina son > 200 (0), 170-199 (1), 140-169 (2) y < 140 (3) en mg/dl.

Anexo 3 VGS prueba de tamizaje desarrollada por Detsky et al.1

Nombre del paciente \_\_\_\_\_ Expediente \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

**Parte 1. Historial Médico**

1. Cambios en el peso

A. Cambios en el peso en los últimos 6 meses \_\_\_\_\_ Kg

B. Porcentaje de cambio \_\_\_\_\_

C. Cambio en las últimas 2 semanas: Incremento \_\_\_\_\_  
Disminución \_\_\_\_\_

2. Ingesta dietética

A. Sin cambios \_\_\_\_\_  
Cambio \_\_\_\_\_

B. Duración \_\_\_\_\_  
Semanas \_\_\_\_\_

C. Tipo de cambio \_\_\_\_\_

Sólida subóptima \_\_\_\_\_ Líquida completa \_\_\_\_\_  
Líquida hipocalórica \_\_\_\_\_ Ayuno \_\_\_\_\_

3. Síntomas gastrointestinales persistentes por >2 semanas

Ninguno \_\_\_\_\_ Náuseas \_\_\_\_\_  
Diarrea \_\_\_\_\_ Anorexia \_\_\_\_\_  
Vomito \_\_\_\_\_

4. Capacidad funcional

A. Daño en la capacidad general: Ninguna \_\_\_\_\_  
Moderada \_\_\_\_\_  
Severa \_\_\_\_\_

B. Cambios en las últimas 2 semanas: Mejoría \_\_\_\_\_  
Sin cambio \_\_\_\_\_  
Deterioro \_\_\_\_\_

**Parte 2. Examen físico**

5. Evidencia de: grasa subcutánea \_\_\_\_\_  
masa magra \_\_\_\_\_  
edema \_\_\_\_\_  
ascitis \_\_\_\_\_

**Parte 3. Clasificación**

A. Bien nutrido B. Desnutrición moderada C. Desnutrición severa

Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN J Parenter Enteral Nutr 11:8-13, 1987

Nombre del paciente:	Expediente:	Fecha:
<b>HISTORIA CLINICA</b>		
<b>CAMBIOS EN EL PESO</b>		Rango 1-7
1. Peso basal: _____ (peso seco desde hace 6 meses)		
Peso actual: _____ (peso seco)		
Pérdida de peso actual/6 meses: _____ % pérdida _____ (pérdida actual con respecto al basal o última VGS)		
2. Cambios en el peso en las últimas 2 semanas: _____ sin cambios _____ incremento _____ disminución		
<b>INGESTA DIETETICA</b> Sin cambios _____ (adecuada) Sin cambios _____		
(Inadecuada)		
1. Cambio: Ingesta suboptima _____ proteínas _____ Kcal _____ Duración _____		
Líquida completa _____ Líquida hipocalórica _____ Ayuno _____		
<b>SINTOMAS GASTROINTESTINALES</b>		
Síntomas:	Frecuencia:	Duración:
_____ ninguno	_____	_____
_____ anorexia	_____	_____
_____ náuseas	_____	_____
_____ vómito	_____	_____
_____ diarrea	_____	_____
Nunca, diario, 2-3 veces/sem, 1-2 veces/semana		
> 2 semanas, < 2 semanas		
<b>CAPACIDAD FUNCIONAL</b>		
Descripción:	Duración:	
_____ sin disfunción	_____	
_____ cambios en la función	_____	
_____ dificultad para la deambulación	_____	
_____ dificultad con actividad ("normal")	_____	
_____ actividad ligera	_____	
_____ encamado o en silla con poca o nula actividad	_____	
_____ mejora en la función	_____	
<b>ENFERMEDAD/COMORBILIDAD RELACIONADA CON LAS NECESIDADES NUTRICIONALES</b>		
Diagnóstico	primario: _____	Comorbilidades: _____
Requerimientos normales _____	Incremento de requerimientos _____	Disminución de requerimientos _____
Estrés metabólico agudo: _____	ninguno _____ leve _____ moderado _____	elevado _____
<b>EXAMEN FISICO</b>		
_____ Pérdida de grasa subcutánea	_____ algunas áreas	_____
_____ todas las áreas (palpebral, tríceps, bíceps, tórax)	_____	_____
_____ Masa magra	_____ algunas áreas	_____
_____ todas las áreas (clavícula, escapula, costal, cuádriceps, rodilla)	_____	_____
Edema (relacionado a desnutrición/usar para evaluar cambios en el peso)		
<b>CLASIFICACION</b>		
Bien nutrido o riesgo mínimo= 6 o 7		
Desnutrición leve-moderada= 3,4 o 5		
Desnutrición severa= 1 o 2		
Modificados de Alison L. Steiber, Kamyar Kalantar-Zadeh, Donna Secker, Maureen McCarthy et al. Subjective Global Assessment in Chronic Kidney Disease: A Review. <i>Journal of Renal Nutrition</i> 2004; 14 (4): 191-200		
Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: Association with clinical outcomes. <i>J Am Soc Nephrol</i> 7:198-207, 1996		

## BIODISPONIBILIDAD DE FÓSFORO EN ALIMENTOS Y SU EFECTO EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Martínez Hernández Eduardo  
De La Luz Maya Rodolfo Alejandro  
Ramírez Robledo María de los Ángeles  
D.C.S.P. Orozco González Claudia Nelly

### Introducción

Una adecuada nutrición es importante en cualquier momento del ciclo de vida, pero especialmente si se presenta una patología, esto en relación a la evolución que se presenta y que se ve reflejado en el incremento de micronutrientes o en la reducción de estos; tal es el caso de la Enfermedad Renal Crónica (ERC), en donde el deterioro progresivo de la función renal conduce a la retención de muchas sustancias, incluyendo el fósforo<sup>1</sup>, en este caso el riñón dañado no es capaz de excretar totalmente una carga de fósforo, la retención de fósforo ocurre temprano en la ERC y empeora a medida que avanza; lo que conduce a un hiperparatiroidismo secundario y elevaciones en factor de crecimiento fibroblástico-23 (FGF23) en un intento de aumentar la excreción de fósforo urinario para mantener el equilibrio de fósforo, aumentando así la mortalidad cardiovascular<sup>2</sup>.

La deficiencia de fósforo es casi nula debido a que el mineral es abundante en todos los alimen-

tos y que se absorbe en el intestino en una fracción relativamente alta<sup>3</sup>. Por desgracia, la restricción dietética de fósforo es difícil debido al alto contenido de fosfato de la dieta típica de los productos lácteos y fuentes de proteínas<sup>2</sup>.

El fósforo está presente en una amplia gama de alimentos, como, por ejemplo, en la proteína muscular de alimentos, tales como carne de mamíferos, aves, y peces, que se produce en forma de fosfato unido a cadenas laterales de aminoácidos y se libera durante la digestión<sup>4</sup>, el fósforo de la carne también consta de fosfolípidos y nucleótidos. Los alimentos de origen animal, tales como carne, leche y huevos, y alimentos de origen vegetal, incluyendo cereales, legumbres, y semillas, también contribuyen a la ingestión total de fósforo. Todos estos alimentos contienen fósforo naturalmente; pero también se encuentran los añadidos por la industria de alimentos procesados como aditivos de fosfato<sup>3</sup>.

La mayor parte del fósforo en los alimentos vegetales se encuentra como fitato, y que tiene una menor biodisponibilidad en los humanos ya que estos no cuentan con la enzima fitasa para poder desdoblar el fósforo de este tipo de alimentos, y que, por lo tanto, se absorbe menos fósforo<sup>4</sup>, esta no es absorbida por la mayoría de los mamíferos. Por lo tanto, las dietas vegetarianas a base de granos pueden conducir teóricamente a la disminución

de la absorción de fósforo en comparación con las dietas a base de carne o basado en caseína<sup>2</sup>.

En el tracto gastrointestinal el fósforo orgánico natural existente sólo es absorbible el 60%; sin embargo, esta absorción varía ampliamente y es menor para el fósforo de origen vegetal y es más alto para los alimentos de origen animal y aún más alto en conservantes a base de fósforo inorgánico<sup>4</sup>.

### Epidemiología de la Enfermedad

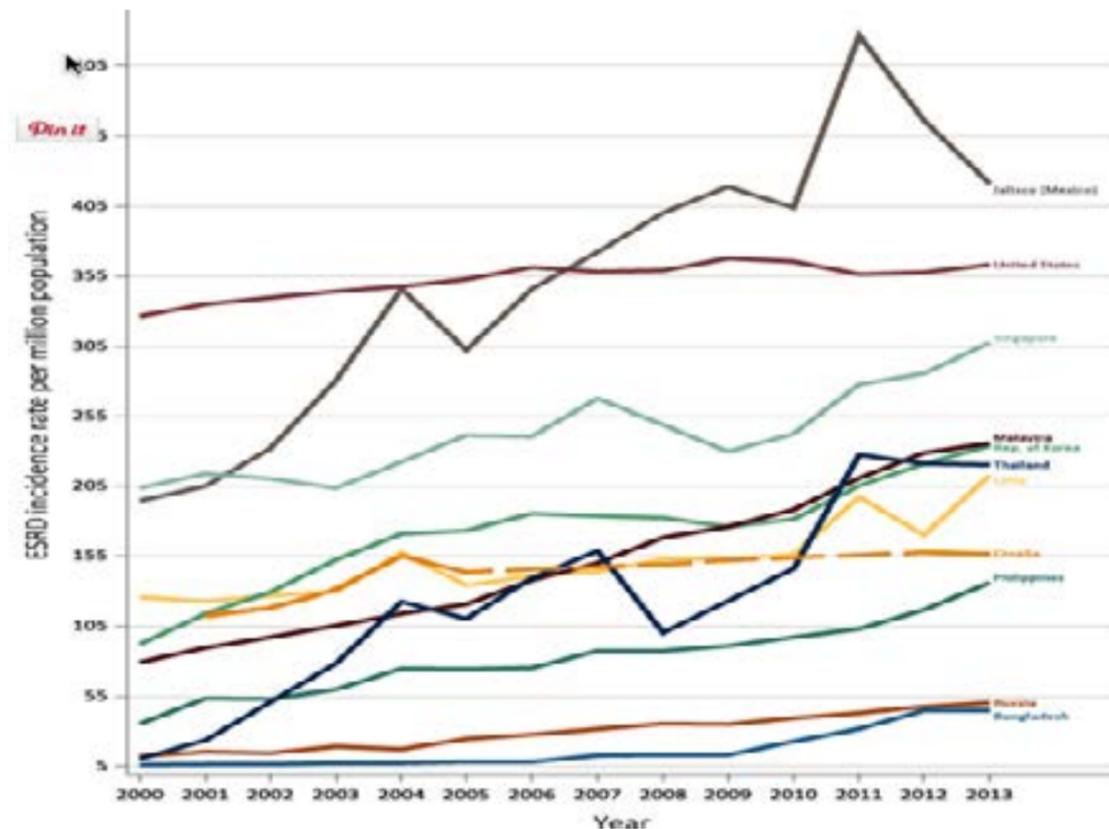
La enfermedad renal crónica es la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) y que lamentablemente, conduce hacia un desenlace fatal si no es tratada. Las cifras de morbilidad y mortalidad son alarmantes; en México, esta es una de las principales causas de atención en hospitalización y en los servicios de urgencias<sup>5, 6</sup>.

En el estudio “Epidemiología de la Enfermedad Renal en México”, dado a conocer por la Secretaría de Salud en el 2010, se destacaba que cada año se sumaban, al menos, 40,000 nuevos casos de Enfermedad Renal en el país. Sin embargo, debido a una falta de cultura de prevención, éste padecimiento ha tenido un rápido crecimiento en los últimos años (11% anual)<sup>7</sup>.

De acuerdo al Sistema de Datos Renales de Estados Unidos (USRDS), en ningún país se registran

niveles de incidencia tan altos como en México, en donde, se reportan arriba de 500 enfermos por cada millón de habitantes<sup>8</sup>.

Figura 1. Tendencias en la Incidencia de la Enfermedad Renal tratada: número de pacientes por cada millón de habitantes, por país entre el 2000 y el 2013.



De acuerdo a cifras reportadas recientemente por la Fundación Mexicana del Riñón existen actualmente entre: 8 y 9 millones de personas con Enfermedad Renal en México, en etapas tempranas, 109,000 personas con ERC (estadio 5) y cerca de 60,000 personas con tratamiento sustitutivo de

la función renal (ya sea diálisis peritoneal o hemodiálisis)<sup>9</sup>.

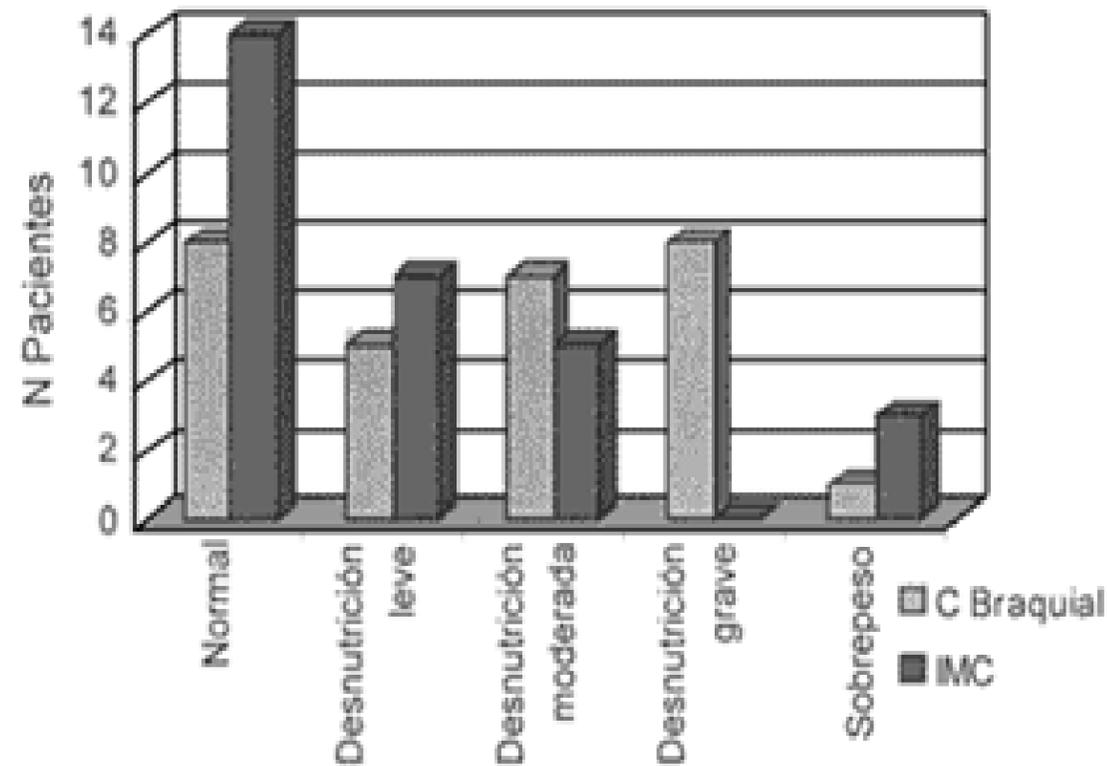
El Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) ha reportado que actualmente la ERC es la 5ta causa de muerte más importante entre la población mexicana, ya que anualmente mueren cerca de 12 mil personas por complicaciones derivadas de la ERC; teniendo que las entidades con mayor incidencia son: el Estado de México con 1,487 fallecimientos, el Distrito Federal con 948, Jalisco con 920, Puebla con 756, Guanajuato con 604 y Nuevo León, con 39210. De continuar el rápido incremento en los niveles de incidencia de ésta enfermedad, para el 2025 existirán alrededor de 212,000 pacientes diagnosticados con ERC, de los cuales morirán 160,000 cada año, de acuerdo a estimaciones realizadas por el Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC)<sup>11</sup>.

### Estado de Nutrición del Paciente con Nefropatía

En ERC existe el síndrome de desnutrición calórico proteica, con una prevalencia que varía entre 16 y 54%. En pacientes hemodializados la prevalencia de desnutrición es alrededor de 40% y de ellos, entre el 6 y el 8% presentan desnutrición severa<sup>12, 13</sup>. Un estudio realizado en Chile en 2001, evaluó distintos parámetros nutricionales y metabólicos

de los pacientes en diálisis crónica para clasificar el grado de desnutrición que presentaban (figura 2.)<sup>14</sup>.

Figura 2. Clasificación del grado de desnutrición según Circunferencia Braquial e IMC en pacientes dializados crónicos<sup>14</sup>.



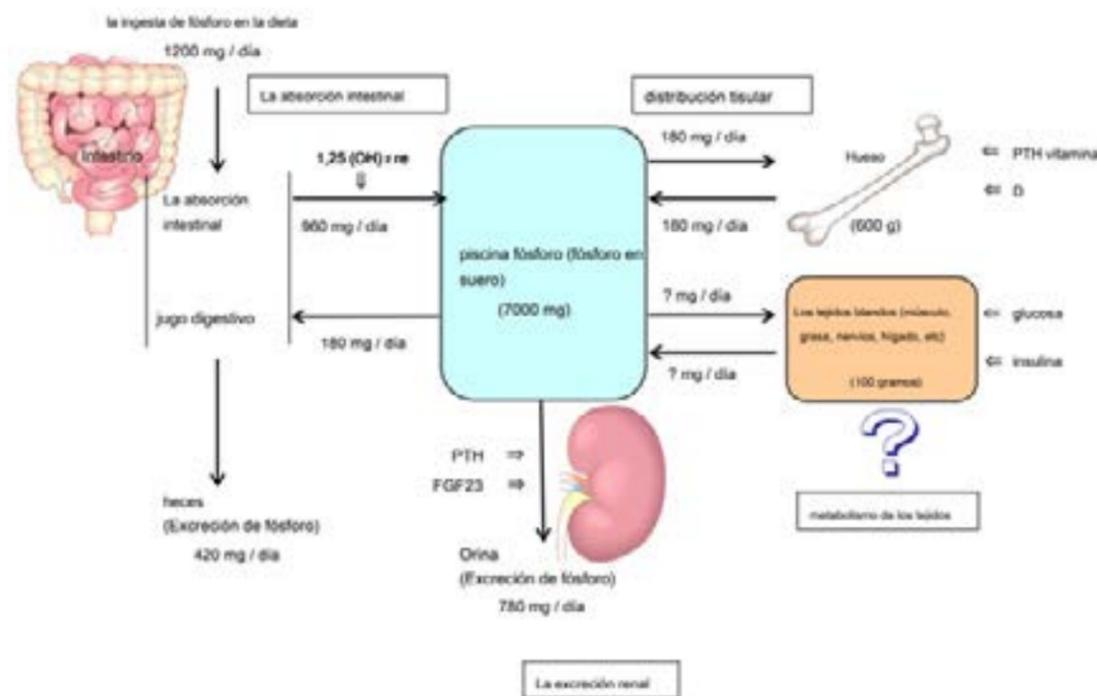
### Metabolismo del Fósforo

El fósforo (P) pertenece a la primera categoría de minerales y está presente en el cuerpo humano en cantidades que llegan a los 800 g en un adulto. El 85% del P en el cuerpo se encuentra en huesos y dientes, principalmente en forma de hidroxapatita,

con una relación en peso de 1:2 con el calcio (Ca). El resto del P se distribuye en los músculos, hígado, intestino, piel, tejido nervioso y otros órganos y tejidos, principalmente en forma de ésteres orgánicos. En los fluidos biológicos el P está presente como ion fosfato<sup>15</sup>. La biodisponibilidad se define por la absorción, distribución, metabolismo y excreción. Distribución de tejidos, el metabolismo y la excreción renal, así como la absorción intestinal deben ser considerados para la evaluación de la biodisponibilidad de fósforo de la dieta. En general, 85% de fósforo en el cuerpo se distribuye en el hueso, otro 14% de fósforo en los tejidos blandos, tales como músculo, grasa, nervios, y el hígado (figura 3). El fósforo se intercambia entre la piscina fósforo sérico y el hueso o de otros tejidos blandos. Por lo tanto, el aumento de la formación de hueso bajaría aumento postprandial en el nivel de fósforo en suero. En otras palabras, el aumento de la resorción ósea aumentaría aumento postprandial en el nivel de fósforo en suero. La insulina puede estimular la absorción de fósforo con glucosa en las células y metabolizar fósforo en trifosfato de adenosina (ATP). La ingestión de hidratos de carbono de la dieta con el fósforo también afectaría el aumento postprandial en el nivel de fósforo en suero. La absorción de fósforo y el metabolismo en los tejidos blandos deben contribuir al mantenimiento de la piscina de fósforo, ya que existe gran

cantidad de fósforo en el tejido blando. El fósforo sérico puede ser libremente filtrado por el glomérulo y aproximadamente el 85% del fósforo infiltrado es reabsorbido en el túbulo renal. La reabsorción renal de fósforo se rige principalmente por la hormona paratiroidea (PTH) y los fibroblastos 23 (FGF-23). Estos factores fosfóricos también están regulados por factores de la dieta, tales como P, Ca, Mg, vitamina D y así sucesivamente<sup>16</sup>.

Figura 3. Metabolismo del fósforo<sup>16</sup>.



## Metabolismo del Fósforo en Pacientes Renales

En pacientes con ERC la concentración de fósforo llega a aumentar padeciendo hiperfosfatemia, el aumento de FGF-23 aumenta la excreción fraccional de fosfato y disminuye los niveles de 1,25-vitamina D, disminuyendo de este modo la absorción de fósforo en la dieta. Como resultado, los niveles de 1,25-vitamina D disminuyen progresivamente en paralelo con el aumento de FGF-23 a partir de ERC temprana y antes de que haya cualquier de las manifestaciones clínicas clásicas de la masa renal insuficiente, produciendo hiperfosfatemia principalmente en donde la concentración de P es mayor por la disminución de la eliminación y la excreción del mismo mineral. En pacientes con ERC, en un nivel aceptable pre diálisis el fosfato sería de 3,5 a 5,5 mg/dl (idealmente entre 3,5 y 4,5 mg/dl)<sup>17</sup>.

El fosfato sérico comienza a aumentar cuando la filtración glomerular disminuye a menos de 60 ml/min. La ingestión de P de la dieta debe restringirse en este momento. Es habitual que cuando la TFG es menor de 30 ml/min, el fosfato sérico se encuentre aumentado. En pacientes críticos que presentan ER aguda o crónica, se hace más evidente el aumento, especialmente debido a que el fosfato es influenciado por distintos factores, incluyendo los cambios en el balance ácido base y el aporte de

soluciones parenterales<sup>17</sup>.

### Tratamiento Nutricional en Relación a la Biodisponibilidad de Fósforo

La hiperfosfatemia es una complicación común en pacientes con ERC, que se cree que contribuyen a osteodistrofia renal y está a calcificación vascular, y la enfermedad cardiovascular, para resolver este problema en muchas ocasiones se les aconseja a los pacientes seguir una dieta baja en fósforo, es por ello que muchos nutricionistas restringen el consumo de productos lácteos, frutos secos, semillas, leguminosas y cereales integrales, esto por el contenido alto de fósforo presente en ellos, pero no en la biodisponibilidad que este mineral ejerce en el organismo<sup>18</sup>; sin embargo, la restricción de estos alimentos puede ser un reto para los pacientes con ERC, y puede contribuir a la desnutrición en esta población de pacientes ya comprometidos nutricionalmente<sup>19</sup>.

Existen tres fuentes dietéticas del fósforo: el fósforo orgánico presente en los alimentos de origen vegetal, en forma de fitatos, el fósforo orgánico presente en las proteínas de alimentos de origen animal (como la caseína) y el fósforo inorgánico (proveniente de aditivos de alimentos procesados)<sup>20</sup>.

### Absorción del Fósforo en Alimentos de Origen Vegetal

El fósforo orgánico de origen vegetal abunda naturalmente en semillas, frutos secos y legumbres, a diferencia de las frutas y verduras, que contienen pequeña cantidad del mineral<sup>21</sup>. A diferencia del fósforo de la proteína de origen animal, que se encuentra en el compartimento intracelular, el fósforo de la proteína vegetal se almacena como ácido fítico o fitato. El ácido fítico establece fuertes uniones iónicas con minerales esenciales en la nutrición, formando quelatos insolubles que no pueden ser absorbidos por el organismo<sup>22</sup>.

El hombre no expresa la enzima fitasa, por lo que la biodisponibilidad del fósforo es relativamente baja, usualmente menos del 50 %<sup>22</sup>.

### Absorción del Fósforo en Alimentos de Origen Animal y sus Derivados.

El fósforo orgánico se encuentra naturalmente en los alimentos como lácteos, carnes y huevo. El fósforo orgánico es hidrolizado en el tracto intestinal, absorbiéndose como fosfato (PO<sub>4</sub>) entre un 40 y 60%. Su absorción depende de la digestibilidad y biodisponibilidad del fósforo dietético<sup>23</sup>. El fósforo en la proteína muscular de alimentos, tales como carne, aves, y peces, se produce en forma de fos-

fato unido a cadenas laterales de aminoácidos y se libera durante la digestión. El fósforo de la carne también consta de fosfolípidos y nucleótidos<sup>24</sup>.

Una mayor ingestión de proteínas en la dieta no sólo predispone a una mayor ingestión de fósforo sino también al empeoramiento de la hiperfosfate-mia y a mayor requerimiento de quelantes del fósforo<sup>23</sup>. El consumo de alimentos al natural y frescos como carne de vacuno, porcino, ave, pescado, leche, huevo y sus derivados como en el caso de los quesos, es decir sin la agregación de aditivos de fosfato, produce una biodisponibilidad de fósforo media entre el 40-60 %<sup>25</sup>; considerándose así un consumo moderado de estos alimentos en pacientes con ERC<sup>23</sup>.

#### Absorción de Fósforo en Alimentos Industrializados (Aditivos Alimentarios)

El fósforo inorgánico se utiliza principalmente como aditivo en los alimentos. En ellos tienen diversas aplicaciones y funciones como reguladores del pH, antioxidantes, estabilizantes proteicos, potenciadores del sabor, colorantes, sales en quesos, mejoradores de masas y levaduras químicas, emulsionantes, humectantes, leudantes, secuestrantes y espesantes<sup>26</sup>.

Son fuentes comunes de fósforo inorgánico las

bebidas, comidas congeladas, cereales para el desayuno, quesos procesados y para untar, productos instantáneos, comidas precocinadas, salchichas, galletas y otros<sup>27</sup>. El fósforo inorgánico no está unido a las proteínas, sino que se presenta en forma de sales (polifosfatos, ácido fosfórico) rápidamente dissociables, por lo que fácilmente se absorben en el tracto intestinal. La biodisponibilidad de fósforo en este tipo de alimentos es altísima entre el 90 y el 100% a nivel intestinal<sup>28</sup>.

Figura 4: Aditivos fosfóricos más importantes

Aditivos fosfóricos. Los más importantes: fosfatos y derivados	
Aditivos fosfóricos	Representación
Ácido fosfórico	E338
Ortofosfatos (Fosfato sodio, potasio, calcio y amonio)	E339-E340-E341-E342-E343
Difosfatos	E450
Trifosfatos (pentasódico y pentapotásico)	E451
Polifosfatos (de sodio, potasio, calcio y amonio)	E452
Fosfátidos de amonio	E442
Fosfato ácido de sodio y aluminio	E541
Potenciadores del sabor: ácido guanílico (Monofosfato de Guanosina)	E626-E629
Potenciadores del sabor: ácido inosínico (inosianato)	E630-E633

## Medicamentos y Suplementos Alimenticios

Los quelantes del fósforo se utilizan cuando los niveles de fósforo están altos (hiperfosforemia) y se emplean para normalizar los valores de fósforo y el calcio en sangre. Cuando los niveles de fósforo y calcio están altos, suele haber fuertes picores y problemas óseos. Tomados con los alimentos, los fijadores de fósforo reducen la cantidad de fósforo que entra a su cuerpo. Estos medicamentos pueden causar malestar gastrointestinal. Existen cinco tipos de fijadores de fósforo: Medicamentos que contienen calcio – Carbonato de calcio (TUMS, Os-cal, Caltrate), acetato de calcio (PhosLo), y citrato de calcio (Citracal), Carbonato de magnesio (MagneBind), Hidróxido de aluminio (AlternaGEL, Alu-Cap, Dialume), Carbonato de aluminio (Basaljel), Hidrocloruro de sevelamer (Renagel)<sup>31</sup>.

### Suplementos en enfermedad renal

El síndrome urémico provoca desnutrición debido a una ingestión oral reducida esto teniendo riesgo de anorexia y con ello toxicidad urémica así mismo padeciendo Microinflamación (MIA syndrome), Acidosis metabólica, Factores endocrinos (insulín-resistencia, hiperparatiroidismo, leptina ↑), Factores gastrointestinales (gastroparesia, alteración en la motilidad intestinal)<sup>32</sup>.

La malabsorción es uno de los principales problemas para esto se da un soporte nutricional ya

que el aporte vía oral es insuficiente o no es posible la vía por el cual con para evitar que la desnutrición avance más es que se le da el soporte nutricional ya sea vía oral, enteral o parenteral en casos muy severos esto conjuntamente con las demás patologías para no aseverar al paciente<sup>32</sup>.

Nutrición Enteral (NE): debe considerarse cuando la ingestión oral adecuada no es posible a pesar de consejo dietético: ERC + proceso agudo intercurrente en el que la VO no es posible. ERC con ingestión total insuficiente. Valorar NE nocturna. Fórmulas con proteína entera: Para pacientes estables con ERC compensada. Bajo contenido en proteínas (6 % VCT) Electrolitos restringidos K 112 mg/100 ml P 74 mg/100 ml Concentradas (1.5–2 kcal/ml)<sup>32</sup>.

Figura 5: Suplementos nutricionales en la ERC

Suplementos nutricionales en la ERC en diálisis, suplementos específicos:				
Suplemento	Kcal/envase	Gramos	mg de Na	mg de P
Nepro	400kcal/envase (200 ml)	14 g P, 44gCHO, 19 g L	Na 138 mg	P 212 mg
Reenergy	481kcal/envase (100 g)	20 g P, 58 g CHO, 15 g L 77 mg	Na 14 mg	P 13 mg
Renilon	200kcal/envase (125 ml)	7,5 g P, 20 g CHO, 10 g L 59 mg	Na 3 mg	P 22 mg

Fórmulas de NE: Específicas para pacientes con ERC en tratamiento sustitutivo: Elevado contenido en proteínas (AVB o parcialmente en forma de aa libres u oligopéptidos), el contenido en K y P Con-

centradas (1.5–2.0 kcal / ml) – Suplementadas con histidina, taurina, tirosina y carnitina. Originalmente diseñadas para su uso VO, pero pueden ser utilizadas por SNG o PEG<sup>34</sup>.

Nutrición parenteral en diálisis.

Figura 6: Suplemento en nutrición parental

Suplemento en nutrición parenteral en diálisis:	
Suplemento	Características
Oliclinomel N7	1000: – N2: 6.6 g – Glucosa: 160 g – Lípidos 40 g – Kcal: 1200 kcal – Volumen: 1000 ml – P: 3 mmol – Se pueden aditivar vitaminas y oligoelementos.

### Consecuencias del Descontrol de Fósforo en ERC

#### Hipofosfatemia:

La incidencia de hipofosfatemia en enfermos hospitalizados es del 0,4%, y puede observarse hipofosfatemia grave (< 1 mg/dl) en el 0,1–0,2% de ellos<sup>33</sup>.

Disminución de la absorción intestinal de fósforo: Se puede observar en casos de deficiencia de vitamina D, malabsorción intestinal, esteatorrea, vómitos y por el uso de grandes cantidades de antiácidos ligantes de fosfato. La hipofosfatemia debida únicamente a una disminución de la ingestión de fósforo es infrecuente<sup>34</sup>. En el raquitismo hipofosfatémico dependiente de vitamina D (tipos I y II, con defecto de producción de calcitriol y defecto del receptor de vitamina D, respectivamente), la

hipofosfatemia es secundaria al defecto de vitamina D y al aumento de la fosfaturia<sup>35</sup>.

Aumento de pérdidas renales de fósforo: Puede apreciarse un aumento de las pérdidas renales de fósforo en las siguientes situaciones:

Hiperparatiroidismo: la PTH aumenta la fracción de excreción de fósforo.

Alteraciones en la función tubular: la hipofosfatemia se produce por defecto de la resorción tubular de fósforo, lo se puede dar en las siguientes afecciones: síndrome de Fanconi; raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X, en el que existe hiperfosfaturia y calcitriol suprimido por aumento de los niveles de FGF–23; raquitismo hipofosfatémico con hipercalciuria, en la que la hiperfosfaturia produce hipofosfatemia, que a su vez estimula la producción de calcitriol; trasplante de riñón, y necrosis tubular en fase de recuperación.

Hipofosfatemia oncogénica: puede observarse en enfermos con tumores de origen mesenquimatoso; se produce un aumento de la fracción de excreción de fósforo y existe un defecto de la síntesis de calcitriol<sup>36</sup>.

El aumento del volumen extracelular y la diuresis incrementan la excreción renal de fósforo.

#### Hiperfosfatemia:

Se produce por liberación del fósforo intracelular tras la destrucción celular, que puede deberse

a necrosis tisular, ejercicio intenso, hemólisis aguda, síndrome de lisis tumoral, hipertermia maligna, rabdomiólisis (hiperfosfatemia que acompaña a la hipocalcemia, hiperpotasemia, hiperuricemia e insuficiencia renal, que causa retención de potasio y agrava la hiperfosfatemia)<sup>37</sup>.

Disminución de la excreción renal de fósforo:

Disminución de la filtración de fósforo: la hiperfosfatemia empieza a observarse cuando el filtrado glomerular desciende por debajo de 25 ml/min (ERC en estadio 4); en la insuficiencia renal más leve, el fósforo sérico no aumenta porque existe una elevación de la PTH y una adaptación del túbulo que aumenta la fracción de excreción de fósforo compensando la disminución del filtrado glomerular de fósforo. El aumento del FGF-23 puede ser clave para mantener la fosfaturia y controlar los niveles de fósforo en la insuficiencia renal<sup>38</sup>.

Aumento de la reabsorción tubular de fósforo:

Hipoparatiroidismo y pseudohipoparatiroidismo.

La elevación de las hormonas del crecimiento y tiroidea aumentan la resorción tubular de fósforo, y pueden ocasionar hiperfosfatemia.

La calcinosis tumoral y la hiperostosis son dos enfermedades poco frecuentes en las que se ha descrito hiperfosfatemia debida al aumento de la resorción tubular de fósforo.

Los bifosfonatos en altas dosis aumentan la resorción tubular de fósforo y producen hiperfosfatemia<sup>38</sup>.

## Relación Entre la Compra y Consumo de Alimentos

En países desarrollados, la ERC afecta de manera desproporcionada a grupos en desventaja social, como son las minorías étnicas y las personas de bajo ingreso socioeconómico<sup>39</sup>. Múltiples estudios realizados en los Estados Unidos y Canadá han mostrado una fuerte asociación entre el bajo estrato socioeconómico y la mayor incidencia, prevalencia y complicaciones relacionadas con la ERC. Padeciendo ERC, puede ser difícil recibir suficientes nutrimentos de los alimentos, en especial si su dieta tiene limitada cantidad de proteínas esto en la patología en el primer estadio hasta el tercer estadio. A muchas personas con enfermedad renal también les resulta difícil consumir suficientes calorías por día<sup>40</sup>. Esto dando pauta a personas que no tienen los recursos suficientes, pero no hacen recomendaciones de evitar el consumo de alimentos industrializados ya que tienen mayor biodisponibilidad de fosforo en alimentos enlatados entre sus principales ingredientes está el fósforo como conservador esto afectando mayormente la función del filtrado glomerular en la nefrona teniendo mayor concentración de fósforo (hiperfosfatemia) esto haciendo que en los niveles séricos de fosforo estén altos, en gran medida que estén altos esto va

hacer perjudicial a la patología afectando, progresando la estancia de un estadio a otro o en caso de que ya esté en un estadio con tratamiento sustitutivo esto progresar a llegar a un trasplante renal, afectando a la economía del paciente con los tratamientos y declinando el estado de salud del paciente ya que no están factible tener un riñón trasplantado ya que la lista de personas que cursan por lo mismo es grande y aun así siguen aumentando<sup>41</sup>.

#### Recomendaciones Nutricionales para la Disminución de Fósforo

Usar carbonato de calcio, con las comidas, para bloquear la absorción de fosfato<sup>42</sup>.

Las actividades de educación alimentario-nutricional, según la población destinataria, podrían ser enseñar el número de Sistema Internacional de Numeración CODEX ALIMENTARIUS FAO/OMS (INS) y/o los nombres de aditivos con fósforo en los rótulos de los productos alimenticios<sup>43</sup>.

Evitar la fermentación de alimentos, ya que este método aumenta la biodisponibilidad de fósforo y otros minerales<sup>44</sup>.

Pelar y cortar en trozos pequeños los alimentos como papas, verduras y leguminosas, dejarlos en remojo durante 12 y 24 horas y cambiar el agua varias veces durante ese tiempo. Tirar el agua de remojo y cocer el alimento en abundante agua.

Cuando rompa a hervir, tirar el agua y pasar el alimento a otra olla con agua hirviendo para que termine de cocerse mediante ebullición prolongada<sup>45</sup>.

Hirviendo durante 30 min reducirá el contenido de fósforo de hasta  $42 \pm 13\%$  en carne y de  $63 \pm 6\%$  de pechuga de pollo<sup>45</sup>.

Al cortar en rodajas y hacer uso de la olla de presión pueden reducir de manera más efectiva y rápidamente el contenido de fósforo de la carne de vacuno<sup>46</sup>.

La ebullición en agua significativamente redujo el contenido de fósforo hasta un 65% en papas, hasta el 93% en pastas, y hasta 77% del arroz<sup>47</sup>.

Los alimentos calentados pueden afectar la absorción de fósforo. El alto consumo de productos de reacción de Maillard, que son los alimentos procesados por freír, asar, asar a la parrilla, hornear o de recalentamiento, redujo la digestibilidad de fósforo y aumenta la excreción fecal de fósforo en los hombres<sup>48</sup>.

Después de una ebullición prolongada en agua, una reducción significativa en el contenido de fósforo de los alimentos se produce. La evidencia sugiere que una reducción de fósforo de hasta 51% para las verduras, 48% para las leguminosas, 38% para la carne, 70% para la harina y el 19% para el queso (“cheddar”) se puede lograr<sup>49</sup>.

## Conclusión

El estudio del aporte de fósforo en el paciente renal es un tema de suma importancia, considerando que esta patología crónica conlleva a consecuencias vitales; poder analizar el contenido de las alternativas nutricionales en la actualidad permitirá que se genere una prescripción nutricional adecuada que permita mantener la función renal.

Los alimentos industrializados y aditivos tienen una mayor biodisponibilidad de fósforo de entre 90–100%, mientras que los alimentos de origen animal tienen una biodisponibilidad intermedia que va de 40–80%, finalmente los alimentos de origen vegetal no superarán el 50% de biodisponibilidad, demostrando que los aditivos utilizados en los alimentos industrializados pueden acelerar a la progresión de la enfermedad renal crónica o afectar más la función renal, esto empeorando el estado nutricional del paciente nefropata, demostrando que el aporte de leguminosas no empeora la progresión renal, ya que este empeoramiento se le atribuye a los alimentos industrializados ya antes mencionados, en este tipo de paciente se puede dar leguminosas en raciones adecuadas sin la preocupación de que se empeore o progrese la enfermedad y por supuesto sin excluir alimentos que los pacientes tienen a su alcance, teniendo en cuenta que existen varios métodos culinarios que

ayudan a disminuir la cantidad de P presente en alimentos, mejorando de esta forma su estado de nutrición y su economía.

## Bibliografía:

1. Nazanin Noori, John J Sims, Joel D Kopple, Anuja Shah, Sara Colman, Christian S Shinaberger, Orgánicos e inorgánicos de fósforo en la dieta y su gestión en la enfermedad renal crónica. *Irán Journal of Kidney Diseases*. [internet] 2010; vol 4: pp: 84–100. Disponible en: <http://www.ijkd.org/index.php/ijkd/article/view/345/176>
2. Sharon M. Moe, Miriam P. Zidehsarai, Mary A. Chambers, Lisa A. Jackman, J. Scott Radcliffe. Vegetarian Compared with Meat Dietary Protein Source and Phosphorus Homeostasis in Chronic Kidney Disease. Artículo original [Internet]. 2018; 11 pág. Disponible en: <http://cjasn.asnjournals.org/content/6/2/257.long>
3. H. J. Karp, K. P. Vaihia, M. U. M. Kaˆrkkainen, M. J. Niemisto, C. J. E. Lamberg–Allardt. Acute Effects of Different Phosphorus Sources on Calcium and Bone Metabolism in Young Women: A Whole–Foods Approach. *Calcif Tissue Int*. [Internet]. 2018; Vol 80: pp: 251–258. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00223-007-9011-7>
4. Adamasco Cupisti y Kamyar Kalantar–Zadeh. Management of Natural and Added Dietary Phos–

phorus Burden in Kidney Disease. Artículo original. Semin Nephrol. [Internet]. 2018; Vol 33: pp: 180–190. Disponible en: [http://www.seminarsin-nephrology.org/article/S0270-9295\(12\)00280-X/fulltext](http://www.seminarsin-nephrology.org/article/S0270-9295(12)00280-X/fulltext)

5. Fernández–Cantón S. El IMSS en cifras: la mortalidad en la población derechohabiente. 2003. Rev Med IMSS. 2004; 42: 353–64.

6. Treviño BA. Insuficiencia renal crónica: enfermedad emergente, catastrófica y por ello prioritaria. Cirugía. 2004; 72: 3–4.

7. Antonio Méndez–Durán. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. Revista clínica de España. [Internet]. 2010 [citado 12 mayo. 2018]; 31 (1) 7–11. Disponible en <http://www.elsevier.es/es-revista-dialisis-trasplante-275-articulo-epidemiologia-insuficiencia-renal-cronica-mexico-S1886284510700047>

8. Sistema de Datos Renales de Estados Unidos. Centro de Coordinación de USRDS. Disponible en [https://www.usrds.org/2015/view/v2\\_13.aspx#-figure\\_133](https://www.usrds.org/2015/view/v2_13.aspx#-figure_133)

9. Fundación Mexicana del Riñón. Enfermedad Renal en México. Disponible en <http://www.fun-drenal.org.mx/>

10. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Incidencia de Enfermedad Renal Crónica. Disponible en <http://www.inegi.org.mx/>

11. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica

en Salud. Estimaciones de Incidencia de Enfermedad Renal Crónica. Disponible en <https://www.gob.mx/salud/cenetec>

12. Chazat C, Shahmir E, Matias B, Laidlow S, Koppale JD. Dialytic Nutrition: Provision of amino acids in dialysate during hemodialysis. *Kidney Int* 1997; 52: 1663–70.

13. Wolfson M. Effectiveness of nutrition interventions in the pre ESRD and the ESRD population. *Am J Kidney Dis* 1998; 32 (6 suppl): S126–30.

14. Andrea Huidobro M, Nicolás Velasco, Teresa Rojas M. Prevalencia de desnutrición calórico proteica en pacientes hemodializados crónicos. Departamento de Nutrición Universidad Católica de Chile. *Revista Médica de Chile*. [Internet]. 2001 [citado 11 mayo. 2018]; 129 (5). Disponible en [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_art-text&pid=S0034-98872001000500004](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_art-text&pid=S0034-98872001000500004)

15. Tomassi, G. 2002. Phosphorus – an essential nutrient for human diet. *IMPHOS Newsletter* 16: 1–3.

16. Nishida Y, Taketani Y, Yamanaka–Okumura H, Imamura M, Taniguchi A, Sato T, Shuto E, Nashiki K, Arai H, Yamamoto H, efecto Takeda E. aguda de la carga de fosfato oral sobre el factor de crecimiento de suero fibroblastos 23 niveles en hombres sanos. *Kidney Int*. 2006; 70: 2141–7.

17. Schucker J., Ward K.: Hyperphosphatemia and phosphate binders. *Am J Health–Syst Pharm*

62:2355–2005.

18. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD–MBD Grupo de Trabajo. directriz KDIGO la práctica clínica para el diagnóstico, evaluación, prevención y tratamiento de la enfermedad renal crónica–mineral y trastorno óseo (CKD–MBD). *Kidney Int.* 2009; 76 (Suppl 113): S1–S130.

19. Kalantar–Zadeh K, Tortorici AR, Chen JLT, Kamgar M, Lau W, Moradi H, Rhee CM, Streja E, Kovesdy CP. restricciones en la dieta en pacientes en diálisis: ¿Hay algo de comer? *Dial sem.* 2015; 28 (2): 159–168.

20. Kalantar–Zadeh K. Patient education for phosphorus management in chronic kidney disease. *Patient Prefer Adherence* 2013;7 379–390.

21. Noori N, Sims J, Kopple JD, Shah A, Colman S, Shinaberger CS, et al. Organic and inorganic dietary phosphorus and its management in chronic kidney disease. *Iran J Kidney Dis* 2010;4(2):89100.

22. Uribarri J. Phosphorus homeostasis in normal health and in chronic kidney disease patients with special emphasis on dietary phosphorus intake. *Semin Dial* 2007;20(4):295–301.

23. Kalantar–Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, Bross R, Shinaberger CS, et al. Understanding Sources of Dietary Phosphorus in the Treatment of Patients with Chronic Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5:519–530.

24. Massey LK (2003) en la dieta de proteína ani-

mal y vegetal y la salud ósea humana: un enfoque alimentos integrales. *J Nutr* 133: 862S 865S

25. Lou–Arnal LM, Arnaudas–Casanova L, Caverni–Muñoz A. Grupo de Investigación ERC Aragón. Fuentes ocultas de fósforo: presencia de aditivos con contenido en fósforo en los alimentos procesados. *Nefrología [Internet]*. 2014 [accedido 01 Jan 2000];34(4):498–506. Available from: <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Apr.12406>.

26. Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA, Jackman LA, Radcliff JS, Trevino LL, Donahue SE, Asplin JR. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol [Internet]*. 2011 [accedido 01 Jan 2000];6(2):257–64. Available from: <https://doi.org/10.2215/CJN.05040610>

27. Kalantar–Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, Bross R, Shinaberger CS, Noori N, Hirschberg R, Benner D, Nissenson AR, Kopple JD. Understanding sources of dietary phosphorus in the treatment of patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol [Internet]*. 2010 [accedido 01 Jan 2000];5(3):519–30. Available from: <https://doi.org/10.2215/CJN.06080809>

28. Lou–Arnal LM, Arnaudas–Casanova L, Caverni–Muñoz A, Vercet–Tormo A, Caramelo–Gutierrez R, Munguia–Navarro P, Campos–Gutierrez B, Garcia–Mena M, Moragrera B, Moreno–Lopez R, Bielsa–Gracia S, Cuberes–Izquierdo M; Grupo de

Investigación ERC Aragón. Fuentes ocultas de fósforo: presencia de aditivos con contenido en fósforo en los alimentos procesados. *Nefrología* [Internet]. 2014 [accedido 01 Jan 2000];34(4):498–506. Available from: <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Apr.12406>.

29. Reglamento (UE) No 1129/2011 de la comisión de 11 de noviembre de 2011 por el que se modifica el anexo II del Reglamento (CE) número 1333/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo para establecer una lista de aditivos alimentarios de la Unión.

30. SEN, semFYC, SEMG, Semergen, y otras sociedades científicas. Documento de consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica. 27 de noviembre 2012. Disponible en: [http://www.senefro.org/modules/news/images/v.\\_5.doc\\_consenso\\_final.pdf](http://www.senefro.org/modules/news/images/v._5.doc_consenso_final.pdf)

31. Bonal J, Bonafont X. Ajuste de la dosis de medicamentos en los enfermos con insuficiencia renal. *Butlletí d'informació terapèutica*. 2007;19(4):19–24.

32. Echeverri J, Huérfano M, López V, Calderón A, Vargas J, Camargo A, et al. Experiencia del Día Mundial del Riñón 2013 en el Hospital Militar Central de Bogotá: Síndrome metabólico y enfermedad renal. *Rev Colomb Nefrol*. 2014;

33. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization.

*N Engl J Med* 2004;351(13):1296–305.

34. Hallan SI, Dahl K, Oien CM, Grootendorst DC, Aasberg A, Holmen J, et al. Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: follow-up of cross sectional health survey. *BMJ* 2006;333(7577):1047.

35. Bricker NS, Morrin PA, Kime SW, Jr. The pathologic physiology of chronic Bright's disease. An exposition of the "intact nephron hypothesis". *Am J Med* 1960; 28:77–98.

36. sakova T, Wahl P, Vargas GS, Gutiérrez OM, Scialla J, Xie H, et al. Fibroblast growth factor 23 is elevated before parathyroid hormone and phosphate in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2011;79(12):1370–8.

37. Torregrosa JV, Bover J, Cannata AJ, Lorenzo V, de Francisco AL, Martínez I, et al. Spanish Society of Nephrology recommendations for controlling mineral and bone disorder in chronic kidney disease patients (S.E.N.–M.B.D.). *Nefrologia* 2011;31 Suppl 1:3–32.

38. Shinaberger CS, Greenland S, Kopple JD, Van Wyck D, Mehrotra R, Kovesdy CP, et al. Is controlling phosphorus by decreasing dietary protein intake beneficial or harmful in persons with chronic kidney disease? *Am J Clin Nutr* 2008; 88 (6): 1511–8.

39. B.G. Link, J. Phelan Social conditions as fundamental causes of disease *J Health Soc Behav*,

(1995)

40. Arredondo, A. et al. Costos de servicios de salud en diferentes instituciones del sector público y privado en México. *Salud Pública Méx.*, 36: 437–45, 1995

41. Frenk, J. et al. Economía y salud: propuestas para el avance del sistema de salud en México, visión de conjunto. 2ª ed. México D.F. Fundación Mexicana para la Salud, 1996. p. 14–3.

42. Swinford RD, Eleberg E, Ingelfinger JR. Persistent renal disease. In: Walker WA, Watkins JB (eds.) *Nutrition in pediatrics*. Ontario: BC Decker; 1997. p. 493–515.

43. Puchulu María Bernardita, Gimenez Mariana, Viollaz Rocío, Ganduglia Mercedes, Amore Pérez Melisa<sup>1</sup>, Texido Laura. Fuentes de fósforo, aditivos alimentarios y Enfermedad Renal Crónica. | *dieta* (B. Aires) [internet] 2013; vol 31: pp: 22–30. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1852-73372013000400004](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-73372013000400004)

44. H. J. Karp, K. P. Vaihia, M. U. M. Kaˆrkkainen, M. J. Niemisto, C. J. E. Lamberg–Allardt. Acute Effects of Different Phosphorus Sources on Calcium and Bone Metabolism in Young Women: A Whole–Foods Approach. *Calcif Tissue Int.* [Internet]. 2018; Vol 80: pp: 251–258. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00223-007-9011-7>

45. Cupisti A, Comar F, Luoetti S, D’Alessandro C, Barsootti G, Gianfaldoni D. Efecto de ebullición

en fosfato de la dieta y la ingesta de nitrógeno. *J Nutr Ren.* 2006; 16: 36–40.

46. Ando S, Sakuma M, Morimoto Y, Arai H. El efecto de diversas condiciones de ebullición en la reducción de fósforo y proteína en la carne. *J Nutr Ren.* 2015; 25: 504–9.

47. Vrdoljak I, Panjkota Krbavcic’ I, Bituh M, Vrdoljak T, Dujmic’ Análsis Z. de diferentes métodos de tratamiento térmico de productos alimenticios para optimizar proteínas, calcio, y el contenido de fósforo para los pacientes de diálisis. *J Nutr Ren.* 2015; 25: 308–15.

48. Delgado–Andrade C, Seiquer I, Gracia MM, Galdo G, Navarro MP. Aumento de la ingesta de productos de reacción de Maillard reduce la digestibilidad de fósforo en adolescentes varones. *Nutrición.* 2011; 27: 86–91.

49. Jones WL. Desmineralización de una amplia variedad de alimentos para el paciente renal. *J Nutr Ren.* 2001; 11: 90–6. [PubMed: 11295029].

## PROGRAMAS DE EJERCICIO FÍSICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Chávez Becerril Graciela Berenice  
Pérez Jiménez Ana Karen  
D.C.S.P. Orozco González Claudia Nelly

### Introducción

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es actualmente considerada como un problema de salud pública a nivel mundial ya que genera costos sumamente elevados y en las últimas 3 décadas tanto la incidencia (377 casos por millón de habitantes), como la prevalencia han aumentado (1.142 casos por millón de habitantes). En México la ERC es una de las causas principales de hospitalización y atención en urgencias, sin embargo, actualmente en el país no existe un número exacto que refleje la cantidad de enfermos que tienen y en consecuencia los datos que se presentan son resultado de estimaciones.<sup>1</sup>

Una de las principales causas relacionadas con la morbilidad y mortalidad en ERC es la enfermedad cardiovascular, existe evidencia que demuestra que la actividad física ayuda a mejorar la capacidad cardiovascular, por el contrario, el sedentarismo se relaciona con un aumento en el riesgo de complicaciones entre las que se encuentra la distrofia muscular que eventualmente genera disminución de la capacidad funcional<sup>2</sup>.

Los programas de ejercicio en pacientes con ERC no comprometen su integridad física, al contrario, mejoran la fuerza y resistencia muscular, evitando la depleción muscular, mejorando la supervivencia y calidad de vida. La actividad física prescrita de manera apropiada y regular disminuye la pérdida de masa muscular, fragilidad y debilidad, aumenta la capacidad aeróbica, así como la capacidad de reserva vascular<sup>3</sup> y contribuye a la autonomía del paciente.

Múltiples estudios demuestran los beneficios de la actividad física<sup>4-24</sup> en pacientes con ERC, sin embargo, es poca la evidencia que propone la implementación de programas con ejercicios específicos.

### Definición de ejercicio

Se entiende por ejercicio a toda aquella actividad física que se realiza de forma planeada, estructurada y repetitiva y que tiene como objetivo mejorar o mantener la condición física.<sup>5</sup>

### Ejercicio aeróbico

El ejercicio aeróbico es aquel que se realiza en presencia de oxígeno intentándose que exista un equilibrio entre la producción y consumo del mismo. Cabe mencionar que también se le llama ejercicio de resistencia.<sup>6</sup>

El ejercicio aeróbico produce beneficios en el estado de ánimo incluso 24 horas después haber sido realizado<sup>7</sup>, lo cual es muy importante sobre todo en los pacientes con ERC quienes sufren ansiedad y depresión como parte del tratamiento de hemodiálisis<sup>8</sup>.

Aunque se sabe que realizar ejercicio aeróbico aporta beneficios para cualquier persona, los pacientes con ERC se ven especialmente favorecidos ya que aumenta la sensibilidad a la insulina, la concentración de hemoglobina, mejora la calidad de vida, incrementa la resistencia física<sup>9</sup>, disminuye la tensión arterial<sup>10</sup>, así como el perfil de lípidos<sup>11</sup> y en consecuencia su capacidad para enfrentar el tratamiento de diálisis, aumentando la eficacia del mismo.<sup>12</sup> Si bien, no se sabe a ciencia cierta cuál es el mejor programa de ejercicio y con los menores riesgos para los pacientes renales, se piensa que el ejercicio aeróbico resulta más cómodo puesto que la ubicación de la FAVI (Fístula Arteriovenosa) y catéter complica realizar ejercicio de fuerza.

Debido a que los pacientes están “obligados” a estar prácticamente sentados o acostados por sus sesiones de diálisis durante 4 horas, 2 o 3 veces a la semana generalmente se decide utilizar la primera o dos primeras horas de este tiempo para implementar los programas de ejercicio y así tener un mejor control sobre la realización del mismo ya que tanto médicos como enfermeras, nutriólogos y

fisioterapeutas pueden monitorear al paciente.

### Actividades aeróbicas

Elevan la frecuencia cardiaca por encima de lo normal estimulando así una mejora en la capacidad cardiorrespiratoria y ejemplos de ellas son:

Caminata rápida

Correr

Nadar

Andar en bicicleta<sup>1</sup>

De acuerdo a la duración a la semana se clasifica en: inactivo, bajo, moderado y alto. (Tabla 1)

Tabla 1. Grados de actividad física aeróbica de acuerdo a duración por semana.<sup>13</sup>

GRADO	DURACIÓN (MINUTOS A LA SEMANA)
Inactivo	Sólo actividades basales
Bajo	<150 minutos
Moderado	150-300 minutos
Alto	>300 minutos
<p><b>Fuente:</b> US Department of Health and Human Services. Physical activity guidelines for Americans. 2008. Disponible en: <a href="http://www.health.gov/paguidelines/guidelines">http://www.health.gov/paguidelines/guidelines</a></p>	

### Prescripción del ejercicio

Debe realizarse con baja intensidad y progresar de acuerdo a la tolerancia que presente el paciente, de esta manera se evitarán posibles efectos adversos y la interrupción del tratamiento.<sup>14</sup>

### Natación y ejercicios acuáticos.

Estudios demuestran que las actividades acuáticas otorgan grandes beneficios a la salud de los pacientes con ERC9, <sup>15</sup> tales como aumento de flexibilidad en miembros inferiores, agilidad y equilibrio.

Actividades recomendadas: Importante considerar por seguridad la participación de médico, salvavidas y fisioterapeuta durante la implementación, así como incluir tubos de foami. Realizar ejercicios acuáticos de resistencia y coordinación por un periodo de 3 meses una vez a la semana durante 60 minutos utilizando música durante la sesión de entrenamiento pues probablemente sea más agradable para los pacientes.<sup>9</sup>

### Ciclismo

El realizar dicha actividad ayuda a lograr una disminución en los niveles de fosfato sérico y de tensión arterial.

Actividades recomendadas: Llevar a cabo el programa en la última hora y media de la sesión de hemodiálisis utilizando la bicicleta estática (o bien usando equipo adaptado para ajustarse al final de la silla de diálisis) durante 60 minutos.<sup>12</sup>

O bien, 20–30 minutos por sesión en la bicicleta

estática durante 5 días a la semana dando como total 150 minutos de ejercicio moderado.<sup>16</sup>

### Ejercicios aeróbicos y de resistencia

Ayudan a conseguir una disminución de la tensión arterial, aumento de fuerza muscular y calidad de vida.

Actividades recomendadas.: Como calentamiento 5 minutos en bicicleta estática, posteriormente realizar ejercicios que impliquen la utilización de músculos inferiores (glúteos y cuádriceps) durante 25 minutos, por ejemplo: media sentadilla con las piernas abiertas y elevación de talones. Para finalizar, una fase de relajación utilizando durante 5 minutos bandas elásticas de resistencia baja.<sup>10</sup>

Llevar a cabo durante las primeras 2 horas de la sesión de hemodiálisis, comenzando con 15 minutos de actividad y aumentar hasta 40 según tolerancia. Utilizar bandas elásticas empezando con 3 series de 6–8 repeticiones, hasta 5 series de 10–12 repeticiones.<sup>17</sup>

Los pacientes también pueden realizar ejercicio en el hogar, o fuera de la unidad de hemodiálisis, esto, caminando para lo cual se propone que se realicen 8,000 a 10,000 pasos al día.<sup>18</sup>

Realizar 10–12 series de extensiones de pierna durante 3 veces a la semana por 8 semanas.<sup>19</sup>

Tabla 2. Recomendaciones de actividades con ejercicio aeróbico y beneficios

EJERCICIO	RECOMENDACIÓN	BENEFICIO
Natación y ejercicios acuáticos	60 minutos, una vez a la semana.	Aumento en equilibrio, agilidad y flexibilidad.
Ciclismo	20-30 minutos en la bicicleta estática en cada sesión hasta dar un total de 150 minutos a la semana.	Disminución de tensión arterial y fosfato sérico.
Ejercicios aeróbicos y de resistencia	5 minutos de calentamiento, 25 minutos de ejercicio y 5 minutos de relajación con bandas elásticas.	Disminución de tensión arterial, mejora de calidad de vida y aumento de fuerza muscular.
	3 series de 6-8 repeticiones con bandas elásticas	Aumento de masa muscular y reducción de tensión arterial.
	Caminar 8000 a 10000 pasos al día.	Aumento de fuerza de empuñadura.
	10-12 series de extensiones de pierna, 3 veces a semana.	Aumento de fuerza muscular.

FUENTE: Dziubek y colab; U. Pechter y colab; Kirkman y colab; Howden y colab; Cigarroa y colab; Alonso y colab; Hiraki y colab; Watson y colab.

### Ejercicio anaeróbico

Se habla de ejercicio anaeróbico cuando éste no realiza un aporte adecuado de oxígeno y en donde el piruvato se convierte a lactato. La energía anaeróbica se puede considerar como una reserva de energía. Las actividades que se realizan como parte del sistema anaeróbico son aquellas en las que se necesita una transmisión rápida de energía como es el caso de<sup>20</sup>:

Hockey sobre hielo o hierba  
Fútbol

Levantamiento de pesas o halterofilia  
Carrera de una distancia menor o igual a 440m  
Actividades de fuerza

### Ejercicio anaeróbico coordinación y flexibilidad

Llevar a cabo programas de ejercicio que incluyan estas actividades ayuda a mejorar la capacidad funcional y con ello se otorga autonomía, además de aumentar la calidad de vida, sobre todo del estado de ánimo, además de fuerza muscular.

Actividades recomendadas: Iniciar con baja intensidad e ir aumentando gradualmente. Realizar 40-50-60rpm (repeticiones por minuto) durante 6, 9, 12, 15 minutos por 45-50 minutos, dos veces a la semana, implementándolo las primeras dos horas de la sesión de hemodiálisis, utilizando tobilleras con peso, mancuernas, pesas, cintas elásticas de resistencia y pelotas de contracción.<sup>21</sup>

### Ejercicio mixto

Combinar ejercicio aeróbico y de resistencia durante la hemodiálisis podría ser eficaz para tratar los síntomas de depresión en este tipo de pacientes. Sin embargo, las investigaciones más recientes describen que resulta difícil poder determinar que el ejercicio mixto sea más efectivo en cuanto a la

mejoría de los aspectos psicológicos en comparación con las modalidades por separado.<sup>22</sup>

Se ha observado que el ejercicio combinado, aeróbico y de fuerza promueve en un corto periodo de tiempo efectos positivos sobre el consumo máximo de oxígeno, tiempo de ejercicio en la prueba de esfuerzo y otras pruebas funcionales.<sup>3</sup>

Es sustancial recalcar la importancia que posee el ejercicio de fuerza o resistencia en pacientes que están en tratamiento de diálisis y que al mismo tiempo sufren de cardiopatía hereditaria e isquémica. Se convierte en una opción más factible para estos pacientes, ya que no pueden realizar ejercicio aeróbico de alta intensidad, de esta forma pueden ejecutar un tipo de ejercicio sin correr ningún riesgo.<sup>23</sup>

La implementación de programas de ejercicio en los que se combine el ejercicio aeróbico y el anaeróbico, mostró mejora en la función cardiopulmonar de los pacientes con enfermedad renal crónica, en la fuerza de agarre y en la calidad de vida relacionada con la salud.<sup>24</sup>

Los ejercicios de fuerza y aeróbicos realizados durante la sesión de hemodiálisis logran mejorar la fuerza muscular respiratoria de los pacientes, así como el rendimiento funcional y la calidad de vida, en comparación con los pacientes que presentan la enfermedad y que no han implementado ningún tipo de entrenamiento físico.<sup>25</sup>

Existe evidencia de que el ejercicio aeróbico, por sí solo o combinado con ejercicio de fuerza, ayuda a mejorar la capacidad de ejercicio, y de que el ejercicio de fuerza mejora de manera significativa la calidad de vida, la capacidad funcional en estos pacientes y también la fuerza de los miembros inferiores.<sup>3</sup>

#### Precauciones y complicaciones en el ejercicio

Como anteriormente se mencionó, la prescripción de ejercicio se debe de realizar comenzando de menor a mayor intensidad para evitar la aparición de síntomas indeseables, sin embargo, hay que estar alerta ante presencia de síntomas que impidan la realización del ejercicio, tales como:

Fatiga muscular

Angina de pecho

Palidez

Disnea superior a la percibida como normal en relación al esfuerzo realizado

Hipotensión

Arritmias

Hipotensión

En caso de que dichos síntomas se presenten será necesario suspender el tratamiento con ejercicio y evaluar la viabilidad del mismo, ajustándolo de acuerdo a las necesidades y capacidades del paciente.

Aunque si bien es cierto que el realizar ejercicio brinda grandes beneficios a los pacientes con tratamiento de diálisis, también lo es que un entrenamiento físico que no se implementa de forma adecuada incrementa la posibilidad de complicaciones<sup>26</sup> (sobretudo cuando la intensidad es muy elevada para la condición física del paciente ya que cuando la actividad es de baja o moderada intensidad los riesgos son muy bajos)<sup>27</sup> por ejemplo: hipertensión, desequilibrio en electrolitos y de ácido-base.<sup>26</sup>

#### Prescripción de un programa de ejercicio para pacientes con enfermedad renal crónica

Hay investigaciones científicas que plantean tres estrategias para la implementación de actividad física en pacientes que requieren diálisis, incluyendo el ejercicio durante la hemodiálisis, en los días que no hay diálisis y en el hogar. Entre estas tres opciones, la más factible es la actividad física en la unidad de diálisis durante la sesión, por un lado, debido a que no implica ningún tiempo extra para realizar ejercicio y conlleva a que los pacientes no lo abandonen fácilmente y por consiguiente a un mayor cumplimiento y, por otro lado, debido a que el paciente está inspeccionado por expertos de la salud y cualquier dificultad puede ser detectada y tratada en ese momento. Además, también resulta

ser favorable ya que ayuda a eliminar los solutos al aumentar el flujo sanguíneo al músculo, y los agentes tóxicos pueden ser expulsados con mayor facilidad.<sup>28</sup>

Así mismo se debe tener en cuenta la implementación de ejercicios grupales, para alentar y motivar a los pacientes para que de esta manera mantengan el interés por una vida más activa. Además, produce efectos emocionales positivos y disminuye los niveles de depresión.<sup>24</sup>

Esta evidencia sugiere que, el personal encargado de las unidades de diálisis, debe tomar en cuenta que la realización de programas de ejercicios en los días de diálisis es más factible, conveniente y eficaz, al mismo tiempo que se ahorra tiempo y se promueve un mayor apego al programa de ejercicio.<sup>29</sup>

Existen estudios que mencionan que la ejecución de programas de ejercicio en las unidades de diálisis ayuda a mejorar significativamente la calidad de vida, reduciendo los síntomas de depresión y a su vez mejoran el control de los indicadores de riesgo cardiovascular en pacientes con tratamiento de hemodiálisis. También, exponen que es el programa más apropiado, ya que se observa mayor cumplimiento y apego al programa de ejercicio y un mayor control del paciente que lo realiza.<sup>27, 29, 30</sup>

Beneficios del ejercicio físico en pacientes con enfermedad renal crónica

El ejercicio físico, llámese aeróbico, anaeróbico o combinado, es de suma importancia para los pacientes con enfermedad renal crónica por sus múltiples beneficios para la salud. Realizar ejercicio físico regular durante el tratamiento de diálisis podría ayudar a mejorar la capacidad funcional, el estado físico del paciente y por consiguiente mayor tolerancia al tratamiento. También disminuye significativamente la morbilidad de la enfermedad y como consecuencia mejora la calidad de vida relacionada con la salud.<sup>4</sup>

Entre los beneficios que existen del ejercicio físico a nivel fisiológico y biológico está comprobado que se presenta una mejora de los órganos internos y de las capacidades físicas, control de la hipertensión arterial, mayor control de la diabetes mellitus reduciendo las necesidades de insulina, incremento del gasto calórico del paciente y por consiguiente un mejor control de la obesidad.<sup>31</sup> Así mismo se ha observado una modificación en los hábitos dietéticos del paciente ya que tienden a volverse más saludables y gracias al efecto relajante del ejercicio que ayuda a reducir el estrés.<sup>32</sup>

Existe evidencia que demuestra que se produce una disminución de la fatiga y mejora en los niveles de función física con un aumento del ejercicio,<sup>33</sup> el cual tiene un impacto positivo sobre la capacidad aeróbica y funcional del paciente con enfermedad renal crónica, así como en la calidad de vida, sin

importar el estadio de la enfermedad en el que se encuentre.<sup>34</sup>

Se ha observado una mejoría en la independencia del paciente al igual que en su capacidad para realizar actividades de la vida cotidiana<sup>35</sup>; así como un fortalecimiento de la flexibilidad, equilibrio y fuerza muscular<sup>36</sup>; también genera un impacto positivo en el estado de ánimo de los pacientes, reduciendo la ansiedad y la depresión<sup>37</sup>; menor riesgo cardiovascular<sup>11</sup>; y eventualmente se produce una pérdida y mantenimiento de peso<sup>38, 39</sup>.

El ejercicio físico durante la hemodiálisis aumenta la eliminación de solutos y, consecuentemente, la eficacia de la diálisis, esto podría deberse a una mayor perfusión de los músculos esqueléticos.<sup>26</sup>

Múltiples investigaciones han demostrado que el entrenamiento regular desarrolla la capacidad física en todas las etapas de la insuficiencia renal crónica minimizando la gravedad de las enfermedades que generalmente la acompañan, como la hipertensión arterial, anemia, hiperlipidemia, así como la depresión que estos pacientes frecuentemente experimentan durante el tratamiento.<sup>11, 40-44</sup>

El entrenamiento físico beneficia a los pacientes que ya son adultos mayores a mantener su autonomía y, en algunos casos, inclusive les ayuda a recuperar su independencia.<sup>26</sup> El ejercicio físico realizado durante la diálisis ayuda a incrementar de manera significativa la capacidad máxima de oxí-

geno en pacientes jóvenes con un funcionamiento relativamente alto.<sup>45, 46</sup>

En lo referente a los síntomas relacionados con la depresión, existe evidencia que resalta los beneficios del ejercicio en el aspecto psicológico. En primera estancia, se le atribuye a la liberación de determinados neurotransmisores como son las endorfinas, las cuales inducen una sensación de bienestar. Seguido de la evasión de los pensamientos pesimistas y la baja autoestima, reducción de los niveles de ansiedad y mejoría del humor, así como una relación social más estrecha al realizar actividad física en conjunto con otros pacientes que padecen esta misma enfermedad ya que pueden compartir experiencias y vivencias.<sup>47</sup>

Además, se ha demostrado que el ejercicio durante el proceso dialítico mejora significativamente la capacidad física, la eficacia de la hemodiálisis y el mejoramiento del aspecto nutricional en el paciente. Así mismo hay una reducción de la fatiga y la inflamación, teniendo efectos benéficos sobre el estado psicológico y la calidad de vida relacionada con la salud.<sup>48</sup>

### Conclusión

La implementación de ejercicio físico adecuado a las necesidades individuales de cada paciente genera efectos positivos para la salud debido a que

mejora significativamente la fuerza muscular, la capacidad funcional y como resultado un aumento en la calidad de vida relacionada con la salud. Sin embargo, es importante considerar la intensidad del ejercicio, siendo recomendable iniciar de menor a mayor intensidad de acuerdo a tolerancia, puesto que de lo contrario se incrementa la posibilidad de complicaciones. El lugar más viable para realizar ejercicio físico es dentro de la unidad de diálisis ya que no implica la utilización de tiempo extra y por lo tanto existe mayor adherencia. La implementación del programa deberá ser por un profesional de salud, con estricta vigilancia y de forma individualizada.

### Bibliografía

1. Kaufer- Horwitz M, Pérez- Lizaur A, Arroyo P. Nutriología Médica: Alteraciones Renales y Nutrición. 5ta ed. México: Panamericana; 2015. p. 26: 696
2. Johansen KL, Shubert T, Doyle J, Soher B, Sakkas GK, Kent-Braun JA. Muscle atrophy in patients receiving hemodialysis: Effects on muscle strength, muscle quality, and physical function. *Kidney Int* 2003;(63):291-7
3. Segura-Ortí E. Exercise in haemodialysis patients: a literature systematic review. *Nefrología*. 2010; 30(2):236-46.

4. Saeta SF, Labaceno RE, Temó GF. El ejercicio físico en el tratamiento del enfermo con Insuficiencia Renal Crónica (IRC). Dirección General de Deporte-CARM. 2005. (5):1-2
5. Fortier M, Tulloch H, Hogg W. A good fit integrating physical activity counselors into family practice. *Can Fam Physician*. 2006; 52(8):942-4.
6. Fernández I, López B, Moral S. Manual de aeróbico y step. [Internet]1ª ed. España: Editorial Paidotribo. [Actualizado 2004, citado 19 may 2018]. Disponible en: <https://books.google.com.mx/books?id=fJBQB9qE14sC&pg=PA19&dq=ejercicio+aerobico&hl=es--19&sa=X&ved=0ahUKEwj-Dp8zuqJPbAhVOS6wKHdSMA8MQ>
7. Maroulakis, E., Zervas I. Effects of aerobic exercise on mood of adult women. *Perceptual and motor skill*, 1993; (76): 795-801
8. Amanpour F, Dadgari A, Ebrahimi H, Sadeghi H. Influence of Nutritional Education on Hemodialysis Patients' Knowledge and Quality of Life. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2016;27(2):250-255
9. Dziubek W. The Effects of Aquatic Exercises on Physical Fitness and Muscle Function in Dialysis Patients. 2015; (15):1-9
10. Cigarroa I, Barriga R, Michéas C, Zapata-Lamana R, Soto C, Manukian T. Efectos de un programa de ejercicio de fuerza-resistencia muscular en la capacidad funcional, fuerza y calidad de vida en adultos con enfermedad renal crónica en hemo-

- diálisis. *Rev Med Chile* 2016; (144): 844-852
11. Goldberg AP, Geltman EM, Gavin JR, III. Exercise training reduces coronary risk and effectively rehabilitates hemodialysis patients. *Nephron* 1986; (42): 311-316.
12. Kirkman DL, Roberts LD, Kelm M, et al. Interaction between intradialytic exercise and hemodialysis adequacy. *Am J Nephrol* 2013; (38): 475-82
13. US Department of Health and Human Services. Physical activity guidelines for Americans. 2008. Disponible en: <http://www.health.gov/pa-guidelines/guidelines>
14. Collazos J, Bermpudez H. Ejercicio físico y enfermedad renal crónica en hemodiálisis. *Nefrología, diálisis y trasplante*, 2015 (35): 1-4
15. U. Pechter, M. Ots, S. Mesikepp et al., Beneficial effects of water-based exercise in patients with chronic kidney disease. *International Journal of Rehabilitation Research*, 2003; 2(26): 153-156.
16. Howden E, Leano R, Petchey W, Coombes J, Isbel N, Marwick T. Effects of Exercise and Lifestyle Intervention on Cardiovascular Function in CKD. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; (8):1494-1501.
17. Alonso M, et al. Evaluación de un programa de actividad física intradialítica en pacientes con hemodiálisis. *Nefrol Latinoam*. 2017;14(1):4-11
18. Hiraki K. Effects of home-based exercise on predialysis chronic kidney disease patients: a randomized pilot and feasibility trial. *BMC Nephrolo-*

gy. 2017;(18): 198

19. Watson E, et al. Progressive Resistance Exercise Training in CKD: A Feasibility Study. National Kidney Foundation. 2014;66(2):249–57

20. McArdle W, Katch F, Katch V. 2010. Fundamentos de fisiología del ejercicio. 2da ed. España. Editorial McGraw–Hill.

21. Simo V, et al. Beneficios del ejercicio físico de baja intensidad durante la sesión de hemodiálisis en el paciente anciano. NEFROLOGIA. 2015; 35(4):385–394

22. Mitrou GI, Grigoriou SS, Konstantopoulou E, Theofilou P, Giannaki CD, Stefanidis I, et al. Exercise Training and Depression in ESRD: A Review. Seminars in Dialysis 2013;(26):604–613.

23. Bessa B, de Oliveira Leal V, Moraes C, Barboza J, Fouque D, Mafra D. Resistance Training in Hemodialysis Patients: A Review. Rehabil Nurs. 2015; 40(2):111–26.

24. Jung Song W YSK. Effects of Progressive Resistance Training on Body Composition, Physical Fitness and Quality of Life of Patients on Hemodialysis. J Korean Acad Nurs. 2012; 42(7):947–56.

25. De Lima M, et al. Effect of Exercise Performed during Hemodialysis: Strength versus Aerobic. Informa Healthcare Brasil. 2013; (3):1–8.

26. Daul AE, Schäfers RF, Daul K, Philipp T. Exercise during hemodialysis. Clinical Nephrology 2004; (61) (Suppl. 1)

27. Sheng K, Zhang P, Chen L, Cheng J, Wu C, Chen J. Intradialytic exercise in hemodialysis patients: A systematic review and meta-analysis. Am J Nephrol. 2014; 40(5):478–90.

28. Maniam R, Subramanian P, Singh SKS, Lim SK, Chinna K, Rosli R. Preliminary study of an exercise programme for reducing fatigue and improving sleep among long-term haemodialysis patients. Singapore Med J. 2014; 55(9):476–82.

29. Lopes AA, Lantz B, Morgenstern H, Wang M, Bieber BA, Gillespie BW, et al. Associations of self-reported physical activity types and levels with quality of life, depression symptoms, and mortality in hemodialysis patients: The DOPPS. Clin J Am Soc Nephrol. 2014; 9(10):1702–12.

30. Chen JLT, Godfrey S, Ng TT, Moorthi R, Liangos O, Ruthazer R, et al. Effect of intra-dialytic, low-intensity strength training on functional capacity in adult haemodialysis patients: a randomized pilot trial. Nephrol Dial Transplant. 2010; 25(6):1936–43.

31. Sánchez SH, López DG, Lozano AS, et al. Valoración física, condición física y calidad de vida en pacientes con diferentes tratamientos renales sustitutivos. Enferm Nefrol, 2015. 18 (2): 81–88.

32. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Am J Kidney Dis. 2002; (39):S1–S266, (suppl 1).

33. Straub CK, Murphy SO, Rosenblum R. Exercise in the management of fatigue in patients on peritoneal dialysis. *Nephrol Nurs J*, 2008. 35(5), 469–475.
34. Greenwood SA, Lindup H, Taylor K, et al. Evaluation of a pragmatic exercise rehabilitation programme in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2012; (27) (Supple 3).
35. Gutman RA, Stead WW, Robinson RR. Physical activity and employment status of patients on maintenance dialysis. *N Engl J Med* 1981; (304): 309–313.
36. Koufaki P, Mercer TH, Naish PF. Effects of exercise training on aerobic and functional capacity of end-stage renal disease patients. *Clin Physiol Funct Imaging* 2002; (22): 115–124.
37. Kouidi E, Iacovides A, Iordanidis P. Exercise renal rehabilitation program: psychosocial effects. *Nephron* 1997; (77): 152–158.
38. Cook SA, MacLaughlin H, Macdougall IC. A structured weight management programme can achieve improved functional ability and significant weight loss in obese patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2008; (23): 263–268.
39. MacLaughlin HL, Cook SA, Kariyawasam D, et al. Nonrandomized trial of weight loss with orlistat, nutrition education, diet, and exercise in obese patients with CKD: 2-year follow up. *Am J Kidney*

- Dis* 2010; (55): 69–76.
40. Carney RM, Templeton B, Hong BA, et al. Exercise training reduces depression and increases the performance of pleasant activities in hemodialysis patients. *Nephron* 1987;(47): 194–198.
41. Clyne N, Ekholm J, Jogestrand T, Lins LE, Pershsson SK. Effects of exercise training in predialytic uremic patients. *Nephron* 1991;(59): 84–89.
42. Hagberg JM, Goldberg AP, Ehsani AA, et al. Exercise training improves hypertension in hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 1983;(3): 209–212.
43. Horber FF, Scheidegger JR, Grünig BE, Frey FJ. Evidence that prednisone-induced myopathy is reversed by physical training. *J Clin Endocrinol Metabol* 1985; (61): 83–88.
44. Painter P, Carlson L, Carey S, Paul SM, Myll J. Physical functioning and health-related quality-of-life changes with exercise training in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000;(35): 482–492.
45. Konstantinidou E, Koukouvou G, Kouidi E, Deligiannis A, Tourkantonis A. Exercise training in patients with end-stage renal disease on hemodialysis: comparison of three rehabilitation programs. *J Rehabil Med* 2002;(34): 40–45.
46. Painter PL, Nelson WJ, Hill MM, et al. Effects of exercise training during hemodialysis. *Nephron* 1986;(43): 87–92.
47. Jiménez AJ, Simó VE, Bernaveu ET, López ÓP,

Pinedo GI. Resultado de un programa adaptado de ejercicio físico en pacientes ancianos en hemodiálisis. 2015; (1):11-8.

48. Heiwe S, Tollin H. Patients' perspectives on the implementation of intra-dialytic cycling—a phenomenographic study. Implementation Science 2012;18(7):68.

## ASOCIACIÓN DE LA ALIMENTACIÓN CON LA DEPRESIÓN EN POBLACIÓN GENERAL

Fuentes Lovera Itzanelly  
Apolonio Ramírez Alejandra  
Lic. en Psic. Jiménez Maya Socorro

### Introducción

La depresión es uno de los trastornos mentales que más afecta actualmente a la población y es, además, una de las principales causas de discapacidad emocional en el mundo, que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de amor a sí mismo, generando trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la depresión afecta a 300 millones de personas en todo el mundo, alerta que entre 2005 y 2015 el número de casos se ha incrementado en más de un 18%.<sup>1</sup>

En América, cerca de 50 millones de personas vivían con depresión en 2015, alrededor de 5% de la población”. En México al menos 34.5 millones de personas se han sentido alguna vez deprimidas; de ellas, 14.48 millones son hombres y 20.37 millones son mujeres; de ese total, sólo 1.63 millones

de personas toman antidepresivos, estimando que para el 2020 la depresión será la segunda causa de discapacidad<sup>2</sup>

Los frecuentes hallazgos de las investigaciones internacionales y en la población mexicana en el campo de la psiquiatría, confirman repetidamente que los trastornos afectivos de la mujer sobrepasan en número a los reportados en el hombre.

Las estrategias actuales en el tratamiento para depresión generalmente están enfocadas en las vías biológicas y psicológicas de la enfermedad, descuidando el importante rol del estilo de vida. Evidencia emergente sugiere que la dieta y nutrición del paciente tiene un importante rol en el riesgo y origen de la depresión. Sin embargo, hay datos limitados del impacto terapéutico de los cambios en la dieta en personas con enfermedades mentales.<sup>3</sup>

En el presente capítulo tiene como objetivo señalar la relación que existe entre la alimentación y la depresión, reconociendo los factores que intervienen, por lo que es fundamental diagnosticar y tratar oportunamente la depresión, ya que podría condicionar a una mala alimentación sea por exceso o deficiencias teniendo como resultado el desarrollo de ciertas patologías.

### Definición de depresión

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la depresión como un trastorno mental

frecuente, que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración.

De acuerdo a la definición de la OMS, es relevante considerar los criterios que maneja el DSM V, ya que existe similitud entre ellos, los cuales son:

Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi todos los días, como ejemplo la persona se siente triste, vacío, sin esperanza

Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día.

Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (modificación de más del 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días

Insomnio o hipersomnia casi todos los días.

Agitación o retraso psicomotor casi todos los días.

Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.

Sentimientos de inutilidad o culpabilidad excesiva, casi todos los días.

Disminución de la capacidad para pensar, concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días.

Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un

plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.<sup>4</sup>

La depresión puede llegar a hacerse crónica, dificultando el desempeño ya sea en el trabajo, en la escuela y la capacidad para afrontar la vida diaria. Cuando la depresión se presenta en forma leve, puede ser tratada sin necesidad de medicamentos, cuando la depresión tiene un carácter moderado, grave u orgánico se puede llegar a necesitar medicamentos y una atención multidisciplinaria en donde participe médico, psiquiatra, psicólogo y nutriólogo. Si no es tratada a tiempo puede tener consecuencias fatales ejemplo de ello el suicidio.<sup>5</sup>

Factores de riesgo: Entre los principales factores de riesgo se encuentran los siguientes:

Historia Familiar de depresión

Duelo reciente: por muerte de un familiar cercano o discapacidad reciente

Duelo crónico no resuelto por divorcio o viudez

Enfermedades crónicas degenerativas

Eventos altamente estresantes

Violencia familiar, escolar o en el trabajo

Durante el embarazo y postparto.

Alcoholismo y dependencia a otras sustancias.<sup>6</sup>

### Causas

No hay una causa principal que se conozca actualmente de depresión, está parece ser el resul-

tado de diversos factores como son; historia familiar de depresión (causa genética), aunque también puede presentarse en personas sin que tengan antecedentes familiares de depresión, aspectos bioquímicos, psicológicos y sociales como ejemplo; ciertos traumas, la pérdida de un ser querido, una relación toxica, o cualquier situación estresante.<sup>7</sup>

Ciertas investigaciones indican que las enfermedades depresivas son trastornos en el cerebro. De acuerdo al estudio publicado en la revista Molecular Psychiatry se analizó el cerebro de 8,927 personas, entre ellas se encontró que 1,728 de ellas padecían depresión. Los neurocientíficos descubrieron que mientras más episodios depresivos habían sufrido, más pequeño era su hipocampo, que es un área del cerebro que está vinculada con la memoria a largo plazo, la formación de recuerdos y la conexión de estos con las emociones, existen más evidencia de cómo se encuentra el cerebro de una persona que tiene depresión pues la revista JAMA Psychiatry analizo durante tres años a personas que padecían depresión, donde los investigadores comprobaron que este trastorno estaba vinculado con una reducción considerable de la densidad de materia gris en tres zonas del cerebro: el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal.<sup>8</sup>

### Síntomas y signos de la depresión

En la depresión se presentan múltiples síntomas (tabla 1), pero los más frecuentes son la profunda sensación de tristeza o pérdida importante del interés por la realización de las actividades del día a día. Estos síntomas incluyen:

Tabla 1. Resumen de los síntomas de la depresión<sup>9</sup>

Síntomas Psicológicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Afectivos: lo que el paciente siente</li> <li>• Cognitivos: lo que piensa</li> <li>• Conductuales: lo que hace</li> </ul>
Síntomas Somáticos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Astenia, anorexia, aumento de apetito, pérdida de peso, trastornos del sueño, algias diversas, síntomas cardiovasculares, gastrointestinales y vegetativos.</li> </ul> <p>TRASTORNOS DEL SUEÑO</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución de sudoración, superficial, menos satisfactorio, se suele acompañar de pesadillas.</li> <li>• Despertar precoz</li> <li>• Insomnio de conciliación y de mantenimiento</li> <li>• Hipersomnia</li> </ul> <p>SINTOMAS SEXUALES</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución del deseo</li> <li>• Disfunción eréctil</li> <li>• Anorgasmia</li> </ul>
Alteración de los ritmos biológicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicio o reagudización en primavera-otoño.</li> <li>• Alteración del ritmo circadiano con empeoramiento matutino y mejoría vespertina</li> </ul>

Tomado de: Benítez Moreno JM, C.R.R., Sánchez Sánchez F, Villalva Quintana E, Zamorano Bayarri E. Depresión. ed. S.D.D.C. SEMERGEN. 2006, Barcelona: Edicomplet.

Para considerar que una persona padece de depresión es conveniente que esta al menos presente como mínimo 5 de estos signos, casi cada día durante al menos 2 semanas, según lo publicado por

“The Journal of the American Medical Association”:

1. Tristeza o sensación de vacío.
2. Falta de interés o de placer por realizar actividades.
3. Cambios en el consumo de alimentos con pérdida o aumento de peso.
4. Alteraciones del sueño: dormir mucho o demasiado poco.
5. Fatiga o falta de energía.
6. Sentimiento de baja autoestima o culpa.
7. Sensación de agitación o apatía.
8. Dificultad para pensar o concentrarse.
9. Pensamientos reiterados de suicidio o muerte.

10

### Relación alimentación con depresión

Según el El informe de Whitehall-Robins, Leonard John Hoffer y Lady Davis (2010) dos investigadores de la Facultad de Medicina de la Universidad de Montreal, Canadá, aconsejaron tener precaución al iniciar un plan de alimentación debido a que podrían ocasionar depresión o empeorar los síntomas, ya que la depresión se relaciona con las deficiencias de ciertos nutrimentos y a cambios repentinos en el estilo de alimentación, estas deficiencias se encuentran en la vitamina C, D, E, así como el ácido fólico, niacina, tiamina, hierro, zinc,

ácidos grasos omega-3, que afectan el cerebro ya que reducen los niveles de dopamina, que es un neurotransmisor encargado de la felicidad, esto predispone a desarrollar depresión.<sup>11</sup>

A continuación, se presenta un listado de alimentos que hacen sentir bien y los que hacen sentir mal a las personas estos últimos relacionados con la depresión.



Adaptado de: Antena San Luis. Consultado mayo 2018. Disponible en: <http://antenasanluis.mx/7-alimentos-hacen-te-deprimas/12>

### El papel de la dieta en depresión

La serotonina es un neurotransmisor que directamente influye en los estados depresivos. Si su

tasa en la sangre es elevada, da la sensación de placer y de bienestar, disminuyendo el deseo de comer harinas y azúcares. Al contrario, si la tasa de serotonina es baja, se comienza a sentir el deseo de consumir alimentos azucarados, y de esa manera, se termina engordando.

Estos estados depresivos pueden ser combatidos con alimentos ricos en serotonina, ya que actúan contra la depresión.

Existen alimentos que contienen en el seno de sus proteínas un aminoácido llamado triptófano. Este interviene en la producción de serotonina, y por eso es tan importante en la alimentación.

Alimentos coadyuvantes para tratar la depresión:

**Productos lácteos:** Son alimentos ricos en triptófano, que interviene en la síntesis de la serotonina.

Se deben evitar dulces, pastelillos, harinas blancas, prefiriendo verduras, frutas frescas, de temporada, cereales integrales y leguminosas como es la soya, ya que poseen fibra, ideal para tratar los estados depresivos.

**Semillas:** como nueces, almendras y avellanas, estos alimentos contienen triptófano.

**Carnes:** Como pescado, pollo, que son ricos en triptófano, y ayudan a formar serotonina.

Se debe evitar el consumo de alcohol, en un principio causa un estado de euforia que después desaparece, agravando síntomas.<sup>13</sup>

## Asociación de la depresión con el sobrepeso y obesidad

Como se sabe la obesidad es un problema de salud pública mundial que se ha ido incrementado tanto en nuestro país como en todo el mundo al pasar de los años por el impacto que ha tenido en la esperanza y calidad de vida de las personas que sufren este padecimiento.<sup>14</sup>

Hay evidencia de muchas investigaciones que demuestran la relación que tiene la obesidad con complicaciones médicas refiriéndose a las enfermedades crónico-degenerativas; sin embargo, no son suficientes los estudios sobre la relación que se tiene entre el sobrepeso y la obesidad con los problemas psicológicos, ya sea depresión, ansiedad, autoconcepto, personalidad, psicopatologías.<sup>15, 16</sup>

El estudio de Martínez et al. (2008) sobre la Ansiedad, depresión y calidad de vida en el paciente obeso se encontró que hay mayores niveles de depresión en mujeres con sobrepeso u obesidad que en hombres. El cuestionario de calidad de vida que se aplicó a los pacientes en este estudio ayudó a reconocer qué tan satisfechos se sienten consigo mismos en diferentes ámbitos, encontrando que las mujeres están menos satisfechas con su peso y en su ambiente laboral que los hombres (aunque hay que resaltar que tanto en pacientes masculinos

como en femeninos hay muestras de insatisfacción por su peso y en su ambiente laboral). De igual forma, esta investigación encontró que, a pesar de que la mayoría encuentra placer al comer, en los hombres se ve incrementada esta actividad.

Es importante recalcar que esta investigación se realizó con pacientes adultos, por contraparte existen más investigaciones donde la depresión se relaciona con la obesidad y el sobrepeso en las diferentes etapas de la vida pero con mayor frecuencia en adultos y adolescentes, como lo es en la investigación de Calderón, Forns y Varea (2009) menciona que los jóvenes con obesidad severa mostraron más problemas psicológicos que los jóvenes con sobrepeso-obesidad leve-moderada, un 12% presentaban ansiedad y un 11% depresión tomando en cuenta que la muestra estudiada fue de 281 adolescentes con exceso de peso. En ambos grupos, las conductas relacionadas con los trastornos de alimentación eran, en parte, explicadas por la mayor presencia de síntomas de ansiedad y de depresión. La insatisfacción corporal junto con una elevada ansiedad rasgo incrementaban el riesgo de perpetuar la obesidad y eran los dos síntomas que mejor discriminaban a los pacientes con o sin obesidad severa.<sup>17</sup>

Asociación de la depresión con la desnutrición  
En el tema anterior la depresión se asociaba al

sobrepeso y obesidad en adolescentes y adultos con mayor frecuencia, sin embargo, existe una relación de la depresión con la desnutrición es este caso en la población adulto mayor con mayor prevalencia.

La población geriátrica es el grupo de mayor crecimiento en todo el mundo, según la Organización de las Naciones Unidas representaba el 10% de la población mundial en el 2000 y para el 2050 se duplicará; en tanto, la población de individuos mayores de 80 años se triplicará.<sup>18, 19</sup>

El deficiente estado de nutrición en la población anciana es un área que debe tomar relevancia y preocupación debido a que la pérdida de peso involuntaria y la desnutrición en esta etapa de la vida se asocian a un decline progresivo en la salud conforme pasan los años, lo que afecta el estado funcional y cognitivo, que incrementan la utilización de los servicios de salud, la institucionalización prematura y la mortalidad.<sup>20</sup>

En la transición de las diferentes etapas de la vida hasta el envejecimiento, la desnutrición, se asocia a diversas alteraciones funcionales, sus causas son múltiples y puede ser el resultado de una o más variables de índole social, funcional, patológica o psicológica y en este contexto se subraya la importancia que tiene la educación nutricional durante la senectud.

Uno de los cambios fisiológicos más importan-

tes y causal de la disminución en el consumo de alimentos al paso de la edad, es la anorexia del envejecimiento, que involucra alteraciones a nivel de neuro-endócrino<sup>21</sup>, y aunque, la anorexia también puede ser causada por problemas de tipo económico (pobreza y abandono por parte de la familia), psicológico (depresión y deterioro cognitivo) o por patologías asociadas, es un indicador clave en el diagnóstico del estado de nutrición de estos tipos de pacientes y se debe tomar en cuenta para que el tratamiento multidisciplinario se realice de manera exitosa.

Como se sustenta en el artículo de Pérez Cruz (2014)<sup>22</sup>, donde evaluó a 96 pacientes mayores de 65 años tanto a hombres como mujeres, con el objetivo de determinar la prevalencia de desnutrición y depresión en adultos mayores, así como evaluar su asociación, la depresión impacta directamente en la pérdida del apetito y la consiguiente pérdida de peso. La población estudiada registra una pérdida de peso entre el 5 y 10% de su peso habitual, el cual se asocia con deterioro funcional, se concluyó que la depresión y el sexo masculino están fuertemente asociados con el riesgo de desnutrición en los adultos mayores.

Como apoyo nutricional se puede decir que el estado de nutrición en los pacientes geriátricos, frecuentemente se encuentra comprometido, por lo que los suplementos nutricionales y la alimen-

tación por vía enteral, ofrecen la posibilidad de mejorar la ingestión de nutrimentos y por ende la situación nutricional del anciano. El cuidado nutricional debe ser planearse de forma adecuada para lograr una integración que considere los diversos aspectos relacionados con la nutrición del paciente. Hay que recordar que el apoyo nutricional se debe ofrecer al paciente cuando éste no puede, no debe o no quiere ser alimentado por la vía oral, aunque se aconseja que la suplementación por esta vía sea la primera opción. Así como también no dejar de lado el apoyo multidisciplinario y atender en conjunto a estos pacientes que se encuentran deprimidos y con un estado nutricional en deterioro.<sup>23</sup>

### Depresión y ejercicio

Investigaciones que se realizan día a día redundan sobre los efectos beneficiosos del ejercicio en diferentes sistemas del cuerpo humano, siendo por lo tanto fuente de salud y factor protector contra las enfermedades actuales. La salud que se debe de perseguir no solo debe ser la física, sino también la salud mental, o la fortaleza para afrontar las situaciones difíciles, resistir la presión y sobreponerse a las dificultades. Esto se puede conseguir con un deporte bien prescrito y adecuadamente planificado.<sup>24,25</sup>

Es por esto por lo que el concepto de prescrip-

ción de ejercicio ha empezado a tomar importancia, sobre todo en el ámbito médico y nutricional, como un proceso por el cual, a una persona sana o enferma, se le recomienda un régimen de actividad física individualizado y adecuado a sus necesidades, a diferencia del concepto clásico de prescribir o recetar un fármaco, un tratamiento o un procedimiento.<sup>26</sup>

El papel del ejercicio físico ayuda a obtener un bienestar individual y social y está siendo cada vez más importante, al aumentar el número de personas con problemas de ansiedad o depresión. El ejercicio aeróbico está asociado a reducciones en estas últimas. Su relación con el bienestar psicológico tiene un carácter correlacional más que causal. Los efectos de los ejercicios físicos tienden a ser más agudos que crónicos, y las personas dicen sentirse mejor inmediatamente después del ejercicio, efecto que suele permanecer durante varias horas. Se han sugerido explicaciones psicológicas, fisiológicas y sociales para las distintas formas en que el ejercicio físico mejora el bienestar psicológico. Dado que el ejercicio físico está relacionado con esos cambios positivos, su práctica deberá ser alentada, promovida y facilitada por las personas e instituciones responsables como parte del tratamiento y como preventivo de las mismas como se mencionó dentro del ámbito de la salud, médicos, enfermeras, nutriólogos.<sup>27,28</sup>

Por lo expuesto, se deduce que en la realización

de ejercicio físico intervienen factores motivacionales y por la otra, que la práctica de ejercicio físico tiene consecuencias beneficiosas a corto y largo plazo sobre la salud mental tanto en poblaciones sanas o enfermas, constituyendo en sí mismo, un factor importante en la motivación para realizar ejercicio.

Existen tres áreas en las que el ejercicio físico se vincula de una manera más sólida con la salud mental:

En la reducción de la ansiedad y de la depresión.

En el incremento de los sentimientos de autoestima y en particular de aquellos relacionados con la apariencia física.

En la mejora de la capacidad para afrontar el estrés psicosocial

En resumen, se puede exponer los resultados de las investigaciones realizadas por el American National Institute of Mental Health (Morgan & Goldston 1987) para conocer el estado de conocimientos en esta materia que existe en la actualidad:

El nivel de forma física se relaciona positivamente con el bienestar físico y psíquico.

El ejercicio físico ha sido asociado con la reducción de respuestas emocionales ante el estrés como por ejemplo el estado de ansiedad.

La ansiedad y la depresión son síntomas fre-

cuentes del exceso de estrés mental.

El ejercicio físico ha sido asociado con la reducción de los niveles leves y moderados de depresión y ansiedad.

Se ha observado que la práctica continuada de ejercicio físico se relaciona con la reducción de algunos comportamientos neuróticos y del patrón de conducta.

El ejercicio físico adecuado da como resultado la reducción de varios índices de estrés tales como la tensión neuromuscular, los latidos en periodo de reposo y la segregación de algunas hormonas que regulan la respuesta al estrés.

En general, los profesionales de la salud mental coinciden en afirmar que el ejercicio físico tiene efectos emocionales beneficiosos, para todas las edades y en ambos sexos.

Las personas físicamente sanas que requieran medicación psicotrópica pueden practicar ejercicio físico bajo supervisión médica.

El ejercicio físico puede formar parte del tratamiento de la depresión mayor.<sup>29</sup>

## Conclusiones

Se encontró que en los pacientes que tienen sobrepeso, obesidad y trastorno de comedor compulsivo, prevalece más en niños adolescentes y adultos existiendo una asociación directa a sentir

depresión. Por otro lado, los adultos mayores con depresión en ciertos casos presentan desnutrición y con más frecuencia en el sexo masculino.

La prevalencia de depresión va en aumento según cifras de la OMS, debido al paso de los años y con los cambios en el estilo de vida y alimentación ya que en la actualidad el consumo descontrolado de alimentos altamente energéticos refiriéndonos a la comida rápida es un factor principal para desarrollar sobrepeso y obesidad, estos pacientes son vulnerables a presentar distorsión de la imagen corporal, ansiedad y por ende depresión.

Esta información nos permite conocer la importancia de evaluar la presencia de depresión para cada uno de estos grupos de población, donde es trascendente hacer un trabajo integral entre el médico, psicólogo, y nutriólogo tomando en cuenta la promoción de hábitos saludables como lo es el ejercicio físico que ayuda a reducir la sintomatología de estos pacientes sin olvidar una correcta alimentación dependiendo del grupo de edad.

### Sugerencias

Es indispensable realizar más investigación sobre este tema, así como tomarlo en cuenta a la hora de una intervención médica, nutrición y psicológica, realizar un tratamiento individualizado para tener mejores resultados y sobre todo mejor evolución

de un paciente con estas características.

Se sugiere la necesidad de potenciar el papel de la actividad física, haciéndose necesario sensibilizar a la sociedad a través de médicos, nutriólogos, psicólogos, enfermeras, docentes y medios de comunicación de que una práctica adecuada de actividad física, entendida esencialmente como que ésta sea adecuada para el tipo de persona, regular y con una intensidad de ligera a moderada hará que las personas mejoren su calidad de vida relacionada con la salud y, además, la probabilidad de padecer depresión sea menor que si mantenemos un estilo de vida sedentario.<sup>30</sup>

### Referencias

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Consultado marzo 2018. Disponible en: <http://www.who.int/topics/depression/es/>
2. Grupo Milenio. Consultado marzo 2018. Disponible en: [http://www.milenio.com/tendencias/depresion-mexico-estadisticas-milenio-noticias\\_0\\_883111939.html](http://www.milenio.com/tendencias/depresion-mexico-estadisticas-milenio-noticias_0_883111939.html)
3. Márquez MO. Depresión y Calidad de la Dieta: Revisión Bibliográfica. *iMedPub Journals*. 2006. Vol. 12 No. 1.
4. Guía de consulta de los Criterios Diagnósticos del DSM-5. 2014. asociación Americana de Psiquiatría. Consultado junio 2018. Disponi-

ble en: <http://www.psicoaragon.es/wp-content/uploads/2017/06/DSM-5.pdf>

5. Organización Mundial de la Salud (OMS). Consultado mayo 2018. Disponible en: <http://www.who.int/topics/depression/es/>

6. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del trastorno depresivo en el adulto. IMSS-161-09. 2015. Consultado mayo 2018. Disponible: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/161GER.pdf>

7. Instituto Nacional de la Salud Mental. Publicación de NIH Num. SP 09 3561 Modificado enero del 2009. Consultado mayo 2018. Disponible; [https://www.nimh.nih.gov/health/publications/espanol/depresion/depresion\\_38791.pdf](https://www.nimh.nih.gov/health/publications/espanol/depresion/depresion_38791.pdf)

8. Jennifer Delgado. ¿Qué le hace la depresión a tu cerebro? Muy interesante. Consultado junio 2018. Disponible en: <https://www.muyinteresante.es/salud/articulo/que-le-hace-la-depresion-a-tu-cerebro-761488978599>

9. Benítez Moren., Sánchez Sánchez F, Villalva Quintana E, Zamorano Bayarri E. Depresión. ed. S.D.D.C. SEMERGEN. 2006, Barcelona: Edicomplet.

10. Torpy J. Depresion. Página Jama para pacientes. The Journal of the American Medical Association. 2013. Volumen 3483.

11. Bienestar 180. ¿Por qué una dieta puede ocasionar depresión? Consultado mayo 2018. Disponible; <http://www.salud180.com/salud-dia-dia/>

[por-que-una-dieta-puede-ocasionar-depresion](#)

12. Adaptado de: Antena San Luis. Consultado mayo 2018. Disponible en: <http://antenasanluis.mx/7-alimentos-hacen-te-deprimas/12>

13. VIX Inc. Alimentos ricos en serotonina para combatir la depresión. Fausto Ramírez. 2005-2018. Consultado mayo 2018. Disponible; [https://www.vix.com/es/imj/salud/5947/alimentos-ricos-en-serotonina-para-comabatir-la-depresion?utm\\_source=Facebook&utm\\_medium=WidgetDown&utm\\_campaign=Sharing](https://www.vix.com/es/imj/salud/5947/alimentos-ricos-en-serotonina-para-comabatir-la-depresion?utm_source=Facebook&utm_medium=WidgetDown&utm_campaign=Sharing)

14. Chiprut, Castellanos, Sánchez, Martínez et al. La obesidad en el siglo XXI: Avances en la etiopatogenia y tratamiento. Gac Med Mex 2001.

15. Papakostas G, Petersen T, Iosifescu D, Burns A Et al. Obesity among outpatients with major depressive disorder. Int J Neuropsychopharmacol. 2005.

16. Carpenter KM, Hasin DS, Allison DB, Faith MS. Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: results from a general population study. Am J Public Health. 2000.

17. Calderón C., Forns M, Varea V. Implicación de la ansiedad y la depresión en los trastornos de alimentación de jóvenes con obesidad. Nutr. Hosp. agosto 2010. [Consultado mayo 2018]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112010000400017&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112010000400017&lng=es)

18. Clasificación Internacional del funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Ginebra, Suiza 2001. Equipo de Clasificación, Evaluación, Investigación y Terminología. Disponible en: <http://www.who.int/classifications/icf/en>.

19. Nazemi L, Skoog I, Karlsson I y cols. Depression, Prevalence and Some Risk Factors in Elderly Nursing Homes in Tehran, Iran. *Iranian J Publ Health*. 201

20. Evans C. Malnutrition in the elderly: a multifactorial failure to thrive. *The Permanente J* 2005

21. Morley JE. Pathophysiology of anorexia. *Clin Geriatr Med*;18. 2002

22. Pérez Cruz Elizabeth, Lizárraga Sánchez Diana Cecilia, Martínez Esteves María del Rosario. Asociación entre desnutrición y depresión en el adulto mayor. *Nutr. Hosp*. Abril 2014. [Consultado mayo 2018]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112014000400025&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014000400025&lng=es). <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2014.29.4.7228>

23. Velásquez Alva MC. Desnutrición en los adultos mayores: la importancia de su evaluación y apoyo nutricional. *Revista Salud Publica y Nutrición*. Volumen 12 No. 2 abril – junio 2011. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rev-salpubnut/spn-2011/spn112g.pdf>

24. Gómez Huelgas R. El ejercicio físico. Su uti-

lidad terapéutica y profiláctica. *Medicina Integral* 1993.

25. Vilella S. Actividad física y salud (I). *Medicina Integral*, 1992

26. Serra Grima J. Prescripción de ejercicio físico para la salud. Paidotribo S.A ed. Colección Fitness. 1999, Barcelona.

27. Morilla Cabezas M. Beneficios psicológicos de la actividad física y el deporte. *Lecturas: EF y Deportes*. 2001.

28. Van Amersfoort, Y.e.P.d.e.f.p.l.S.d.S.G.J.R. Prescripción de ejercicio físico y salud mental. Ed. Paidotribo ed. 1999, Barcelona

29. Becker B. El efecto del ejercicio y el deporte en el área emocional. *Lecturas: Educación Física y Deportes*. *Revista Digital*. 1998.

30. Almagro Valverde, S. Dueñas Guzmán, M.A. y Tercedor Sánchez, P. Actividad física y depresión: revisión sistemática / Physical activity and depression: a systematic review. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte* vol. 14. 2014. Disponible en: <http://cdeporte.rediris.es/revista/revista54/artactividad472>.

## RELACIÓN DEL CONSUMO DE SELENIO CON DIABETES MELLITUS

Vélez Bobadilla Ariana  
M. en C. Zúñiga Torres María Guadalupe

### Introducción

La Diabetes Mellitus (DM) es un importante problema de salud con una alta incidencia, que afecta la calidad de vida y conduce a altos costos de inversión al país para todas las intervenciones. La diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) es la forma más común de DM y representa casi el 90% de todos los casos de DM en todo el mundo, también se asocia con una variedad de complicaciones que incluyen la retinopatía, la nefropatía y las enfermedades vasculares, que dieron como resultado un aumento de la morbilidad y la mortalidad a nivel mundial.<sup>1</sup>

Con un número creciente de individuos diagnosticados con DM en todo el mundo, no solo es necesario realizar más estudio para comprender completamente la acción de la insulina, sino también diseñar mejor y proporcionar terapias que satisfagan las necesidades del paciente.

La insulina es necesaria para promover la entrada de glucosa en los tejidos donde puede convertirse en energía o almacenarse para un uso posterior,<sup>2</sup>

la DM es ocasionada por la acción interrumpida o deficiente de la insulina.

El Selenio es un oligoelemento esencial, que sirve como un componente integral de varias enzimas, incluida la formiato deshidrogenasa, glutatión peroxidasa, selenoproteína P y W y las deiodinasas; algunos estudios observacionales mostraron que la suplementación de selenio puede producir efectos beneficiosos sobre el metabolismo de la glucosa a través de acciones similares a la insulina, y retrasar las complicaciones de la DM.<sup>3</sup> Actualmente la dosis de selenio diaria recomendada es de 55 a <100 µg para los adolescentes y los adultos, lo cual no sería difícil de cubrir, ya que hay buenos proveedores naturales de selenio como los cangrejos y las gambas, el hígado, el pescado, el pollo y los derivados de trigo candeal.

En comparación con personas sanas se ha obtenido que los pacientes con DM pueden ser deficientes en selenio siendo esto un factor de riesgo para presentar alteraciones graves en la homeostasis de la glucosa es por eso que actualmente, se han realizado varios estudios para investigar la asociación entre la administración de suplementos de selenio y el riesgo de DMT2. Sin embargo, los resultados fueron inconsistentes hasta ahora lo cual requiere de más investigación y abordaje por parte del área de salud.

En este capítulo se pretende profundizar acerca

de la acción que ha tenido el selenio con relación a la DM analizando los diversos artículos que más adelante se desarrollan.

### Epidemiología de la DM en México

Según la ENSANUT 2012<sup>4</sup>, la Diabetes Mellitus se encuentra entre las primeras causas de muerte en México, ya que en este año 4 millones de personas refirieron haber sido diagnosticadas con diabetes, con una prevalencia de DM2 (98–99%); comparando estas cifras con el ENSANUT 2006<sup>4</sup> que fue con un 7.3%, aumento a un 9.2%. Los estados con prevalencias más altas son: Distrito Federal, Nuevo León, Veracruz, Tamaulipas, Durango y San Luis Potosí.

Es preocupante esta situación pues para el año 2012, de los 6.4 millones de adultos mexicanos que se sabían diabéticos solo un 25% estaba en control metabólico; lo que representa a 1.6 millones de adultos mexicanos. De igual forma para este año, 1.8 millones de personas, presentan complicaciones derivadas de esta enfermedad.

Es importante mencionar que la cifra de diagnóstico previo aumenta después de los 50 años de edad de las personas mexicanas.<sup>4</sup>

Se ha comprobado que el incremento en actividad física, dieta adecuada y reducción de peso, disminuyen el riesgo de desarrollar diabetes entre

34% y 43%, efecto que puede durar de 10 a 20 años después de concluida la intervención.<sup>4</sup>

### Diabetes mellitus y la economía del país

Que la población de México padezca Diabetes Mellitus representaba para el año 2012, un gasto de 69, 950, 479 pesos para la atención general y de las complicaciones,<sup>6</sup> aunque en la actualidad no hay datos específicos sobre el costo, no es difícil suponer que va en aumento rápidamente como el porcentaje de la población que la padece.

Es alarmante, pues de no implementarse intervenciones oportunas a la brevedad, la diabetes podría llevar a un quiebre económico y saturación de los servicios de salud en el país. Y a nivel familiar sería de prioridad ofrecer un tratamiento a todos aquellos miembros que presentarán DM, en lugar de adquirir los demás servicios de salud como vivienda, drenaje, agua simple potable aumentando con esto más enfermedades y disminuyendo la calidad de vida de toda la familia.

### Tipos de diabetes mellitus, sus criterios de diagnóstico y tratamiento

Antes de profundizar sobre el efecto del selenio sobre la DM es importante hablar sobre los tipos de Diabetes Mellitus y los criterios de diagnóstico

de cada una. La clasificación actual propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y secundada por la mayoría de las asociaciones a nivel mundial<sup>5</sup>, busca ser una clasificación etiológica y divide la diabetes en 4 tipos:

#### Diabetes Mellitus tipo 1

Son todos aquellos casos que se deben a la destrucción de las células Beta de páncreas y con tendencia a la cetoacidosis.<sup>6</sup> Generalmente se les diagnostica diabetes tipo 1 a niños y adultos jóvenes. Anteriormente se conocía como diabetes juvenil. En la diabetes tipo 1, el cuerpo no produce insulina.

La insulina es la hormona necesaria para convertir el azúcar, los almidones y otros alimentos en la energía necesaria para la vida diaria por medio de acciones como:

Estímulo de la captación de glucosa, mediante el favorecimiento de la traslocación de los glucotransportadores GLUT-4 a la membrana plasmática en músculo y tejido adiposo

Estímulo de la síntesis de glucógeno e inhibición de su degradación en hígado y músculo

Estímulo del metabolismo oxidativo de la glucosa (glucólisis).<sup>7</sup> Entre muchas otras acciones.

Solo 5% de las personas con diabetes tienen este tipo. Con la ayuda de la terapia con insulina y otros tratamientos, incluso los niños con diabetes tipo 1

pueden aprender a controlar su enfermedad y tener una vida larga, sana y feliz.

#### Diabetes Mellitus tipo 2

A diferencia de la DM tipo 1, en este tipo de DM el cuerpo no produce suficiente insulina con un defecto hasta cierto punto menor en la secreción o las células no hacen uso de la insulina creando resistencia a la misma. Este tipo es el de mayor prevalencia en el mundo y en México.

#### Diabetes Gestacional

Se dice que tienen diabetes gestacional las embarazadas que nunca han tenido diabetes, pero que tienen un nivel alto de glucosa en la sangre durante el embarazo. Al término del embarazo es posible que la paciente regrese a un estado de tolerancia normal a la glucosa, pero 10 años después cerca del 50% de estas mujeres desarrollan diabetes tipo 2. No sabemos qué causa la diabetes gestacional, pero tenemos ciertas pistas. La placenta sostiene al bebé mientras crece. Las hormonas de la placenta contribuyen al desarrollo del bebé. Pero estas hormonas también bloquean la acción de la insulina en el cuerpo de la madre.<sup>8</sup>

#### Otros tipos específicos de Diabetes Mellitus

Constituyen menos del 0.5% de todos los casos e incluye 8 subtipos<sup>6</sup>:

- Defectos genéticos de la función de las células B
- Defectos genéticos de la acción de la insulina
- Enfermedades del páncreas exocrino
- Enfermedades endocrinas
- D.M. inducida por sustancias químicas y medicamentos
- Infecciones
- Formas poco frecuentes mediadas por el sistema inmunitario
- Otros síndromes genéticos relacionados con D.M.

### Diagnóstico

Los criterios actuales para el diagnóstico de diabetes en base a la glucosa<sup>6</sup>:

- En ayuno:  $\geq 126$  mg/dL
- A 2 horas de periodo posprandial  $\geq 200$  mg/dL
- Por cifras de hemoglobina glucosilada (HbA1c)  $\geq 6.5\%$ , que refleja el promedio de glucemia de las 8–12 semanas previas. De igual forma si la persona presenta más de una ocasión síntomas característicos de diabetes como son poliuria, polidipsia, pérdida de peso rápida sin aparente justificación.

### Tratamiento

El tratamiento de esta patología comienza desde la educación individualizada del paciente teniendo

como meta una autosuficiencia y empoderamiento del paciente para el manejo de la diabetes. De igual forma los cambios en su estilo de vida comenzando con modificaciones de conducta frente a su enfermedad, y concluyendo con la realización de actividad física que disminuya el impacto negativo para padecer nuevas patologías como consecuencia de un descontrol metabólico.

El tratamiento farmacológico debe ser establecido por el médico, que por lo general son medicamentos hipoglucemiantes orales e inyectables como la Metformina, Sulfonilureas, Nateglinidas, Acarbo-sa, Tiazolidinedionas, Análogos de GLP-1, inhibidores de DPP-4, agentes glucosúricos e insulina. Ahora bien, a pesar de que al iniciar el tratamiento con estos fármacos se observa una respuesta favorable, conforme pasa el tiempo, la incapacidad para alcanzar las metas de tratamiento son más frecuentes y así a los 5 años del diagnóstico la mayoría de los pacientes con DM tipo 2 requerirán de la combinación de dos fármacos y a los 10 años la mitad de ellos deberán agregar insulina para poder lograr los objetivos terapéuticos.<sup>6</sup>

### La acción de la insulina

La insulina es una medicina que baja los niveles de azúcar en la sangre ya que logra que la célula ocupe correctamente esa energía evitando que via-

je por la sangre. Existen diferentes tipos de insulina. Para entender mejor cada tipo de insulina, es importante conocer que cada una tiene diferentes maneras de trabajar, dependiendo de:

1. El comienzo de la acción: que es el tiempo que tarda la insulina para empezar a disminuir los niveles de azúcar en la sangre.

2. La acción máxima o pico de actividad: se refiere al momento en que la insulina actúa con mayor poder, para disminuir los niveles de azúcar en la sangre.

3. Duración: es el tiempo total de vida de cada tipo de insulina en el cuerpo.

Figura 1. Tipos de insulina y su acción<sup>9</sup>

Tipos de insulina	Nombre genérico	Cuándo se inyecta	Cuándo comienza a trabajar	Acción máxima (Pico)	Cuánto dura
<b>Acción rápida</b>	Lispro (Humalog) Aspart (Novolog) Glulisina (Apidra)	0-15 min antes de las comidas	10-30 min	30 min - 3 hrs	3-5 hrs
<b>Acción corta</b>	Regular (R) (Humulin R) (Novolin R)	30 min antes de las comidas	30-60 min	2-5 hrs	Hasta 12 hrs
<b>Acción intermedia</b>	NPH (N) (Humulin N) (Novolin N)	No tiene que inyectarse con las comidas	90 min - 4 hrs	4-12 hrs	Hasta 24 hrs
<b>Acción prolongada</b>	Glargina (Lantus) Detemir (Levemir)	No tiene que inyectarse con las comidas	45 min - 4 hrs	No tiene picos pronunciados	Hasta 24 hrs

Además de su papel en la regulación del metabolismo de la glucosa, la insulina estimula la li-

pogénesis, disminuye la lipólisis, e incrementa el transporte de aminoácidos a la célula. La insulina también modula la transcripción, alterando el contenido celular de numerosos mRNA. La insulina estimula el crecimiento, la síntesis de DNA, y la replicación celular, efectos que son comunes a los de los factores de crecimiento similares a la insulina (IGFa) y a la relaxina. Como podemos observar es una hormona tan importante a nivel celular que cualquier falla puede provocar enfermedades tan complicadas como la Diabetes y malformaciones en un embarazo.

### El selenio como un insulino-mimético

Los insulino-miméticos son todos aquellos agentes que pueden imitar la acción de la insulina, promoviendo la entrada de glucosa en los tejidos donde la glucosa puede convertirse en energía o almacenarse para un uso posterior.

En los últimos años, se ha demostrado que el selenio media una serie de acciones similares a la insulina tanto in vivo como in vitro. Estas acciones similares a la insulina incluyen la estimulación de la captación de glucosa y la regulación de procesos metabólicos como la glucólisis, la gluconeogénesis, la síntesis de ácidos grasos y la vía de la pentosa fosfato.<sup>2</sup> El mecanismo por el cual el selenio es capaz de imitar a la insulina no está claro; sin

embargo, los informes indican que el selenio activa las proteínas clave involucradas en la cascada de señales de insulina, pero mientras no exista una comprobación exacta de esta acción es trascendental seguir con las investigaciones que comprueben que el efecto benéfico es mayor que las consecuencias de la administración.

Intervenciones en los diferentes grupos de población con suplementación de selenio

#### Consumo de selenio en adultos sanos

Empezando por el grupo de población adulta sin Diabetes Mellitus los resultados obtenidos por; Bleys J, et al, 10 Laclaustra M, et al, 11 Park K, et al, 12 Stranges S, et al 13, 14 y Yang SJ, et al, 15 dicen que un aumento del Selenio en plasma o un aumento en el consumo y suplementación de Selenio aumentan el riesgo y la prevalencia de padecer DM tipo 2 en personas adultas, y sobre todo en personas con Sobrepeso y obesidad. Por lo tanto no se recomienda la suplementación de Selenio como prevención primaria o secundaria para Diabetes Mellitus en personas adultas sanas.

#### Consumo de selenio en mujeres con DM gestacional

En mujeres embarazadas es diferente la situación, ya que en todos los artículos encontrados de tipo Ensayo Clínico Aleatorizado incluidos en

este capítulo: (Tan M, et al 2001<sup>16</sup> , Azemi Z, et al 2015<sup>17</sup> y Hawkes WC, et al 2008<sup>18</sup>), aseguran que una suplementación de Selenio en esta etapa de vida es benéfica para la homeostasis de la glucosa en mujeres con DMG, y para las mujeres con deficiente tolerancia a la glucosa; de igual forma en los artículos de Mao J, et al (2015)<sup>19</sup> y Kilinc M, et al (2008)<sup>20</sup> de tipo estudio de Cohorte, se observó que la suplementación de selenio, por un lado aumentaba la disponibilidad de glucosa a la unidad fetoplacentaria ya que disminuía la sensibilidad a la insulina periférica y por otro lado prevenía el daño diabético de los órganos diana, esto con una suplementación con alimentos, nutrimentos y hierbas. Por lo tanto en este grupo de estudio hubo hallazgos positivos sobre la suplementación de Selenio en mujeres con DM gestacional.

#### Consumo de selenio en adultos mayores

Lo mismo se obtuvo en el artículo que se realizó en adultos mayores (Rayman M, et al 21 en el cual se describe que no hay un efecto diabetogénico con la suplementación de selenio.

#### Consumo de selenio en adultos con diabetes mellitus

Por último, Panchal SK, et al 22 y Faghini T, et al<sup>23</sup> describen que un aumento en la ingestión o suplementación de selenio tienen efectos adversos

sobre la homeostasis de glucosa en sangre y aumentan el riesgo de padecer DM en adultos sanos. En cambio, Bahmani F, et al 24 y Farrokhian A, et al 25 aseguran que una correcta suplementación de este oligoelemento disminuye la concentración de insulina sérica y mejora su función, siempre y cuando no se superen las dosis correctas ya que podría aumentar el riesgo a padecer DMT2.

### Conclusiones

En conclusión, el Selenio es un oligoelemento esencial para la regulación del proceso metabólico de la glucosa, y su suplementación puede producir efectos benéficos sobre el metabolismo de la glucosa a través de acciones similares a la insulina funcionando como un insulino-mimético.

La adecuada suplementación de selenio, depende del tipo de grupo al que va administrado, por ejemplo: la suplementación en adultos sanos debe ser menor o igual a la ingestión diaria recomendada (200 µg) para no producir efectos adversos o aumentar el riesgo a padecer DM

Para las mujeres embarazadas con o sin Diabetes Mellitus gestacional, la suplementación es benéfica siempre y cuando no exceda los límites máximos (<200 mg).

En los adultos mayores la suplementación de igual forma es benéfica ya que no se demostraron

efectos diabetogénicos a la suplementación.

El consumo y suplementación de Selenio para los adultos con Diabetes Mellitus debe ser estrictamente medida, pues es benéfica hasta que se exceden las dosis causando efectos adversos sobre la glucosa o disminuyendo la calidad de vida.

Y por último en sujetos con DM, una dosis adecuada funciona como protector, en cambio, la suplementación con una dosis elevada en personas sanas, se vuelve un factor de riesgo para padecer DMT2.

### Referencias

1. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica temprana, Guía de referencia rápida; Pag.2. (Internet)(Consulta Abril, 2018).

[http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/335\\_IMSS\\_09\\_Enfermedad\\_Renal\\_Cronica\\_Temprana/GRR\\_IMSS\\_335\\_09.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/335_IMSS_09_Enfermedad_Renal_Cronica_Temprana/GRR_IMSS_335_09.pdf)

2. Espinosa-cuevas M. Ángeles. Enfermedad renal. Pag 2; (INTENET) 2016 (Consulta abril 2018); Artículo original, Gac Med Mex. 2016;152 Suppl 1:90-6. Disponible en:

[https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM\\_152\\_2016\\_S1\\_090-096.pdf](https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM_152_2016_S1_090-096.pdf)

3. Arreazan-Kaufman Dan, Rueda Rodríguez María C. Stefano Tassinari1,

Mosos1 Juan D, Castañeda–Cardona Camilo, Roselli Diego. Suplemntos nutricionales en enfermedad renal cronica. Investogacion. Pag 2(internet)2016. original.doi.org/10.22265/acnef.3.2.230(disponible). <http://www.revistanefrologia.org>.

4. Nefrologia (Madr.) 2008; 28:333–42 doi: Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal, Nutritional aspects in renal failure.

5. Medrano Sánchez Iridia E. Posología. Tesis “estudio de utilización en pacientes con insuficiencia renal crónica de la consulta externa del HGZ–MF No. 1 del ILSS Delegación Hidalgo”. Universidad Autónoma del Estado de Mexico. 2007 .[http://repositorio.iberopuebla.mx/bitstream/handle/20.500.11777/1946/S%E1SanchezViveros,Lorena\(Tesis\).pdf;jsessionid=815B402B47B94EDD-CA255B611162263C?sequence=1](http://repositorio.iberopuebla.mx/bitstream/handle/20.500.11777/1946/S%E1SanchezViveros,Lorena(Tesis).pdf;jsessionid=815B402B47B94EDD-CA255B611162263C?sequence=1)

6. López–Cervantes M; Rojas–Russell ME; Tirado–Gómez LL; Durán–Arenas L; Pacheco–Domínguez RL; Venado–Estrada AA; et al. Enfermedad renal crónica y su atención mediante tratamiento sustitutivo en México. México, D.F.: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. 2009.

7. CORTÉS, Laura [et al]. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana. Guía de Práctica Clínica. [en línea] México; Secretaría de Salud, 2009.

8. La enfermedad crónica renal en mexico. Hacia

una política nacional para enfrentarla. Juan A. Tamayo y Orozco H. Santiago Lastiri Quiros. CONACYT. (2016)

9. Guía de Referencia Rápida Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana, Guía de Práctica Clínica GPC, Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS–335–09. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/335GRR.pdf>

10. Kalantar–Zadeh K., et al Understanding Sources of Dietary Phosphorus in the Treatment of Patients with Chronic Kidney Disease Clin J Am Soc Nephrol. 2010; 5:519–30. Disponible en: [https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM\\_152\\_2016\\_S1\\_090-096.pdf](https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM_152_2016_S1_090-096.pdf)

11. Martín del Campo F, González–Espinoza L, Rojas–Campos E, Cueto–Manzano AM. Systemic inflammation limits the beneficial response to nutritional supplements in CAPD patients. J Am Soc Nephrol 2005; 16: 460A.

12. Gracia–Iguacel C., González–Parra E., Pérez–Gómez I., Egidio J. Ortiz A., et al. Prevalencia del síndrome de desgaste proteico–energético y su asociación con mortalidad en pacientes en hemodiálisis en un centro en España. Nefrologia 2013;33(4):495–505

13. Effect of Low–Protein Diet Supplemented with Keto Acids on Progression of Chronic Kidney Disease Liliana Carneata, MD, PhD, and Gabriel Mir–

cescu, MD, PhD

14. Effects of a Supplemented Hypoproteic Diet in Chronic Kidney Disease Gabriel Mircescu, MD, PhD, \* Liliana Gârneat , a ~ , MD, PhD, † Simona Hildegard Stancu, MD, PhD, ‡ and Cristina Ca ~ pus , a ~ , MD, PhD

15. Do Ketoanalogues Still Have a Role in Delaying Dialysis Initiation in CKD Predialysis Patients? Michel Aparicio, \* Vincenzo Bellizzi, † Philippe Chauveau, ‡ Adamasco Cupisti, § Tefvik Ecdar, ¶ Denis Fouque, \*\* Liliana Garneata, †† Shanyan Lin, ‡‡ William Mitch, §§ Vladimir Teplan, ¶¶ Xueqing Yu, \*\*\* and Gabor Zakar†††

16. Acute Effects of Very-Low-Protein Diet on FGF23 Levels: A Randomized Study Biagio Di Iorio, \* Lucia Di Micco, \* Serena Torraca, \* Maria Luisa Sirico, \* Luigi Russo, † Andrea Pota, \* Francesco Mirengi, \* and Domenico Russo

## BENEFICIO DEL USO DE CETOANÁLOGOS EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL

Morales González Rubi

Plata Leida Pilar

Rodríguez Osornio Graciela

D.C.S.P. Orozco González Claudia Nelly

### Introducción.

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es la disminución de la función renal expresada por una tasa de filtración glomerular (TFG)  $\leq 60$  ml/min/1.73m<sup>2</sup> o como la presencia de daño renal (alteraciones histológicas, albuminuria-proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen) de forma persistente durante al menos 3 meses<sup>26</sup>.

El estudio KEEP, elaborado por la National Kidney Foundation en el 2008, encontró una prevalencia de enfermedad renal crónica del 22% en la Ciudad de México y un 33% en Jalisco; estas prevalencias no fueron significativamente diferentes a las de Estados Unidos (26%). En el año 2013 se encontró una prevalencia del 31.3% de ERC en 9,169 participantes en poblaciones de alto riesgo para desarrollar ERC en comunidades urbanas y rurales en el estado de Jalisco. En un programa de detección de enfermedad renal crónica más del 50% reporta-

ron antecedentes familiares de diabetes mellitus, hipertensión y obesidad, y el 30% de ERC. En este mismo estudio se informó que el porcentaje de prevalencia de ERC fue de 14.7%, y ninguno de estos sujetos sabía que padecía enfermedad renal<sup>27</sup>.

La prevalencia en Estados Unidos aumentó de 11% en los años noventa a 13% a comienzos de la década pasada, con un estimado actual de 13.6 % en pacientes mayores de 20 años. Según los certificados de defunción, en Colombia, la enfermedad renal pasó de representar 1.5 % de todas las defunciones en 2000, a más de 3% en 2012. En 2013 se estimó una población de 38.000 enfermos renales crónicos<sup>28</sup>.

Desde hace décadas se han utilizado dietas restrictivas en proteínas para aliviar los síntomas urémicos, que además han probado su capacidad de disminuir la progresión de la pérdida de la función renal. El desarrollo de la hemodiálisis y la diálisis peritoneal ha supuesto un aumento en la supervivencia de estos pacientes con una clara mejoría de la calidad de vida, estos avances hacen que los requerimientos nutricionales sean específicos en función del tratamiento recibido<sup>29</sup>.

El alfa-cetoanálogo es libre de nitrógeno, proporciona una cantidad suficiente de aminoácidos esenciales y reduce la formación de urea endógena, iones tóxicos y productos metabólicos.

Hay estudios que reportan desnutrición en pacientes en diálisis crónica, estos indican del 30% al

35% de las personas que se encuentran en desnutrición leve a moderada y grave un 8 a 10%<sup>11</sup>.

Existen dos causas de desnutrición en este tipo de pacientes: 1. La ingestión alimentaria disminuida y 2. Hipercatabolismo/alteraciones metabólicas; una vez que se inicia la diálisis, se produce una mejoría del paciente (esto incluye aspectos nutricionales), solo que en algunos pacientes esta mejoría es momentánea<sup>12</sup>.

El objetivo es disminuir la progresión de insuficiencia renal crónica con la ayuda de los cetoanalogos, y evaluando así el efecto de una dieta hipoproteica severa suplementada con cetoanalogos y así compensar el déficit de aminoácidos esenciales producido por las dietas bajas en proteínas, suplementar aminoácidos esenciales libres de nitrógeno, reutilizar los catabólicos nitrogenados, inducir anabolismo proteico con una simultánea disminución de urea sérica, mejorar el balance de nitrógeno de los aminoácidos séricos, reducir los iones de potasio y fosfato sérico<sup>30</sup>.

#### Prevalencia de la ERC en México.

En México la principal causa de enfermedad renal crónica es la diabetes mellitus tipo 2, que afecta a 6.4 millones de adultos mexicanos, seguida de hipertensión arterial, que afecta a 22.4 millones según la ENSANUT 2012. En el año 2009, la disminu-

ción en la mortalidad de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial ha permitido la evolución de diferentes complicaciones, como la ERC. México tiene una de las prevalencias más elevadas de DM2 a nivel mundial<sup>31</sup>.

Dado que en México no se tiene un registro nacional de enfermos renales (solo se cuenta con datos de ciudades específicas)<sup>2</sup>, se desconoce la prevalencia de pacientes en terapia de reemplazo renal; sin embargo, algunas estadísticas de la población derechohabiente del IMSS indican una prevalencia de ERC en adultos superior a 1,000 por millón de derechohabientes. Por otro lado, con base en datos provenientes de distintas fuentes, en el 2009 se estimó que en México 129 mil pacientes presentaban ERC terminal y que sólo alrededor de 60 mil recibían algún tipo de tratamiento<sup>32</sup>.

#### Epidemiología.

La enfermedad renal crónica es la restante de diversas enfermedades crónico-degenerativas, fenómeno que ocurre de manera similar en todo el mundo y que, si no se trata conduce lamentablemente a la muerte. Se considera una enfermedad catastrófica debido al número creciente de casos, por los altos costos de inversión, la detección tardía y altas tasas de morbilidad y mortalidad en programas de sustitución<sup>10</sup>.

En México para finales de 2015, de acuerdo con la estimación de población del INEGI de 77.1 millones de personas de 20 y más años y aplicando las mismas proporciones señaladas por la ENSA-NUT, habría un total de 14 millones de personas con diabetes mellitus tipo 2 (18.34%)<sup>33</sup>.

De acuerdo con lo establecido por el Foro de Alto Nivel sobre Estrategias y Prevención de la Diabetes en México, al incrementar en 60% el gasto en prevención de complicaciones se podría ahorrar 100,000 millones de pesos en el año 2050<sup>9</sup>.

La prevención de las complicaciones de la diabetes es la clave para disminuir la repercusión económica que esta enfermedad representa para los mexicanos, que llega a absorber, incluso, 18% del presupuesto asignado al Sistema de Salud. Debido a que según datos proporcionados por el instituto nacional de salud pública (INSP), el costo destinado a cada paciente para prevenir complicaciones de la diabetes asciende a alrededor de 10 mil pesos anuales para el IMSS, y casi nueve mil pesos para el ISSSTE y los hospitales de la secretaría de salud (SSA)<sup>34</sup>.

#### Diagnóstico.

Esta enfermedad no produce síntomas en los estadios iniciales por lo que su detección temprana es difícil. La ERC se manifiesta en forma directa

por alteraciones histológicas en la biopsia renal o en forma indirecta por marcadores de daño renal. Esto implica una incapacidad renal para realizar las funciones de depuración y excretoras de residuos nitrogenados tóxicos, la regulación de equilibrio hidroelectrolítico y la regulación ácido básica<sup>4</sup>.

Para identificar tempranamente la alteración de la función renal existen métodos como lo son:

La inulina o diversos radioisótopos como el 125-iothalamato, el ácido etileno diamino tetraacetico de cromo- (51Cr-EDTA) y el ácido (99TC-DTPA) de aclaración de sustancias exógenas, que cuantifican con exactitud el filtrado glomerular. Dado el costo y complejidad de estas determinaciones, en la clínica generalmente se emplea la medición de la creatinina sérica (CrS) y la depuración de creatinina.

La estimación de la depuración de creatinina también tiene limitaciones: el paciente puede no llevar a cabo la recolección de la orina en los periodos establecidos (por lo general 12 o 24 horas), lo cual altera el resultado.

La TFG es estimada por la creatinina sérica utilizando ecuaciones como la Modificación of Diet in Renal Disease (MDRD). Este método indirecto es la vía más fácil y accesible para estimar la TFG en adultos<sup>10</sup>.

### Tratamiento nutricional.

La malnutrición proteico-energética es frecuente en pacientes con ERC, se caracteriza por la disminución de las reservas energéticas y proteicas del cuerpo. Se estima que entre el 18% y el 75% de los pacientes con diálisis esta malnutrido, el deterioro nutricional a veces inicia antes que el paciente entre en fase de enfermedad terminal, no es frecuente que aparezcan tasas de filtración glomerular de 28 a 35 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> o incluso superiores<sup>11</sup>.

En los pacientes con estadio 3-4 de enfermedad renal que se calcula un 19% de índice de morbilidad y mortalidad, siendo la principal causa de malnutrición la inadecuada ingestión de nutrimentos, asociada a la anorexia, restricciones dietéticas y los desórdenes endocrinos y la acidosis metabólica, teniendo relación con las enfermedades cardiovasculares, aterosclerosis, disminución de la función renal y de la calidad de vida<sup>8</sup>.

Cuando se cumple con la dieta pueden corregirse alteraciones metabólicas, incluso cuando se cumple con la prescripción dietética puede que no existan reacciones adversas a los cetoanalogos<sup>14</sup>.

### Dieta muy baja en proteína.

Se ha comprobado que las dietas muy bajas en proteínas (0,3 g / kg de peso corporal por día) no tienen ventajas en cuanto a la mejoría de la pro-

gresión de la enfermedad, son dietas que no se cumplen y precisan un seguimiento intensivo para evitar malnutrición y depleción muscular<sup>11</sup>.

Se encontró que una dieta que es muy baja en proteínas integrada con cetoanálogos redujo el factor de crecimiento de fibroblastos 23 niveles en pacientes con enfermedad renal crónica que aún no están en diálisis<sup>16</sup>.

#### Dieta baja en proteína.

El efecto de una dieta baja en proteínas en la progresión de la ERC sólo funciona cuando la ingestión de proteína es  $<0.8$  g de proteínas/kg/día ya que disminuyen la hiperfiltración glomerular, la producción de renina citoquinas y lípidos bioactivos<sup>12</sup>.

Han sido utilizadas durante muchos años para retardar el inicio de la diálisis, dietas restringidas en proteínas (0.3–0.6 g de proteína / kg / día) complementado con aminoácidos y cetoanálogos pueden ser ofrecidos en pacientes en etapa 4–5 con enfermedad renal crónica, posiblemente representan entre el 30–40% de la población, las personas satisfechas a tal prescripción dietética son aproximadamente el 50%.<sup>15</sup>

#### Definición de Alfa-cetoanálogos.

El alfa-cetoanálogo es un compuesto libre de ni-

trógeno, proporcionan una cantidad suficiente de aminoácidos esenciales y reduce la formación de urea endógena, iones tóxicos y productos metabólicos.

Su objetivo es compensar el déficit de aminoácidos esenciales producido por las dietas bajas en proteínas, recomendadas a los pacientes en pre-diálisis, suplementar aminoácidos esenciales libres de nitrógeno, reutilizar los catabólicos nitrogenados, inducir anabolismo proteico con una simultánea disminución de urea sérica, mejorar el balance de nitrógeno de los aminoácidos séricos y reducir los iones de potasio y fosfato sérico<sup>5</sup>.

#### Composición.

Los alfa-cetoanálogos es un preparado que contiene los aminoácidos esenciales: L-lisina, L-treonina, L-triptofano, L-histidina y L-tirosina, y los alfa-ceto con el esqueleto de carbono de los aminoácidos esenciales: ceto-leucina, ceto-isoleucina, ceto-fenilalanina, ceto-valina, así como hidroximetionina, todos como sales de calcio<sup>35</sup>.

#### Usos y dosis.

Su objetivo es compensar la deficiencia de aminoácidos esenciales producido por las dietas bajas en proteínas en pacientes con enfermedad renal.

Los cetoanálogos, más una dieta baja en proteínas y que sea hipercalórica, producirán beneficios

que inducirán a una mejoría en los síntomas y signos urémicos, así mismo se ha demostrado retardo en el deterioro de la función glomerular, evitando diálisis a corto tiempo.

La suplementación con alfa-cetoanálogos en el estadio 1,2 y 3 no requiere una dosis especial, en el estadio 4 y 5 es de una tableta/5 kg/día dependiendo del contenido de proteína en la dieta<sup>6</sup>.

La ceto-dieta permite que pacientes con ERC en estadio 4-5 demore la diálisis por casi un año y así tenga un impacto importante es la calidad de vida del paciente y sus gastos en salud sean reducidos, por consiguiente, la ceto-dieta debería integrarse en el modelo de atención integrada y contando así con asesoramiento dietético<sup>13</sup>.

#### Suplementación de alfa-cetoanálogos.

La suplementación de cetoanálogos en las dietas con restricción de proteínas debe individualizada para pacientes con ERC compatibles de acuerdo a:

Esquema terapéutico propuesto para la ingestión de proteínas en no diabéticos y pacientes diabéticos con ERC.

Esquema terapéutico propuesto por la ingestión de proteínas en el síndrome nefrótico<sup>5</sup>.

¿Cuándo está indicado el uso de los Alfa-cetoanálogos?

En la prevención y tratamiento de daños causados por la falta o alteración del metabolismo pro-

teico en insuficiencia renal crónica, asociado a la restricción de proteínas en la dieta habitual.

En la terapia conservadora de la insuficiencia renal crónica pre-terminal y terminal en conjunto con la dieta hipoproteica e hipercalórica.

Útil en la prevención y tratamiento de las complicaciones metabólicas asociadas a la retención de ácidos en los pacientes con ERC.

Presentación que se prescribe en el IMSS.

ALFACETOANALOGOS DE DL-ISOLEUCINA 67mg

Alfacetoanalogos de leucina 101mg

Alfacetoanalogos de fenilalanina 68mg

Alfacetoanalogos de metionina 59mg

Monoacetato de L-lisina 105mg

L -treonina 53mg

L -triptofano 23mg

L- histidina 38mg

L -tirosina (aminoácido no esencial) 30mg

Efectos benéficos de una dieta baja en proteína con suplementación de cetoanalogos:

Reduce toxinas urémicas.

Reduce proteinuria.

Previene desnutrición.

Mejora el metabolismo del calcio-fosfato/hiperparatiroidismo.

Mejora la sensibilidad a la insulina.

Mejora el perfil lípidos.  
 Mejora el control de presión del ERC.  
 Mejora la calidad de vida.

#### Contraindicaciones.

Los cetoanálogos están contraindicados en pacientes con hipercalcemia, ya que puede aumentar las concentraciones séricas de calcio, por lo cual es recomendable medir las concentraciones séricas de calcio a intervalos normales.

#### Administración del medicamento.

2520mg – 5040mg cada 8 hrs, es decir de 4 a 8 tabletas de 630mg por vía oral 3 veces al día durante las comidas.

Insuficiencia renal crónica leve: 2520mg – 3780mg por vía oral cada 8 hrs junto con una dieta hiperproteica e hipercalórica (0.5 – 0.6g de proteína y 35 – 45 kcal/kg/día).

Insuficiencia renal crónica moderada: 252mg – 5040mg por vía oral cada 8 hrs junto con una dieta hipoproteica e hipercalórica (0.3 – 0.6g de proteína y 35 – 45kcal/kg/día).

Insuficiencia renal crónica severa: 2520mg – 5040mg por via oral cada 8 hrs junto con una dieta hiperproteica e hipercalórica (1 – 1.3gr/kg y 35 – 45 kcal/kg/día).<sup>5</sup>

#### Conclusión

Cabe destacar que, en los enfermos con un deterioro renal más avanzado, que utilizan Alfa-cetoanálogos, mostraron una tasa de declinación un poco menor que los que sólo recibieron una dieta más baja en proteínas

La suplementación con Alfa-cetoanálogos en las dietas con restricción de proteínas y con TFG normales; la dieta que incluye 0.8 g de proteína/kg de peso corporal/día 1 gramo por gramo de proteinuria o 0.6 g de proteína/kg de peso corporal/día ácidos 1 Alfa-cetoanálogos 1 gramo por gramo de proteinuria puede ser aconsejada.

Si la TFG disminuye y la cantidad de proteinuria permanece en el rango nefrótico, las ingestiones recomendadas podrían ser advertidas y un gramo por gramo de proteinuria se podría añadir a la ingestión de proteínas calculado.

Se sugiere la restricción de proteínas suplementada con Alfa-cetoanálogos ya que retrasa la aparición de la etapa final de la falla renal sin deteriorar el estado de nutrición de pacientes.

Los Alfa-cetoanálogos pueden sustituirse por los respectivos aminoácidos esenciales para mantener el estado nutricio porque sus componentes mantienen un balance de nitrógeno.

Es por ello que las dietas con restricción de proteína suplementada con Alfa-cetoanálogo deben

ser consideradas como uno de los principales enfoques en el programa del manejo de la ERC.

### Bibliografía

1. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica temprana, Guía de referencia rápida; Pag.2. (Internet) (Consulta Abril, 2018).

[http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/335\\_IMSS\\_09\\_Enfermedad\\_Renal\\_Cronica\\_Temprana/GRR\\_IMSS\\_335\\_09.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/335_IMSS_09_Enfermedad_Renal_Cronica_Temprana/GRR_IMSS_335_09.pdf)

2. Espinosa-cuevas M. Ángeles. Enfermedad renal. Pag 2; (INTENET) 2016 (Consulta abril 2018); Artículo original, Gac Med Mex. 2016;152 Suppl 1:90-6. Disponible en:

[https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM\\_152\\_2016\\_S1\\_090-096.pdf](https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM_152_2016_S1_090-096.pdf)

3. Arreazan-Kaufman Dan, Rueda Rodríguez María C. Stefano Tassinari I,

Mosos I Juan D, Castañeda-Cardona Camilo, Rosselli Diego. Suplemntos nutricionales en enfermedad renal cronica. Investogacion. Pag 2(internet)2016. original.doi.org/10.22265/acnef.3.2.230(disponible). <http://www.revistanefrologia.org>.

4. Nefrologia (Madr.) 2008; 28:333-42 doi: Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal, Nutritional aspects in renal failure.

5. Medrano Sánchez Iridia E. Posología. Tesis

“estudio de utilización en pacientes con insuficiencia renal crónica de la consulta externa del HGZ-MF No. 1 del ILSS Delegación Hidalgo”. Universidad Autónoma del Estado de Mexico. 2007 .[http://repositorio.iberopuebla.mx/bitstream/handle/20.500.11777/1946/S%E1SanchezViveros,Lorena\(Tesis\).pdf;jsessionid=815B402B47B94EDD-CA255B611162263C?sequence=1](http://repositorio.iberopuebla.mx/bitstream/handle/20.500.11777/1946/S%E1SanchezViveros,Lorena(Tesis).pdf;jsessionid=815B402B47B94EDD-CA255B611162263C?sequence=1)

6. López-Cervantes M; Rojas-Russell ME; Tirado-Gómez LL; Durán-Arenas L; Pacheco-Domínguez RL; Venado-Estrada AA; et al. Enfermedad renal crónica y su atención mediante tratamiento sustitutivo en México. México, D.F.: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. 2009.

7. CORTÉS, Laura [et al]. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana. Guía de Práctica Clínica. [en línea] México; Secretaría de Salud, 2009.

8. La enfermedad crónica renal en mexico. Hacia una política nacional para enfrentarla. Juan A. Tamayo y Orozco H. Santiago Lastiri Quiros. CONACYT. (2016)

9. Guía de Referencia Rápida Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana, Guía de Práctica Clínica GPC, Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-335-09. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/335GRR.pdf>

10. Kalantar-Zadeh K., et al Understanding Sources of Dietary Phosphorus in the Treatment of Patients with Chronic Kidney Disease Clin J Am Soc Nephrol. 2010; 5:519–30. Disponible en: [https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM\\_152\\_2016\\_S1\\_090-096.pdf](https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM_152_2016_S1_090-096.pdf)

11. Martín del Campo F, González-Espinoza L, Rojas-Campos E, Cueto-Manzano AM. Systemic inflammation limits the beneficial response to nutritional supplements in CAPD patients. J Am Soc Nephrol 2005; 16: 460A.

12. Gracia-Iguacel C., González-Parra E., Pérez-Gómez I., Egido J. Ortiz A., et al. Prevalencia del síndrome de desgaste proteico-energético y su asociación con mortalidad en pacientes en hemodiálisis en un centro en España. Nefrología 2013;33(4):495–505

13. Effect of Low-Protein Diet Supplemented with Keto Acids on Progression of Chronic Kidney Disease Liliana Garneata, MD, PhD, and Gabriel Mircescu, MD, PhD

14. Effects of a Supplemented Hypoproteic Diet in Chronic Kidney Disease Gabriel Mircescu, MD, PhD, \* Liliana Gârneat , a ~ , MD, PhD, † Simona Hildegard Stancu, MD, PhD, ‡ and Cristina Ca ~ pus , a ~ , MD, PhD

15. Do Ketoanalogues Still Have a Role in Delaying Dialysis Initiation in CKD Predialysis Patients? Michel Aparicio, \* Vincenzo Bellizzi, † Philippe

Chauveau, ‡ Adamasco Cupisti, § Tevfik Ecdar, ¶ Denis Fouque, \*\* Liliana Garneata, †† Shanyan Lin, ‡‡ William Mitch, §§ Vladimir Teplan, ¶¶ Xueqing Yu, \*\*\* and Gabor Zakar†††

16. Acute Effects of Very-Low-Protein Diet on FGF23 Levels: A Randomized Study Biagio Di Iorio, \* Lucia Di Micco, \* Serena Torraca, \* Maria Luisa Sirico, \* Luigi Russo, † Andrea Pota, \* Francesco Mirengi, \* and Domenico Russo

Actualización en Nutrición: Una aproximación desde la revisión de la literatura

Se editó en el 2018 en el Departamento Editorial de la Universidad de Ixtlahuaca CUI, ubicada en la carretera Ixtlahuaca Jiquipilco km.1, Ixtlahuaca de Rayón, México.

Diseño de Portada: M. en C. María Guadalupe Zuñiga Torres. Imagen de la portada: M. en C. María Guadalupe Zuñiga Torres. Formación de interiores: Sergio Eduardo Quiróz Rodríguez. Corrección de estilo y cuidado de la obra estuvo a cargo de: Sergio Eduardo Quiróz Rodríguez