

[r e v i s i ó n]

Aspectos nutricionales de la Patología Pulmonar

Mar Juan Díaz, Ainhoa Serrano Lázaro y Alfonso Mesejo Arizmendi

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Valencia

Palabras clave

Nutrición,
Insuficiencia
respiratoria,
Enfermedad
pulmonar crónica.

>> RESUMEN

La insuficiencia respiratoria constituye una agresión al organismo, que reacciona con una respuesta metabólica que conlleva hipermetabolismo, proteólisis, intolerancia hidrocabonada con neoglucogénesis, lipólisis y respuesta neuroendocrina, todo ello conducente a malnutrición calórico-proteica.

Actualmente, los nutrientes utilizados en la patología pulmonar, aguda o crónica, guardan patrones muy similares a otras patologías en cuanto al aspecto cuantitativo de las necesidades, aunque hay variaciones cualitativas en el patrón proteico (glutamina, arginina, ramificados) y en el aporte de grasas (omega-3). Conviene mantener un cociente respiratorio inferior a uno para evitar agravamiento del proceso y administrar las proteínas necesarias para suplir las alteraciones musculares que se producen. La prevalencia de malnutrición en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica es del 45-50%, lo que conlleva alteraciones tanto a nivel de la musculatura respiratoria como del parénquima pulmonar. Por ello, el soporte nutricional debe encaminarse no solo a mantener el peso sino también a inducir el anabolismo muscular.

La patología aguda del tipo Lesión Pulmonar Aguda (LPA) y Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA) requieren por lo general un tratamiento intensivo entre cuya planificación debe ocupar un papel primordial el soporte nutricional. La cascada inflamatoria de estos procesos involucra a los macrófagos alveolares, eicosanoides proinflamatorios, citokinas y su relación con los ácidos grasos polinsaturados (PUFA). El tratamiento nutricional debe ser precoz, evitando la sobrealimentación e introduciendo ácidos grasos de la serie omega-3 que son menos pro inflamatorios que los de la serie omega-6, junto con antioxidantes (Vit. E y C, selenio, carotenoides), procurando especial atención a minerales como fósforo y magnesio.

>> ABSTRACT

Respiratory failure represents an insult to the organism, which reacts by means of a metabolic response leading to hypermetabolism, proteolysis, carbohydrate intolerance with glycogenesis, lipolysis, and neuroendocrine response, all of them leading to energy-protein malnourishment.

The nutrients being currently used in respiratory pathology, either acute or chronic, follow similar patterns to those used for other pathologies regarding the quantitative requirements, although there are qualitative differences regarding the protein pattern (glutamine, arginine, branch-chain amino acids) and fat demands (omega-3). A respiratory ratio below 1 should be kept in order to prevent disease worsening and to administer the necessary proteins to keep up with the muscle impairments that occur. The malnutrition prevalence among patients with chronic obstructive pulmonary disease is 45-50%, which leads to impairments of both the respiratory muscles and the pulmonary parenchyma. So nutritional support should aim at both sustaining the patient's weight and inducing muscle anabolism.

Acute pathology such as Acute Pulmonary Damage (APD) and Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS) usually requires an intensive therapy, in which nutritional support should play a paramount role. The inflammatory cascade in these conditions implies alveolar macrophages, proinflammatory eicosanoids, cytokines and their relationship with polyunsaturated fatty acids (PUFA). Nutritional therapy should be initiated early, avoiding overeating and introducing omega-3 fatty acids, which are less proinflammatory than omega-6 fatty acids, together with antioxidants (vitamins E and C, selenium, carotenoids), and paying close attention to minerals such as phosphorus and magnesium.

Key words: Nutrition. Respiratory failure. Chronic lung disease.

Correspondencia:

Dr. Alfonso Mesejo Arizmendi. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Avda. Blasco Ibáñez 17, 46010-Valencia. Mail: mesejo_alf@gva.es

>> RESPUESTA METABÓLICA A LA AGRESIÓN

La insuficiencia respiratoria constituye en sí misma una agresión al organismo, aguda o crónica, por lo que además de provocar cambios específicos relacionados con los órganos diana, genera la aparición de una respuesta orgánica general y, en concreto, una respuesta metabólica. El organismo responde así, en mayor o menor grado, más como una respuesta a la agresión que como una adaptación al ayuno.

La respuesta metabólica a la agresión (Tabla I) produce hipercatabolismo, con incremento de la proteólisis, intolerancia a la glucosa con aumento de la neoglucogénesis, aumento de la síntesis de proteínas reactantes de fase aguda, disminución de la síntesis hepática de proteínas viscerales y aumento de la lipólisis con hipocolesterole-

mia e hipertrigliceridemia, todo ello unido a la alteración de los mecanismos inmunitarios, anatómo-funcionales (barreras intestinal y pulmonar) y celulares, conducente a la malnutrición. Se producen una serie de reacciones en cadena que, por una parte, estimulan el sistema inmune con una respuesta inflamatoria excesiva y por otra disminuyen la inmunidad celular, con aumento de mediadores antiinflamatorios, malnutrición post-agresiva, apoptosis celular y déficit de nutrientes específicos.

Es de destacar la respuesta neuroendocrina con estimulación y liberación de hormonas contrarreguladoras como el cortisol, las catecolaminas y el glucagón que, todas ellas de forma combinada y en distintas fases, contribuirán a la consiguiente movilización de grasas, degradación proteica e hiperglucemia, junto con niveles elevados de insulina pero asociada, sobre todo en la

Tabla I. RESPUESTA HIPERMETABÓLICA A LA AGRESIÓN

Gasto cardiaco	++	VO ₂	++
Gasto energético	+++	Activación de mediadores	+++
Respuesta reguladora	+	QR	0.85
Energía primaria	Mixta	Proteólisis	+++
Oxidación proteica	+++	Oxidación AARR	+++
Síntesis proteínas hepáticas	+++	Ureagénesis	+++
Glicogenólisis	+++	Neoglucogénesis	+++
Lipólisis	+++	Malnutrición	+++

VO₂: Consumo de oxígeno; QR: Cociente respiratorio

patología aguda, a resistencia de los tejidos periféricos a la acción de la misma. Es por ello que ante una agresión concreta y, en particular, de tipo pulmonar, habrá que tener en cuenta la respuesta del organismo a la misma y a los mecanismos que se ponen en marcha que pueden contribuir a agravar la situación inicial¹.

>> NUTRIENTES Y APARATO RESPIRATORIO

Como se sabe, el parámetro clásico utilizado para evaluar la función pulmonar y la influencia de los diferentes nutrientes sobre ella es el cociente respiratorio (CR), resultado del cociente entre el CO₂ producido (VCO₂) y el O₂ consumido (VO₂) al metabolizar un determinado sustrato. Lo que nos interesa en el paciente respiratorio es un CR bajo, a ser posible inferior a 1 (menor producción de CO₂), dado que la hipercapnia, como complicación metabólica del soporte nutricional, puede inducir insuficiencia respiratoria aguda o retrasar la desconexión de la ventilación mecánica (VM). Es importante un cálculo adecuado de los requerimientos calóricos para evitar la sobrealimentación y la sobreproducción de CO₂. En la Tabla II, se expone la comparación de hidratos de carbono, grasas y proteínas en cuanto al CR, VO₂ y VCO₂. Veamos de forma sucinta los principales nutrientes en relación con el Aparato respiratorio^{2,3,4}.

1) Hidratos de carbono

Constituyen una fuente de energía obligada en el aporte calórico de cualquier situación ya que suponen la fuente de energía, casi exclusiva, de órganos como el cerebro y la médula ósea. Los hidratos de carbono finalizan su ciclo oxidativo con la formación de ATP (energía), H₂O y CO₂.

Mientras que el ATP es utilizado por los tejidos, los otros dos deben ser excretados, la primera principalmente por el riñón y la piel y el CO₂ a través de los pulmones. La glucosa se oxida con un CR de 1. Así, ante el aporte de hidratos de carbono, los pulmones reaccionan incrementando el trabajo respiratorio a expensas de aumentar la frecuencia y/o la profundidad de cada respiración. Cuando la función respiratoria está al límite, la VCO₂ puede superar la capacidad pulmonar para eliminarlo, pudiendo llevar a un fracaso respiratorio agudo y determinar una acidosis respiratoria con acidemia.

Actualmente se recomienda un aporte energético con hidratos de carbono entre el 50-60%, sin superar los 4 g/kg/día (un aporte > 5 mg/kg/min aumenta claramente la VCO₂). En cuanto a su destino metabólico, el 75% de la glucosa consumida es convertida en lactato, un 10% sirve para síntesis de aminoácidos (AA) y un 5-10% es utilizada por los neumocitos tipo II para la formación de NADPH (metabolismo por el ciclo de las pentosas) consiguiendo una tasa adecuada de glutatión reducido, que protege frente al estrés oxidativo.

2) Lípidos

El metabolismo de los lípidos finaliza, al igual que los hidratos de carbono, con la producción de ATP, H₂O y CO₂. Sin embargo, la producción de este último es menor en el caso de la oxidación de las grasas, por lo que se precisa menor trabajo respiratorio para su eliminación. Son oxidadas con un CR de 0,7, siendo la VCO₂ menor que el VO₂. Se recomienda un aporte de hasta 30-40%, sin sobrepasar 1-1,5 g/kg/día.

Son el soporte energético fundamental del pulmón incorporándose como fosfolípidos al sur-

Tabla II. CONSUMO DE OXÍGENO, PRODUCCIÓN DE CARBÓNICO Y COCIENTE RESPIRATORIO EN LOS DIFERENTES NUTRIENTES

SUSTRATO	VO ₂ (l/g)	VCO ₂ (l/g)	CR
Hidratos de Carbono	0.746	0.746	1.00
Lípidos	2.029	1.430	0.69
Proteínas	0.966	0.782	0.81

VO₂: Consumo de oxígeno; VCO₂: Producción de carbónico; CR: Cociente respiratorio

factante pulmonar. Tienen una alta densidad energética y un CR bajo. Las emulsiones parenterales de triglicéridos de cadena larga (LCT), necesarias para aportar ácidos grasos esenciales, contienen una excesiva cantidad de ácido linoleico, lo cual condiciona un aumento de leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas, que pueden provocar una mayor hipoxemia, alterar la función de aclaramiento del sistema retículo endotelial y provocar hipertrigliceridemia. Su mezcla con triglicéridos de cadena media (MCT) reduce la cantidad de ácido linoleico de la emulsión y, además, los MCT pueden ser metabolizados aun con niveles de carnitina disminuidos, como sucede, frecuentemente, en el paciente crítico. Investigaciones recientes hacen énfasis en las ventajas que supone el empleo de ácido oleico y, sobre todo, de ácidos grasos omega-3. Este punto se expondrá con detalle más adelante.

3) Proteínas

Son el componente básico de los tejidos por lo que no se debe restringir su aporte en la EPOC. Las proteínas incrementan el volumen minuto, el VO_2 y la respuesta ventilatoria ante la hipoxia y la hipercapnia, con independencia de la VCO_2 y del pH. Esto es muy evidente con las mezclas enriquecidas en aminoácidos de cadena ramificada (AACR). Por ello, pueden contribuir a la disminución de la $PaCO_2$ pero, en situaciones límite, pueden originar un estímulo ventilatorio excesivo que conlleve un agotamiento por fatiga muscular e inducir una insuficiencia respiratoria aguda.

Se recomiendan aportes de 1-1,5 g/kg/día en pacientes no hipercatabólicos y 1,5-1,8 g/kg/día en aquellos que sufren una intensa agresión. Aportes > 2 g/kg/día sólo suponen una mayor pérdida urinaria.

Tiene especial interés algún aminoácido específico. Así, la glutamina es producida, principalmente, por el músculo y el pulmón. En el paciente crítico, tras una rápida liberación de glutamina pulmonar el flujo se invierte y las células endoteliales del pulmón pasan a consumir gran cantidad de glutamina, igualándose al consumo de las células endoteliales de hepatocitos, linfocitos y macrófagos. Últimamente, se está prestando especial atención también a la arginina ya que, como se sabe, es el único aminoácido (AA) precursor del óxido nítrico (NO), lo

que le confiere un interesante papel como sustrato de síntesis de NO por las células endoteliales pulmonares y el consiguiente efecto vasodilatador que puede tener su importancia en el síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).

4) Micronutrientes y vitaminas

Para el buen funcionamiento de la musculatura respiratoria son importantes magnesio, fósforo, calcio, hierro, zinc y potasio. Especialmente el fósforo, por ser esencial para la síntesis de ATP y 2-3 difosfoglicerato (DPG). Una adecuada contracción diafragmática depende de unos niveles de fósforo dentro de la normalidad. El zinc está unido a la albúmina en un 55%, el calcio en un 50% y el magnesio en un 30%, con lo que un descenso de la albúmina provoca un descenso de estos minerales.

Las vitaminas A, C y E son útiles por su efecto antioxidante. La vitamina E parece tener un efecto antiinflamatorio. En el SDRA es importante también el aporte de α -tocoferol, selenio y vitamina E para prevenir la peroxidación lipídica en el caso de aporte graso con alto índice omega-6/omega-3, o cuando el paciente es sometido a altas concentraciones de O_2 , como veremos posteriormente en el apartado correspondiente.

>> SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON EPOC

1) Desnutrición en la EPOC y su repercusión sobre la función pulmonar

Existe una estrecha relación entre las enfermedades crónicas respiratorias y la malnutrición, de tal modo que una alteración en el estado nutricional tendrá un impacto sobre la función pulmonar y ésta, a su vez, podrá alterar el estado nutricional. Así mismo, se observa una correlación del estado nutricional con la severidad de la enfermedad^{5,6}, pudiendo estar presente a pesar de una ingesta calórica aparentemente por encima del gasto energético basal (GEB)⁷. La relación entre malnutrición y enfermedad pulmonar ha sido documentada principalmente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ya que constituye la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria crónica. Se establece una prevalencia de entre el 25-45% dependiendo de la gravedad de la función pulmonar y

su existencia determina un aumento de los efectos adversos con la consecuente aparición de complicaciones que se traduce finalmente en un aumento de la mortalidad⁸.

La malnutrición viene definida como un peso $\leq 90\%$ del peso ideal o un índice de masa corporal (IMC) $< 18.5 \text{ Kg/m}^2$. En algunos estudios, el IMC como marcador nutricional es cuestionado en las enfermedades respiratorias crónicas debido a la retención de fluidos y obesidad asociada. Son la masa magra y la masa grasa expresada como porcentaje del peso ideal los parámetros más sensibles para detectar la malnutrición ya que muestran una mejor correlación con la función respiratoria^{9,10}.

La etiología de la malnutrición en el paciente EPOC no está del todo aclarada. Se considera que es de origen multifactorial, destacando como posibles causas la edad avanzada, la hipoxia tisular, el aumento del gasto energético basal, la disminución de la ingesta calórica, la existencia de procesos inflamatorios crónicos, la disminución de la actividad física y los fármacos utilizados en el tratamiento habitual de dicha patología. En este contexto, los mecanismos anabólicos internos no son suficientemente efectivos debido a la posible existencia de síndromes de resistencia hormonal¹¹.

La malnutrición produce importantes alteraciones (Tabla III), que se traducen en un aumento de la frecuencia y severidad de las infecciones pulmonares atribuidas, principalmente, a la depresión de los mecanismos de defensa pulmonar y sistémicos⁶.

La expresión clínica más patente de la malnutrición del paciente EPOC es la pérdida de peso, también de etiología incierta, que se correlaciona con un aumento de la morbi-mortalidad. Constituye en sí misma un importante factor pronóstico siendo independiente del valor de otros indicadores que determinan el grado de disfunción pulmonar como la FEV₁ o la PaO₂¹². Dicha pérdida de peso afecta tanto a la masa grasa como a la masa magra corporal. Es la afectación de esta última, y en concreto de la masa muscular respiratoria (diafragma y músculos respiratorios accesorios) la que conlleva las implicaciones funcionales más importantes debido a la disminución de la fuerza y resistencia de dicha musculatura⁶.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica no debe ser considerada como una enfermedad que afecta únicamente a los pulmones, debiendo tener en consideración los diferentes efectos sistémicos de la misma¹² (Tabla IV). En la repercusión de la desnutrición sobre el aparato respiratorio se ven afectados tanto la musculatura respiratoria como el parénquima pulmonar². A nivel de la musculatura respiratoria se producen diferentes alteraciones (Figura 1):

- a) Morfológicas, con atrofia de las fibras musculares.
- b) Bioquímicas, con alteraciones en los niveles de lactato/piruvato y ATP/ADP que determinan una fatiga muscular precoz.
- c) Funcionales, con disminución de los volúmenes pulmonares y de la respuesta ventilatoria frente a la hipoxia por debilidad de la musculatura.

Tabla III. ALTERACIONES PRODUCIDAS POR LA MALNUTRICIÓN EN LA EPOC

<p>1. Disminución del peso corporal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mayor atrapamiento aéreo - Menor capacidad de difusión - Menor capacidad para el ejercicio físico
<p>2. Pérdida de masa muscular (diafragma y musculatura respiratoria):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la fuerza y de la resistencia
<p>3. Alteración del estado inmunológico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aumento en el número y frecuencia de las infecciones respiratorias
<p>EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</p>

Tabla IV. EFECTOS SISTÉMICOS DE LA EPOC

<p>1. INFLAMACIÓN SISTÉMICA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estrés oxidativo • Activación de células inflamatorias (neutrófilos/linfocitos) • Aumento de los niveles plasmáticos de citocinas y reactantes de fase aguda
<p>2. ALTERACIONES NUTRICIONALES Y PÉRDIDA DE PESO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento del gasto energético basal • Alteración en la composición corporal • Alteración del metabolismo de los aminoácidos
<p>3. DISFUNCIÓN DE LA MUSCULATURA ESQUELÉTICA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de masa muscular • Alteración en la estructura/función • Limitación al ejercicio
<p>4. OTROS EFECTOS SISTÉMICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Efectos cardiovasculares • Efectos sobre el sistema nervioso • Efectos osteoesqueléticos

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

A nivel del parénquima pulmonar también se observan alteraciones:

- a) Morfológicas, con disminución del peso de los pulmones.
- b) Bioquímicas, con cambios de tipo enfisematoso por afectación del tejido conectivo.
- c) Funcionales, debidos a los cambios en la composición del surfactante pulmonar que determinan su menor eficacia.

2) Valoración nutricional

Una vez analizada la importante relación y repercusión entre enfermedad pulmonar crónica y desnutrición, el paso siguiente debería ser la realización de una adecuada valoración del estado nutricional para poder detectar de forma precoz a los sujetos con mayor riesgo de malnutrición y establecer el grado de soporte nutricional que es necesario aplicar^{6,8}. Exponemos sucintamente los principales parámetros y los diferentes niveles de dicha valoración^{2,13}.

- a) Valoración global: edad, sexo, talla, IMC, peso actual, peso habitual, porcentaje de pérdida de peso, ingesta habitual y tratamiento habitual del paciente.

- b) Valoración de la masa grasa, mediante la medición de diferentes pliegues: tricípital, subescapular, abdominal y bicipital, siendo los más utilizados los dos primeros.

- c) Valoración de la masa magra mediante la determinación de:

- Proteínas musculares: circunferencia del brazo, circunferencia muscular del brazo y cálculo del índice creatinina/altura (ICA).
- Proteínas viscerales: albúmina, prealbúmina, proteína ligada al retinol y transferrina.

- d) Valoración del estado inmunitario mediante el recuento total de linfocitos y del sistema de complemento (C3, C4).

En la valoración global es importante remarcar la importancia del tratamiento habitual de estos pacientes ya que posee importantes efectos sobre el estado nutricional, entre otros. Por ejemplo, los corticoides pueden contribuir a la pérdida de peso al estimular la proteólisis y promover la gluconeogénesis. Por otra parte, fármacos como la teofilina pueden contribuir a la disminución de la ingesta por las molestias digestivas que ocasionan y los β_2 -agonistas pueden provocar un aumento en la tasa metabólica. Es importante remarcar que debido a los cambios producidos

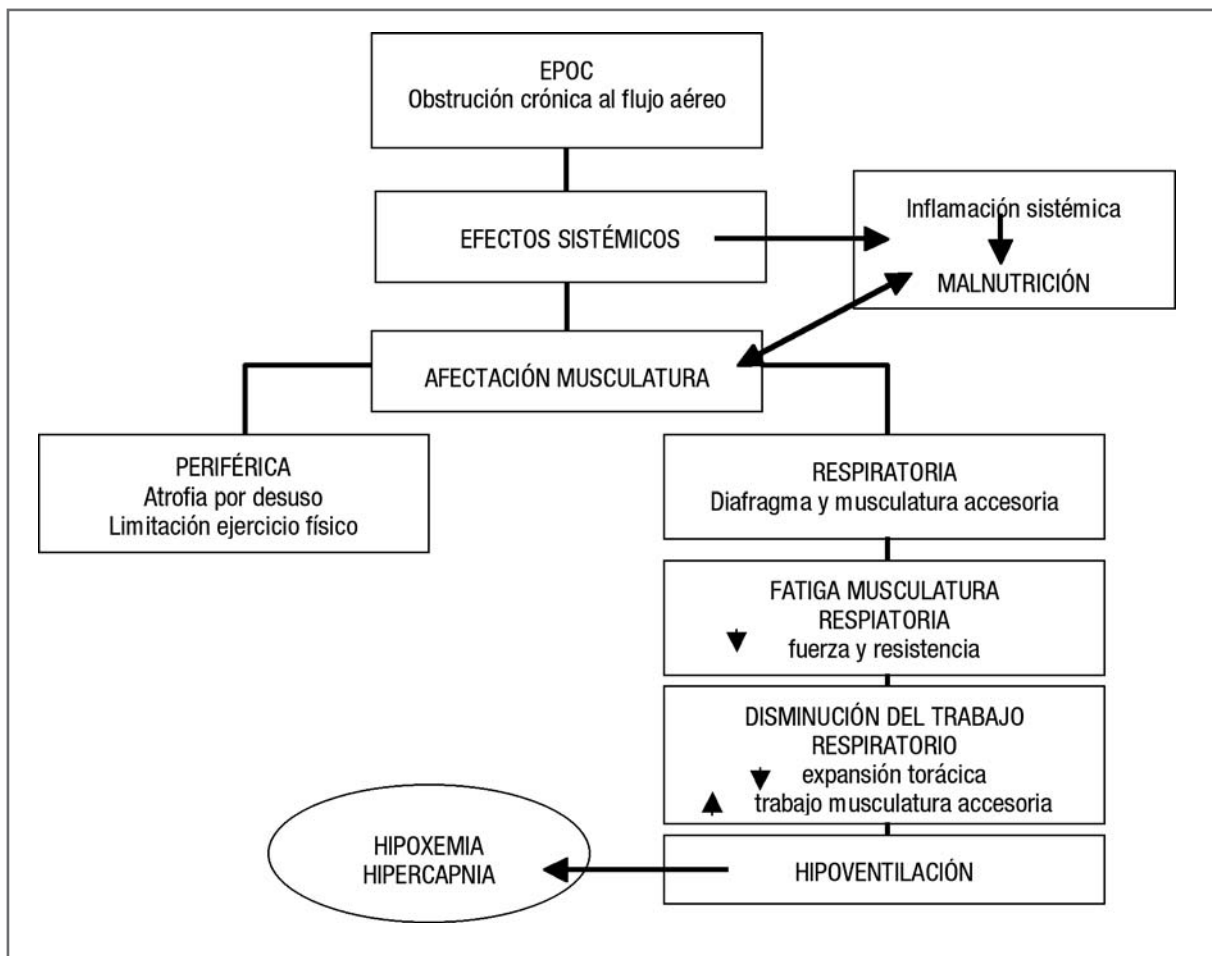


FIGURA 1. Consecuencias de la afectación de la musculatura respiratoria en el paciente con EPOC. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

por la hipoxia y la hipercapnia y a su acción sobre la liberación de gonadotropinas, se producen alteraciones a nivel hormonal con niveles elevados de dihidroepiandrosterona (enfisema) y bajos de testosterona (bronquitis crónica)².

3) Requerimientos nutricionales

Antes de analizar las necesidades nutricionales de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se debe hacer hincapié en la situación basal de los mismos. El gasto energético basal (GEB) suele estar aumentado hasta un 40%, debido principalmente a un aumento del trabajo respiratorio condicionado por la elevación de la resistencia en las vías aéreas y la ineficacia de la musculatura respiratoria. Sin embargo, el gasto energético total suele estar próximo a la normalidad, ya que la situación de hipermetabolismo queda compensada por una disminu-

ción de la actividad física habitual de estos pacientes. Recientemente se atribuye a las citokinas pro-inflamatorias y a algunos fármacos, como los β -adrenérgicos, un papel importante en la elevación del gasto energético basal^{2,8}.

Una vez realizada la valoración nutricional, el cálculo de los requerimientos nutricionales constituirá el siguiente paso, siendo éste de gran importancia ya que el soporte nutricional no está exento de complicaciones. Un aporte excesivo puede suponer un incremento de las necesidades ventilatorias y, en consecuencia, un agravamiento de la insuficiencia respiratoria.

Para el cálculo de los requerimientos nutricionales existen diferentes métodos, principalmente la calorimetría indirecta y el uso de fórmulas que estiman el gasto energético basal (GEB).

La calorimetría indirecta constituye el *gold standard* para el cálculo de los requerimientos nutricionales, pero su utilización con carácter general no es habitual por la necesidad de aparataje específico. Lo más frecuente es la utilización de fórmulas predictoras del GEB, siendo la más habitual la ecuación de Harris-Benedict, con la que se obtiene el gasto energético en reposo (GER) al multiplicar el resultado por un factor de corrección o estrés que, según la patología del paciente, oscila entre 1.1 (enfermos poco hipermetabólicos) hasta 1.5-1.8 (pacientes hipermetabólicos).

- Hombre: $GEB \text{ (Kcal/día)} = 66.47 + (13.75 \times \text{peso en Kg}) + (5 \times \text{altura en cm}) - (6.76 \times \text{edad en años})$.
- Mujer: $GEB \text{ (Kcal/día)} = 655.1 + (9.56 \times \text{peso en Kg}) + (1.85 \times \text{altura en cm}) - (4.6 \times \text{edad en años})$.

En los pacientes con insuficiencia respiratoria podemos recomendar:

- a) Evitar la hipernutrición
- b) Aplicar el GEB (ecuación HB) x factor de estrés 1.2-1.3
- c) Aportar como porcentajes de nutrientes (proporción de las calorías totales): hidratos de carbono 55-60%; proteínas 15-20%; grasas 30-35%.

El detalle y metabolismo de los diferentes nutrientes en la patología pulmonar se ha expuesto con anterioridad

4) Objetivos del soporte nutricional

Antes de establecer los objetivos del soporte nutricional es importante hacer hincapié en que la EPOC es una enfermedad que ocasiona una importante afectación sistémica además de daño directo pulmonar. Por lo tanto, un mejor entendimiento de los efectos sistémicos podrá permitir nuevas estrategias terapéuticas que pueden conllevar un mejor estado de salud y un mejor pronóstico de los pacientes afectados de dicha patología¹².

En primer lugar hay que destacar que el estado nutricional tiene influencia sobre el pronóstico

de los pacientes con EPOC, como se ha visto previamente, ya que la malnutrición y la disminución de la cantidad de masa magra están independientemente asociadas a un pobre pronóstico en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica¹¹. Todos los estudios que investigan el soporte nutricional como parte integrada de una rehabilitación pulmonar supervisada, han demostrado efectos positivos en la ganancia de peso. Se ha demostrado¹⁴ que el pronóstico mejora en pacientes con EPOC si se consigue una recuperación de peso después de una terapia apropiada, aunque no se asociara con cambios en la función pulmonar.

Debido a la importancia de la masa magra como predictora independiente de mortalidad en el paciente con EPOC parece lógico incluirla como objetivo terapéutico, por lo que el soporte nutricional debería ir encaminado no sólo a mantener un peso estable sino también a buscar métodos para inducir anabolismo muscular¹¹.

5) Dietas ricas en lípidos frente a dietas ricas en hidratos de carbono

Numerosos estudios se han llevado a cabo con la intención de determinar el efecto de dietas con diferente composición sobre la función respiratoria, teniendo en cuenta el CR de los diferentes sustratos. Si recordamos, los hidratos de carbono poseen un CR de 1 frente al de los lípidos y las proteínas que se sitúan en 0.7 y 0.8 respectivamente. Esto indica que con la metabolización de los hidratos de carbono se genera una mayor cantidad de CO₂ que con los lípidos o las proteínas por lo que el esfuerzo ventilatorio para la eliminación del mismo será mayor, lo que puede ser particularmente importante en la situaciones agudas de descompensación respiratoria.

Algunos estudios controlados y aleatorizados han comparado el efecto de dietas ricas en hidratos de carbono (50-100% de la energía total) con dietas con menor porcentaje (30% de la energía total) y únicamente observaron efectos adversos en aquellos casos en los que la cantidad de energía administrada excedía las necesidades calculadas. Incluso en algún estudio se han observado efectos adversos con dietas ricas en grasas frente a dietas estándar debido a la disminución del tiempo de vaciado gástrico¹¹. Por ello, se llega a la conclusión de que no es necesario el uso de fórmulas enterales específicas (bajo contenido

hidrocarbonado y elevado contenido graso) ya que, por el momento, no se ha demostrado su beneficio sobre fórmulas estándar. Lo más importante es tener presente que la responsable del aumento del CO₂ es la sobrecarga calórica y no la proporción de macronutrientes de la dieta^{11,13}, ya que cuando el total de las calorías son administradas en cantidades moderadas, la manipulación de los macronutrientes tiene poco efecto en la producción de CO₂⁶.

6) Anabolizantes en el soporte nutricional de la EPOC

En las personas sanas, los anabolizantes provocan un aumento de la masa muscular a través de la inducción de un efecto anabólico en las proteínas, mediado por los receptores androgénicos, al mismo tiempo que inhiben el catabolismo proteico a través de receptores glucocorticoideos. Dicho efecto se produce principalmente cuando se combina con ejercicio muscular. Es por ello que han sido estudiados como posible tratamiento de los pacientes con EPOC¹⁵. En un estudio llevado a cabo por Ferreira y colaboradores¹⁶ en el que comparaba la influencia de los anabolizantes en pacientes EPOC desnutridos con placebo, se observó que con la administración oral de anabolizantes se obtenía un aumento del IMC, de la masa magra y de medidas antropométricas (circunferencia del brazo y del muslo) pero sin cambios en la capacidad de resistencia al ejercicio. Son necesarios más estudios para poder concluir la existencia de un efecto realmente beneficioso con el uso de los anabolizantes^{10,17}.

SOPORTE NUTRICIONAL EN LA PATOLOGÍA RESPIRATORIA AGUDA: LPA/SDRA

1) Introducción

La Lesión Pulmonar Aguda (LPA) es un proceso inflamatorio por el que, mediante la interrupción de la barrera endotelial pulmonar (lesión de la membrana alveolocapilar) y debido al aumento de la permeabilidad vascular, se desencadena un edema pulmonar no cardiogénico con el consecuente deterioro del intercambio gaseoso. Según la Conferencia de Consenso Europeo-Americana¹⁸, se caracteriza por:

- a) Relación presión arterial de oxígeno (PaO₂)/fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) ≤ 300 mmHg.
- b) Infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax.
- c) Presión capilar pulmonar (PCP) ≤ 18 mmHg.

El Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA) incluye los mismos puntos que la LPA excepto que la PaO₂/FiO₂ ≤ 200 mmHg. Los sustratos clínicos subyacentes al desarrollo de SDRA, como sepsis, traumatismo múltiple, shock, tromboembolismo pulmonar, coagulación intravascular diseminada, embolismo graso, pancreatitis o cirugía, provocan un estado hipercatabólico que aumenta significativamente los requerimientos nutricionales. Así mismo, los pacientes no podrán alimentarse por vía oral durante al menos 5-7 días al requerir, muchos de ellos, ventilación mecánica (VM), con lo que el soporte nutricional artificial está indicado en el paciente crítico con SDRA, preferentemente por vía digestiva, siempre que esté presente la funcionalidad del tracto gastrointestinal⁶, como un componente más del tratamiento global, para influir como objetivo máximo, a ser posible, en la disminución de días de VM, estancia en UCI e intrahospitalaria y complicaciones infecciosas nosocomiales, así como en la mortalidad.

2) Mecanismos lesionales y reparadores

La cascada inflamatoria de eventos que ocurren en el SDRA involucran a los macrófagos alveolares y tienen relación con los eicosanoides proinflamatorios producto del metabolismo del ácido araquidónico (ARA), favorecida por la degradación de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) de la serie omega-6, presentes en aceites vegetales. Muchos de estos metabolitos como Tromboxano A₂, Leucotrienos, Prostaglandina E₂ y Citokinas como factor de necrosis tumoral α (TNF-α) e Interleukina 1 (IL-1), se han relacionado con el desarrollo de la Lesión Pulmonar Aguda (LPA).^{19,20} Los PUFA de la serie omega-3 se encuentran en los aceites de pescado. Ambos, los PUFA omega-6 y omega-3, son convertidos mediante una enzima en eicosanoides y son considerados nutrientes esenciales dada la incapacidad de los seres humanos en desaturar los LCT en las posiciones omega-6 y omega-3. Pero, mientras que los eicosanoides derivados de los

ω -6 son proinflamatorios y protrombóticos, los derivados de los omega-3, como el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido γ -linolénico (GLA), incrementan la producción de Prostaglandinas de la serie 3 y Leucotrienos de la serie 5, ambos metabolitos con efecto anti-inflamatorio y vasodilatador. Estos PUFA podrían reducir la gravedad de la lesión inflamatoria mediante una sustitución parcial del ácido araquidónico de las membranas de las células inmunes y de su disponibilidad en los fosfolípidos del tejido, promoviendo la vasodilatación y la disponibilidad de oxígeno. El EPA modula la producción de eicosanoides proinflamatorios del ARA y el GLA, es rápidamente elongado a dihomio-GLA, el cual puede suprimir la biosíntesis de leucotrienos y

ser metabolizado a Prostaglandina E_1 , que es un potente vasodilatador sistémico y pulmonar²¹. Estos efectos beneficiosos dependen del cociente omega-6/omega-3. En una dieta normal éste debería ser de 5:1 mientras que en el paciente grave o crítico debería ser de 4:1 a 2:1. La elaboración de dietas específicas, con un bajo cociente omega-6/omega-3, persigue modular la respuesta inflamatoria y la inmunidad celular. Todo esto se resume en la Figura 2, donde se observa de forma esquemática que, los eicosanoides de la serie 2 son reemplazados por eicosanoides de la serie 3 y los leucotrienos de la serie 4 son reemplazados por leucotrienos de la serie 5. Tanto la serie 3 como la serie 5 (derivados de la serie omega-3) son mucho menos proinflamatorios que los

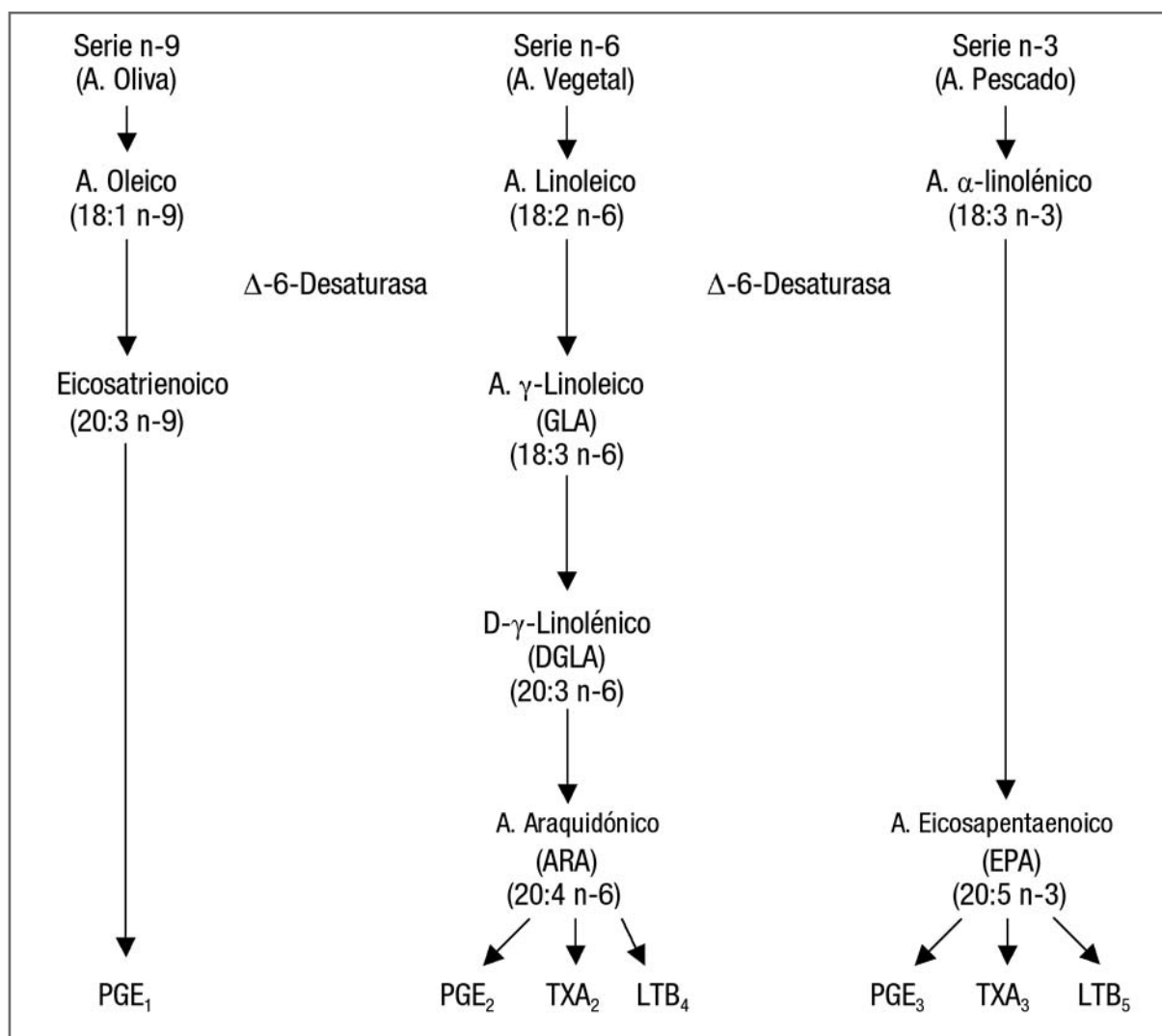


FIGURA 2. Metabolismo de los ácidos grasos polinsaturados. Síntesis de eicosanoides. PGE: Prostaglandinas; TXA: Tromboxanos; LTB: Leucotrienos.

derivados de la serie omega-6. Está actualmente en estudio el empleo de los PUFA de la serie omega-9, presente en el aceite de oliva, como sustrato energético en el paciente con SDRA.

El SDRA está relacionado al mismo tiempo con un compromiso del sistema antioxidante, que incluye niveles bajos de α -tocoferol, β -carotenos y selenio. El estrés oxidativo secundario a los productos de la peroxidación lipídica, altas concentraciones de oxígeno y exceso de radicales libres, son sucesos que pueden contribuir al desarrollo de LPA. Las fórmulas enterales específicas con omega-3 contienen además α -tocoferol, β -carotenos y ácido ascórbico, antioxidantes que juegan un papel beneficioso en el tratamiento nutricional del SDRA.

3) Recomendaciones del soporte nutricional en LPA/SDRA^{4,6,11}

a) Se recomienda realizar un soporte nutricional precoz (en las primeras 24h) por vía enteral, con el fin de evitar una desnutrición que dificulte su desconexión de la VM, en los pacientes que no van a poder nutrirse en los siguientes 7 días, dado que la mayoría van a requerir VM (Grado C).

b) Es preferible utilizar la vía digestiva siempre que el intestino este funcionalmente activo y no haya datos clínico-biológicos de hipoperfusión vascular sistémica, en cuyo caso se utilizaría la vía parenteral. Puede administrarse una nutrición mixta entero-parenteral, facilitando así la integridad y la regeneración de la mucosa enteral y preservando su función de barrera inmunológica, evitando en lo posible la traslocación bacteriana (Grado C). No existe una diferencia significativa en la eficacia de la nutrición yeyunal frente a la nutrición gástrica en este tipo de pacientes (Grado C).

c) Los requerimientos calóricos deben calcularse por calorimetría indirecta o por el empleo de fórmulas predictivas sin sobrepasar las 1500 kcal/m² de superficie corporal para evitar la sobrealimentación, ya que un exceso energético que favorezca la lipogénesis lleva a cocientes respiratorios (CR) > 1, que pueden dificultar la curación del proceso y la retirada de la ventilación mecánica. En la fase aguda inicial del paciente crítico, exceder las 20-25 kcal/kg/día puede asociarse con un pronóstico menos favorable (Grado C). En la fase anabólica de recupe-

ración, el objetivo sería 25-30 kcal/Kg/día (Grado C).

d) En las necesidades de aporte proteico conviene seguir la clasificación modificada de Cerra de estrés metabólico y aportar la cantidad de aminoácidos (AA) calculada para su categoría, con una relación calorías/N₂ < 120:1. Una dieta rica en proteínas aumenta el estímulo respiratorio, la ventilación y la respuesta a la hipoxia o la hiper-capnia, pero también incrementa el trabajo respiratorio y puede llevar al agotamiento muscular en los pacientes en proceso de desventilación. Se recomienda aportar una composición idónea de mezclas de AA, con mayor proporción de AA ramificados o suplementada con glutamina, arginina o nucleótidos, en función de la etiología del proceso. Así, en pacientes con sepsis y APACHE II \leq 15, pueden recomendarse las dietas farmaconutrientes con arginina (Grado B), mientras que en similar patología y APACHE II > 15 pueden estar contraindicadas. La glutamina debe añadirse a la fórmula enteral en los pacientes quemados y politraumatizados (Grado A).

e) Los hidratos de carbono debe constituir de un 40-50% de las calorías no proteicas (sin superar los 4-5 g/kg/día). Tienen un alto CR y una baja densidad calórica. Son imprescindibles para el metabolismo de los órganos que utilizan la glucosa de forma casi exclusiva, para la consecución de balances nitrogenados adecuados y para las funciones no energéticas del pulmón, como la síntesis de alfa-glicerofosfato y de ácido láctico (para la obtención de ATP). La glucólisis es muy escasa y sólo necesaria para los neumocitos tipo I.

f) Dado que es preferible la utilización de sustratos de bajo CR, con el fin de limitar en lo posible la producción de CO₂ y las necesidades ventilatorias, existe un consenso general sobre la utilidad de suplir con grasas una parte importante del aporte energético (40%). Tienen un bajo CR y una elevada densidad calórica. Pero en el paciente con SDRA y alto grado de estrés, la tolerancia a las emulsiones lipídicas, fundamentalmente por vía parenteral, suele ser menor y, con frecuencia, pueden provocar una hipertrigliceridemia. El déficit de carnitina y la acción del TNF contribuyen a esta intolerancia. Los LCT pueden desencadenar alteraciones inmunológicas que no se han demostrado con dosis menores a 2 g/kg/día. Se ha constatado aumento del shunt intrapulmonar y descenso de la PaO₂ por exceso de ácido linolei-

co, que generaría eicosanoides del ARA responsables de alteraciones en la ventilación/perfusión (V/Q). Los MCT, al no requerir carnitina para su oxidación, conseguirían reducir la cantidad de ácido linoleico y disminuir así los efectos desfavorables descritos. Las clásicas mezclas LCT-MCT en proporción 1:1 conseguirían así reducir la cantidad de ácido linoleico y disminuir los efectos sobre la función pulmonar, el bloqueo del sistema retículo-endotelial y los cambios inmunológicos desfavorables.

g) En los últimos años se ha propuesto que los ácidos grasos omega-3 evitarían los efectos negativos de la sobrecarga de ácido linoleico que conllevan las mezclas de LCT y la menor liberación de determinados eicosanoides dificultaría el aumento del shunt y la hipoxemia secundaria. Trabajos recientes han demostrado la eficacia del empleo de dietas enriquecidas con EPA/GLA y antioxidantes. Estas fórmulas dietéticas específicas producirían efectos beneficiosos en cuanto a reducción de días de VM y estancia en UCI, infecciones nosocomiales, mejora del intercambio gaseoso e incluso mortalidad. Los estudios sobre los efectos de los ácidos grasos de la serie omega-9 se encuentran en estos momentos en fase de desarrollo.

h) El beneficio de los antioxidantes (Vit.E y C, selenio, carotenoides, etc.) para reducir el estrés oxidativo producido por los productos de la peroxidación lipídica, hace que se estén empleando como un suplemento más para estas nuevas fórmulas dietéticas específicas. Se deben vigilar estrechamente los valores de fósforo (P) y magnesio (Mg), ya que su déficit podría influir negativamente en la evolución del proceso.

i) Estas fórmulas específicas farmaconutrientes para LPA/SDRA descritas anteriormente, con omega-3 (EPA/GLA) y antioxidantes, serían superiores a fórmulas estándar convencionales en los pacientes con SDRA (Grado B)

4) Nutrición en LPA/SDRA: Papel de los ω -3 y de los antioxidantes

Como hemos dicho anteriormente, en los últimos años se están desarrollando fórmulas dietéticas específicas con las que, modificando la composición lipídica de las mismas con un bajo cociente omega6/omega-3 (EPA/GLA) y enriqueciendo-

las en antioxidantes, se intenta modular la respuesta inflamatoria y la inmunidad celular.

En un trabajo ya clásico, Gadek y colaboradores²² realizaron un estudio controlado, aleatorizado, prospectivo, multicéntrico y doble ciego en el que 146 pacientes con SDRA fueron asignados a dos grupos, uno con una fórmula nutricional específica (EPA+GLA+antioxidantes) y otro con una fórmula nutricional estándar. Se consiguió demostrar una reducción significativa en la respuesta inflamatoria pulmonar en el grupo estudio comparado con el grupo control, reflejada en una mejoría significativa en la oxigenación (PaO_2/FiO_2), en la frecuencia de fallo de nuevo órgano y en los días de VM y estancia en UCI. Aunque no estaba diseñado para analizar una reducción de la mortalidad, hubo tendencia a la disminución de la misma en el grupo estudio.

Años más tarde, Mizock y colaboradores²⁰ revisaron las alteraciones de la respuesta inmune en el SDRA y la utilidad de los aceites dietéticos como farmaconutrientes. Una de sus interesantes conclusiones destaca el hecho de que algunas de las nuevas fórmulas dietéticas con EPA/GLA contienen arginina como suplemento y ponen de manifiesto que, en función de la etiología del SDRA, puede existir el riesgo potencial de su utilización en el caso de sepsis grave en la que está controvertido la utilización de arginina^{11,23}, ya que se sabe que la infección es un potente estimulador de la enzima óxido nítrico sintetasa, la cual convierte rápidamente la arginina en óxido nítrico (NO) y la administración de la misma como suplemento dietético podría incrementar aún más la producción de NO con sus consecuentes efectos adversos, como hipotensión y disfunción mitocondrial. Por ello, como ya hemos comentado, se recomienda su utilización solo en los casos de SDRA con sepsis moderada (APACHE II < 15), aunque se ha demostrado su utilidad en otras patologías, como cirugía. Otra de sus conclusiones señala los efectos adversos sobre el sistema inmunitario relacionados con las emulsiones lipídicas ricas en LCT, relacionadas no obstante en su mayoría con la rapidez de infusión, y de la ventaja observada en la utilización de mezclas LCT/MCT.

Elamin y colaboradores²⁴ confirman que, en pacientes con SDRA a los que se administra una nutrición enteral rica en EPA+GLA+antioxidantes, se observa una mejoría significativa del

intercambio gaseoso y de los días de estancia en UCI.

Mayes y colaboradores²⁵ observan esta misma mejoría en el intercambio gaseoso y en la compliance pulmonar de niños con el diagnóstico de gran quemado y SDRA, con la administración de estas mismas fórmulas.

Heller y colaboradores²⁶ evalúan, en un estudio prospectivo y multicéntrico en el que incluyen a 661 pacientes de 82 hospitales alemanes, los efectos dosis-dependiente de un suplemento parenteral con una emulsión lipídica compuesta por un 10% de aceite de la serie ω -3, analizando distintas dosis de dicha emulsión en diferentes patologías. Con independencia de la dosis, se observó una reducción significativa de la estancia y mortalidad hospitalaria y de los días de VM. Con respecto a la dosis administrada, se encontró mayor supervivencia, menos días de estancia en UCI y en el Hospital y menos días de tratamiento antibiótico en el grupo de pacientes a los que se les administró 0,1-0,2 g/kg/día en comparación con el grupo que recibió < 0,05 g/kg/día.

Singer y colaboradores²⁷ demuestran también en un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado en 100 pacientes con diagnóstico de LPA, una mejoría significativa en oxigenación, dinámica respiratoria (compliance pulmonar) y días de VM y estancia en UCI, en el grupo de pacientes que recibió la fórmula enriquecida con EPA/GLA.

En ese mismo año, Pontes-Arruda y colaboradores²⁸ llevan a cabo un estudio que demuestra la efectividad de una fórmula dietética específica enriquecida con EPA+ GLA+antioxidantes en el tratamiento de pacientes con SDRA secundario a sepsis grave y shock séptico. Se trata de un estudio prospectivo, aleatorizado, controlado y doble ciego con 165 pacientes en el que se observó una reducción significativa en la tasa de mortalidad (reducción del riesgo absoluto 19,4% y del riesgo relativo de 0,63) en el grupo estudio. Así mismo, observaron una mejoría significativa del intercambio gaseoso, menos días de VM y de estancia en UCI y un menor desarrollo de disfunción de nuevos órganos, en este mismo grupo.

Con todo lo descrito hasta el momento, la modulación de la respuesta inflamatoria y de la inmunidad celular atribuible a los ácidos grasos omega-3, el papel de los antioxidantes para minimizar los efectos adversos de la peroxidación lipídica y la efectividad de las nuevas fórmulas dietéticas enriquecidas en EPA + GLA (con bajo cociente omega-6/omega-3), pueden jugar un importante papel en mejorar la oxigenación y la mecánica respiratoria, disminuir los días de VM, estancia en UCI y en el Hospital, e incluso disminuir la mortalidad en algunos casos, en los pacientes con LPA/SDRA. Parece claro, que ha llegado el momento de considerar este tipo de farmaconutrición como un tratamiento efectivo más a tener en cuenta en estos pacientes, incluso en los casos secundarios a sepsis grave o shock séptico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mesejo A, Martín S, Juan M. Soporte nutricional especializado, sistema y órgano específico. En: García de Lorenzo A. Coord. Medicina Crítica Práctica. Soporte nutricional especializado en el paciente grave. Barcelona: EDIKA MED; 2007: 125-140.
2. García de Lorenzo A, Pérez de la Cruz AJ, Jimenez Jimenez FJ. Nutrición en las patologías del aparato respiratorio. En: Gil Hernandez A Ed. Tratado de Nutrición. Tomo IV. Nutrición Clínica. Madrid: Acción Médica; 2005: 1065-1091.
3. Colmenero Ruiz M, Pérez de la Cruz AJ. Fisiopatología del aparato respiratorio. En: Planas M, Pérez C Eds. Fisiopatología aplicada a la nutrición. Barcelona: Mayo Editores; 2002: 171-189.
4. Pérez de la Cruz AJ. Soporte nutricional especializado en el paciente con patología respiratoria crónica y aguda. En: Toquero de la Torre F coord. Evidencia científica en soporte nutricional especializado. Paciente quirúrgico, crítico, oncológico y respiratorio. Madrid: IMC S.A.; 2006: 121-149.
5. Budweiser S, Heinemann F, Meyer K, Wild P, Pfeifer M. Weight gain in cachectic COPD patients receiving noninvasive positive-pressure ventilation. *Respir Care* 2006; 51(2): 126-132.
6. A.S.P.E.N. Board of Directors and The Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 2002; 26(Suppl): 1SA-138SA.

7. Fiaccadori E, Del Canale S, Coffrini E. et al. Hypercapnic-hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease (COPD): influence of severity of COPD on nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 680-5.
8. Ezzell L, Jensen GL. Malnutrition in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1415-16.
9. Cano NJ, Roth H, Court-Fortuné I. et al. Nutritional depletion in patients on long-term oxygen therapy and/or home mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2002; 20: 30-37.
10. Ferreira I, Brooks D, Lacasse Y, Golsdtein R. Nutrition intervention in COPD: a systematic overview. *Chest* 2001; 119: 353-63.
11. Anker SD, John M, Pedersen PU et al. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: Cardiology and Pulmonology. *Clin Nutr* 2006; 25: 311-318.
12. Agustí AG, Noguera A, Sauleda J, Sala E, Pons J, Busquets X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 21: 347-360.
13. Mesejo A, Blasco ML, Giménez A, Gimeno V, Oliver V, Peña A. Nutrición artificial en situaciones especiales. Nutrición específica. En: Mesejo Arizmendi A, coord. Manual básico de nutrición clínica y dietética. Valencia: Generalitat Valenciana; 2000: 145-198.
14. Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1791-7.
15. Sauleda Roig J. Consecuencias clínicas de la disfunción muscular en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Nutr Hosp* 2006; 21(supl.3): 69-75.
16. Ferreira I, Verreschi I, Nery L, Goldstein R. et al. The influence of 6 months of oral anabolic steroids on body mass and respiratory muscles in undernourished COPD patients. *Chest* 1998; 114 (1): 19-28.
17. Ferreira I, Brooks D, Lacasse Y, Golsdtein R. Nutritional support for individuals with COPD: a meta-analysis. *Chest* 2000; 117: 672-8.
18. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus on ARSD. *Am J Respir Crit Care Med*.1994; 149: 818-824.
19. Mizock BA. Nutritional support in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2001; 16: 319-328.
20. Mizock BA, DeMichele SJ. The acute respiratory distress syndrome: role of nutritional modulation of inflammation through dietary lipids. *Nutr Clin Pract*. 2004; 19: 563-574.
21. Morán García V, Grau Carmona T. Soporte nutricional especializado en la patología respiratoria aguda. En: García de Lorenzo y Mateos A, coord. Medicina Crítica Práctica. Soporte nutricional especializado en el paciente grave. Madrid: EDIKA MED; 2007: 71-79.
22. Gadek JE, DeMichele SJ, Karlstad MD, et al: Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1999; 27: 1409-1420.
23. Suchner U, Heyland DK, Peter K. Immune-modulatory actions of arginine in the critically ill. *Br J Nutr* 2002; 87 (Suppl 1): S121-S132.
24. Elamin EM, Hughes LF, Drew D. Effect of enteral nutrition with eicosapentaenoic acid (EPA), gamma-linoleic acid (GLA), and antioxidants reduces alveolar inflammatory mediators and protein influx in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Chest* 2005; 128: 225S.
25. Mayes T, Gottschlich M, Carman B, et al. An evaluation of the safety and efficacy of an anti-inflammatory, pulmonary enteral formula in the treatment of pediatric burn patients with respiratory failure. *Nutr Clin Pract* 2005; 20: 30-31.
26. Heller AR, et al. Omega-3 fatty acids improve the diagnosis-related clinical outcome. *Crit Care Med* 2006; 34: 972-979.
27. Singer P, Theilla M, Fisher H, et al. Benefit of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid and gamma-linolenic acid in ventilated patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2006; 34: 1033-1038.
28. Pontes-Arruda A, Aragão AM, Albuquerque JD. The effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34: 2325-2333.

[r e v i s i ó n]

Antioxidantes en la dieta Mediterránea

M^a Carmen García Parrilla

Profesora Titular de Nutrición y Bromatología. Área de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla

Palabras clave

antioxidante, dieta
mediterránea,
polifenoles

>> RESUMEN

La influencia de la dieta en el desarrollo y tratamiento de la enfermedad es cada vez más evidente. Después de que los estudios epidemiológicos mostraran la asociación entre el consumo moderado de determinados alimentos y la menor incidencia de enfermedad cardiovascular, se suscitó un gran interés por estudiar las propiedades de sustancias inherentes a la composición química de los alimentos. Entre las características de estas sustancias se encuen-

tra la actividad antioxidante, relacionada con la eliminación de radicales y, por tanto, con la prevención del inicio de diversas etapas de enfermedades degenerativas. Los antioxidantes dietéticos a los que se ha prestado mayor atención son las vitaminas C y E, los carotenoides y los compuestos polifenólicos. En esta revisión se describen los principales antioxidantes de los alimentos, se muestran los contenidos en alimentos habituales en España y se discute el efecto protector.

>> ABSTRACT

The influence of the diet in disease development and treatment is becoming evident. After epidemiological studies showed an association between moderate intake of some foods and the lower incidence of cardiovascular diseases, considerable interest emerged on studying the properties of substances inherent to the chemical composition of foods. Among the characteristics of these substances there is the antioxidant capacity, which is related to clearance of free radicals and, thus, to the prevention of the onset of several stages of degenerative diseases. Dietary antioxidants that have received much attention are vitamins C and E, carotenoids, and polyphenolic compounds. This review article describes the main dietary antioxidants, shows their content in usual foods in Spain, and discusses their protective effect.

Key words: Antioxidant. Mediterranean diet. Polyphenols.

Correspondencia:

M^a Carmen García Parrilla. Área de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla.
E-mail: mcparilla@us.es

>> DIETA MEDITERRÁNEA

El término de dieta mediterránea se acuñó en los años 60 para aunar las similitudes en los hábitos alimentarios de los países de la cuenca mediterránea. Los aspectos comunes a este patrón comprenden¹:

- el consumo moderado de productos lácteos,
- una ingesta reducida de carnes rojas. Hay que recordar que, en esos años, el plato principal de la comida era un guiso cuyo mayor aporte calórico era proporcionado por los hidratos de carbono procedentes de legumbres, cereales o patata y

en el que la carne estaba presente como un aderezo más del plato

– una cantidad de huevos no superior a 4 unidades a la semana y la inclusión en el menú semanal de pescado azul de precio más asequible

– la fuente de grasa alimentaria representada por aceite de oliva que se usaba de modo cotidiano para cocinar

– el hábito de consumir fruta como postre y la limitación del consumo de dulces a días festivos. Las recetas de dulces tradicionales incluyen aceite de oliva, miel y frutos secos.

– La abundancia de alimentos de origen vegetal que proporcionan hidratos de carbono no refinados

– El consumo moderado y regular de vino tinto

Esta definición dada hace varias décadas dista de ajustarse al modo en el que nuestra población se alimenta hoy día pues hemos aumentado el consumo de lácteos, carnes, y alimentos procesados²; estos últimos eran prácticamente inexistentes entonces. Otros cambios a tener en cuenta son el mayor uso de aceite de girasol para freír y el consumo de productos de bollería que aportan grasa saturada a la dieta. En la Tabla I se muestran algunas tendencias y cambios.

Por otra parte, en los datos que publica el Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación se puede observar que el consumo de frutas y hortalizas ha aumentado con respecto a entonces paralelamente a la mayor preocupación por seleccionar alimentos saludables³.

Si bien el concepto de dieta mediterránea es diferente de un país a otro y además ha ido cambiando a lo largo de estos años⁴, la idea del efecto beneficioso de este modelo de alimentación se ha ido consolidando. Durante este tiempo, se han producido cambios sociales y la mejora de la asistencia sanitaria pero la vigencia de los primeros estudios epidemiológicos como el de los Siete países⁵ se ha refrendado por un mayor número de datos científicos que los avalan. Publicaciones más recientes siguen mostrando una clara asociación entre la dieta mediterránea actual y la menor incidencia de enfermedades cardiovasculares o cáncer⁶⁻⁷.

La prevención de enfermedades degenerativas cuyo origen está relacionado con procesos oxidativos propició que se postulara la hipótesis antioxidante. En efecto, a pesar de que el oxígeno es completamente imprescindible para la vida, paralelamente a su utilización se producen especies reactivas de oxígeno. Para neutralizarlas el organismo dispone de un sistema antioxidante del que forman parte las enzimas superóxido dismutasa, glutatión reductasa, glutatión peroxidasa, catalasa y el glutatión. Si estas defensas son sobrepasadas las especies reactivas pueden atacar otras estructuras iniciando el daño oxidativo. Así pues la hipótesis antioxidante supone que la ingesta dietética de sustancias antioxidantes puede evitar la oxidación, etapa inicial de ciertas enfermedades.

Resulta conveniente pues conocer qué sustancias presentes en los alimentos tienen actividad antioxidante y en qué cantidades se encuentran en los mismos para evaluar el aporte en antioxidantes de la dieta. En esta revisión se pretende ofrecer una idea de las lagunas que existen

Tabla I. PORCENTAJE DE ALIMENTO CONSUMIDO EXPRESADO EN VOLUMEN TOTAL DE LA DIETA

Volumen de la dieta aportado por	Años 1964 - 1965	Años 1990 - 1991
Pan, patatas, arroz, legumbres	43.8 %	20.4%
Frutas y hortalizas	19.1%	28.4%
Productos lácteos	13.3%	22.8%
Carnes, huevos, pescados	10.0%	19.7%
Vino	7.8%	4.0%
Aceite	3.7%	3.2%

actualmente y cuales son los retos que en investigación se presentan.

>> DEFINICIÓN DE ANTIOXIDANTE

Desde el punto de vista químico un antioxidante es una sustancia que evita o retrasa la oxidación de otra. Esta reacción se realiza mediante la reducción del agente oxidante para lo cual los antioxidantes deben tener una estructura química que permita la donación de hidrogeniones o la deslocalización de electrones. En la Figura 1 se muestran las fórmulas químicas de los principales antioxidantes dietéticos. También reciben la denominación de antioxidantes aquellas sustancias que eliminan el catalizador de la oxidación del medio de reacción. Es el caso de los agentes quelantes de metales por el papel de estos últimos en la iniciación de la reacción. Además la sustancia debe poseer unas características de hidrofilia/lipofilia que le permitan acceder al lugar donde debe prevenir la oxidación⁸.

Además de esta definición, cabe considerar el concepto de antioxidante como aquella sustancia que es capaz de contrarrestar los aspectos deletéreos que la oxidación ocasiona en tejidos biológicos⁹. Halliwell definió en 1990¹⁰ los antioxidantes como aquellas sustancias que estando en bajas concentraciones con respecto a las biomoléculas que protegen, previenen o reducen el daño que sufren las mismas debido al daño oxidativo. Esta definición recoge con mayor fidelidad las implicaciones que para la salud tienen las propiedades antioxidantes de los componentes de los alimentos. Bajo estas consideraciones, los antioxidantes dietéticos pueden: neutralizar especies reactivas de oxígeno o nitrógeno; inhibir reacciones en cadena; evitar la formación de oxidantes o incluso actuar como cofactor de enzimas antioxidantes propias al organismo. Este es el caso del selenio que actúa como cofactor de la glutatión peroxidasa que nos defienden del ataque de los peróxidos. Así pues y bajo una perspectiva biológica podríamos decir que los antioxidantes dietéticos son:

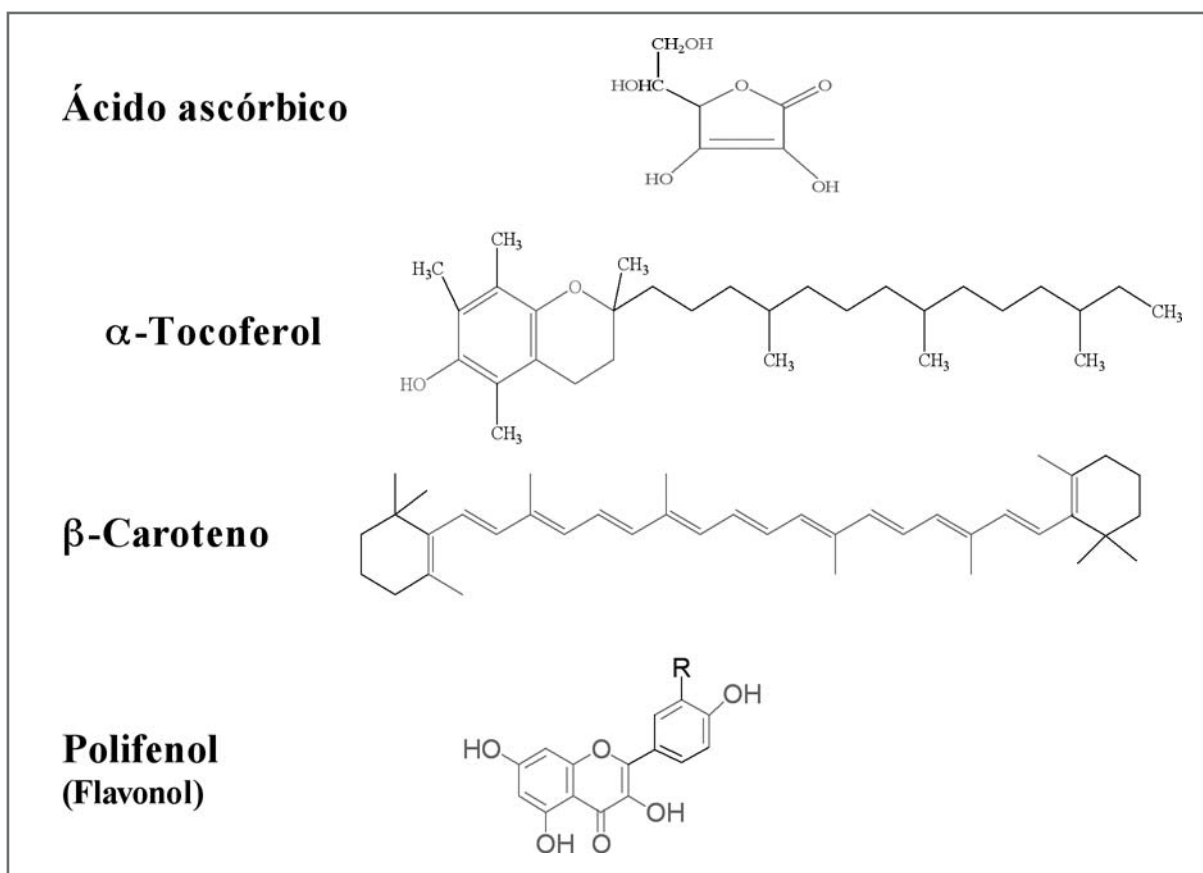


FIGURA 1. Antioxidantes dietéticos.

- Cofactores enzimáticos: Se, Coenzima Q₁₀
- Agentes quelantes
- Sustancias capaces de atrapar radicales libres.

En esta revisión se presentan los principales antioxidantes dietéticos: ácido ascórbico, carotenoides, tocoferoles y polifenoles; se muestra su distribución en diferentes alimentos haciendo especial énfasis en la dieta mediterránea y se considera el impacto que tienen para la salud.

>> VITAMINA C

Además de poseer acción antiescorbútica, el ácido ascórbico es un potente agente reductor que es capaz de neutralizar radicales libres en sistemas biológicos. A pH fisiológico la forma predominante es el ascorbato. Tras la donación de dos electrones se transforma en dehidroascórbico en una reacción reversible. Es un buen donante de electrones en muchas reacciones redox del organismo y por tanto neutraliza especies muy reactivas. Esta propiedad lo convierte en una especie antirradicalaria frente a gran cantidad de especies reactivas implicadas en el desarrollo de la enfermedad. La vitamina C además tiene la capacidad de regenerar los radicales que se forman tras la oxidación del alfa-tocoferol y glutathion. Su elevada hidrosolubilidad y velocidad de reacción determinan el lugar y posición en el realizan su acción.

Además de estos efectos ya conocidos, se sigue intentando dilucidar nuevas acciones de la vitamina C. Se han revisado los resultados de la suplementación con vitamina C y se ha observado que la vitamina C media la reducción del daño oxidativo al ADN y parece que es capaz de aumentar la capacidad celular de regeneración¹¹.

Bien es sabido que la vitamina C es considerablemente lábil y las pérdidas durante el cocinado considerables. Se enumeran a continuación los contenidos en ácido ascórbico de algunos alimentos a título informativo¹²: Pimiento rojo 139 mg por 100 g de fracción comestible; de alimento, Pimiento verde (107), brécol (100), fresa (54.9), limón (51), naranja (50.6), kivi (43.1) espinaca (40), tomate (26.6), judía verde (23), patata (19.4). Además hay que considerar que numerosos alimentos procesados se encuentran fortificados con vitamina C por ejemplo los cereales de desayuno (26) o los alimentos infantiles para facili-

tar que se cubran las ingestas recomendadas de nutrientes en los grupos de edad a los que van dirigidos.

Dado que las recomendaciones de ingesta de vitamina C están entre 50 y 60 mg/día, se asume que una dieta variada con inclusión de alimentos frescos proporciona una cantidad suficiente para cubrir las necesidades. Pero también hay que recordar el elevado precio alcanzado por los alimentos frescos que limita el consumo en sectores de población con menor renta económica. Los datos de la población estadounidense muestran que los niveles de ácido ascórbico en suero de individuos bien alimentados están entre 0.8mg/dl y 1.2mg/dl en tanto que eran inferiores a 0.3mg/ en los que se encontraban en niveles de pobreza¹³. En la actual situación económica y con la carestía de los alimentos frescos, estos datos deben ser considerados en las poblaciones más susceptibles, ancianos y personas de escasos recursos económicos.

>> VITAMINA E

Existen ocho estructuras químicas en la naturaleza con actividad vitamínica E: Cuatro son tocoferoles y cuatro tocotrienoles. El α -tocoferol es el más activo. De los ocho vitámeros, sólo el α -tocoferol se retiene en el organismo. Esto se debe en parte a la selección específica del RRR- α -tocoferol y en su baja tasa de eliminación y degradación comparado con otros vitámeros.

La vitamina E neutraliza de forma muy eficiente los radicales peroxilo y actúa protegiendo a los ácidos grasos poliinsaturados frente a la oxidación en los fosfolípidos de membrana y en las lipoproteínas plasmáticas

En la última década, se han descrito nuevas funciones de los tocoferoles como la implicación en la regulación génica del alfa-tocoferol o la mejora de los procesos degenerativos por parte de los tocotrienoles. La mayoría de los estudios in vitro muestran sus propiedades antioxidantes. Sin embargo, la suplementación in vivo es más controvertida.

El contenido en α -tocoferol de algunos alimentos se da a continuación expresados en mg de equivalentes de α -tocoferol por 100 g de porción comestible de alimento); Aceite de oliva y girasol

(36 – 49); Almendras (26.3); espinaca (16.7), Dorada 15.8 Aceite de oliva virgen (12), Turrón de Jijona (10.5). Como se puede observar por estos valores, el aporte en vitamina E de los frutos secos propios de la cuenca mediterránea es considerable.

>> CAROTENO

Los carotenoides son una familia de pigmentos que sintetizan las plantas y son responsables de los colores amarillo, naranja y rojo de frutas y verduras. De los aproximadamente 600 carotenos descritos en la naturaleza sólo unos 40 forman parte de la dieta normal y de ellos unos 19 se han descrito en tejidos o fluidos humanos. El 90 % de los carotenoides de la dieta están constituidos por β -caroteno, α -caroteno, licopeno, luteína y criptoxantina.

Su estructura química se caracteriza por ser polii-soprenoide, tener una larga cadena conjugada y una simetría bilateral. Las diferencias entre los carotenos se derivan de la modificación de la estructura base por ciclación en los grupos terminales y por la introducción de grupos oxígeno que determina sus características coloreadas y antioxidantes. Debido al sistema de dobles enlaces conjugados pueden presentar isomería cis-trans. Los isómeros trans son los más comunes en la naturaleza debido a una mayor estabilidad.

El licopeno carece de la estructura β -ionica terminal, así pues no presenta actividad vitamínica A. El sistema de dobles enlaces conjugados hace que el licopeno se pueda presentar en cis y trans

aunque en la naturaleza se presenta generalmente como todo trans. Es el responsable del color rojo del tomate.

En la Tabla II se muestra el contenido en los principales carotenos en alimentos de gran consumo. En general, los procesos culinarios provocan la ruptura de estructuras y su liberación y como son estables a la temperatura, el resultado final es una mejor biodisponibilidad. El tomate y sus derivados representan el 85% de las fuentes dietéticas de licopeno si bien también se encuentra en sandía y el pomelo rojo. Según determinados estudios una ingesta de 5-7mg/día puede ser adecuada para mantener unos niveles de licopeno suficiente para combatir el estrés oxidativo y prevenir la enfermedad en individuos sanos¹⁴

La discusión del efecto antioxidante de los carotenos surgió a raíz de los resultados de estudios de intervención con suplementos. Los carotenos atrapan radicales peroxilo y pueden actuar de modo sinérgico a la vitamina E pero el radical de caroteno formado no se regenera. A dosis elevadas como la de los suplementos farmacológicos, a la que no se llega con una dieta variada los carotenos pueden resultar prooxidantes especialmente en grupos de fumadores en los que aumentó la incidencia de cáncer.

Las causas de este aumento pueden ser la formación de un radical de carotenoperoxilo que inicia otras reacciones de oxidación. A elevadas dosis se ha observado que modifican la permeabilidad de la membrana. Si observamos la Tabla II podemos comprobar cómo alimentos de consumo fre-

Tabla II. CONTENIDO DE CAROTENOIDES EN VERDURAS Y FRUTAS (MG/100G)

Alimento	β -Caroteno	α Caroteno	Luteina	Zeaxantina	Criptoxantina	Licopeno
Zanahoria	9700	3140	220			
Tomate	440		80			2940
Mandarina	290	10	50	140	1770	
Espinaca	4020		5870			
Maiz	60	60	520		437	
Brócoli	920		1610			
Pimiento rojo	1130	640	24	90	8480	780
Albaricoque	1770	40	100	30	230	

cuenta como tomate, zanahorias, espinacas o pimientos son ricos en compuestos antioxidantes.

- Estilbenos
- Lignanós

>> COMPUESTOS FENÓLICOS

Bajo el término de compuestos fenólicos o polifenólicos se encuentran englobados varios miles de compuestos de estructura química diversa que tienen en común poseer un anillo aromático de benceno con uno o varios sustituyentes hidroxilo en él. Se clasifican en función del esqueleto carbonado y de los sustituyentes del anillo en los siguientes grupos¹⁵;

Ácidos fenólicos

- C6-C1
- C6-C3

Flavonoides

- Flavanoles
- Antocianidinas
- Flavonoles
- Flavonas
- Isoflavonas

Ácidos fenólicos (Figura 2)

Entre los que se encuentran el ácido gálico, protocatéquico, hidroxibenzoico, vainílico. El contenido en plantas comestibles es bajo a excepción de algunos como el té, el vino. Su presencia en alimentos está vinculada a la formación de ésteres o como unidades de estructuras mucho más complejas del tipo de los galotaninos en mango o elagitaninos en frutas rojas como fresas, moras

Ácidos hidroxicinámicos

Nunca se encuentran libres en la naturaleza a menos que el alimento haya sido procesado.

Están esterificados con ácido tartárico, quínico o clorogénico. El ácido ferúlico es el ácido fenólico más abundante en cereales. Algunos datos de su presencia en alimentos recopilados¹⁶ se muestran en la Tabla III.

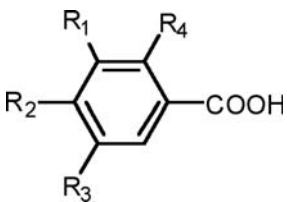
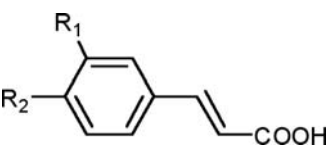
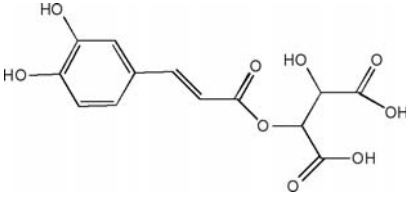
DERIVADOS DEL ÁCIDO BENZOICO					
	R ₁	R ₂	R ₃	R ₄	Ácido Gálico Ác. Protocatéquico Ácido Gentísico Ácido Vainílico Ácido Siríngico
	OH	OH	OH	H	
	H	OH	OH	H	
	H	H	OH	OH	
	OCH ₃	OH	OCH ₃	H	
	H	OH	OCH ₃	H	
DERIVADOS DEL ÁCIDO CINÁMICO					
	R ₁	R ₂	Ácido Cafeico Ácido Ferúlico Ácido pCumárico		
	OH	OH			
	OCH ₃	OH			
			Ácido Caftárico (éster quínico del ácido cafeico)		

FIGURA 2. Ácidos fenólicos.

Estilbenos (Figura 3)

Pertenece a esta familia el resveratrol con sus diferentes isómeros.

Su presencia está restringida a uvas, vinos y cacahuetes por lo que su relevancia dietética se encuentra reducida a estos alimentos. Al ser el vino el principal aporte dietético, se le atribuyó al resveratrol un papel protagonista que la ingesta moderada de vino tiene en la prevención frente a la enfermedad cardiovascular, la llamada paradoja francesa.

El eco alcanzado por estos resultados auspiciaron los análisis de contenido en resveratrol de diferentes tipos de vinos¹⁷, estudios para determinar los efectos beneficiosos¹⁸, su biodisponibilidad y evaluación de la toxicidad¹⁹. Al ser una fitoalexina de la vid se localiza en la piel de la uva para protegerla frente al ataque por *Botrytis cinerea*. Los vinos tintos que tienen un mayor contacto con el pellejo de la uva para facilitar la extracción de antocianos responsables del color, tienen también mayor contenido en resveratrol siendo Cabernet Sauvignon y Pinot Noir variedades buenas productoras de estilbenos. Son muchas las propiedades beneficiosas descritas para este compuesto, su actividad como antioxidante o antiinflamatoria y entre las más recientes destaca producir un aumento del life span de los ratones²⁰. Dado su potencial terapéutico y su escasa toxicidad, no es de extrañar que se vendan suplementos con resveratrol en numerosos países.

Flavonoides

Los flavonoides son un grupo ubicuo. Están presentes en bajas concentraciones y generalmente están unidos a azúcar q puede ser la ramnosa o glucosa Son compuestos fenólicos de bajo peso molecular formados por dos anillos de benceno unidos por un heterociclo de pirano o pirona cuya sustitución da lugar a diferentes subclases: Flavonol en frutas y verduras (Figura 3), Flavonoles en el té, chocolate y vino tinto (Figura 4), Antocianos (Figura 5) presentes en vinos tintos y frutas rojas, flavanona en cítricos e isoflavonas en soja.

Hay que tener en cuenta que la concentración de compuestos fenólicos como de tantas otras sustancias está sujeta a la variabilidad intrínseca a los productos naturales. Por ejemplo, los factores ambientales: como la lluvia repercute en la síntesis de las fitoalexinas, defensa frente a hongos que aumentan en condiciones de humedad. Así se han determinado mayores concentraciones de compuestos fenólicos en productos de agricultura ecológica. El estado de maduración de los frutos es importante también pues ya que, en general, a lo largo de la maduración aumenta el contenido en antocianos y disminuye el contenido en ácidos fenólicos La concentración de fenoles en el almacenamiento del salvado de trigo puede disminuir hasta un 70 por ciento en el trigo. Hay que considerar además las pérdidas durante el almacenamiento y durante los procesos culinarios. El frío preserva el contenido fenólico de peras, cebollas o manzanas. A 25°C la pérdida de quercetina puede ser de un 60 por ciento a los 9 meses. En el caso de

Tabla III. CONTENIDO EN ÁCIDOS FENÓLICOS EN ALIMENTOS

Hidroibenzoicos C6-C1	Alimento	mg/Kg mg/L
Gálico	Vino	20-60
Protocatéquico	Frambuesa	60-100
P-Hidroxibenzoico	Fresa	20-90
Hidroxicinámicos C6-C3		
Cafeico	Café Kiwi	600-1000
Clorogénico	Cereza	180-1150
Cumárico	Ciruelas	140-1150
Ferúlico	Berenjenas	600-660

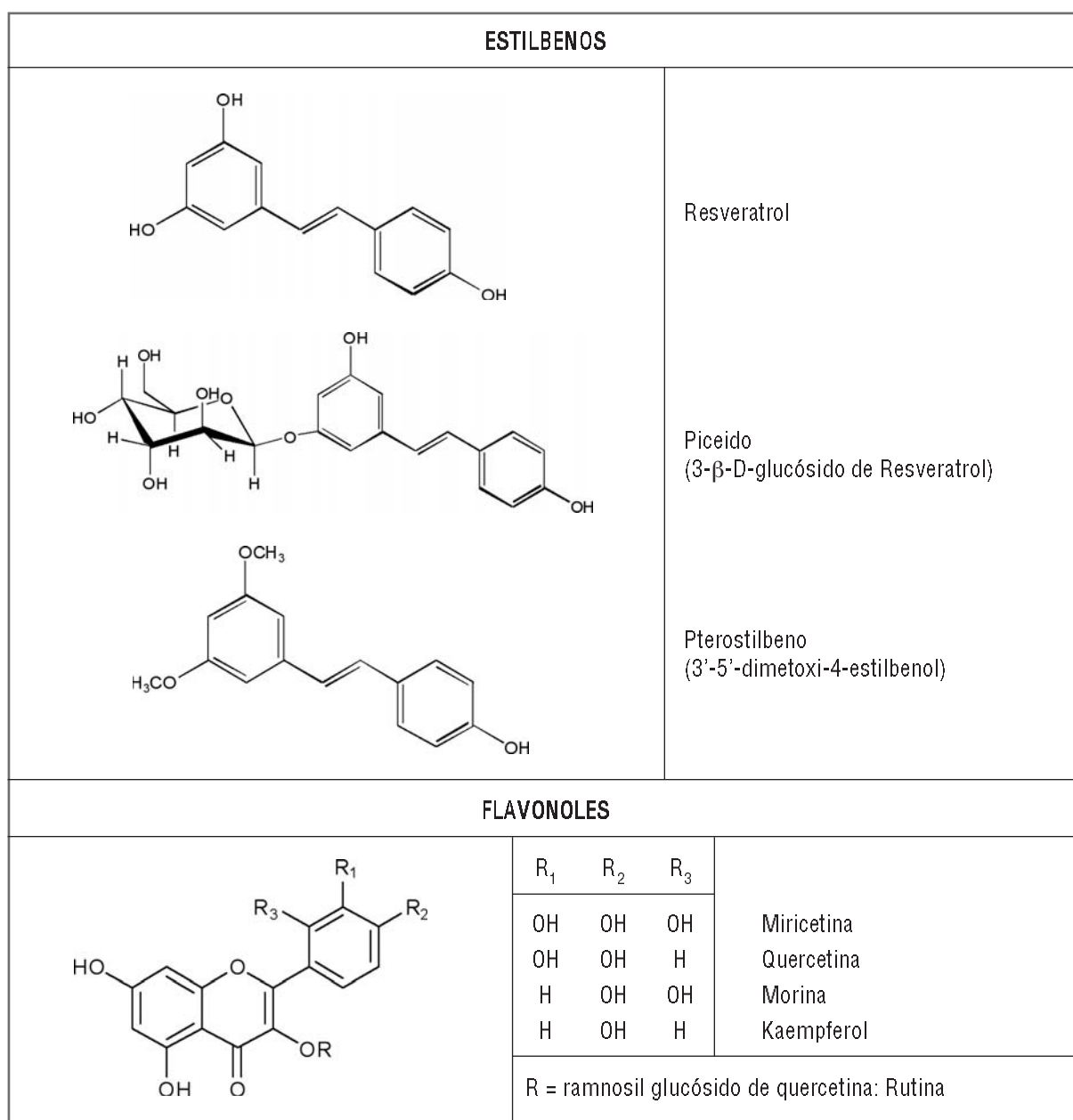


FIGURA 3. Estructuras químicas de Estilbenos y Flavonoles.

los tratamientos culinarios 15 minutos de cocción pueden disminuir del 75 al 80 por ciento el contenido en quercetina de las cebollas. 15 minutos en el microondas un 65 por ciento, la fritura sólo un 30. Pero en general los compuestos fenólicos son más estables que la vitamina C

Polímeros de compuestos fenólicos

A pesar de los avances en el análisis de compuestos fenólicos, aún se sabe poco acerca de los polímeros de los mismos que están presentes en los

alimentos y que algunos autores consideran como fibra²¹. Sin embargo hay que prestar atención a esta familia ya que Pueden representar el 50% de los compuesto fenólicos ingeridos. Dada la complejidad de sus estructuras no se absorben. Por ejemplo, un dímero de procianidina se absorbe 100 veces menos que el monómero y cabe esperar que a medida que aumenta la complejidad disminuya la absorción. Así pues se ha buscado una posible explicación de su acción beneficiosa se debe a su propia acción antioxidante, quelante de metales. Al actuar dentro de la luz

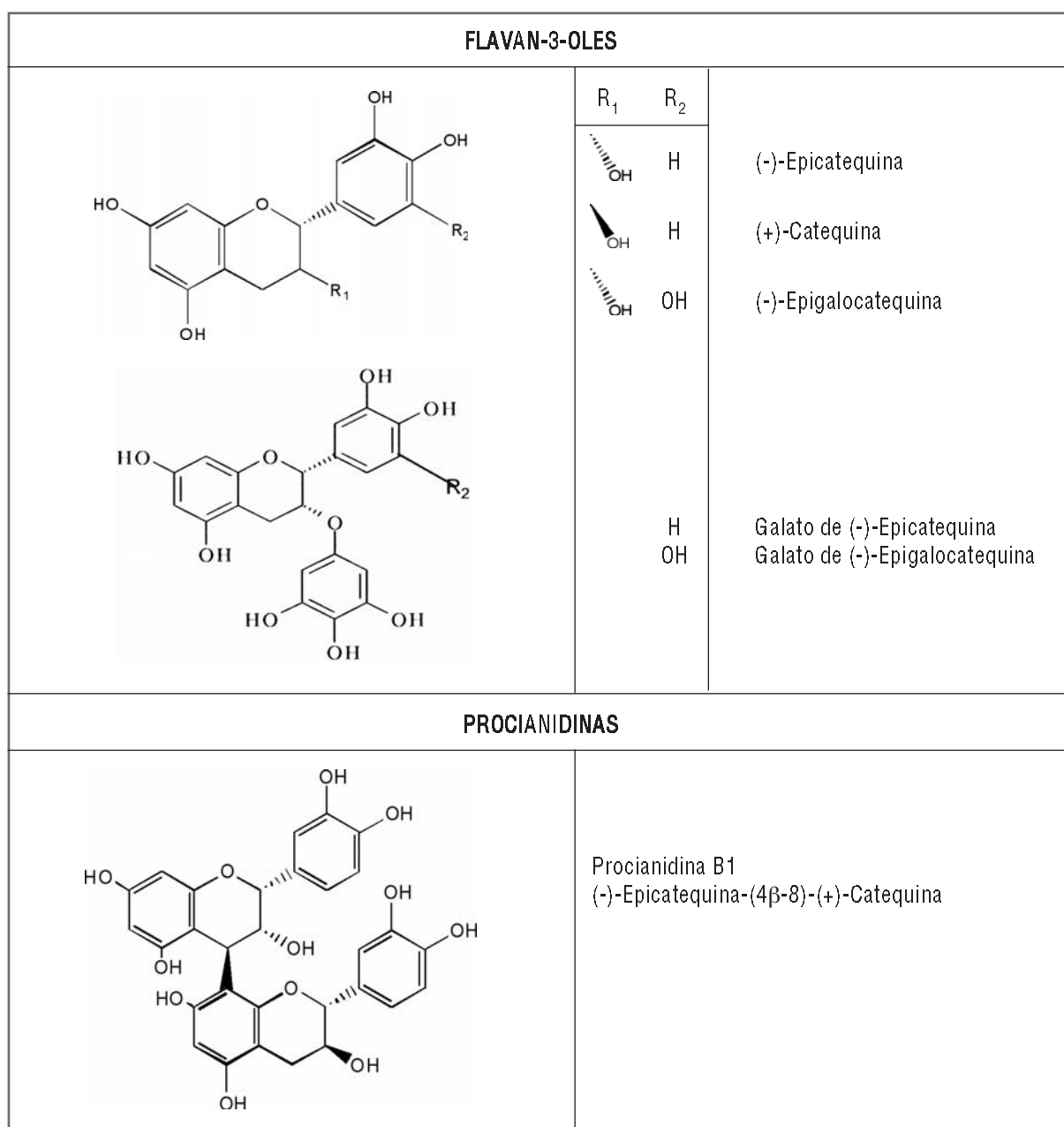


FIGURA 4. Estructuras químicas de flavanoles.

intestinal hay que considerar el posible efecto de las enzimas digestivas y la flora normal. Así pues, se han encontrado que tras la actuación de las enzimas digestivas se liberan de estos polímeros ácidos fenólicos simples con propiedades antioxidantes que pueden proteger el coloncito, explicando el efecto beneficioso²². Desde esta perspectiva hay que considerar que los metabolitos de los compuestos fenólicos que no se encuentran propiamente presentes en los alimentos pueden ser responsables también del efecto beneficioso.

La diversidad estructural y las puestas en evidencia de un mayor número de compuestos fenólicos muestran la complejidad de evaluar el aporte total. Algunos autores indican que la ingesta dietética de polifenoles puede estar cercana a 1g/día si la dieta es variada

Algunos alimentos contribuyen de modo singular a la ingesta total de una clase de compuestos fenólicos. Tal es el caso del Café y la ingesta de hidroxycinamatos, el té y los flavanoles, el vino y

	R ₁	R ₂	
	H	H	Pelargonidina
	OH	H	Cianidina
	OH	OH	Delfinidina
	OCH ₃	H	Peonidina
	OCH ₃	OH	Petunidina
OCH ₃	OCH ₃	Malvidina	
			R ₃ , R ₄ = H o azúcar (antocianos)

FIGURA 5. Estructuras químicas de antocianidinas

su aporte de antocianos y estilbenos. Pero, en general, la ubicuidad de estos compuestos hace que una dieta variada aporte una cantidad aceptable. Hay que señalar el papel del vino tinto en la dieta mediterránea pero tampoco hay que olvidar el elevado consumo de té en el Reino Unido con la consiguiente ingesta de procianidinas. Las personas que toman 4-5 tazas de café pueden tomar hasta 500 a 800 mg al día de ácidos hidroxicinámicos en contraste con los 25mg de un individuo que no lo tome y consuma poca fruta. La cantidad de catequina consumida en España se estima en 18-31 mg y se debe a manzanas. Peras, vinos y uvas. En Holanda alcanza un valor de 50mg día debido a la mayor ingesta de té o chocolate.

Esta ubicuidad hace también que sea difícil que la dieta carezca de este tipo de compuestos. Si recordamos el esquema de dieta mediterránea otra vez nos daremos cuenta que tomamos antioxidantes en los principales alimentos que consumimos así el aceite de oliva proporciona tocoferoles e hidroxitirosol que es un antioxidante de tipo fenólico, el vino tinto es una buena fuente de compuestos fenólicos y suministra un variado aporte de ellos destacando los antocianos y estilbenos, el café proporciona ácidos hidroxicinámicos, y en la ensalada consumimos licopeno procedente del tomate o quecetina en las cebollas.

Tras la recopilación de los datos de los alimentos cabe preguntarse si una vez ingeridos realizan el efecto antioxidante que muestran en medidas del laboratorio.

Llegados a este punto se debe introducir el concepto de biodisponibilidad. Los datos de biodisponibilidad a los compuestos polifenólicos han sido recopilados²³⁻²⁶. El metabolismo de los fenoles es complejo si bien se presentan algunos datos comunes que se enumeran a continuación:

En primer lugar, tienen que ser absorbidos, Las agluconas y los compuestos fenólicos de bajo peso molecular pueden absorberse por transporte pasivo. Sin embargo, la mayoría de los compuestos fenólicos se presentan en la naturaleza como ésteres, glicósidos o polímeros que deben ser hidrolizados antes de ser absorbidos

Los compuestos fenólicos son transformados en el intestino delgado y en el hígado siendo las principales rutas metabólicas la metilación sulfatación y glucuronidación. El metabolismo de los fenoles es muy eficiente y común al de otros xenobióticos.

Los fenoles no se encuentran libres en el plasma. Los circulantes normalmente son derivados que están unidos a albúmina. In vivo se han encontrado otros compuestos (metabolitos) que puede o no tener la actividad de los compuestos presentes en los alimentos.

Finalmente, hay que considerar que la fracción no absorbida que es la mayoritaria puede ser atacada por la flora intestinal. De hecho se han analizado compuestos formados por esta fermentación. Además algunos de ellos conservan actividad antioxidante²⁷. Son capaces de penetrar en los tejidos aunque este aspecto está bajo estudio. Se eliminan principalmente por orina y bilis. Los polifenoles se secretan al duodeno donde son objeto de la acción de la glucuronidasa en los segmentos distales del intestino donde pueden ser reabsorbidos. El ciclo enterohepático puede prolongar su tiempo de vida.

En resumen, los datos muestran que la absorción es escasa; la velocidad a la que son metabolizados es intensa y son rápidamente eliminados. Se supone que es una de las causas por las que la escasa absorción y elevada eliminación tiene como consecuencia que para tener el efecto protector hay que consumirlos repetidamente y por ello se relaciona el efecto protector con un hábito de consumo más que con una ingesta puntual.

Hay que tener en cuenta que las concentraciones en las que se encuentran estos compuestos en los

alimentos son bajas y que para alcanzar las cifras de los suplementos farmacológicos, el volumen de alimento a ingerir es superior de lo razonable²⁸. Es difícil por tanto alcanzar un efecto antioxidante protector con un único alimento aislado. Pero también hay que considerar que se encuentran presentes en multitud de alimentos. Esta ubicuidad facilita que consumiendo un aporte variado de alimentos de origen vegetal se consiga una adecuada y saludable ingesta de antioxidantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serra-Majem L, Trichopoulou A, de la Cruz JN, Cervera P, Garcia Alvarez A, La Vecchia C et al, Does the definition of the Mediterranean diet need to be updated?. *Public Health Nutrition*. 2004, 7, 927-929.
2. Serra-Majem L, Ribas L; Tresserras R; Ngo J; Salleras L How could changes in diet explain changes in coronary heart disease mortality in Spain? The Spanish paradox. *Am.J.Clin. Nutr.*1995, 61(6 Suppl), 1351S-1359S.
3. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. La Alimentación en España, 2007 www.mapa.es
4. de Lorgeril M, Salen P, Paillard F, Laporte F, Boucher F; de Leiris J.Mediterranean diet and the French paradox: Two distinct biogeographic concepts for one consolidated scientific theory on the role of nutrition in coronary heart disease. *Cardiovascular Res*. 2002, 54(3), 503-515.
5. Menotti A, Keys A, Aravanis C, Blackburn H, Dontas A, Fidanza F, et al. Seven Countries Study. First 20-year mortality data in 12 cohorts of six countries. *Ann. Med* 1989, 21(3), 175-9.
6. de Lorgeril M, Salen P. The Mediterranean diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Clin Invest. Med*. 2006, 29(3), 154-158.
7. Dalziel K, Segal L, de Lorgeril M. A mediterranean diet is cost-effective in patients with previous myocardial infarction. *J. Nutr.*2006, 136(7), 1879-1885.
8. Pannala AS, Sigh S, Rice Evans C. Flavonoids as peroxynitrie scavengers. *Methods in enzymology* 1998 299, 207-235.
9. Huang D, Ou B, Prior R.L.. The Chemistry behind Antioxidant Capacity Assays. *J Agric. Food Chem*. 2005, 53(6), 1841-1856.
10. Halliwell B How to characterize a biological antioxidant. *Free Rad Res.Commun* 1990, 9, 1-32.
11. Duarte TL, Lunes J. Review: When is an antioxidant not an antioxidant? A review of novel actions and reactions of vitamin C. *Free Rad Res* 2005 39 (7), 671-686.
12. Ortega Anta RM, López Sobaler AM, Carvajales P, Requejo AM. DIAL.Programa para evaluación de dietas y gestión de datos en la alimentación. *Alce Ingeniería* 2004-2007 <http://www.alceingenieria.net/nutricion.html>
13. Paker L, Hiramatsu M, Yoshikawa T. *Antioxidant Food Supplements in Human Health*. 1999. Academic Press San Diego California USA.
14. Rao AV, Rao LG Carotenoids and human health *Pharm. Res*. 2007, 55(3), 207-216.
15. Dimitrios B. Sources of natural phenolic antioxidants. *Trends Food Sci.Tech*. 2006, 17(9), 505-512.
16. Manach C., Scalbert, A, Morand, C, Remesy C.; Jimenez L. Polyphenols: Food sources and bioavailability. *Am. J. Clin. Nutr* 2004, 79(5), 727-747.
17. Goldberg DM, Ng E, Karumanchiri A, Diamandis E, Soleas GJ Resveratrol glucosides are important components of commercial wines. *Am. J. Enol Vitic* 1996, 47(4), 415-420.
18. Kris-E, Penny M, Hecker KD, Bonanome A, Coval SM, Binkoski AE et al Bioactive compounds in foods: Their role in the prevention of cardiovascular disease and cancer *Am. J. Med*. 2002, 113(9B), 71S-88S.
19. Zhou SF, Xue C, Changli Y, Xue-Qing WG Metabolic activation of herbal and dietary constituents and its clinical and toxicological implications: an update. *Curr. Drug Metab*. 2007, 8(6), 526-553.
20. Viswanathan M, Kim SK, Berdichevsky A, Guarente L A role for SIR-2.1 regulation of ER stress response genes in determining *C. elegans* life span *Develop Cell* 2005, 9(5), 605-615.
21. Saura-Calixto F, Diaz-Rubio ME Polyphenols associated with dietary fiber in wine: A wine polyphenols gap? *Food Res. Int.* 2007 40(5), 613-619.

22. Noguer M, Cerezo AB, Rentzsch M, Winterhalter P, Troncoso AM, García-Parrilla MC Simulated Digestion and Antioxidant Activity of Red Wine Fractions Separated by High Speed Countercurrent Chromatography *J. Agric. Food Chem.*; 2008; ASAP Article; DOI: [10.1021/jf8007376](https://doi.org/10.1021/jf8007376)
23. Donovan JL, Manach C, Faulks RM, Kroon PA. Absorption and metabolism of dietary plant secondary metabolites. *Plant Secon Metab* 2006 303-351.
24. Karakaya S Bioavailability of Phenolic Compounds. *CritReviFood Sci and Nutr* 2004, 44(6), 453-464.
25. Manach C, Williamson G, Morand C, Scalbert A, Remesy C Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans. I. Review of 97 bioavailability studies *Am J. Clin Nutr.* 2005, 81(1S), 230S-242S.
26. Williamson G, Manach C Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans. II. Review of 93 intervention studies. *Am.J. Clin Nutr* 2005, 81(1S), 243S-255S.
27. Villano D, Fernandez-Pachon MS, Troncoso AM., Garcia-Parrilla MC Comparison of antioxidant activity of wine phenolic compounds and metabolites in vitro. *Anal. Chim. Acta* 2005, 538(1-2), 391-398.
28. Fernandez-Panchon MS, Villano D, Troncoso AM, Garcia-Parrilla MC. Antioxidant Activity of Phenolic Compounds: From In Vitro Results to In Vivo Evidence. *Critic Rev Food Sci. Nutr.*2008, 48(7), 649-671.

[r e v i s i ó n]

Calorimetría: aplicaciones y manejo

Pedro Marsé Milla, Mónica Díez Poch y Joan M^a Raurich Puigdevall

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

Palabras clave

Calorimetría indirecta. Consumo de oxígeno. Cociente respiratorio. Fórmulas predictivas.

>> RESUMEN

La determinación del gasto energético, constituye un paso fundamental en el proceso del soporte nutricional de cualquier tipo de pacientes y sobre todo de aquellos enfermos más graves en los que tan perjudicial como la desnutrición puede ser un exceso en el aporte de nutrientes. También es importante el ajuste del aporte energético en el individuo sano para evitar sobre todo los problemas ligados al exceso de peso. El método más eficaz para determinar el gasto energético es la calorimetría indirecta respiratoria, que también proporciona el cálculo del cociente respiratorio que indica los nutrientes que preferentemente oxida el sujeto y permite introducir modificaciones en el soporte nutricional. Su medición exige, además de un utillaje específico un completo conocimiento de las estrictas normas en que ha de realizarse para que sus resultados sean fiables. Directamente relacionadas con los métodos calorimétricos, están las fórmulas predictivas del gasto energético, muy extendidas en la valoración cotidiana de pacientes y de grupos de población sana por su mayor facilidad de manejo, pero no exentas de controversias sobre su exactitud y aplicabilidad a cualquier tipo de pacientes.

>> ABSTRACT

The determination of energy expenditure represents a key step in the process of nutritional support of every type of patient, especially of the most severely ill patients in whom an excess of nutrients intake may be as much harmful as hyponutrition. In healthy individuals adjusting energy intake is also important to prevent overweight-related conditions. The most effective method to determine the energy expenditure is respiratory indirect calorimetry that also brings the calculation of the respiratory ratio indicating the nutrients being preferentially oxidized by the individual and allows introducing nutritional support modifications. Besides specific tools, this measurement requires a full knowledge of the stringent conditions under which it must be performed in order to obtain accurate data. Predictive calculations of the energy expenditure are directly related with calorimetric methods, these calculations being commonly used in routine evaluation of patients and healthy population samples because of their easiness, although they are not devoid of controversies regarding their accuracy and applicability to every type of patient.

Key words: Indirect calorimetry. Oxygen consumption. Respiratory ratio. Predictive calculations.

Correspondencia:

Dr. Pedro Marsé Milla. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Son Dureta. C/ Andrea Doria 55. 07015 Palma de Mallorca. pmarse@telefonica.net

>> INTRODUCCIÓN

La asociación de las ideas calor-vida ha estado siempre en el subconsciente del hombre, pero ha de pasar mucho tiempo hasta que este pensamiento se materializa en técnicas y fórmulas precisas para su aplicación práctica. En 1782, Lavoisier y Laplace introducen el término “caloría” y en 1789, el mismo Lavoisier y Seguin, estudian el consumo de oxígeno (VO_2) en diferentes situaciones y realizan las primeras mediciones del consumo energético por calorimetría directa. Es la demostración científica de la idea clásica: el metabolismo energético humano, produce calor y consume oxígeno; a principio del s. XIX, Auguste Comte, establece: “hemos dicho que se admite hoy en día que la causa del calor animal, es la combustión del hidrógeno y del carbono de la sangre venosa por el oxígeno del aire inspirado”.

La evolución y desarrollo de las técnicas de medición del gasto energético en humanos por calorimetría indirecta (CI), más sencillas y accesibles han desplazado a la calorimetría directa al campo de la investigación o como valoración de los instrumentos para las técnicas de CI. La posibilidad de monitorizar las respuestas metabólicas tanto de pacientes como de sujetos sanos, calcular sus necesidades nutricionales y conocer el tipo de sustratos que utilizan, es un avance clínico reseñable y convierten a las técnicas de CI respiratoria en el patrón oro para el cálculo cotidiano de las necesidades energéticas.

La malnutrición afecta a los pacientes aumentando la mortalidad¹ y la morbilidad (infección nosocomial, peor curación de heridas, disfunción muscular y fallo respiratorio), las intervenciones terapéuticas y la estancia hospitalaria con el aumento de costes que comporta. Pero, la sobrealimentación también aumenta las complicaciones: hiperlipidemia, sobrehidratación, disfunción inmune, disfunción hepática, hiperglucemia, dificultad de desconexión de ventilación mecánica, entre otras. Por esto el uso de la CI para conocer las necesidades reales en cada momento de la evolución de los enfermos, permite optimizar el soporte nutricional (SN) evitando estas complicaciones^{1,2,3,4}.

Al mismo tiempo que se desarrollaban las técnicas de CI, aparecen las fórmulas estimativas o predictivas. Suelen desarrollarse a partir de

poblaciones y situaciones específicas. De estas fórmulas, la más difundida y todavía utilizada para el cálculo del gasto energético en una población sana normal, es la ecuación de Harris-Benedict, que se formuló en 1919⁵ y a partir de la cual se desarrolla una larga serie de fórmulas (se calculan en más de 200 las existentes) que intentan adaptar los cálculos a grupos concretos de pacientes pero que deben aplicarse teniendo en cuenta sus limitaciones innatas.

>> CALORIMETRÍA TERMINOLOGÍA. COMPONENTES DEL GASTO ENERGÉTICO

La sencilla definición de metabolismo, como proceso en que el sustrato se convierte en energía se complica por la utilización de diferentes términos al definir los componentes del metabolismo energético, que pueden crear situaciones confusas y considerar similares conceptos diferentes; en este apartado trataremos de definir y aclarar los conceptos en base a entender posteriormente los principios de la medición y valoración de la calorimetría indirecta o lo que es lo mismo: evaluar el estado metabólico del sujeto, estimar la oxidación de sustratos y hacer un seguimiento de la respuesta al soporte nutricional.

Forman parte del gasto energético total del individuo: el gasto metabólico basal, la termogénesis inducida por los alimentos, la termogénesis debida al ejercicio físico, así como variaciones en la temperatura corporal en situaciones fisiológicas como la gestación, la lactancia, el crecimiento y el envejecimiento, y en situaciones patológicas, que también son determinantes del gasto energético^{6,7}.

El gasto metabólico basal (GMB)^{*7,8,9} es la energía consumida en reposo en cama por la mañana –despierto–, en ayunas (10-12 h) y en condiciones ambientales confortables (temperatura, luz, ruido,...); es la extrapolación a 24 horas del Índice Metabólico Basal (IMB) que es en realidad, la medición que se hace en las condiciones descritas. El GMB es el principal componente del gasto energético y se expresa en kilocalorías (kcal) en 24 horas. Debido a la dificultad para medir en

* BEE (Basal Energy Expenditure), BMR (Basal Metabolic Rate)

las condiciones habituales el GMB, habitualmente se usa el gasto energético en reposo (GER).

El GER*^{7,8,9} representa el gasto energético mínimo de un sujeto sano, en completo reposo, sin observar un ayuno estricto de varias horas, por lo tanto se trata del GEB al que hay que añadir la energía resultante del estado de vigilia y del efecto térmico retardado de los alimentos. En general suele ser un 10-20% mayor que el gasto metabólico basal. Se expresa en kcal/día. Las variaciones interindividuales del GER se relacionan con distintos factores como edad, sexo, genéticos, de composición corporal y en menor grado de la actividad nerviosa simpática y el nivel de entrenamiento físico.

El efecto térmico de los alimentos (ETA) o termogénesis inducida por la dieta representa el coste energético debido al consumo de los alimentos. Depende de factores como la cantidad de comida ingerida, la proporción de hidratos de carbono, proteínas y grasas de la dieta, el momento en que se realiza la ingesta y componentes como el café, alcohol y tabaco. El ETA supone un aumento aproximado del 10% en el gasto energético diario. Cuando el aporte del soporte nutricional administrado en perfusión continua por vía enteral o parenteral es similar a las necesidades del GER, solo es responsable de un 3% de incremento en el mismo¹⁰.

El gasto energético total (GET)**^{7,8,9} añadiría al GER, las modificaciones que inducen las actividades corporales, voluntarias o involuntarias. El efecto térmico del ejercicio (ETE) o termogénesis inducida por el ejercicio representa el gasto energético debido a la actividad física que realiza una persona ya sea de forma espontánea o de forma voluntaria. Hay una gran variabilidad que supone un aumento del gasto energético que va desde un 10% en el caso de individuos encamados hasta un 50% en personas más activas. Depende de factores como el sistema nervioso simpático, factores genéticos y de la calidad del entrenamiento físico cuando es voluntario.

Otros componentes del gasto energético lo constituyen el crecimiento o la síntesis de los tejidos, que requieren un coste determinado en función del tipo de tejido en crecimiento (por ejemplo se

* Resting Energy Expenditure (REE); ** Total Energy Expenditure (TEE); Total Daily Expenditure (TDE)

precisan 12 kcal para sintetizar 1 gr de grasa y 8,7 kcal para 1 gramo de proteínas). También las hormonas son responsables en parte de modificaciones en el gasto metabólico; estados fisiológicos como el embarazo y la lactancia suponen un aumento del gasto energético diario debido a la síntesis de nuevos tejidos y al aumento del trabajo respiratorio y cardíaco.

Otra situación diferente son los cambios que inducen los diversos estados patológicos que condicionan modificaciones a veces muy importantes en el gasto energético. También hay que tener en cuenta que determinados fármacos^{11,12} o tratamientos ejercen un efecto mensurable en el gasto metabólico. En las Tablas I y II se resumen los factores y los fármacos que influyen modificando el GER medido.

Se ha considerado que el tipo de lesión (trauma, sepsis,...) influye en el gasto energético del paciente crítico, aunque se ha de tener en cuenta que la evolución del tratamiento en la fase aguda de estos enfermos (sedación, ventilación mecánica,...) hace que en esta situación, los pacientes en ventilación mecánica, adecuadamente sedoanalgesiados y con características antropométricas similares (edad, sexo, peso) no difieran en sus necesidades, con independencia de la patología inicial¹³. La presencia de hipertermia, se convierte en estos casos en el principal factor diferencial.

En el aspecto práctico, se debe considerar el llamado gasto energético calculado (GEC), obtenido a partir de fórmulas muy variadas que constituyen un intento de determinación del GEB y del GER, basándose en parámetros diversos y que a veces pueden inducir errores de apreciación importantes. Dado su amplio uso en la práctica cotidiana, se dedicará un apartado para comentar la utilidad de estas fórmulas. Las determinaciones del GER por cualquiera de los métodos calorimétricos se agrupan en el concepto de GER medido (GEm) en contraposición al GEC.

>> MÉTODOS DE MEDIDA

Calorimetría directa

Es la medición directa de la energía en forma de calor, perdida por un individuo dentro de una cámara de aislamiento, integrando el calor disi-

Tabla I. FACTORES QUE MODIFICAN GER

AUMENTAN GER:

- Sexo masculino
- Crecimiento
- Tipo de enfermedad
- Fiebre (+ 7% por 1°C)
- Dolor
- Movimientos patológicos (Contracturas, convulsiones,...)
- Medicación (ver Tabla II)
- Cuidados y maniobras de enfermería
- Sobrealimentación. Nutrición en bolo.
- Hiperventilación. Tipo de ventilación mecánica. Desconexión

DISMINUYEN GER:

- Sexo femenino
- Edad: envejecimiento
- Tipo de enfermedad
- Hipotermia (- 7% por 1°C)
- Medicación (ver Tabla II)
- Desnutrición. Ayuno
- Hipoventilación. Ventilación mecánica.

GER: Gasto energético en reposo

Tabla II. INFLUENCIA DE LA MEDICACIÓN SOBRE EL GER

AUMENTAN GER:

- Vasopresores: Catecolaminas, β miméticos
- Teofilina
- Anorexígenos
- Antineoplásicos

DISMINUYEN GER:

- Sedantes
- Analgésicos (opiáceos)
- Betabloqueantes
- Relajantes musculares

pado por varios métodos; radiación, convección, conducción a través de la superficie corporal, evaporación de la piel y pulmones, excreción por la orina y heces.

Es el método más preciso (cuantifica GET) y costoso, actualmente limitado al campo de la investigación, ya que exige un aparataje complejo, un largo tiempo de estabilización y estudio y no puede valorar pacientes en ventilación mecánica ni permite identificar el tipo de nutriente oxidado preferentemente.

Calorimetría indirecta

Método de determinación de las necesidades energéticas de un individuo mediante el cálculo del gasto energético en reposo (GER) como mayor componente del GET. Este método permite estimar el gasto metabólico de forma indirecta mediante el estudio del intercambio gaseoso, midiendo el consumo de O_2 (VO_2) y la producción de CO_2 (VCO_2). Se asume, por lo tanto, que la oxidación de los sustratos consume O_2 y produce CO_2 y H_2O , y que las pérdidas urinarias de Nitrógeno reflejan la oxidación de las proteínas en un organismo.

Es una técnica no invasiva, reproducible y fiable, que a la vez exige una metodología estricta y con unas limitaciones en su uso rutinario que se describen más adelante.

La calorimetría indirecta estaría indicada en situaciones clínicas donde se altera considerablemente el metabolismo energético basal, especialmente el enfermo crítico. También estaría indicada para lograr un balance equilibrado en sujetos que no responden al aporte nutricional indicado. Y también en enfermos obesos o de edad avanzada, porque son un grupo de población con necesidades energéticas basales distintas.

Es también el soporte con el que se validan y elaboran las fórmulas predictivas.

Hay dos tipos de calorimetría indirecta:

1. Calorimetría indirecta circulatoria. Basada en la determinación del oxígeno en la sangre arterial y venosa mixta, el gasto cardíaco y la hemoglobina^{14,15} y la posterior aplicación de la ecuación de Fick: $GE = GC \times Hb (SaO_2 - SvO_2) \times 95,18$. Varios estudios han demostrado que presenta una buena correlación con la calorimetría ventilatoria en pacientes en condiciones estables y en respiración espontánea^{14,15}; en enfermos cuyo consumo de O_2 está aumentado (estado hiperdinámico) o lesión pulmonar aguda, no es un método válido.

Su inconveniente es, que precisa de la inserción de un catéter de Swan-Ganz para determinar el gasto cardíaco y obtener la muestra de sangre venosa mixta, lo que la convierte en una técnica invasiva. Además tiene la desventaja de que no permite la medición continua del GER y el inconveniente de la acumulación de posibles errores de medida del gasto cardíaco o de laboratorio en la medición de la hemoglobina y la saturación de oxígeno, que influyen en la precisión de las medidas con errores que pueden oscilar entre 2-8%⁷.

2. Calorimetría indirecta ventilatoria. Mide el intercambio gaseoso mediante la determinación del consumo de O_2 (VO_2) y la producción de CO_2 (VCO_2), junto con las pérdidas de Nitrógeno urinario (NU) que reflejan la oxidación proteica.

De los parámetros indirectos medidos por el calorímetro se obtiene el cálculo del gasto energético en reposo (GER) si aplicamos la fórmula de Weir^{9,16}:

$$GER = [3.941 (VO_2) + 1.11 (VCO_2)] 1.44 - 2.17 (NU)$$

En la práctica clínica es válido el uso de la ecuación abreviada de Weir, ya que las diferencias entre ambas son inferiores al 1- 2%. En la ecuación abreviada de Weir no se incluyen las pérdidas de nitrógeno urinario⁹:

$$GER = [3.941 (VO_2) + 1.11 (VCO_2)] 1.44$$

La utilización de esta técnica, asume que todo el oxígeno inspirado se utiliza completa y rápidamente en el metabolismo oxidativo y que todo el CO_2 medido deriva solo de la oxidación completa de los nutrientes; y, todo el nitrógeno de la oxidación proteica puede ser recogido y medido en la orina.

El principal determinante de la fórmula es el VO_2 (un error de un 5% en su medición va a traducirse en un error del 3,5% en el gasto energético); un error similar en la medida de la VCO_2 solo se deriva en un 1,1% de error en la determinación final. Como ya se ha señalado, un 100% de error en la medición del nitrógeno ureico, solo va a representar una diferencia del 1% por lo que se puede prescindir de su medida.

En la **calorimetría indirecta ventilatoria mediante circuito abierto** el paciente respira aire ambiente o aire mezclado con O_2 a una concentración determinada, a través de una boquilla cerrando la nariz con una pinza, a través de una mascarilla, tubo orotraqueal/traqueostomía o una caperuza (canopy). El aire espirado se separa del inspirado mediante una válvula unidireccional y se colecta en una bolsa o reservorio a una temperatura y durante un tiempo determinados (Figura 1). Mediante analizadores, se realizan mediciones de la fracción de O_2 y CO_2 en el total del aire espirado regularmente, asumiendo según el principio de Haldane⁶, que la concentración de N_2 en los gases inspirados y espirados permanece constante, y que el O_2 y el CO_2 se intercambian continuamente en el pulmón en función del metabolismo oxidativo. El principal inconvenientes los errores crecientes en la medi-



FIGURA 1. Bolsa de Douglas.

ción de O₂ al incrementar su concentración. Por esto no se consideran fiables mediciones con fracciones inspiradas de oxígeno (FIO₂) superiores a 0,6. Esto constituye una limitación de esta técnica en los grupos de enfermos que suelen ser los más graves.

Si conocemos el volumen de aire inspirado (Vi) y espirado (Ve), la fracción inspirada y espirada de O₂ (FiO₂ y FeO₂) y la fracción inspirada y espirada de CO₂ (FiCO₂ y FeCO₂), podemos calcular el consumo de O₂ (VO₂) y la producción de CO₂ (VCO₂) aplicando los factores de corrección adecuados para la temperatura corporal y la presión de los gases saturados.

$$\begin{aligned} VO_2 \text{ (l/min)} &= (FiO_2 \times Vi) - (FeO_2 \times Ve) \\ VCO_2 \text{ (l/min)} &= (FeCO_2 \times Ve) - (FiCO_2 \times Vi) \end{aligned}$$

Algunos de los sistemas de circuito abierto utilizados en la práctica clínica, son la bolsa de Douglas con una capacidad de 50-250 litros^{6,9}, la bolsa de Lacoste con capacidad de 7-8 litros, y los monitores metabólicos como el Deltatrac y el M-COVX (Datex-Ohmeda. Helsinki).

Estos métodos se pueden emplear tanto en pacientes con respiración espontánea como en ventilación mecánica. La ventaja de estos sistemas es que no aumentan el trabajo respiratorio.

Los inconvenientes son el elevado coste del calorímetro y los errores de medición cuando se emplean FiO₂ elevadas⁹, personal entrenado y tiempo. La bolsa de Douglas es el sistema más antiguo, pero todavía utilizado, que mide O₂ y CO₂ a través de un analizador de gases y requiere personal entrenado en su manejo⁹. El monitor metabólico Deltatrac (Figura 2) es considerado el de mayor precisión en pacientes críticos, pero tiene un elevado coste y requiere un periodo de calibración de 30 minutos antes de la medición. Integra una cámara mixta para la medición de gases y mediante una técnica de dilución de gases permite minimizar los errores debido a las interferencias en los sensores de flujo y debido al empleo de FiO₂ elevadas. El monitor M-COVX usa un sistema de medición respiración a respiración, es más económico, su calibración es automática y de menor tamaño, pero se le atribuyen defectos de medición en pacientes críticos, al ser muy dependiente del modo de ventilación,

especialmente a las fluctuaciones de presión, y al nivel de sedación del enfermo¹⁷.

Los **calorímetros de circuito cerrado** son de diseño más sencillo y baratos. El sujeto respira a través de una válvula de doble flujo que conecta con un sistema de campana, que obtiene un registro de los cambios en el volumen pulmonar de la cámara, volumen que irá disminuyendo a medida que se consume el O₂ de la cámara ya que el CO₂ que se produce, se recoge por un absorbedor de CO₂. Este registro obtenido permite el cálculo del O₂ consumido. Por lo tanto, estos calorímetros no emplean analizadores de O₂ y las fluctuaciones en la FIO₂ no alteran los resultados, permitiendo mediciones con FIO₂ desde 0,21 a 1¹⁸. Un inconveniente es que estos sistemas aumentan el trabajo respiratorio al menos en un 10%¹⁹ y que, al igual que en los de circuito abierto, no son métodos válidos si hay fugas en el sistema o cambios en el volumen pulmonar. Al carecer de valores de VCO₂, tampoco puede obtenerse el cociente respiratorio ni de los sustratos oxidados. Estos sistemas, usan una modificación de la fórmula de Weir que sustituye VCO₂ por VO₂:

$$1,44 \times VO_2 (3,941 + 1,11 \times CR)$$

El valor del cociente respiratorio (CR) es preasumido; el error es pequeño y no excede al 7% cuando el CR oscila entre 0,7 y 1 y no pasa del 3,5% cuando se asume un CR de 0,85 de una oxidación de sustratos mixtos^{7,18}.

Existen aparatajes de menor tamaño, portátiles (p.e. Body-Gem[®]), que durante 5-10 minutos son capaces de determinaciones de GER midiendo



FIGURA 2. Dispositivo para la medición del Gasto Energético: Deltatrac.

VO₂, ventilación, humedad, temperatura y presión, a través de una boquilla o mascarilla; actúa con un CR prefijado de 0,85 y la fórmula de Weir modificada: Pueden aplicarse en sujetos sanos y en el manejo de trastornos de peso corporal, aunque teniendo en cuenta los sujetos de estudio; existen trabajos que no validan estos métodos en una población de ancianos sanos^{20,21}.

La decisión de elegir un determinado sistema y equipo, viene dado en primer lugar por la disponibilidad económica, pero deben tenerse en cuenta factores como: facilidad de manejo y limpieza, posibilidad de interacción con los respiradores disponibles, rapidez de calibrado, las prestaciones del software incorporado y su tamaño, facilidad de transporte y de almacenamiento.

Condiciones de exploración, preparación del paciente y utillaje

Condiciones y preparación del calorímetro. El sistema debe pasar una fase de calentamiento o puesta a punto de varios minutos, según el modelo, para posteriormente proceder a la calibración (ya se manual o automática) del neumotacógrafo y de los analizadores de gases (generalmente con FiO₂ 0,21%).

Preparación del paciente y condiciones de exploración^{22,23}

Las condiciones que pueden afectar la validez de la medición de la CI ventilatoria son múltiples: el cumplimiento de estas condiciones es más difícil cuanto más grave e inestable está el paciente, dándose la paradoja que aquellos pacientes que más se beneficiarían de un estricto control de sus necesidades nutricionales, son los que más dificultades encuentran para obtener un seguimiento fiable; existen trabajos que sitúan el porcentaje de pacientes críticos en que es muy difícil una correcta medición de la CI en un 43%²⁴. Las principales condiciones de exploración, son:

– El paciente debe permanecer en reposo en decúbito supino por lo menos 30 min antes de la realización de la calorimetría indirecta. Si se trata de un sujeto en régimen ambulatorio y ha realizado ejercicio moderado se esperará al menos 2 horas y hasta 14 horas tras un ejercicio vigoroso.

- En los pacientes con nutrición oral, o soporte nutricional enteral o parenteral intermitentes deben pasar por lo menos 2 horas desde la última ingesta o cese de la nutrición.
- La ingesta de alcohol o nicotina debe suprimirse desde 2 horas antes y la de cafeína desde 4 horas⁹.
- En pacientes con nutrición continua no modificar el ritmo de infusión ni la composición durante el estudio ni durante las 12 horas previas al estudio. La influencia metabólica de una nutrición continua es mínima, en el resto se observarán las normas de ayuno previo⁹.
- El ambiente debe ser tranquilo y con una temperatura neutra (20-25°C); todas las mediciones deben ser registradas en la misma posición.
- La FiO₂ debe permanecer constante durante todo el estudio.
- Durante el estudio es normal que el paciente presente actividad muscular voluntaria, sobre todo movimiento de extremidades. Si el paciente tiene dolor o está agitado o con actividad muscular patológica, y si no está previamente sedoanalgesiado, administrar sedantes/analgésicos al menos 30 min antes del estudio.
- Comprobar que no hay fugas en el sistema. Tampoco debe existir una fístula broncopleurales ni fugas por drenajes torácicos. No deben emplearse aerosoles durante la exploración.
- Si es preciso algún cambio en los parámetros respiratorios el estudio debe ser pospuesto durante 90 min.
- Si es preciso introducir o alterar dosis de drogas vasoactivas por inestabilidad hemodinámica, posponer la exploración al menos por dos horas.
- Previo al estudio el paciente no debe haber recibido anestesia general, por lo menos en las 6-8 horas anteriores.
- En pacientes en hemodiálisis la medición debe posponerse hasta 3-4 horas después de la sesión; también hay que considerar cualquier

otra alteración posible en el pool de CO_2 : infusión de bicarbonato o pérdidas renales o digestivas o administración de acetazolamida.

- Tras un procedimiento doloroso esperar al menos 1 hora antes de la realización de la calorimetría.
- Los cuidados de enfermería o exploraciones de rutina deben evitarse durante la realización del estudio. Las maniobras de cuidados básicos o exploraciones, suponen grandes cambios en el GER, que oscilan entre el 10-15% (exploración física, Rx de tórax,...) y el 35% (fisioterapia, aseo,...); aunque el impacto acumulativo es mínimo por su carácter transitorio y no alcanzan el 10% en el cómputo global diario¹⁹.
- VO_2 y VCO_2 deben expresarse en condiciones constantes (STPD) para neutralizar los efectos de temperatura, humedad o presión sobre los gases
- Las mediciones obtenidas durante el estado de equilibrio o fase estable del paciente serían representativos del GER de 24 horas.

Se define el estado metabólico de equilibrio como aquel intervalo de 5 min en los cuales las variaciones en el VO_2 y el VCO_2 son inferiores al 10% y los cambios en el cociente respiratorio son inferiores al 5%²⁵⁻²⁸.

En la Tabla III, se resumen los factores que más habitualmente afectan a la precisión en la medición del gasto energético por calorimetría indirecta.

>> COCIENTE RESPIRATORIO (CR)

La relación entre VO_2 y VCO_2 ($\text{CR}=\text{VCO}_2/\text{VO}_2$) que se obtiene de la medición de la CI, permite estimar los sustratos utilizados. La oxidación completa de la glucosa tiene un CR de 1 y la de los lípidos 0,7, con valores intermedios para las proteínas (0,83). La desviación del CR por encima de la unidad representa una mayor síntesis de grasa, que podría atribuirse a un exceso de aporte de hidratos de carbono y la desviación del límite inferior, sería expresión de lipólisis. Un CR medido en condiciones adecuadas, sería una ayuda para planificar el soporte nutricional en proporción y calidad de nutrientes.

El CR es un test indirecto de calidad de los estudios calorimétricos, si manteniéndose en el rango normal (0,67-1,3) es consecuente con el aporte de nutrientes^{6,12,23}.

>> MÉTODOS NO CALORIMÉTRICOS

Existen otros métodos para la medición del gasto energético basados en determinaciones fisiológicas o diferentes registros, que no pueden competir con las técnicas de CI sobre todo cuando se practican en sujetos enfermos; únicamente, una técnica de dilución isotópica es de uso actual:

El **agua doblemente marcada** usa dos isótopos: deuterio (^2H) y ^{18}O , que midiendo el intercambio de agua, entre $^2\text{H}_2\text{O}$ y H_2^{18}O y la VCO_2 , permite calcular el gasto energético, medir el agua corporal y a través de ella, la composición corporal.

Tabla III. FACTORES QUE AFECTAN A LA PRECISIÓN EN CI RESPIRATORIA

- $\text{FIO}_2 > 0,6$. PEEP > 12 cm H_2O
- Inestabilidad de FIO_2
- Presencia de gases diferentes de O_2 , CO_2 , N_2 : Anestésicos inhalados
- Presencia de vapor de agua
- Hiper/Hipoventilación o cambios en compartimentos de CO_2 (diálisis)
- Cambios de parámetros respiratorios
- Fugas en el sistema
- Errores de calibración

Mide el gasto energético a medio plazo (alrededor de dos semanas), por lo que no es útil en pacientes agudos y al medir solo VCO_2 , incrementa la posibilidad de error en los cálculos, estos inconvenientes, unidos a su coste, limitan su uso en patologías agudas⁷.

De modo experimental, se estudia la cinética del ^{13}C en el CO_2 espirado, tras la administración oral de bicarbonato sódico marcado con ^{13}C ²⁹.

Medidores portátiles (SWA[®]) colocados con una banda sobre el tríceps, monitorizan parámetros fisiológicos: flujo de calor, temperatura de la piel,... y movimientos (acelerómetros), deduciendo el gasto energético, pero comparados con la CI, en sujetos sanos y en obesos, han mostrado una pobre concordancia para su uso en la práctica clínica³⁰. El uso de otros tipos de monitores de actividad, asociados a cuestionarios de actividad física, exige más estudios comparativos para adoptar su uso cotidiano.

La mayor parte de sistemas no calorimétricos, aunque ideados en busca de una mayor accesibilidad y comodidad, precisan validaciones más estrictas para incluirlos en los métodos habituales de medida del gasto energético.

>> FÓRMULAS PREDICTIVAS

Incluso antes de que los sistemas de CI entraran en la práctica clínica rutinaria, se empiezan a desarrollar las fórmulas o ecuaciones predictivas para el cálculo del gasto energético. Las múltiples fórmulas existentes (se calculan en más de 200), los parámetros usados, los grupos a quien se aplican y su validación, merecen una específica y extensa revisión; pero no se puede tratar sobre calorimetría, sin abordar de un modo genérico sus relaciones con las determinaciones medidas.

La razón principal para avalar el uso de fórmulas predictivas, es su facilidad (más relativa en las ecuaciones más reciente y complejas), su nulo coste (no precisan utillaje ni personal) y su disponibilidad en cualquier momento. En contra, tienen que al tratarse de unas formulaciones muy estáticas, no pueden captar todas las circunstancias que influyen cuando se efectúa la medición por CI y los otros cambios en el gasto energético de los pacientes.

La primera consideración a hacer, es el tipo de población sobre la que se elabora la fórmula; que nos puede orientar sobre quienes aplicarla y sus posibles debilidades. Las primeras ecuaciones, se elaboraban generalmente en poblaciones sanas y sobre datos antropométricos: sexo, edad, peso y talla; en la actualidad, su aplicación ya puede comportar una serie de desviaciones: en un reciente trabajo⁹, se señala la diferencia existente entre la población sobre la que en 1919 se elaboró la ecuación –todavía la más usada–, de Harris-Benedict⁵ y la población estadounidense de 2002: el IMC de las mujeres ha pasado de 21,5 kg/m² a 28 kg/m² y en los hombres de 21,7 kg/m² a 28 kg/m². Su elaboración sobre grupos concretos y en situaciones clínicas concretas hace inexacta cualquier extrapolación a otros grupos o situaciones, o su generalización³¹.

Intentando considerar aquellas circunstancias que hacían que cuanto más inestable estaba un paciente, más difícil era la validación con el GERm, se elaboran modificaciones como la de Long³², para compensar estas diferencias, multiplicando la ecuación de Harris-Benedict por unos factores de actividad y de agresión. Estos factores que clasificaban la patología del paciente de un modo muy general, subjetivo y estático, no consideraban los cambios en la evolución clínica y el tratamiento, y variaciones publicadas posteriormente sobre los mismos³³, han sido utilizadas durante mucho tiempo en unidades clínicas que carecen de acceso a la determinación del GER por CI, sobrevalorando por lo general las necesidades del paciente.

Las fórmulas predictivas generan controversias en la introducción de determinados datos antropométricos; el peso a considerar en el caso del sujeto obeso, se somete a su vez a sub-fórmulas que relacionan el peso actual con el peso ideal, lo cual puede inducir a su vez un nuevo factor de error³⁴. Tampoco existe un consenso sobre el efecto metabólico que pueden ejercer los cambios de peso ligados a la sobrehidratación y al agua extracelular (ascitis,...) sobre el gasto energético³⁵. En sujetos enfermos, las fórmulas de elaboración más reciente, incluyen una serie de parámetros más dinámicos (fiebre, volumen minuto del respirador,...) que intentan evolucionar en el cálculo de necesidades, con la situación clínica del paciente y que se validan con la medición de CI y su uso, pero siempre en función de que se apliquen al grupo y situación concretas^{24,36-38}. En

la Tabla IV se recogen los parámetros utilizados en algunas de las ecuaciones más utilizadas.

A pesar de ello y de la asunción en la literatura de que las diferencias entre el GERm y el GERc, que se consideran aceptables son de un $\pm 10\%$ en sujetos normales, existen publicadas variaciones desde el 0,3 hasta el 23,5%³¹. En tipo de paciente tan concreto como es el traumatismo craneal, el nivel metabólico, expresado como porcentaje del GERm en relación a los valores deducidos de la fórmula de Harris-Benedict y sus modificaciones, oscila en los distintos estudios desde el 86% a más del 200%, aceptándose en la actualidad como más reales, valores alrededor del 120-130% en la fase aguda³⁹.

Muchas unidades de críticos que carecen de medición de CI y ante la múltiple y dispar utilización de las fórmulas predictivas, utilizan la recomendación de aportar 25 kcal/kg de peso/día^{40,41} que se puede aumentar hasta 30 kcal/kg de peso/día en fases de retirada de ventilación mecánica o de sedación; la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral, sugiere también para pacientes catabólicos aportes de 25-30 kcal/kg de peso/día⁴².

La disyuntiva entre GERm y GERc en el manejo nutricional del individuo sano y enfermo, se

mantiene actual⁴³, pese a la evolución de los modernos calorímetros, más sofisticados, transportables y con mejores programas informáticos, que siguen teniendo en su contra su coste y disponibilidad. La facilidad de uso y la diversidad actual de las fórmulas predictivas tiene en contra, que al partir del concepto de que la respuesta metabólica de los pacientes es predecible y uniforme ante un proceso patológico dado, llevan en si mismas la posibilidad de error por la gran variabilidad personal ante el mismo proceso y la multitud de posibles complicaciones.

La CI proporciona además de su fiabilidad y especificidad en cada caso estudiado, la posibilidad de modular la composición de la dieta gracias al CR.

Es, sin embargo, difícil atribuir directamente las ventajas económicas ligadas a un mejor uso del soporte nutricional (disminución de infecciones, de estancias hospitalarias, etc...) como justificante del aumento de coste del utillaje y manejo de la CI ventilatoria.

Una alternativa intermedia, puede plantearse utilizando la fórmula que a criterio del clínico parece la más adecuada en cada caso, complementada con los datos que puede aportar el laboratorio (prealbúmina, transferrina, etc.), reservando el

Tabla IV. FÓRMULAS PREDICTIVAS

Autor	Año	Parámetros
Harris-Benedict *	1919	Sexo, edad, peso; talla
Owen *	1980	Sexo, peso
FAO-OMS *	1985	Sexo, edad, peso
Mifflin-St.Jeor *	1990	Sexo, edad, peso, talla
Swinamer **	1990	Superficie corporal, edad, temperatura, frecuencia respiratoria, volumen espirado
Ireton-Jones **	1992	Edad, peso, sexo, trauma, quemado
Frankenfield **	1994	GEB, volumen minuto, sepsis, temperatura, dobutamina
Penn-State **	1998	GEB, volumen minuto Temperatura máxima
Faisy **	2003	Peso, altura, volumen minuto, temperatura

* Elaborada en individuos sanos, sin patología
 ** Elaborada en individuos enfermos, basadas en patología.
 GEB: Gasto energético basal (Harris-Benedict x factor)

uso de la calorimetría medida para aquellos pacientes que no muestran mejoría de sus parámetros nutricionales con el tratamiento; a los que por su proceso se prevea que el GERc no será fia-

ble o que presenten problemas en su evolución (dificultad de desconexión del respirador,...) y que pueden estar relacionados con la cantidad y calidad del soporte nutricional que reciben.

BIBLIOGRAFÍA

1. Faisy C, Lerolle N, Dachraoui F et al. Impact of energy deficit calculated by a predictive method on outcome in medical patients requiring prolonged acute mechanical ventilation. *Brit J Nutr.* 2008; 9: 1-9.
2. Rubinson L, Diette GB, Song X, Brower R, Krishnan JA. Low caloric intake is associated with nosocomial bloodstream infections in patients in the medical intensive care unit. *Crit.Care Med.* 2004; 32: 350-357.
3. Liposky JM, Nelson LD. Ventilatory response to high caloric loads in critically ill patients. *Crit. Care Med* 1994; 22: 796-802.
4. Talpers SS, Romberger DJ, Bunce SB, Pingleton SK. Nutritionally associated increased carbon dioxide production. Excess total calories vs high proportion of carbohydrate calories. *Chest* 1992, 102: 551-555
5. Harris JA, Benedict FG. Biometric studies of basal metabolism in man. Carnegie Institute of Washington. Washington DC. Publication 279, 1919.
6. Moreira da Rocha EE, Alves VGF, Fonseca RBV. Indirect calorimetry: methodology, instruments and clinical application. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 247-256.
7. García de Lorenzo A, Álvarez J. Requerimientos energéticos en situaciones patológicas, en Tratado de nutrición Tomo IV. A. Gil ed. Acción Médica. Madrid 2005. pp. 29-52.
8. A. García de Lorenzo. Diccionario de metabolismo y nutrición. 2007. LID editorial. Madrid. p. 189.
9. Haugen HA, Chan LN, Li F. Indirect calorimetry: A practical guide for clinicians. *Nutr Clin Pract.* 2007; 22: 377-388.
10. Raurich JM, Ibáñez J, Marsé P. Producción de CO₂ y termogénesis inducidas por la nutrición enteral y parenteral. *Nutr. Hosp.* 1996; 11: 108-113.
11. Dickerson RN, Roth-Yousey L. Medication effects on metabolic rate: A systematic review (Part 1). *J Am Diet Assoc.* 2005; 105: 835-843.
12. Dickerson RN, Roth-Yousey L. Medication effects on metabolic rate: A systematic review (Part 2). *J Am Diet Assoc.* 2005; 105: 1002-1009.
13. Raurich JM, Ibáñez J, Marsé P, Riera M, Homar X. Resting energy expenditure during mechanical ventilation and its relationship with the type of lesion. *JPEN* 2007; 31: 1-5.
14. Raurich JM, Ibáñez J. Gasto energético en reposo: calorimetría indirecta frente a Fick. *Nutr Hosp.* 1998; 13: 303-308.
15. Brandi LS, Grana M, Mazzanti T, Giunta F, Natali A, Ferrannini E. Energy expenditure and gas exchange measurements in postoperative patients: thermolilution versus indirect calorimetry. *Crit Care Med* 1992, 20: 1273-1283.
16. Weir JBV. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol (Lond)* 1949; 109: 1-9.
17. Singer P, Pogrebetsjy I, Attal-Singer J, Cohen J. Comparison of metabolic monitors in critically-ill ventilated patients. *Nutrition* 2006; 22: 1077-1086.
18. Raurich JM, Ibáñez J, Marsé P. Validation of a new closed circuit indirect calorimetry method compared with the open Douglas bag method. *Intensive Care Med.* 1989; 15: 274-278.
19. McClave SA, Zinder HL, Greene L et al. Effective utilization of indirect calorimetry during critical care. *Intensive Care World* 1992; 9: 194-200.
20. Nieman DC, Trone GA, Austin MD. A new handheld device for measuring resting metabolic rate and oxygen consumption. *J Am Diet Assoc.* 2003; 103: 588-593.
21. Fares S, Miller MD, Masters S, Crotty M. Measuring energy expenditure in community-dwelling older adults: Are portable methods valid and acceptable? *J Am Diet Assoc.* 2008; 108: 544-548.
22. Compher C, Frankenfield D, Keim N, Roth-Yousey L, and Evidence Analysis Working Group. Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: A systematic review. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106: 881-903.
23. AARC Clinical Practice Guidelines. Metabolic measurement using indirect calorimetry during mechanical ventilation. 2004 revision and update. *Resp Care* 2004; 49: 1073-1079.
24. Faisy C, Guerot E, Diehl JL, Labrousse J, Fagon JY. Assessment of resting energy expenditure in mechanically ventilated patients. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78: 241-249.

25. Cunningham KF, Aeberhardt LE, Wiggs BR, Phang PT. Appropriate interpretation of indirect calorimetry for determining energy expenditure of patients in intensive care units. *Am J Surg.* 1994; 167: 547-549.
26. Marsé P, Raurich JM, Homar X, Riera M, Ibáñez J. Calorimetría indirecta en el enfermo crítico: Validez de la medición durante 10 minutos. *Nutr Hosp.* 2004; 19: 95-98.
27. McClave SA, Spain DA, Skolnick JI et al. Achievement of steady state optimizes results when performing indirect calorimetry. *JPEN*, 2003; 27: 16-20.
28. Frankenfield DC, Saison GY, Cooney RN, Smith JS. Validation of a 5-minutes steady state indirect calorimetry protocol for resting energy expenditure in critically-ill patients. *J Am Coll Nutr.* 1996 15: 397-402.
29. Junghans P, Jentsch W, Derno M. Non-invasive ¹³C bicarbonate tracer technique for measuring energy expenditure in men: A pilot study. *Clin Nutr.* 2008; doi 10.1016/j.eclnm.2008.01.001.
30. Bertoli S, Posata A, Battezzati A, Spadafranca A, Testolin G, Bedogni G. Poor agreement between a portable armband and indirect calorimetry in the assessment of resting energy expenditure. *Clin Nutr.* 2008; 27: 307-310.
31. Moreira da Rocha EE, Alves VGF, Silva MHN, Chiera CA, Fonseca RBV. Can measured resting energy expenditure be estimated by formulae in daily clinical nutrition practice? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8:319-328.
32. Long CL, Blakemore WS. Energy and protein requirements in the hospitalized patient. *JPEN* 1979; 3: 69-71.
33. Boullata J, Williams J, Cottrell F, Hudson L, Compher C. Accurate determination of energy needs in hospitalized patients. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107: 393-401.
34. Ireton-Jones C. Adjusted body weight, con: Why adjust body weight in energy-expenditure calculations? *Nutr Clin Pract.* 2005; 10: 474-479.
35. Dolz C, Raurich JM, Ibáñez J, Obrador A, Marsé P, Gayá A. Ascites increases the resting energy expenditure in liver cirrhosis. *Gastroenterology* 1991; 100: 738-734.
36. Raurich JM, Ibáñez J, Marsé P, Velasco J, Bergadá J. Energy expenditure in patients with multiple organ failure. *Clin Nutr.* 1997; 16: 307-312.
37. Savard JF, Faisy C, Lerolle N, Guerot E, Diehl JL, Fagon JY. Validation of a predictive method for an accurate assessment of resting energy expenditure in medical mechanically ventilated patients. *Crit Care Med.* 2008; 36: 1175-1183.
38. Frankenfield D, Hise M, Malone A, Russell M, Gradwell E, Compher C. Prediction of resting metabolic rate in critically ill adult patients: results of a systematic review of the evidence. *J Am Diet assoc.* 2007; 107: 1552-1561.
39. Raurich JM, Ibáñez J. Metabolic rate in severe head trauma. *JPEN* 1994; 18: 521-524.
40. Cerra FB, Benítez MR, Blackburn GL et al. Applied nutrition in ICU patients: A consensus statement of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1997; 111: 769-778.
41. Ortiz-Leyba C, Gómez-Tello V, Serón C. Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes. *Nutr Hosp.* 2005; 20: 13-17.
42. ASPEN Board of the Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 2002; 26(S) 1SA-138 SA.
43. Davis KA, Kinn T, Esposito TJ, Reed RL, Santaniello JM, Luchette T. Nutritional gain versus financial gain: the role of metabolic carts in the surgical ICU. *J Trauma* 2006; 61: 1436-1440.

[r e v i s i ó n]

Nutrición adaptada a diferentes técnicas de cirugía bariátrica

Miguel A. Rubio

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario San Carlos (Madrid)

Palabras clave

cirugía de la obesidad, bypass gástrico, dieta postcirugía bariátrica, dieta blanda, dieta triturada, deficiencia de vitaminas y minerales.

>> RESUMEN

La alteración de la anatomía del tracto gastrointestinal tras la cirugía bariátrica, conlleva una modificación de las pautas alimentarias que deben adaptarse a las nuevas condiciones fisiológicas, ya sea en relación al volumen de las ingestas, como a las características de los macro y micronutrientes a administrar.

La dieta restrictiva post cirugía bariátrica (básicamente, en bypass gástrico y procedimientos restrictivos) se desarrolla en varias etapas. La primera fase tras la cirugía consiste en la administración de líquidos claros, durante 2-3 días, para seguir con una dieta líquida completa, baja en grasa y con alto contenido en proteínas (> 50-60 g/día) durante un periodo de 2-4 semanas, normalmente a partir de dietas-fórmula. Una dieta triturada o blanda está indicada a partir de las 2 a 4 semanas tras el alta e incluye alimentos muy

blandos y ricos en proteínas, como el huevo, quesos bajos en calorías y carnes magras de pollo, vacuno, cerdo o bien pescado (las carnes rojas son peor toleradas). La dieta normal se puede comenzar hacia las 8 semanas de la cirugía o más tarde. Es importante incorporar alimentos hiperproteicos en cada comida, como claras de huevo, carnes magras, quesos o leche, en cada comida. Todas estas indicaciones deben realizarse bajo supervisión de un experto profesional en nutrición para asesorar en todo momento a los pacientes, adaptando la dieta pauta a algunas situaciones especiales (náuseas/vómitos, estreñimiento, diarrea, síndrome de dumping, deshidratación, intolerancias alimentarias, sobrealimentación, etc.).

Se revisan las deficiencias de vitaminas y minerales más frecuentes en los diferentes tipos de cirugía, con especial atención al metabolismo del hierro, vitamina B₁₂, calcio y vitamina D.

No hay que olvidar que el propósito de la cirugía de la obesidad es que el paciente pierda peso y por ello la dieta postcirugía está diseñada con este objetivo, pero sin olvidar el papel esencial que la educación nutricional tiene en el aprendizaje de nuevos hábitos alimenticios que contribuyan a mantener esta pérdida de peso a lo largo del tiempo.

>> ABSTRACT

Changes in the gastrointestinal tract after bariatric surgery lead to a change in dietary patterns that should adapt to the new physiologic conditions, either regarding the volume of food or the characteristics of macronutrients and micronutrients to be administered.

The post-bariatric surgery (basically, gastric bypass and restrictive procedures) restrictive diet takes place in several stages. The first post-surgical phase includes the administration of clear beverages for 2-3 days, followed by complete low-fat high-protein liquid (> 50-60 g/day) diet for 2-4 weeks, usually based on formula diets. A grinded diet or soft diet is indicated 2-4 week after hospital discharge inclu-

ding very soft high-protein foods such as egg, low-fat cheese and lean meats such as chicken, cow, pork, or fish (red meats are less well tolerated). The normal diet may be started 8 weeks after surgery or even further. It is important to add protein-rich foods with each meal such as egg whites, lean meat, cheese or milk. All these instructions should be supervised by a nutrition expert to guide the patients at every moment, and adapt the schedule to special situations (nausea/vomiting, constipation, diarrhea, dumping syndrome, food intolerances, overeating, etc.)

The most common vitamin and mineral deficiencies are reviewed in the different types of surgeries, with particular attention to the metabolism of iron, vitamin B12, calcium, and vitamin D metabolism. One should bear in mind that the aim of obesity surgery is that the patient loses weight and thus the post-surgery diet is designed with this purpose, although keeping in mind the essential role that nutritional education has on learning new dietary habits that contribute to maintain weight loss through the time.

Key words: Bariatric surgery. Gastric bypass. Postbariatric diet. Blended diet. Vitamins and minerals deficiencies.

Correspondencia:

Dr. Miguel A. Rubio. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. c/ Martín Lagos s/n. 28040 Madrid. mrubio.hcsc@salud.madrid.org

>> INTRODUCCIÓN

El paciente con obesidad mórbida candidato de una cirugía bariátrica (CB) es susceptible de diferentes pautas de intervención nutricional, que se inician de manera precoz desde el tiempo preoperatorio hasta el periodo postquirúrgico, a lo largo de diferentes fases de adaptación alimentaria y en función, también, de las distintas técnicas empleadas.

Todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, sea cual sea la técnica quirúrgica utilizada van a precisar ayuda nutricional, tanto para evitar fallos en las suturas durante los primeros días, como para prevenir o subsanar, si los hubiere, déficits nutricionales u otras complicaciones médicas. En ningún caso debe interpretarse que la CB es una modalidad de tratamiento de la obesidad que permite que el paciente consuma de manera ilimitada cualquier tipo de alimento, sin que ello vaya a tener repercusión sobre la evolución del peso corporal. Un adecuado y minucioso programa de entrenamiento educacional, con la finalidad de modificar el estilo de vida del paciente, debe imperar como herramienta terapéutica esencial en el seguimiento de estos pacientes, ya que lo más importante no es la reducción de peso a corto o medio plazo, sino perseverar en mantener el peso perdido durante años.

>> ESTRATEGIAS NUTRICIONALES PRE-CIRUGÍA DE OBESIDAD

El planteamiento alimentario antes de la cirugía no debe apartarse de las recomendaciones generales de una alimentación hipocalórica estándar indicada para los pacientes obesos, al menos con la intención de que no continúen ganando kilos antes de la cirugía. En nuestra experiencia, los obesos que están en lista de espera y que no reciben una atención médica-educacional continua, pueden ganar entre 10-30 kg antes de la cirugía. Para reducir las posibles complicaciones médico-quirúrgicas asociadas al exceso de peso, la periodicidad de las consultas debe mantenerse hasta el mismo momento de la cirugía, para conseguir que el paciente pierda peso –dentro de lo posible–.

Aproximadamente, un 80-90 % de los pacientes con obesidad mórbida presentan esteatosis hepática; de éstos, cerca del 30 %, muestran signos de inflamación, compatibles con una esteatohepatitis no alcohólica¹. En los procedimientos laparoscópicos, el gran tamaño del hígado dificulta tanto la visualización del campo operatorio, como las maniobras de acceso a la zona de unión gastroesofágica; además, el hígado graso suele sangrar con facilidad y es friable, por lo que la tracción de esta víscera durante la cirugía puede producir laceraciones o roturas.

Recientemente, se ha observado que el tratamiento con dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC) a base de productos comerciales hipocalóricos e hiperproteicos, suministrando entre 450-800 kcal/día, durante un periodo de hasta 6 semanas, consigue reducir de manera ostensible el tamaño del volumen hepático y la grasa visceral, permitiendo que la cirugía sea menos costosa de realizar²⁻⁴. Aproximadamente, el 80 % de la reducción del volumen hepático se alcanza tras 2 semanas de tratamiento, por lo que éste debe considerarse el periodo mínimo de tratamiento; en segundo lugar, el porcentaje de reducción del volumen hepático es proporcional al tamaño inicial del hígado, de tal manera que a menor infiltración grasa, menor es el resultado obtenido. Es posible que la disminución del contenido de glucógeno hepático contribuya en un alto porcentaje a esta reducción acentuada en tan escaso margen de tiempo, mientras que la disminución del peso corporal y de la grasa visceral, es más progresiva a lo largo del tiempo (Figura 1).

>> ESTRATEGIAS NUTRICIONALES POST-CIRUGÍA DE OBESIDAD

Las recomendaciones nutricionales para el paciente intervenido de cirugía bariátrica pueden variar según el tipo de intervención practicada:

1. Intervenciones restrictivas. En este apartado se incluyen la gastroplastia vertical anillada, la banda gástrica ajustable y la gastrectomía tubular (*sleeve gastrectomy*). En estos casos es importante la disminución del volumen de la ingesta por toma, puesto que el reservorio gástrico residual suele ser de capacidad muy reducida (25-50 ml de promedio), algo mayor en la gastrectomía tubular (80-150 ml). En este tipo de cirugías se preserva la funcionalidad del tracto gastrointestinal –incluida la funcionalidad del píloro–, por lo que la atención debe centrarse en adecuar una ingestión alimentaria muy restrictiva, pero con el aporte suficiente de macro y micronutrientes para evitar deficiencias.

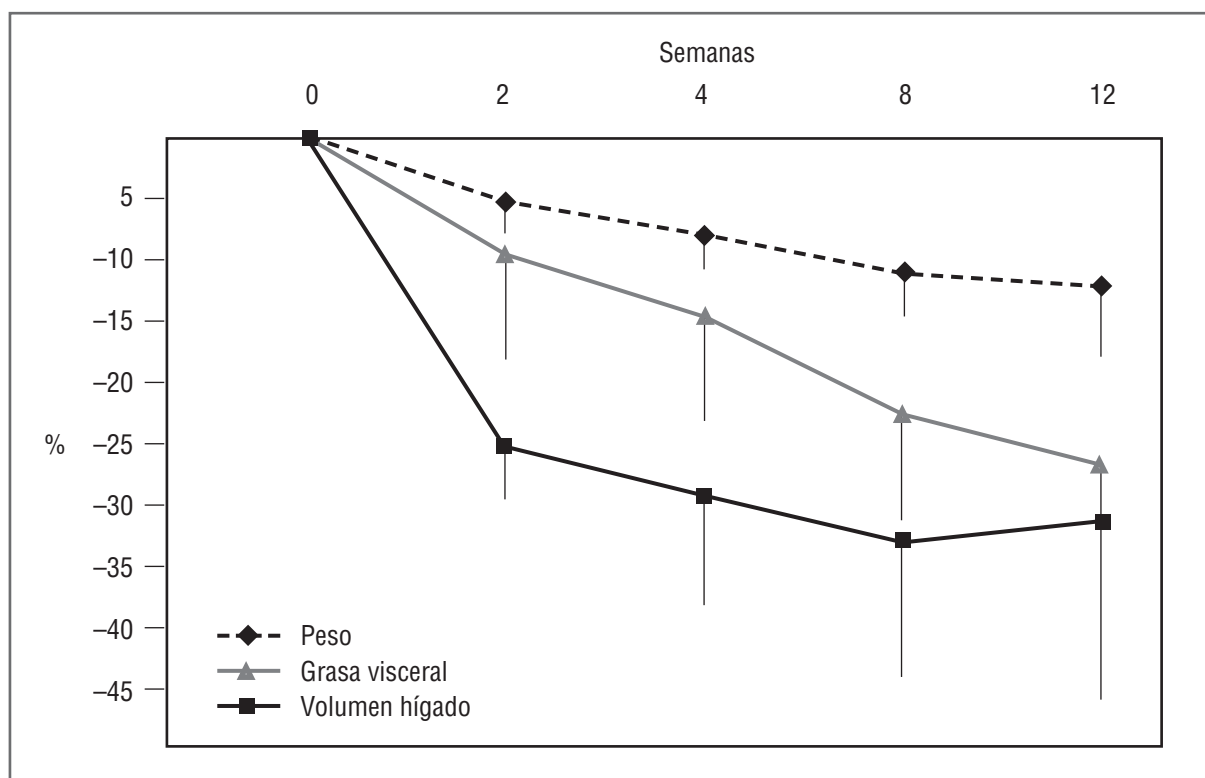


Figura 1. Cambios porcentuales en el volumen hepático, grasa visceral y peso corporal en sujetos con obesidad mórbida tratados con dietas de muy bajo contenido calórico antes de la cirugía bariátrica. Modificado de Colles SL, et al⁴.

2. Intervenciones malabsortivas, representadas por las derivaciones biliopancreáticas [DBP] (clásica, tipo Scopinaro o bien en forma de "cruce duodenal" o las modificadas como la técnica de Larrad). Los pacientes tienen menos limitaciones a la hora de ingerir alimentos porque se dispone de una mayor capacidad gástrica (150-250 ml) pero, debido a los largos cortocircuitos intestinales, es frecuente que existan problemas con la absorción, especialmente de las grasas; por lo que cuánto más rica en grasa sea la dieta, mayor será la esteatorrea y las molestias consiguientes. En estos casos, al alterarse la anatomía del tubo digestivo y los tramos de absorción, tanto a nivel proximal (duodeno, yeyuno) como distal (yeyuno e íleon terminal), nuestra atención debe centrarse en el aporte fundamentalmente de proteínas, así como de ciertos minerales (hierro, calcio), vitamina B₁₂ y vitaminas liposolubles, que son los más susceptibles a presentar deficiencias.

3. Intervenciones mixtas, representada por el *bypass* gástrico (BG), que se considera actualmente como el "gold Standard" de la cirugía bariátrica; en estos casos, además de la restricción secundaria al pequeño reservorio gástrico, existe una limitación en la absorción de diferentes nutrientes. Como la mayor parte de la cavidad gástrica, duodeno y primeras asas de yeyuno quedan excluidas del paso alimentario, la dieta debe orientarse a cubrir los requerimientos nutricionales del paciente, con especial atención a las posibles deficiencias de vitamina B₁₂, hierro y calcio. Al igual que sucede con las intervenciones malabsortivas, el paso rápido de la comida hacia el intestino, puede originar en algunos pacientes síntomas compatibles de síndrome de *dumping*, por lo que se requiere ajustar la alimentación a esta situación clínica.

Aspectos nutricionales de la dieta post-cirugía bariátrica

Cualquiera que sea el modelo de alimentación propuesta para el periodo postcirugía de la obesidad, debe cubrir todos los requerimientos de proteínas, vitaminas, minerales y por supuesto agua, que necesita el paciente.

Proteínas: es el macronutriente más importante que tenemos que controlar ya que facilita la cicatrización rápida de suturas y heridas y ayuda a preservar la masa magra, durante el periodo de

pérdida de peso. La cantidad de proteínas requeridas debe constituir al menos 1,0 g/kg peso ideal/día, lo que en la práctica equivale a ingerir entre 60 a 80 g de proteínas diarias. El problema radica en que los alimentos que contienen las proteínas (carnes, pescados, huevos, derivados lácteos...) no suelen ser tolerados en las primeras semanas de la cirugía. Por ello, puede resultar adecuado administrar un suplemento extra de proteínas, bien sea incorporando la cantidad deseada de proteína en polvo en la comida a partir de un módulo específico de proteínas o bien mediante el empleo de un producto comercial hiperprotéico e hipocalórico.

Hidratos de carbono: Constituirán más del 50 % del aporte diario de energía y su procedencia será variada: verduras y frutas fundamentalmente y en menor cantidad legumbres, arroz, patatas, pasta, pan..., y por descontento evitando todos aquellos alimentos o productos con elevado contenido en azúcares (galletas, caramelos, batidos, helados, refrescos y zumos azucarados y la mayoría de dulces y repostería) que contribuyen a elevar el aporte energético y facilita el vaciamiento rápido del estómago (síndrome de *dumping*).

Fibra: la fibra de tipo insoluble contenida en hortalizas crudas, cereales integrales y algunas legumbres, pueden ser muy mal tolerada en los pacientes con capacidad gástrica reducida. La escasez de ácido clorhídrico no permite digerir bien las paredes celulares y origina sensación de pesadez gástrica y flatulencia. En algunos casos puede ser origen de bezoar gástrico. Solo la fibra soluble contenida en los alimentos o administrada en forma de beta-glucanos u oligosacáridos es bien tolerada. La tolerancia a alimentos ricos en fibra con importante formación de gas puede no ser muy bien tolerada en las cirugías restrictivas (por las dificultades de absorción de gas en el cámara gástrica), pero tampoco en los procesos malabsortivos, donde la fibra favorece los borgorismos, la aerocolia y el incremento de la velocidad del tránsito intestinal, con aumento en el número de las deposiciones. No obstante, la tolerancia es individual y cada sujeto debe experimentar qué alimentos le son más beneficiosos o perjudiciales.

Grasas: La grasa tiende a lentificar el vaciado gástrico y agravar síntomas preexistentes de reflujo gastroesofágico. En las derivaciones gás-

tricas o biliopancreáticas, con componente malabsortivo, una excesiva cantidad de grasas puede ocasionar dolor abdominal, flatulencia y esteatorrea. Alimentos ricos en grasas (embutidos, patés, carnes grasas, quesos grasos, frutos secos, frituras en general), deben evitarse no sólo por la posible intolerancia, sino porque su excesivo aporte calórico frena la curva de pérdida de peso y/o facilita la recuperación del mismo. Las grasas en su conjunto, no debe superar el 25-30 % de la energía total diaria.

Alcohol: merece una atención especial, por varias razones. El alcohol aporta calorías y evita la oxidación de las grasas, disminuyendo la eficacia de la pérdida de peso. Además de las conocidas complicaciones médicas asociadas a una ingestión excesiva de alcohol (hepatopatías, pancreatitis, miocardiopatías...), se favorece el desarrollo de carencias vitamínicas (tiamina, piridoxina, fólico) y de minerales (magnesio, fósforo, cinc, hierro) así como fomentar una disminución de la masa ósea.

El etanol sufre un metabolismo de primer paso en la pared gástrica, mediante la acción de la enzima alcohol deshidrogenasa. La importancia de este sistema enzimático depende de la edad, sexo, raza, tiempo de vaciado gástrico, etc, pero parece evidente que los sujetos gastrectomizados o cuyo estómago ha sido objeto de un cortocircuito, están fácilmente expuestos a una intoxicación aguda tras la ingestión de etanol o a un mayor riesgo de desarrollar adicción. Se recomienda, por tanto, prudencia en el consumo de alcohol en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica.

Hidratación: Se debe asegurar una ingesta hídrica del paciente para evitar síntomas derivados de la deshidratación (cefaleas, astenia, mareos, sequedad de mucosas, visión borrosa). Dada la dificultad en beber grandes cantidades de agua en una sola toma, se indicará al paciente la necesidad de tomar los líquidos a pequeños sorbos, durante todo el día, pero no mientras come. Los líquidos pueden proceder no solo de la ingestión de agua, sino también de caldos desgrasados, zumos rebajados en agua, infusiones, etc. Si existen vómitos o diarreas es aconsejable emplear bebidas de rehidratación con electrolitos para compensar la deficiencia en estos iones (preparaciones caseras –“limonada alcalina”– o con formulaciones comerciales).

Características de la dieta

Volumen de las tomas. En las cirugías con un componente restrictivo gástrico, al inicio la capacidad está restringida a volúmenes muy pequeños de 30-50 ml; con posterioridad, la capacidad aumenta hasta 150-200 ml (según pacientes), por lo que a largo plazo, la medida casera de “una taza” suele ser el equivalente que el paciente debe utilizar a la hora de consumir los alimentos. Estas limitaciones no suelen ser necesarias en aquellos pacientes que han sido intervenidos de DBP y donde la capacidad de reservorio gástrico no está prácticamente mermada. El sujeto puede comenzar a ingerir mayores cantidades prácticamente desde el inicio de la cirugía, sin que ello sea indicativo de una permisividad absoluta en la selección de alimentos, sino más bien todo lo contrario, debe aprender a comer de manera saludable, respetando los criterios nutricionales más arriba recomendados.

Contenido energético. La pérdida de peso en la mayoría de las cirugías dependerá directamente de la ingestión energética total. Durante los tres primeros meses, el contenido energético de la dieta no suele sobrepasar las 800 kcal/día. A partir de los 6 a 12 meses, el aprendizaje en la forma de comer del paciente y la ligera dilatación del reservorio permiten un aumento del volumen, y por lo tanto del contenido energético. En esta fase los pacientes ingieren de 1000 a 1500 kcal/día⁵.

Consistencia de la dieta. La consistencia de la dieta debe aumentarse de forma progresiva desde una dieta líquida completa hacia una alimentación normal, en un periodo de 6-12 semanas, en función del tipo de cirugía y las características de cada paciente. Podemos diferenciar 3 fases distintas en cuanto a la consistencia^{6,7}:

Dieta líquida (0-4 semanas): tiene por finalidad permitir una buena consolidación de las suturas que evite fugas posteriores; también que el paciente aprenda a consumir pequeñas cantidades de líquido para adaptarse a su nuevo reservorio gástrico y porque con la dieta líquida la tolerancia es excelente, evitando distensión abdominal, aerofagia, náuseas o vómitos.

Inmediatamente tras la cirugía, los pacientes reciben una dieta líquida parcial de tolerancia durante 1-2 días (agua, infusiones, zumos dilui-

dos o caldos claros) que no alcanzan los requerimientos mínimos energéticos y/o de proteínas, pero al ser de corta duración, la repercusión sobre el estado nutricional del paciente es mínima o nula. A partir de ahí y tras el alta, se recomienda seguir con una dieta líquida completa que incorpore líquidos ricos en proteínas: leche desnatada o baja en lactosa, bebidas de soja, yogures líquidos, zumos de frutas/vegetales. Suele ser recomendable incorporar proteína en polvo (o leche desnatada en polvo) o bien complementar con un suplemento proteico con la finalidad de alcanzar una cuota proteica diaria mínima (> 40-60 g/día). El paciente debe mantener una hidratación adecuada (2-2,5 l/día), completando esta dieta, con líquidos acalóricos (infusiones, caldos desgrasados, agua...). Los líquidos deben tomarse siempre a pequeños sorbos hasta completar la cantidad total diaria requerida (y sin utilizar pajitas). De manera alternativa en esta primera fase, nosotros recomendamos el aporte de una DMBC completa,

con productos comerciales (600-800 kcal/día) porque aseguramos que el sujeto reciba un aporte adecuado de proteínas, con preservación de la masa magra⁸.

Dieta semisólida o puré (2-8 semanas): podrá ser más o menos espesa según la tolerancia del paciente. Aquí las proteínas se introducirán en forma de carne, pescado, huevo o jamón, triturados junto con los hidratos de carbono y las grasas, formando un puré. En caso de intolerancia a la carne y pescado, se sustituirá por un suplemento proteico. En esta fase, se pueden introducir algunos alimentos de consistencia semisólida, como huevos revueltos, pasados por agua o en tortilla, jamón cocido, yogur, quesos frescos bajos en grasa. En la tabla I se expone un ejemplo orientativo de dieta de consistencia semisólida⁹. Advertir en este punto que el consumo de “potitos” infantiles comerciales pueden no aportar las necesidades de proteínas, vitaminas y minerales que necesitan los pacientes.

Tabla I. EJEMPLO DE DIETA SEMISÓLIDA

<p>Volumen de cada ingesta: 150-200 ml (1 vaso de agua)</p> <hr/> <p>Número de comidas: 5-6 al día.</p> <hr/> <p>9 h: 1-2 yogures o 150 ml de papilla de fruta o 150 ml leche o 100 g queso fresco o requesón o 150 ml zumo de fruta o 1 pieza de fruta hervida o al horno.</p> <hr/> <p>11 h: 1-2 yogures o 150 ml papilla de fruta o 150 ml leche o 150 ml zumo de fruta o 1 pieza de fruta hervida o al horno.</p> <hr/> <p>14 h: 200 ml (1 taza) de puré de verdura, fécula y proteína. Por ejemplo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Puré de calabacín, patata y pollo • Puré de zanahoria, cebolla, patata y merluza • Garbanzos, acelgas y huevo cocido • Lentejas y arroz, cebolla, tomate, • Puré de brócoli, zanahoria y pescado (50 g) y sémola (100 ml) • Puré de calabacín y ternera magra (50 g) y sopa de pasta o de arroz espesa (100ml). <hr/> <p>18 h: 1-2 yogures o 150 ml papilla de fruta o 150 ml leche o 150 ml zumo de fruta o 1 pieza de fruta hervida o al horno.</p> <hr/> <p>21 h: 200 ml (1 taza) de puré de verdura, fécula y proteína. Ver ejemplos de la comida. Se puede sustituir por un huevo escalfado, pasado por agua, revuelto o en tortilla.</p> <hr/> <p>23 h (opcional): 1-2 yogures o 150 ml papillas de fruta o 150 ml leche o 150 ml zumo de fruta o 1 pieza de fruta hervida o al horno.</p>
--

Dieta libre o normal (a partir de las 4-8 semanas): se inicia cuando el paciente se encuentra en condiciones de comer prácticamente de todo lo que se considera saludable; esto es, una alimentación variada, baja en grasas, azúcares y rica en proteínas, frutas y verduras.

Los pacientes deben entender que, debido a la limitada capacidad del estómago, no pueden plantearse comer varios platos en la misma comida –como antes de la cirugía–, porque se induce a una sobrealimentación. De la misma manera, el número de comidas al día deberá reducirse de las 5-6 iniciales hacia 3-4 comidas al día, después del primer año de la cirugía. Una vez se ha alcanzado la fase de meseta o menor pérdida ponderal, cuando coincide con una mayor capacidad del estómago y un vaciado más precoz, se debe ordenar la pauta de alimentación para no ingerir tomas extras, que lo único que aportan son calorías y sienta la base para la recuperación del peso perdido.

Recomendaciones generales para el paciente que sigue una dieta normal

La tolerancia a la inclusión de nuevos alimentos sólidos es individual y las fases de progresión varían entre las personas. La educación nutricional es esencial en estos sujetos y no sólo para que aprendan las normas generales de cómo comer (tabla II), sino que hay que entrenarles en los conceptos más elementales de la alimentación saludable, los principios de la nutrición y la necesidad complementaria de realizar una vida activa que garantice el éxito a largo plazo.

Los pacientes deben aprender a seleccionar aquellos alimentos que mejor pueden soportar, así como prepararlos de manera adecuada para que su nuevo estómago pueda tolerar mejor la ingestión de los mismos (Tablas III a V).

Tabla II. RECOMENDACIONES GENERALES DE LA ALIMENTACIÓN EN PACIENTES INTERVENIDOS DE CIRUGÍA DE LA OBESIDAD

- Líquidos: Seleccionar agua, refrescos sin azúcar, infusiones, soda sin gas, siempre tomados en pequeñas cantidades (no más de 100-150 ml de cada vez) y separados 30 minutos de las comidas. Tomar líquidos junto a la comida, puede facilitar la aparición de náuseas o vómitos.
- Tomar leche, zumos, refrescos azucarados, fuera de la dieta programada, aportan calorías extras y no permiten perder peso.
- Las comidas deben durar entre 20-30 minutos. Esto quiere decir que los pacientes deben acostumbrarse a masticar lentamente y muy bien todos los alimentos que ingiere (20-30 veces).
- Tomar siempre el alimento proteico en primer lugar.
- Mejor no comer hasta sentirse lleno. “Un estómago alterado significa irritación durante todo el día”.
- Dejar de comer en cuanto se tenga sensación de plenitud, hinchazón o dolor. No insistir en comer nada más, ni siquiera beber agua porque aumentarían las molestias y favorecerían los vómitos.
- Si se nota lleno antes de comer es mejor tomar líquidos que probar con sólidos para evitar molestias gástricas.
- Si no tolera un alimento, no lo rechace. Intente probarlo de nuevo transcurridas 3-4 semanas. Seguramente es que no lo ha masticado bien o lo ha ingerido muy deprisa.
- Evitar las bebidas con gas o alimentos flatulentos.
- Vigilar la ingestión de alimentos que contengan pieles (naranjas, mandarinas), semillas o huesos de frutas; también hilos, vainas, tallos, partes duras y semillas de las verduras, que pueden obstruir la salida del estómago.
- Evitar las bebidas azucaradas (zumos o refrescos)
- Evitar la ingesta de alcohol
- Los medicamentos se han de tomar triturados aunque sean muy pequeños o bien en forma líquida. No todas las formulaciones se pueden triturar (consultar al respecto).
- Evitar bebidas azucaradas y altamente osmóticas en el caso de síntomas de *dumping*.
- En casos de vómitos persistentes o diarreas profusas consultar con el equipo clínico lo antes posible.
- No olvide tomar diariamente las vitaminas y los minerales indicados.

Tabla III. GUÍA DIETÉTICA PARA EL PLANTEAMIENTO ALIMENTARIO POST-CIRUGÍA BARIÁTRICA

Grupos de alimentos	Alimentos permitidos	Alimentos que pueden ser difíciles de tolerar	Alimentos limitados que pueden aumentar de peso
Bebidas	Agua, infusiones, refrescos sin azúcar	Bebidas con gas	Refrescos y zumos azucarados
Cereales	Pan tostado, pasta, cereales desayuno sin azúcar. Pasta y arroz caldosos.	Cereales con fibra, pan blanco o de molde, arroz seco.	Panecillos dulces, algunos tipos de pan tostado (con grasa).
Verduras	Cocinadas, frescas, congeladas, envasadas. Caldos verduras	Verduras con tallos y hojas duras, crudas.	Patatas fritas.
Legumbres	Todas con moderación y cocinadas sencillamente o en purés.	Las más flatulentas o con mucha fibra que favorezca diarreas.	Si se cocinan con grasa (tocino, chorizo, morcilla, etc.)
Frutas	Frescas y maduras, envasadas, cocidas, congeladas.	Precaución con pieles, hollejos, semillas, huesos	Ninguna Frutas desecadas
Carnes y pescados	Se toleran mejor los pescados, seguido de carnes de aves y carnes rojas (mejor "picada") Embutidos: jamón york, serrano magro, de pavo.	Carnes duras, con cartílagos, tendones. Carnes fibrosas Carnes rojas	Carnes grasas Embutidos en general Salchichas Patés
Huevos	Todas las formas	Huevo duro, a veces	Huevos fritos
Lácteos	Leche semi o desnatada Yogures descremados, requesón, quesos bajos en grasa, helados de yogur/light. Bebidas de soja	Leche, si intolerancia a la lactosa.	Batidos, helados Quesos curados Nata
Grasas	Aceites, margarinas y mayonesa ligeras, pero en pequeñas cantidades	Frituras	Todas las grasas en exceso pueden incrementar el peso
Postres	Yogur helado, sorbetes sin azúcar, gelatinas ligeras, postres bajos en calorías (natillas ligeras)	Cualquier postre que lleve frutos secos, coco, frutas desecadas.	Todos, excepto las frutas frescas.
Miscelánea	Mermelada sin azúcar, miel (con moderación), caramelos sin azúcar, Castañas asadas o cocidas.	Frutos secos y frutas desecadas (máximo un puñado "cerrado").	Frutos secos, palomitas de maíz, aperitivos salados, caramelos con azúcar, gominolas, golosinas, chocolate, cremas de untar, galletas, bollos, repostería.

Bebidas: se permiten todas las bebidas acalóricas (agua, refrescos sin azúcar, infusiones, caldos desgrasados, gelatinas *light*). Los zumos naturales de frutas deben reservarse para las especificaciones de la dieta.

Cereales: el pan se tolera mejor si está previamente tostado. Seleccionar los cereales de desayuno de la gama "sin azúcar" y bajos en grasa. Atención con la ingestión de cereales ricos en fibra, por la sensación de plenitud gástrica. En

Tabla IV. MODELOS DE DIETAS HIPOCALÓRICAS PARA PACIENTES POSTCIRUGÍA BARIÁTRICA

Alimentos	800 kcal	1.000 kcal	1.200 kcal
Leche desnatada ¹	300	500	500
Carnes magras ²	100	100	120
Pescados blancos ³	100	100	120
Verdura	300	300	300
Elegir entre:			
a) patata	0	0	100
b) pasta o arroz	0	0	30
c) legumbres	0	0	30
Pan tostado	30	40	60
Aceite oliva	10	15	20
Mermelada sin azúcar	20	20	20
Hidratos de carbono g (%)	97 (48 %)	137 (51 %)	152 (50 %)
Proteínas g (%)	52 (26 %)	62 (24,5 %)	72 (24 %)
Grasas g (%)	22 (24 %)	27 (24 %)	35 (26 %)

Las cantidades se refieren a porción comestible (gramos), excepto pasta, arroz y legumbres que se indica su peso en crudo.
¹ 150 ml de leche desnatada equivale 1 yogur desnatado o 35 g queso de Burgos o similar. Puede emplearse dieta sin lactosa o bebida de soja, según preferencias o tolerancia.
² 100 g de carne equivale a 2 huevos pequeños, 120 g de pescado blanco, 100 g de jamón cocido u 80 de jamón serrano magro.
³ 100 g de pescado blanco es equivalente a la misma cantidad de marisco o 70 g de pescado azul.

Tabla V. MODELO DE UNA DIETA DE 1.000 KCAL PARA UN SUJETO EN FASE DE ESTABILIZACIÓN TRAS UNA CIRUGÍA CON COMPONENTE RESTRICTIVO

Desayuno	150 ml de leche desnatada con calcio, con café o té. 1 tostada (20 g) con mermelada sin azúcar (20 g)	150 ml de leche desnatada con calcio, con café o té. 1 tostada (20 g) con un quesito desnatado
Media mañana	1/2 manzana o un zumo (150 ml)	Un yogur desnatado
Comida	Ensalada de pasta (30 g), con bonito al natural (50 g), un huevo duro (50 g) y una clara (20 g), aceitunas (5 Uds), aceite oliva (10 ml). Postre: melocotón almíbar una unidad (50 g)	Un cazo de lentejas enteras o en puré. Pechuga de pavo plancha (100 g) Postre: Una pera pequeña (100 g)
Merienda	Un yogur desnatado	Un merengue (clara de huevo batida con mitad azúcar y sacarina) y ralladura de limón
Cena	Pudín de merluza (100 g) con 1 cuch rasa de mayonesa ligera. Puré de patata y zanahoria (75 g) Fresas (100 g) con un poco de zumo naranja.	Crema de espárragos (100 g) con patata (50 g) y espolvoreado con queso parmesano rallado (10 g) Gallo o lenguado (100 g) en "papillote"
Antes dormir (opcional)	150 ml de leche desnatada con calcio	Batido de 100-150 ml de leche desnatada con fresas

cuanto a la pasta o el arroz, debido a su alto poder energético, debe restringirse su consumo a una vez a la semana y en raciones pequeñas, tipo guarnición. Combinarlos con verduras, legumbres y/o alimentos proteicos.

Verduras: Se pueden incorporar de manera abundante, tomadas mejor cocinadas (enteras o trituradas) que crudas. Atención a las verduras con mucha fibra y/o muy flatulentas, que en algunos casos no son bien toleradas.

Legumbres: debe controlarse su ingesta por su elevado valor calórico, pero sin embargo es una buena fuente de proteínas y de fibra. Preparadas de manera sencilla y en cantidad controlada, pueden ser perfectamente toleradas por muchos pacientes. Otras opciones es elaborar sopas o purés de legumbres.

Frutas: La tolerancia a las frutas es individual. Retirar pieles, hollejos, pepitas, semillas, porque pueden ocasionar oclusión del estoma y favorecer náuseas y vómitos. La fruta se tolera mejor si se consume en forma cocida: compotas, asadas al horno, fruta en almíbar (escurridos) o en su jugo, macedonia de frutas, etc.

Carnes: las carnes blancas (aves) son mejor toleradas que las carnes rojas que son más fibrosas. Las carnes magras aportan una importante cantidad de proteínas (20-25 g/100 gramos) de alta calidad biológica, pero a muchos pacientes les cuesta ingerirlas. Los pacientes deben aprender a cortar la carne en trozos muy pequeños, de 1 cm aproximadamente, y masticarlos bien y despacio. Mejor tolerancia, si se consume en forma de carne picada (hamburguesas o filetes rusos, albóndigas, como relleno de verduras o acompañando a la pasta, croquetas, canelones, etc.).

Embutidos: sólo están permitidos el jamón cocido o la pechuga de pavo y el jamón serrano magro. Los embutidos del tipo chorizo, salchichón, salami, salchichas, etc., no son aconsejables por su alto contenido en grasa.

Pescados: los pescados blancos, como excelente fuente proteica, son mejor tolerados que las carnes; siempre cocinados de forma sencilla al vapor, al microondas, hervidos, plancha, horno, en papillote. El bonito al natural, desmenuzado en ensaladas, huevos rellenos, etc. es otra forma interesante de consumir pescado como fuente de

proteínas (para hacerlo más digerible se puede utilizar una mínima cantidad de mayonesa ligera). El pescado puede también formar parte de purés, croquetas, pudín o budín, canelones...

Huevos: concretamente la clara es la que aporta la proteína; la yema proporciona grasa y es la que da sensación de plenitud. Huevos revueltos, pasados por agua o escalfados, se toleran mejor que en forma de tortilla o huevos duros. Las claras de huevo cocidas se pueden añadir trituradas en el puré de verduras o ralladas en ensalada u otros guisos. Las claras pueden formar parte de platos como pudín o budín, *soufflés*, merengues, *mousses* ligeros, batidos, etc incorporando la posibilidad de incrementar las proteínas.

Lácteos: Es mejor consumir la leche enriquecida en calcio y vitaminas A y D, ya que la deficiencia de estos micronutrientes es la norma tras la cirugía. Elegir yogures desnatados, quesos bajos en grasa (quark, cottage, ricotta...), requesón (buena fuente de proteínas) y batidos saborizados bajos en grasa. El queso curado rallado en pequeña cantidad es una manera de aportar una cantidad extra de proteínas y una manera de enriquecer los platos, pero es mejor no incluirlos como tal en la dieta por su elevado valor calórico; lo mismo cabría comentar para la nata, o helados. En todo caso, los helados de hielo o los helados de yogur bajos en grasa, pueden ser un aliciente para saltarse la monotonía en el verano.

Grasas: aceite de oliva o de semillas, mayonesa o margarina ligeras, son las únicas formas de grasas aceptables, pero siempre controlando la cantidad total. Las frituras, otras grasas (bacón, sobrasada, mantequilla) no son admisibles. Tampoco los frutos secos son recomendables por su elevado nivel calórico; en todo caso, las castañas asadas o cocidas, contienen un aporte calórico mucho más reducido.

Miscelánea: palomitas de maíz, aperitivos salados (patatas *chips*, ganchitos, galletitas...), galletas, bollos, repostería, cremas de untar, chocolates, bombones y chocolatinas, caramelos con azúcar, golosinas, helados, mermeladas, jaleas, etc, están totalmente desaconsejados por su elevado valor energético. Abusar de este tipo de productos es una garantía de fracaso del tratamiento.

Consideraciones especiales

Las cirugías con componentes restrictivos producen cambios dramáticos en el tamaño y configuración del estómago. Como consecuencia algunos pacientes desarrollan síntomas de inadaptación a las pautas alimentarias antes mencionadas y requieren adaptación individualizada¹⁰. Veamos algunos ejemplos.

a) **Naúseas y vómitos:** suele relacionarse por comer demasiado rápido, masticar insuficientemente los alimentos, mezclar líquidos con sólidos o ingerir una cantidad superior a la capacidad del reservorio gástrico. A veces, se desencadenan tras la introducción de un nuevo alimento. Con reeducación adecuada, modificación de las texturas y ayuda de procinéticos, la mayoría de estos episodios suelen ser transitorios. En caso de vómitos persistentes descartar estenosis del estoma de salida de la cavidad gástrica o patología gastroesofágica (incompetencia del esfínter esofágico inferior, reflujo gastroesofágico patológico, trastorno de la motilidad esofágica, entre otros) o incluso crisis oclusivas intestinales.

b) **Deshidratación:** Es muy común en las cirugías con componente restrictivo, debido a una disminución de la ingestión de líquidos; si además, coexisten vómitos o diarreas, la deshidratación se agrava. Síntomas de debilidad, cansancio, cefaleas, visión borrosa, pueden orientar a esta situación. El paciente debe aprender a beber líquidos prácticamente de manera continua, con sorbos pequeños, asegurando que al menos ha tomado 2 litros de líquidos al día.

c) **Diarreas:** Sólo aparecen en los casos de derivación biliopancreática, en especial cuando la rama alimentaria es menor de 300 cm, la rama biliopancreática es larga y/o el canal común está situado a menos de 75 cm de la válvula ileocecal. Tras esta cirugía puede ser habitual realizar entre 2-5 deposiciones al día, que poco a poco se van reduciendo, con el paso del tiempo. El contenido de la grasa de la dieta tiene mucho que ver con la aparición de esteatorrea, por lo que es conveniente asegurarse de la ingestión que habitualmente realiza el paciente. Sólo en casos de diarreas persistentes, con un elevado número de deposiciones que empeore la calidad de vida del paciente, estaría recomendado reconvertir la cirugía. El mal olor de las deposiciones, produc-

to de la maldigestión y malabsorción de alimentos, puede aliviarse con la administración de sales de bismuto o suplementos de Cinc (una deficiencia bastante común en estos pacientes). Por último, en algunos casos de diarrea persistente, hay que descartar sobrecrecimiento bacteriano, mediante test de hidrógeno exhalado, e indicar el correspondiente tratamiento antibiótico.

d) **Estreñimiento:** La baja ingestión de alimentos ricos en fibra y en grasa, pueden originar estreñimiento pertinaz en algunos sujetos. Es conveniente asegurar en primer lugar una adecuada hidratación y utilizar laxantes suaves si es necesario. En este punto hacer una anotación de interés: el uso de lactulosa como laxante, puede agravar un síndrome de *dumping* en sujetos con gastro-enteroanastomosis. El consumo de verduras o legumbres trituradas (si se toleran) pueden ayudar a mejorar el estreñimiento. También las frutas desecadas (uvas pasas, ciruelas, orejones) pueden contribuir a mejorar el estreñimiento; pero tal y como habíamos visto, se debe tener cuidado con la administración de fibra insoluble. Conviene aquí recordar que la administración de fibra insoluble fija cationes divalentes (hierro, calcio, magnesio), lo que dificulta aún más el manejo de estas deficiencias tan comunes tras la cirugía.

e) **Síndrome de *dumping*:** la aparición de sudoración, frialdad, sensación de hambre, malestar general, náuseas y/o vómitos e incluso diarreas, que mejoran tras la ingestión de carbohidratos, sucede en algunos pacientes (5%) a los que se les ha practicado un *by-pass* gástrico o una derivación biliopancreática (excepto en el cruce duodenal). La ingestión de bebidas o alimentos azucarados o bien alimentos con alta osmolaridad suelen desencadenar este proceso. Reordenar la alimentación dirigida a un consumo ínfimo de este tipo de alimentos, con fraccionamiento de las comidas, suele servir en una mayoría de casos. En casos extremos, con sintomatología persistente y diaria, se pueden minimizar los síntomas con tratamiento farmacológico adyuvante (ej: inhibidores de la alfa-glucosidasa), aunque lo más efectivo para casos rebeldes es el empleo de análogos de somatostatina¹¹.

f) **Intolerancias alimentarias:** Hay una serie de alimentos que cuestan más de tolerar. Por orden de preferencia, las carnes rojas son las que peor

se toleran, seguidas de verduras crudas, pescados, arroz, pan blanco, cereales integrales. Estas intolerancias producen con frecuencia dolor epigástrico, náuseas, vómitos. Se deben dar nociones de cómo incorporar estos alimentos en la alimentación, mediante previa trituración o molturación, cocinado o tostado previo, etc. Pese a ello, algunos pacientes, no consiguen tolerar la carne roja durante años.

g) **Sobrealimentación:** algunos pacientes toleran mejor alimentos grasos y les resulta más fácil recurrir a ellos que tratar de adaptarse a una nueva situación. Chocolate, helados, frutos secos, patatas *chips*, palomitas, nata, mayonesa, pastelería y repostería, son los preferidos. En muchas ocasiones subyace una alteración conductual reflejo de una situación emocional desajustada. Al margen de las consideraciones nutricionales, conviene remitir al paciente a una consulta de psicología/psiquiatría.

En otras ocasiones, la sobrealimentación se debe simplemente a que el sujeto tiene más apetito y consume una mayor cantidad de lo deseado, incrementando de manera notable su peso. Debe vigilarse la posibilidad de que el reservorio gástrico se haya dilatado o que se haya creado una comunicación gastrogástrica, por pérdida del grapado (en gastroplastias). En esta situación se requiere reintervención.

h) **Dolor abdominal:** Una vez descartados procesos intraabdominales agudos (pseudoclusión, obstrucción intestinal, *ulcus* agudo...), podemos asociar el dolor a una relación causa-efecto con la alimentación: haber comido demasiada cantidad o excesivamente rápido, mala masticación o alimentos flatulentos o bebidas con gas, toma de medicación gastrolesiva, reflujo gastroesofágico, etc. En estas situaciones de "estómago irritado" recomendamos estar 24-48 horas sólo con dieta líquida: zumos diluidos, gelatinas, sorbetes, helados de hielo, leche desnatada, caldos, infusiones... pero siempre ingeridos poco a poco (no más de 50 ml cada sorbo).

>> SUPLEMENTACIÓN DE VITAMINAS Y MINERALES

En general la disminución de la ingesta y la malabsorción secundarias a la cirugía bariátrica favorecen el desarrollo de deficiencias nutricio-

nales. La necesidad de su suplementación dependerá del tipo de técnica empleada, del tipo de alimentación que realice el paciente, de sus características clínicas, edad y de la coexistencia de patología que pueda favorecer la aparición de determinadas deficiencias^{12,13}.

Aunque no se han descrito recomendaciones de las necesidades de vitaminas y minerales en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica, nosotros proponemos administrar 2 veces las recomendaciones de las RDA (*Recommended Dietary Allowances*) para todas las vitaminas y minerales, mediante el empleo de complejos de multivitaminas-minerales. Como los comprimidos suelen ser muy grandes y pueden producir molestias en la deglución, es mejor buscar formulaciones líquidas, en polvo, efervescentes o masticables que faciliten su cumplimentación (y verificando que se suministran las dosis requeridas diarias).

Otras posibles deficiencias más específicas comprenden:

Hierro: la deficiencia de hierro es la más común a la mayoría de las cirugías. Las causas predisponentes son varias: a) deficiente ingesta de alimentos ricos en hierro (carnes rojas, por ejemplo); b) disminución de las secreciones ácidas del estómago, responsable de la reducción del hierro inorgánico férrico a ferroso, de más fácil absorción; c) exclusión del duodeno y primeras asas del intestino en las cirugías de BG y DBP; d) pérdidas de hierro con las menstruaciones.

Se debe suplementar de manera rutinaria hierro a todos los pacientes intervenidos de CB, a partir del primer mes tras la cirugía (antes de ese periodo no se tolera bien). Los preparados comerciales de hierro contienen cantidades variables de hierro elemento (20-100 mg) en forma de lactato, gluconato o sulfato. Deben preferirse las sales ferrosas que se absorben mejor que las férricas, en una dosis alrededor de 100 mg/día, tomado en ayunas y mejor con vitamina C que mejora su absorción en un 30 %. Los suplementos de hierro con frecuencia pueden originar molestias gástricas, náuseas, vómitos y estreñimiento que comprometen el cumplimiento terapéutico por parte del paciente. A menudo cambiar de tipo de sal ferrosa o formulación (líquida, en polvo...) mejora la tolerancia. En casos de intolerancia al hierro y disminución de la hemoglobina puede ser necesario recurrir a la administración de hierro-

sacarosa intravenoso (Venofer, 100 mg/vial), aproximadamente 6-8 viales en un periodo de 2-3 semanas¹⁴. El tratamiento con eritropoyetina, no parece justificado inicialmente. Los controles analíticos (hierro, ferritina, transferrina, saturación, cifra de hemoglobina), nos indicará la necesidad de continuar o interrumpir el tratamiento.

Ácido fólico y vitamina B₁₂: la deficiencia de ácido fólico es excepcional y normalmente con los complejos de multivitaminas se mantienen en niveles normales.

Sin embargo la deficiencia de vitamina B₁₂ es mucho más frecuente debido a varios factores predisponentes¹⁵: a) Baja ingesta de alimentos que contienen esta vitamina; b) reducción de las células parietales y principales gástricas, localizadas en el fundus y cuerpo gástrico que se traduce en una menor secreción de pepsina y ácido clorhídrico que dificulta la separación de la cobalamina de los alimentos proteicos; c) menor disponibilidad de factor intrínseco por las células parietales gástricas; d) malabsorción en el íleon distal. La administración de altas dosis de vitamina B₁₂ por vía oral (350 µg /día) o preparaciones sublinguales (no disponibles en España) constituye la primera aproximación terapéutica; en caso contrario la administración de vitamina B₁₂ parenteral (vía intramuscular) con 1.000 µg/mes (Optovite B₁₂[®], Cromatonbic B₁₂[®]) suele ser suficiente para mantener los niveles de esta vitamina en rango de normalidad¹⁶.

Calcio y vitamina D: La absorción del calcio está disminuida en el BG y la DBP, ya que el duodeno y yeyuno proximal (lugares preferentes de absorción) están excluidos. No obstante, el calcio puede absorberse por un mecanismo de difusión pasiva, independiente de la acción de la vitamina D a lo largo de todo el tramo intestinal. En los casos de las DBP, la malabsorción de vitamina D, contribuye a que la homeostasis del calcio y el metabolismo mineral óseo se vea comprometido¹⁷. No obstante, conviene mencionar que un porcentaje importante de obesos (25 % aproximadamente) presentan deficiencia de vitamina D e hiperparatiroidismo secundarios, antes incluso de la cirugía¹⁸.

Casi todos los pacientes con cirugías de cortocircuito intestinal deben tomar suplementos de calcio (1.000-2.000 mg/día de calcio elemento) ya

que la ingesta procedentes de los lácteos es insuficiente; además en casos de intolerancia adquirida a la lactosa (más propia en situaciones de malabsorción), la absorción del calcio está comprometida. La forma idónea de administrar el calcio es en forma de sales de citrato (no comercializada en España), por lo que lo más frecuente es suministrarla en forma de carbonato o pidolato cálcico.

Habitualmente, el calcio debe administrarse junto a una dosis de vitamina D para facilitar la absorción del calcio y para evitar la deficiencia de esta hormona liposoluble. Lo habitual es suministrar de 400-800 UI/día de vitamina D que viene asociado a los comprimidos de calcio o bien suministrar calcifediol por vía oral que contienen mayor cantidad de vitamina D y se puede espaciar su administración (Hidroferol[®] ampollas bebibles, aportan 16.000 UI o bien Hidroferol choque[®] que contienen 180.000 UI por vial). El control de la suplementación se efectúa midiendo las concentraciones de calcio en sangre y orina, vitamina D y hormona paratiroidea (PTH). El objetivo inicial es mantener los niveles de PTH por debajo de 100 pg/ml¹⁹. En algunos casos y para completar el estudio puede realizarse marcadores de remodelado óseo (N-Telopéptido urinario) o densitometría ósea, en especial en grupos de riesgo de osteopenia/osteoporosis.

Otras deficiencias de vitaminas y minerales:

Tiamina: la deficiencia de esta vitamina hidrosoluble puede manifestarse como un cuadro agudo, conocido como encefalopatía de Wernicke (cuadro confusional, *nistagmus*, ataxia, oftalmoplejia)²⁰, tras un periodo prolongado de vómitos persistentes o en pacientes susceptibles como los alcohólicos. La administración intravenosa de vitamina B₁ resuelve el cuadro. Otras formas menos llamativas de deficiencia de tiamina se manifiestan como cuadros de polineuropatía periférica mixta; la administración de suplementos específicos (Benerva[®], 300 mg/cápsula) o como complejo de vitamina B (Hidroxil B₁₂, B₆, B₁[®]), contribuyen a controlar los síntomas.

Vitamina A: se han descrito deficiencia de vitamina A en pacientes con BG o DBP, con manifestaciones de hemeralopia y ceguera nocturna. Si se constatan niveles descendidos de retinol (ajustado a proteínas transportadoras como el *retinol-binding protein* o la prealbúmina), está justificado

la administración de altas dosis de vitamina A (Auxina A masiva®, que aporta 50.000 UI, en contraposición a los complejos multivitamínicos que contienen 1.500-2.500 UI por comprimido). Se debe monitorizar las concentraciones de retinol para evitar la acumulación hepática de vitamina A, ya que en los sujetos obesos donde la esteatosis hepática es más prevalente, el riesgo de hepatotoxicidad es mayor.

Vitamina E: Es excepcional encontrar deficiencia de esta vitamina; si se constata la deficiencia –previo ajuste con el colesterol plasmático– se puede administrar dosis elevadas de vitamina E (Auxina E®).

Cinc: Debido a su dependencia de la absorción de grasa, el cinc es uno de los oligoelementos más deficitario de los encontrados en pacientes intervenidos de CB. Sin embargo, sus niveles suelen ser ligeramente subóptimos, no presentando manifestaciones clínicas llamativas. Se ha ligado la deficiencia de cinc con alteraciones del gusto, las deposiciones malolientes y alteraciones dérmicas, entre otras. Para su suplementación hay que recurrir a fórmulas magistrales porque no hay preparados comerciales. Aproximadamente cápsulas de 220 mg de sulfato de cinc, contienen 50 mg de cinc elemento. Con 100 mg/día se corrige el déficit sin problemas.

Propuesta de suplementación vitaminas-minerales

Como resultado de la exposición anterior podemos deducir que el sujeto con obesidad mórbida sometido a CB va a necesitar un control metucioso de las posibles deficiencias nutricionales que puede presentar, prácticamente de por vida. Aunque no hay consensos acerca de las recomendaciones de vitaminas y minerales en este tipo de pacientes, al menos parece evidente que la administración de un complejo de multivitaminas-minerales es esencial para complementar la alimentación, normalmente deficiente en estos sujetos. Del resto de suplementos, nos guiaremos por controlar las variables analíticas que nos indiquen una deficiencia y que es la mejor herramienta para convencer al paciente que debe tomar una medicación durante un periodo prolongado, porque en la consulta diaria, lo más

habitual es encontrar que más del 50 % de los pacientes abandonan la suplementación a medio y largo plazo. Nuestra propuesta sería: complejo de multivitaminas y minerales para todos los pacientes intervenidos de CB y añadir algunas más específicas en las cirugías siguientes²¹:

Técnicas restrictivas:

- Hierro, en caso de deficiencias por disminución de la ingesta y/o aumento de las pérdidas.

Técnicas mixtas:

- Hierro, de manera rutinaria, a partir del primer mes de la cirugía y durante 6-12 meses. Luego, administrar en situaciones de riesgo, con monitorización²².
- Vitamina B₁₂: dada la alta tasa de deficiencia, muchos autores recomiendan suplementar de manera rutinaria. Si se opta por la administración parenteral es muy fácil efectuar un seguimiento, controlando las concentraciones de la vitamina B₁₂ y espaciando su suplementación (por ejemplo, trimestralmente).
- Calcio y vitamina D: 1.200-1.500 mg de calcio junto a 400-800 UI de vitamina D, se recomienda de manera profiláctica por la mayoría de autores. Con el paso del tiempo, se puede ajustar en función de las concentraciones de PTH, vitamina D e indicadores de remodelado óseo *vs* densitometrías.

Derivación biliopancreática:

- Hierro: igual pauta que en el BG.
- Calcio: debido a la malabsorción, se requiere un mayor aporte de calcio, entre 1.500 a 2.000 mg/día, junto a vitamina D. Controles de marcadores óseos y densitometría igual que en el BG.
- Vitamina B₁₂: actuar de manera similar al BG.
- Vigilancia de las concentraciones de otras vitaminas liposolubles y suplementar cuando sea necesario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Rojas-Marcos P. Esteatohepatitis no alcohólica y obesidad. En Rubio MA (ed) Manual de obesidad mórbida. Madrid 2006, Editorial Médica Panamericana, pp. 139-47.
2. Fris RJ. Preoperative low energy diet diminishes liver size. *Obes Surg* 2004; 14: 1165-70.
3. Lewis MC, Phillips ML, Slavotinek JP, Kow L, Thompson CH, Toouli J. Change in liver size and fat content after treatment with Optifast very low calorie diet. *Obes Surg* 2006; 16: 697-701.
4. Colles SL, Dixon JP, Marks P, Straus BJ, O'Brien PE. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet: quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 304-11.
5. Kenler H, Brolin R, Cody R. Changes in eating behavior after horizontal gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 87-92.
6. Rubio MA, Rico C, Moreno C. Nutrición y cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 2005 (supl 2): 74-84.
7. Moizé Arcone V, Bretón Lesmes I. Pautas nutricionales. En Bretón Lesmes I, et al (ed). Guía práctica de la cirugía de la obesidad: una visión interdisciplinar. Barcelona 2007, editorial Glosa, pp. 95-127.
8. Cabrerizo L, Rubio MA, Romeo S, Aparicio E, Moreira M. Comparison between high protein liquid formula and a conventional hypocaloric diet after vertical banded gastroplasty: effects on body composition and energy metabolism. *Int J Obes* 1999; 23 (suppl 5): 65.
9. Rubio MA, Salas-Salvadó J, Moreno C. Pautas alimentarias postcirugía bariátrica. En Rubio MA (ed) Manual de obesidad mórbida. Madrid 2006, Editorial Médica Panamericana, pp. 301-8.
10. Parkes E. Nutritional management of patients alter bariatric surgery. *Am J Med Sci* 2006; 331: 207-13.
11. Geer RJ, Richards WO, O'Dorisio TM, et al. Efficacy of octreotide acetate in treatment of severe postgastrectomy dumping syndrome. *Ann Surg* 1990; 212: 678-87.
12. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg*. 2005; 15: 145-54.
13. Alvarez-Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7:569-75.
14. Kumpf VJ. Update on parenteral iron therapy *Nutr Clin Pract*. 2003; 18: 318-26.
15. Rhode BM, Tamin H, Gilfix BM, Sampalis JS, Nohr C, MacLean LD. Treatment of Vitamin B12 Deficiency after Gastric Surgery for Severe Obesity. *Obes Surg*. 1995;5:154-8.
16. Provenzale D, Reinhold RB, Golner B, et al. Evidence for diminished B12 absorption after gastric bypass: oral supplementation does not prevent low plasma B12 levels in bypass patients. *J Am Coll Nutr*. 1992; 11: 29-35.
17. Coates PS. Gastric bypass surgery for morbid obesity leads to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1061-5.
18. Ybarra J, Sánchez-Hernández J, Gich I, et al. Unchanged hypovitaminosis d and secondary hyperparathyroidism in morbid obesity after bariatric surgery. *Obes Surg* 2005; 15, 330-5.
19. Malinowski SS. Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. *Am J Med Sci* 2006; 331: 219-25.
20. Escalona A, Pérez G, León F, et al. Wernicke's encephalopathy after Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg* 2004; 14: 1135-7.
21. Ballesteros MD, González de Francisco T, Cano I. Prevención y manejo de las deficiencias nutricionales tras la cirugía bariátrica. En Rubio MA (ed) Manual de obesidad mórbida. Madrid 2006, Editorial Médica Panamericana, pp. 309-21.
22. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, et al. Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, double-blind, randomized study.