

**manual práctico
de Nutrición
en Pediatría**

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

© 2007 Ergon
C/ Arboleda, 1 - 28220 Majadahonda (Madrid)

ISBN: 978-84-8473-594-6
Depósito Legal: M-31776-2007

manual práctico de Nutrición en Pediatría

Comité de Nutrición de la AEP

Coordinadora	Lucrecia Suárez Cortina
Secretario	Venancio Martínez Suárez
Vocales	Javier Aranceta Batrina Jaime Dalmau Serra Ángel Gil Hernández Rosa Lama More Mª Anunciación Martín Mateos Pilar Pavón Belinchón

**Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de
Madrid y Castilla La Mancha**

Presidente	Mª Teresa Muñoz Calvo
Vicepresidente	José García-Sicilia López
Secretario General	María García-Onieva Artazcoz
Tesorero	Mª Inés Hidalgo Vicario
Vocal de Hospitales	Andrés J. Alcaraz Romero
Vocal Extrahospitalario	Ana Cobaleda Rodrigo
Vocal Relaciones Públicas	Mª Jesús Ceñal González-Fierro
Vocal por Madrid	Miguel Ángel Zafra Anta
Vocal por Toledo	Moisés Ruiz Gómez
Vocal por Ciudad Real	Ana Muñoz Serrano
Vocal por Guadalajara	Alfonso Ortigado Matamala
Vocal por Albacete	Félix Notario Herrero
Vocal por Cuenca	Mª Esperanza Martínez Gil

Autores

Mª Agustina Alonso Álvarez

Equipo de Atención Primaria. Asturias.

Margarita Alonso Franch

Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Almudena Aparicio Hernán

Centro de Salud Canillejas. Madrid.

María Aparicio Rodrigo

*Centro de Salud Entrevías. Área 1.
Madrid.*

Javier Aranceta Bartrina

*Departamento de Medicina Preventiva y
Salud Pública. Universidad de Navarra.*

Mª Luisa Arroba Lasanta

*Centro de Salud El Naranjo.
Fuenlabrada (Madrid).*

Raquel Barrio Castellanos

*Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Madrid.*

Ana María Benéitez Maestre

*Centro de Salud Barajas. Área 4.
Madrid.*

Carlos Bousoño García

*Hospital Universitario Central de Asturias.
Oviedo.*

Juan Bravo Feito

*Equipo de Atención Primaria. Área 1.
Madrid.*

Rosario Bravo Tabares

*Centro de Salud Chopera. Alcobendas
(Madrid).*

Manuela Buño Soto

*Centro de Salud de Betanzos. Betanzos
(La Coruña).*

Germán Castellano

*Centro de Salud La Vega 2.
Torrelavega (Cantabria).*

Ana Cobaleda Rodrigo

*Centro de Salud Ciudad de los
Periodistas. Área 5. Madrid.*

Jaime Dalmau Serra

*Hospital Infantil Universitario La Fe.
Valencia.*

Agustín de la Mano Hernández

*Equipo de Atención Primaria. Área 8.
Madrid.*

Julio de Manueles

Hospital Universitario de Salamanca.

Fuencisla de Miguel Durán

Equipo de Atención Primaria. Madrid.

Mercedes de Vicente Santamaría

Hospital San Rafael. Madrid.

Esther Donat

*Hospital Infantil Universitario La Fe.
Valencia.*

Héctor Escobar Castro

*Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Madrid.*

Mercedes Espejo

Centro de Salud Isabel II. Madrid.

Belén Ferrer Lorente

Centro de Salud Alaques. Valencia.

Isabel Ferriz Vidal

*Centro de Salud Marqués de la
Valdavia. Alcobendas (Madrid).*

Daniel Fuentes Lugo

Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Madrid. Facultad de Ciencias de la Salud,
UNACAR, México.

Carmen García Rebollar

Centro de Salud Calesas. Madrid.

José García Sicilia López

Hospital Infantil Universitario La Paz.
Madrid.

María García-Onieva Artazcoz

Centro de Salud Entrevías. Área 1.
Madrid.

Ángel Gil Hernández

Facultad de Farmacia. Universidad de
Granada.

Mercedes Gil-Campos

Hospital Universitario Reina Sofía.
Córdoba.

Benjamín Herranz Jordán

Centro de Salud El Abajón de Las Rozas.
Área 6. Madrid.

Inés Hidalgo Vicario

Centro de Salud Barrio del Pilar. Área 5.
Madrid.

Rosa A. Lama More

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Nilo Lambruschini Ferri

Hospital Clínic-Hospital Sant Joan de
Déu. Barcelona.

Aurora Lázaro Almarza

Hospital Clínico Universitario Lozano
Blesa. Zaragoza.

Rosaura Leis Trabazo

Hospital Clínico Universitario de
Santiago. Santiago de Compostela.

Cecilia Martínez Costa

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Mª Josefa Martínez Gómez

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.
Madrid.

Laura Martínez Rodríguez

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Venancio Martínez Suárez

Centro de Salud El Llano. Gijón.

Mercedes Martínez-Pardo

Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Madrid.

Silvia Mª Meavilla Olivas

Hospital Clínico Universitario Lozano
Blesa. Zaragoza.

Enrique Medina Benítez

Hospital Universitario Doce de Octubre.
Madrid.

María José Méndez Bustelo

Centro de Salud de Sigüeiro. A Coruña.

Rosa Merino Alonso de Ozalla

Centro de Salud Dos de Mayo. Madrid.

Ana Morais López

Hospital Infantil Universitario La Paz.
Madrid.

Mª Teresa Morales San José

Centro de Salud La Paz. Rivas
Vaciamadrid (Madrid).

Luis Moreno Aznar

Escuela Universitaria Ciencias de la
Salud. Universidad de Zaragoza.

José Manuel Moreno Villares

Hospital Infantil Universitario Doce de
Octubre. Madrid.

María Teresa Muñoz Calvo

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.
Madrid.

Carmen Mustieles Moreno

Centro de Salud Virgen del Cortijo.
Madrid.

Ana Isabel Núñez Giralda

Equipo de Atención Primaria. Área 11.
Madrid.

Isabel Parra Martínez

Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid.

Pilar Pavón Belinchón

Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela.

Consuelo Pedrón Giner

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Mª Jesús Peláez Gómez de Salazar

Centro de Salud La Paz. Rivas Vaciamadrid (Madrid).

Mayra Perdomo Giraldi

Centro de Salud Canillejas. Área 4. Madrid.

José Quero Jiménez

Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

Paz Redondo del Río

Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.

Carmen Ribes-Koninckx

Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia.

Pedro Rincón Víctor

Centro de Salud La Chopera I. Área 5. Madrid.

Enriqueta Román Riechmann

Hospital de Fuenlabrada. Fuenlabrada (Madrid).

Patricio José Ruiz Lázaro

Centro de Salud Manuel Merino. Alcalá de Henares (Madrid).

Miguel Sáenz de Pipaón Marcos

Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

Sofía Salas Hernández

Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

Isabel Sastre Gervás

Farmacéutica del Área Sanitaria VI de Asturias.

María Ángeles Sesmero Lillo

Centro de Salud Santa Hortensia. Madrid.

Carlos Sierra Salinas

Hospital Materno-Infantil de Málaga.

Leandro Soriano Guillén

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Rafael Tojo Sierra

Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela.

Isidro Vitoria Miñana

Hospital Lluís Alcanyis. Xàtiva (Valencia).

Prólogo

Las responsables de este libro, Dras. M^a Teresa Muñoz y Lucrecia Suárez, Presidenta de la Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla La Mancha de la AEP y Coordinadora del Comité de Nutrición de la AEP, respectivamente, me han pedido que prologue esta obra, lo que hago con enorme satisfacción por el gozo que supone contar con una publicación de estas características y el honor con el que me distinguen.

La nutrición, en sentido general y más concretamente en la edad infant juvenil, es un área de conocimiento en la que todos los pediatras, en mayor o menor medida, tenemos que ser expertos. No podemos olvidar que la alimentación es el principal factor extrínseco del crecimiento y desarrollo; pero lo que distingue a la Pediatría de la Medicina Interna y del resto de las especialidades médicas, es que se ocupa de organismos en los que estos dos fenómenos biológicos, diferentes pero íntimamente correlacionados, están constantemente presentes.

En este libro, los diversos autores que han desarrollado los distintos capítulos se han ocupado especialmente de la alimentación que deben recibir los pacientes afectos de variadas patologías; en ellos, una nutrición correcta adaptada a su situación y características de la enfermedad, va a suponer un complemento terapéutico de extraordinaria importancia.

Es obvio que un libro que se ocupa de proporcionarnos los conocimientos científicos más actuales, sobre el tipo de alimentación que debemos proporcionar en las distintas enfermedades crónicas que aquí se analizan, constituirá para todos los pediatras un instrumento especialmente útil en su quehacer diario.

Quiero expresar mi reconocimiento a todos los autores que han colaborado en esta obra y, de forma muy especial al Comité de Nutrición de la AEP y a las Dras. M.T. Muñoz y L. Suárez, porque ellas han llevado a cabo un trabajo de coordinación muy meritorio que ha hecho posible la publicación de este libro. Estoy seguro de que tendrá una magnífica acogida entre todos los pediatras.

Prof. Alfonso Delgado Rubio

Presidente de la Asociación Española de Pediatría

Presentación

La nutrición en la infancia y adolescencia constituye una de las tareas primordiales de los pediatras. Tanto es así, que dentro del ámbito de sus responsabilidades en la Atención Primaria o Especializada, son ellos quienes deben promover la lactancia materna, vigilar y fomentar la obtención de fórmulas de alimentación artificial adecuadas y, finalmente, establecer las técnicas de nutrición y alimentación más apropiadas para contribuir a mejorar la calidad de vida del niño y del adolescente.

Hoy día, determinados estilos de vida que ya han cristalizado en la sociedad española y cuyo origen se remonta a un par de décadas atrás son, como poco, preocupantes e incluso aberrantes. Así, cambios alimenticios cuantitativos y cualitativos realmente absurdos, o una acusada tendencia al sedentarismo que provoca un menor gasto calórico, han contribuido a modificar al alza la incidencia de determinadas enfermedades relacionadas con la nutrición.

La Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla-La Mancha y el Comité de Nutrición de la AEP, conscientes de estos problemas, estimaron oportuno elaborar un *Manual Práctico de Nutrición en Pediatría* para ayudar a resolver las dudas en la práctica clínica cotidiana de los pediatras y también de otros profesionales de la salud preocupados e interesados por estas cuestiones.

Hay excelentes tratados en lengua española con abundante bibliografía, existen otros textos que incluyen apartados de nutrición en referencia a diversas enfermedades y también hay múltiples publicaciones que se ocupan de aspectos relativos a la alimentación, por lo que se planteó redactar un volumen actualizado en formato pequeño, claro, conciso y concreto. Para ello se solicitó la colaboración de numerosos especialistas con gran experiencia clínica, para abordar aquellos temas que se presentan con más frecuencia en la infancia y la adolescencia. El resultado está tus manos, querido lector, compañero y amigo y esperamos que de verdad pueda ser una ayuda práctica en el trabajo de cada día.

Como coordinadoras, queremos agradecer el trabajo de todos los autores que ha hecho posible este libro.

M^a Teresa Muñoz Calvo

Lucrecia Suárez Cortina

Sumario

1. Conceptos generales de nutrición. Requerimientos nutricionales <i>M. Alonso Franch, G. Castellano</i>	1
2. Determinación de la composición corporal en pediatría <i>D. Fuentes Lugo</i>	13
3. Valoración del estado nutricional <i>C. Martínez Costa, L. Martínez Rodríguez</i>	31
4. Alimentación del lactante sano <i>P. Pavón Belinchón, I. Parra Martínez, M. Aparicio Rodrigo, M.L. Arroba Lasanta</i>	41
5. Alimentación del prematuro tras el alta hospitalaria <i>J. Quero Jiménez, M. Sáenz de Pipaón Marcos, S. Salas Hernández</i>	61
6. Alimentación de los 2 a los 6 años <i>A. Cobaleda Rodrigo, C. Carlos Bousoño García</i>	79
7. Alimentación del niño escolar <i>R. Tojo Sierra, R. Leis Trabazo</i>	91
8. Alimentación en la adolescencia <i>I. Hidalgo Vicario, J. Aranceta Bartrina</i>	107
9. Alimentación del niño deportista <i>M. Alonso Franch, P. Redondo del Río</i>	121
10. Valoración nutricional y alimentación del niño inmigrante <i>M. Gil-Campos</i>	131
11. Alimentación en guarderías y colegios <i>R. Leis Trabazo, M.J. Méndez Bustelo, R. Tojo Sierra</i>	147
12. Aportes nutricionales en la mujer embarazada <i>M. Espejo, M.J. Martínez Gómez</i>	167
13. Alimentos funcionales: probióticos y prebióticos <i>C. Sierra Salinas</i>	185
14. Dietas no omnívoras en la edad pediátrica. Dietas alternativas: vegetarianas <i>J. de Manueles, C. García Rebollar</i>	195
15. Fórmulas lácteas especiales. Problemas mayores: alergia a la proteína de la leche de vaca. Problemas menores: estreñimiento, regurgitaciones <i>B. Ferrer Lorente, J. Dalmau Serra</i>	209

16. Suplementos nutricionales	221
<i>A.M. Benéitez Maestre, J.M. Moreno Villares</i>	
17. Técnicas de soporte nutricional	235
<i>R.A. Lama More</i>	
a. Nutrición enteral	237
<i>A. Morais López, J. Bravo Feito</i>	
b. Nutrición parenteral	243
<i>R.A. Lama More, A. de la Mano Hernández</i>	
18. Malnutrición	249
<i>P. Rincón Víctor, J. García-Sicilia López</i>	
19. Trastornos del comportamiento alimentario: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa	261
<i>P.J. Ruiz Lázaro, L. Moreno Aznar</i>	
20. El niño que no come	273
<i>N. Lambruschini Ferri</i>	
21. Nutrición en enfermedades crónicas	279
<i>C. Pedrón Giner (Coordinadora)</i>	
21a. Nutrición en niños con patología cardíaca	280
<i>B. Herranz Jordán</i>	
21b. Nutrición y patología pulmonar crónica	284
<i>A. Aparicio Hernán</i>	
21c. Nutrición en enfermedad hepática crónica	287
<i>M. de Vicente Santamaría</i>	
21d. Nutrición en patología renal crónica	291
<i>A.I. Núñez Giralda</i>	
21e. Nutrición en el niño oncológico	296
<i>M.A. Sesmero Lillo</i>	
22. Déficit de vitaminas y oligoelementos	299
<i>A. Lázaro Almarza, S.M. Meavilla Olivas</i>	
23. Patología digestiva	315
<i>L. Suárez Cortina (Coordinadora)</i>	
23a. Reflujo gastroesofágico	315
<i>M. García-Onieva Artazcoz</i>	
23b. Alimentación en la gastroenteritis aguda	321
<i>E. Román Riechmann</i>	
23c. Síndrome del intestino irritable	331
<i>F. de Miguel Durán</i>	
23d. Tratamiento dietético del estreñimiento	335
<i>M. Perdomo Giraldi</i>	
23e. Enfermedad celíaca: tratamiento	340
<i>C. Ribes-Koninckx, E. Donat</i>	

23f. Nutrición en patología digestiva. Enfermedad inflamatoria intestinal	344
<i>E. Medina Benítez</i>	
23g. Tratamiento nutricional en la fibrosis quística	348
<i>H. Escobar Castro</i>	
24. Obesidad	355
<i>L. Soriano Guillén, M.T. Muñoz Calvo</i>	
25. Nutrición en el niño y adolescente con diabetes mellitus	367
<i>C. Mustieles Moreno, R. Barrio Castellanos</i>	
26. Nutrición en otras situaciones de riesgo cardiovascular:	381
26a. Dislipemias	381
<i>M.T. Morales San José, M.J. Peláez Gómez de Salazar</i>	
26b. Hipertensión arterial	391
<i>R. Merino Alonso de Ozalla</i>	
27. Tratamientos básicos en los errores innatos del metabolismo	395
<i>M. Martínez-Pardo</i>	
28. Influencia de los procesos tecnológicos sobre el valor nutritivo de los alimentos	423
<i>Á. Gil Hernández</i>	
29. Aditivos alimentarios	439
<i>Á. Gil Hernández</i>	
30. El pediatra y la educación nutricional	455
<i>V. Martínez Suárez, M.A. Alonso Álvarez</i>	
 Anexo 1. Tablas de percentiles	467
<i>Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo.</i>	
<i>Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre</i>	
Anexo 2. Soluciones de rehidratación oral	477
<i>M. Buño Soto, E. Román Riechmann</i>	
Anexo 3. Fórmulas especiales	485
<i>B. Ferrer Lorente, J. Dalmau Serra</i>	
Anexo 4. Agua de bebida recomendada para el lactante	489
<i>I. Vitoria Miñana</i>	
Anexo 5. Lactancia materna y fármacos	501
<i>M.A. Alonso Álvarez, V. Martínez Suárez</i>	
Anexo 6. Fármacos y alimentos. Interacción	511
<i>M.A. Alonso Álvarez, I. Sastre Gervás</i>	
Anexo 7. Consejos alimentarios para padres	519
<i>R. Bravo Tabares, I. Ferriz Vidal</i>	

1. Conceptos generales de nutrición. Requerimientos nutricionales

M. Alonso Franch, G. Castellano

La nutrición está integrada por un complejo sistema en el que interaccionan el *ambiente* (que influye en la selección de alimentos, frecuencia de consumo, tipo de gastronomía, tamaño de las raciones, horarios, etc.), el *agente* (agua, energía y nutrientes) y el *huésped* (es decir, el niño con sus características fisiológicas). Si en el adulto la nutrición tiene por objeto el mantenimiento de las funciones vitales y la producción de energía en su sentido más amplio, en el niño adquiere una dimensión mayor, al ser el factor determinante del crecimiento e influir de forma importante en el desarrollo (maduración funcional).

Cualquier análisis o intervención nutricional debe tener en cuenta todos los factores que influyen en la nutrición. Por ello es importante repasar someramente cómo se encuentran en la actualidad, y cuáles han sido los cambios más recientes que explican que, en dos o tres décadas los pediatras hayamos pasado de preocuparnos especialmente del tratamiento y prevención de la malnutrición y las enfermedades carenciales a que el sobrepeso y la obesidad se hayan convertido en el problema nutricional más prevalente.

Factores ambientales. Los factores ambientales están influidos por la oferta de alimentos y su publicidad, los hábitos familiares, escolares y sociales, la cultura gastronómica, los estilos de vida, la economía y, actualmente en menor proporción, por la religión o el clima. Desde la revolución industrial la producción de alimentos dejó de ser un factor limitante en la alimentación de la humanidad, pero los últimos años los cambios sucedidos con la globalización de la industria y mercado agroalimentarios han sido espectaculares. En la actualidad la oferta de alimentos es ilimitada, sin temporalidad, de cualquier procedencia geográfica y apoyada en una importante propaganda que incita a su consumo, especialmente en la población infantil, más vulnerable a la presión del *marketing*. Junto a ello los cambios en la estructura familiar, la incorporación de la mujer al mercado laboral y la urbanización de la sociedad propician el consumo de alimentos modificados (congelados, liofilizados, cocinados o precocinados, suplementados o con eliminación de algún componente, etc.).

La globalización actual también afecta a los estilos de vida en los que predomina el sedentario, favorecido por la mecanización del trabajo, la facilidad del transporte, la dificultad de los juegos al aire libre y el ocio sedentario ligado a la televisión y a las nuevas tecnologías de la información. La actividad física, tanto espontánea como programada, ha disminuido hasta límites mínimos en la mayoría de los niños.

El agente. El agente de la nutrición son los nutrientes contenidos en los alimentos. Hace ya décadas que se precisaron las recomendaciones en macro y micronutrientes, siendo la experiencia de la nutrición parenteral la que determinó finalmente el número, las interrelaciones y las necesidades de cada uno de ellos. Sin embargo, en los últimos años se han descubierto componentes de los alimentos que, independientemente de su valor nutricional, intervienen en la mejoría de las funciones fisiológicas o previenen enfermedades. Los polifenoles del vino tinto fueron los primeros identificados, y a partir de ellos se han ido incorporando una larga lista: licopeno (contenido en el tomate y frutos rojos), isoflavonas y fitoesteroles (soja), compuestos organofosforados (ajo, cebolla), β -glúcanos (avena), indoles, isocianatos (coles, brócoli), carotenoides (zanahoria), ácidos grasos γ -3 (pescados) etc. Muchos de estos nuevos nutrientes se han identificado en la leche de mujer, siendo los prebióticos y los probióticos los más conocidos por los pediatras.

En la actualidad la preocupación de la población en los países industrializados ha ido cambiando de la búsqueda de alimentos suficientes y seguros a la de alimentos saludables y, más recientemente, de los funcionales. Estos últimos se definen como alimentos naturales o modificados que contienen ingredientes alimenticios que, con independencia de su valor nutricional, aportan efectos beneficiosos en las funciones fisiológicas (entre las que se encuentran el crecimiento y desarrollo), o para la prevención de enfermedades. Un aspecto importante es que sean consumidos dentro de la dieta habitual (no en forma farmacológica).

Hacer la compra de alimentos en la actualidad supone tener un bagaje de conocimientos que el pediatra debe conocer para orientar a las familias y a los propios niños, cada vez más autosuficientes en sus elecciones alimentarias.

El huésped. Los pediatras conocemos suficientemente las características del crecimiento y desarrollo del niño, factores condicionantes de sus peculiares necesidades alimenticias, por lo que no abundaremos en ellas. Simplemente señalar que, en la importante preocupación por la alimentación del niño en la sociedad actual, son muchos los profesionales implicados, pero debería ser el pediatra la persona clave en el diseño de estrategias que favorezcan esta nutrición óptima, cosa que no sucede en la actualidad.

EL EQUILIBRIO NUTRICIONAL

Aunque básicamente se define el equilibrio nutricional como un balance entre la ingesta y el gasto, la nutrición es un proceso mucho más complejo en el que, además, influyen elementos que modifican ambos componentes, como la genética, y otros factores aún no suficientemente aclarados (Fig. 1). De otra forma no se entendería la dificultad que presentan la mayoría de las personas obesas en mantener un peso adecuado, a pesar de múltiples intentos. Es verdad que los cambios

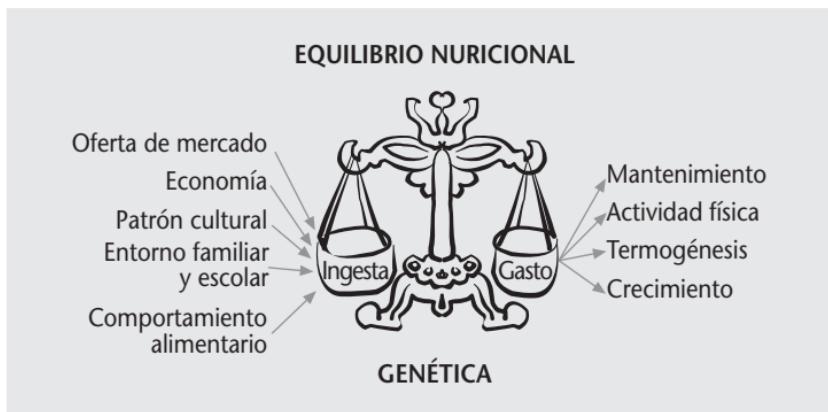


Figura 1. Equilibrio nutricional y factores que influyen en el mismo.

producidos en los últimos años en el estilo de vida (con disminución de la actividad física e incremento de las actividades de ocio sedentario) y en los hábitos dietéticos (abandono de la dieta mediterránea, globalización del mercado de alimentos con oferta casi ilimitada de los mismos, permisividad para comer y beber a cualquier hora, incremento del tamaño de las raciones, etc.) justifican la rápidamente creciente epidemia del sobre peso y la obesidad. Sin embargo, también es cierto que las estrategias desarrolladas para combatirla no parecen haber tenido el éxito esperado. Todos los hechos apuntan hacia la importancia de la prevención en la infancia, puesto que en el momento actual se conocen aspectos importantes de la fisiopatología del tejido adiposo que pueden explicar estas dificultades.

Ante un desequilibrio nutricional el organismo reacciona inicialmente con un proceso adaptativo, que debe ser reconocido en orden a establecer un diagnóstico precoz, tanto de la *sub* como de la *sobrenutrición*. Así, la primera manifestación de un defecto de energía son los cambios funcionales que limitan el gasto energético (bradicardia, hipotermia, disminución de la actividad física) y, posteriormente el consumo de la masa grasa. Por el contrario, un excesivo aporte energético se compensa inicialmente con adaptaciones metabólicas y solamente el mantenimiento en el tiempo, la cronicidad del desequilibrio, provocará aumento de las masa grasa y finalmente incremento del peso corporal. De idéntica forma existe una adaptación en los desequilibrios de los micronutrientes, con una tendencia al ahorro (disminución de la eliminación y de las reservas) en las subnutrición, o a las pérdidas (aumento de la excreción renal, por ejemplo, y cambios en la composición corporal) en la sobrenutrición, antes de evidenciar patología.

La otra parte de la balanza es el gasto que el organismo realiza de esa energía y nutrientes, y que es distinta en función de la edad, sexo, ritmo de crecimiento, composición corporal, actividad física, estado de salud o enfermedad y otros factores no bien determinados. Concretándonos al gasto energético (GE)

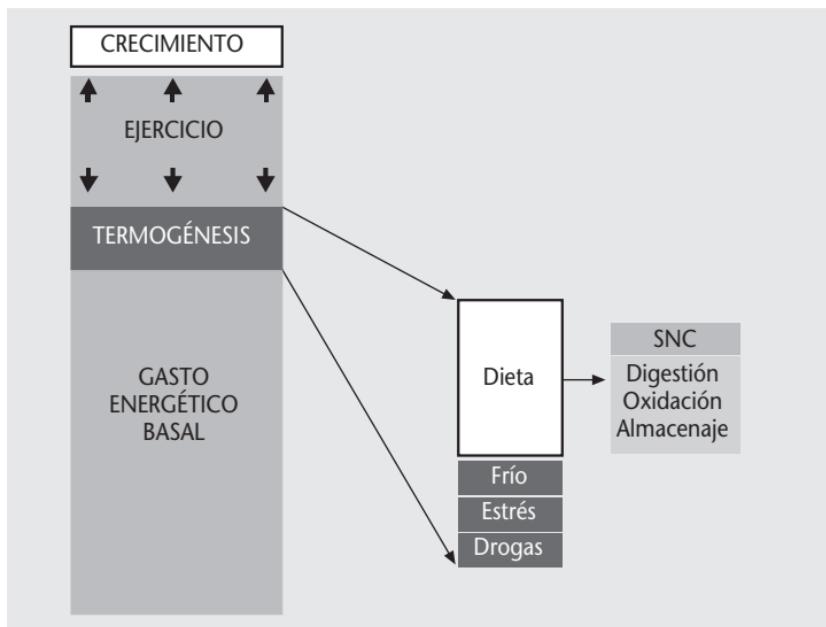


Figura 2. Componentes y distribución del gasto energético.

podemos establecer los distintos componentes tal como se representa en la figura 2. La parte más importante (llegando a suponer el 60-70% del GE total –GET–) corresponde al *GE de mantenimiento o de reposo*, que es la energía consumida para el mantenimiento de los órganos y sistemas en situación de reposo, isoterapia, vigila y ayunas. Su cuantía se correlaciona con la masa metabólicamente activa (masa magra) y es bastante constante. El GE de mantenimiento o de reposo se puede determinar por calorimetría indirecta, aunque lo habitual es calcularlo mediante fórmulas. En nuestra experiencia la mayoría de estas sobreestiman el GE en reposo, hecho que coincide con las últimas recomendaciones de la OMS que actualmente propugna modificar las fórmulas hasta ahora utilizadas, en función de los hallazgos realizados mediante estudios de agua doblemente marcada.

En el cálculo del GE total hay que tener en cuenta el *GE por actividad física*, para lo cual se multiplica el GE de mantenimiento por una constante que será distinta en función de la intensidad y duración del ejercicio. Es la parte más variable del GE y, de acuerdo a los criterios de la OMS, puede calcularse en función de un determinado coeficiente de actividad (Tabla I). Finalmente, el *GE para el crecimiento* también es un componente variable, aunque relativamente poco importante: durante las primeras semanas puede llegar al 30%, pero desciende progresivamente, de forma que a los 12 meses no supera el 2-3% del GET, llegando al 5% durante el estirón puberal.

TABLA I. Coeficiente de actividad de acuerdo a la OMS.

Estilo de vida	Factor de actividad
Sedentario	1,40
Actividad limitada	1,55-1,60
Físicamente activo	> 1,75
Físicamente muy activo	> 1,90

TABLA II. Nuevas ecuaciones propuestas por la OMS para calcular el gasto energético en reposo en la población infantojuvenil.

Edad	Sexo	Fórmula para el cálculo del gasto energético en reposo
0-3 meses	niños/niñas	89 x peso kg - 100 + 175 (por el crecimiento)
4-6 meses	niños/niñas	89 x peso kg - 100 + 56 (por el crecimiento)
7-12 meses	niños/niñas	89 x peso kg - 100 + 22 (por el crecimiento)
13 m-3 años	niños/niñas	89 x peso kg - 100 + 20 (por el crecimiento)
3-18 años	niños	68-(43,3 x edad años) + 712 x talla metros + (19 x peso kg)
3-18 años	niñas	189-(17,6 x edad años) + 625 x talla metros + (7,9 x peso kg)

Parte de las calorías ingeridas para compensar el GET se pierden por las heces (*energía no absorbida*); en la digestión, absorción y metabolización (*efecto termogénico de la dieta*) y en la producción de calor (*termogénesis*). Para hacer el cálculo del GET se aplica la siguiente fórmula:

$$\text{GET} = (\text{GER} \times \text{coeficiente actividad}) + 10\% \text{ (correspondiente a termogénesis)}$$

El GE en reposo (GER) se obtiene a su vez de acuerdo a las nuevas recomendaciones de la OMS recogidas en la tabla II. En condiciones normales no es necesario hacer este tipo de cálculos, aplicando directamente las recomendaciones de ingesta calórica (Tabla III) en función de la edad y sexo, o mejor las modificadas ya en función de la actividad física (Tabla IV).

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

En 1975 la OMS define las **necesidades mínimas** como la cantidad de energía y nutrientes necesarias para mantener un estado de salud óptima. Obviamente esta definición era sumamente imprecisa, por lo que diez años más tarde la misma Organización aconseja utilizar el término **requerimiento nutricional**, definiéndolo como la cantidad de energía/nutrientes necesarios para mantener no solo la salud, sino también el crecimiento y un grado apropiado de actividad física. A los estudios epidemiológicos, en los que se basaban habitualmente estas recomendaciones, se suman otros con base científica (experimentación animal y humana, método factorial, balances nutricionales, datos procedentes de la clí-

TABLA III. Recomendaciones de ingesta de energía y proteínas para la población infanto-juvenil (DRI: Academia Americana de Medicación. Food and Nutrition Board), 2002.

Categoría	Edad	Energía		Proteínas	
		kcal/día	kcal/kg/día	g/día	g/kg/día
Niños/niñas	0-6 meses	650	108	14	2,3
	6 m-1 año	950	105	20	1,6
	1-4 años	1.250	100	23	1,2
	4-6 años	1.700	90	30	1,1
	6-10 años	2.000	70	36	1,0
Niños	10-13 años	2.450	55	43	1,0
	13-16 años	2.750	45	54	0,9
	16-20 años	3.000	40	56	0,8
Niñas	10-13 años	2.300	47	41	1,0
	13-16 años	2.500	40	45	0,8
	16-20 años	2.300	38	43	0,8

nica y especialmente evidencias aportadas por la nutrición parenteral), sobre los que no vamos a incidir. Ello permitió aproximarse cada vez más al cálculo real de dichas recomendaciones. La OMS toma como referencia las publicaciones del Comité de Nutrición de la Academia Americana de Medicina (*Food and Nutrition Board*) y son las que se siguen de forma habitual, especialmente desde que en 1989 publican, con el nombre de **ingestas recomendadas** (RDA), definidas como la “cantidad de energía y nutrientes que, en base a conocimientos científicos, se juzgan adecuadas para cubrir las necesidades nutricionales de la mayoría de la población” (siendo distintas en función de la edad y sexo).

En las últimas publicaciones de la *Food and Nutrition Board* (1998-2002) se han precisado aún mejor las recomendaciones y se ha cambiado la terminología. Se habla, en general, de **ingestas dietéticas de referencia** (*dietary referente intake* o DRI), distinguiendo dentro de ellas: las **ingestas recomendadas** (RDA o *recommended dietary allowances*), cuando se dispone de una base científica para tal recomendación e **ingestas adecuadas** (AI o *adequed intake*), que son las estimaciones usadas cuando no existen datos suficientes para establecer las recomendaciones. Aunque se dispone de suficiente información para realizar este consejo, muchas veces son extrapolaciones de estudios realizados en otras edades y, por tanto, pueden ser modificadas en un futuro.

La utilización de las tablas de recomendaciones de ingesta debe ser rigurosa y exige el conocimiento previo de estos conceptos. En efecto, lo primero que se debe conocer es que para el niño la mayoría de las recomendaciones pertenecen a la categoría AI. Lo segundo que, aunque utilizables individualmente, son recomendaciones de ingesta seguras para cubrir las necesidades del 97,5% de la población. Para todos los nutrientes (excepto para la energía) se aconsejan inges-

TABLA IV. Variación de las recomendaciones de ingesta de energía en función del nivel de actividad física.

Nivel de actividad	Varones			Mujeres		
	Sedentario	Moderado	Activo	Sedentario	Moderado	Activo
Edad						
2 años	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
3 años	1.000	1.000	1.400	1.000	1.200	1.400
4 años	1.200	1.400	1.600	1.200	1.400	1.400
5 años	1.200	1.400	1.600	1.200	1.400	1.600
6 años	1.400	1.600	1.800	1.200	1.400	1.600
7 años	1.400	1.600	1.800	1.200	1.600	1.800
8 años	1.400	1.600	2.000	1.400	1.600	1.800
9 años	1.600	1.800	2.000	1.400	1.600	1.800
10 años	1.600	1.800	2.200	1.400	1.800	2.000
11 años	1.800	2.000	2.200	1.600	1.800	2.000
12 años	1.800	2.200	2.400	1.600	2.000	2.200
13 años	2.000	2.200	2.600	1.600	2.000	2.200
14 años	2.000	2.400	2.800	1.800	2.000	2.400
15 años	2.200	2.600	3.000	1.800	2.000	2.400
16 años	2.400	2.800	3.200	1.800	2.000	2.400
17 años	2.400	2.800	3.200	1.800	2.000	2.400
18 años	2.400	2.800	3.200	1.800	2.000	2.400

tas de más de 2 desviaciones estándar y, por tanto, pueden ser excesivas para casi un 50% de los niños de una determinada edad y sexo. Afortunadamente en este momento también disponemos de otros tres tipos de datos para la mayoría de los nutrientes:

1. **Ingesta mínima de seguridad** (*low requirement dietary intake* o LRD) que sería aquella cantidad de energía/nutrientes que satisface solamente las necesidades de un bajo porcentaje de la población.
2. **Requerimiento medio** (EAR): cubren las necesidades del 50% de la población.
3. **Límite superior de ingesta tolerable** (*upper intake level* o UL): cantidad máxima de un nutriente a partir de la cual pueden existir riesgos para la salud. Esta cifra es interesante para determinados nutrientes dada la frecuencia con que, en la actualidad, se toman alimentos fortificados o suplementos nutricionales.

Conocidos cuáles son los aportes recomendados (Tabla III), es necesario recordar que las recomendaciones en función de la edad y sexo no tiene en cuenta las diferencias interindividuales, dependientes de factores genéticos, actividad física, estadio madurativo, ritmo de crecimiento, magnitud de la masa magra, estado de salud/enfermedad, etc. Desde el punto de vista práctico pocas veces se utilizan los datos referentes a nutrientes, ya que las recomendaciones se hacen en función de los alimentos que los contienen, lo que precisa un uso adecuado de



Figura 3. Pirámide de recomendaciones nutricionales para la población infantojuvenil.

las tablas de composición de los mismos. Afortunadamente, en la actualidad disponemos de varias tablas de alimentos españoles, que deberían ser herramientas obligadas en la consulta del pediatra.

En la confección de una dieta habitualmente no se calcula la ingesta de micronutrientes, ya que se supone que las necesidades estarán cubiertas si el aporte energético es adecuado, y se varían suficientemente los alimentos. No obstante, conviene señalar la importancia de la proporción de las calorías aportadas por los macronutrientes. Habitualmente se aceptaban (OMS): un 10-15% en forma de proteínas, un 30% en forma de lípidos (pudiendo llegar al 35% si la grasa es preferentemente aceite de oliva) y el resto, siempre superior al 55%, en forma de carbohidratos; no estableciéndose las RDA para la fibra especialmente en niños. Estos datos han cambiado en la actualidad: la recomendación de grasa se mantiene entre el 30-35% de la energía. La observación de los escasos efectos secundarios provocados por la alta ingesta proteica, típica de los países industrializados ha justificado que en las nuevas DRI de 2002, se permitan aportes entre el 10 y el 35% en forma de proteínas. Esta última cifra debe ser tomada con cautela, especialmente en España donde las proteínas son mayoritariamente de origen animal, lo que supondría aumentar paralelamente la ingesta de grasa saturada. Dentro de las grasas se aconseja no superar los 300 mg de colesterol, el 10% de

TABLA V. Tamaño de raciones recomendadas (Aranceta).

Alimentos	Frecuencia	Tamaño de las raciones (gramos)			
		< 6 años	6-8 años	9-11 años	> 12 años
Carnes	2 diarias	50	70	80	100
Pescados		60	65	80	90
Huevos		50	50	100	100
Leche	3-4 diarias	125	175	200	220
Queso		20	20	40	40
Yogur		125	125	125	125
Legumbres	3 semanales	150	160	180	190
Hortaliza fresca	> 1 diaria	20	20	50	75
Hortaliza cocinada	> 1 diaria	150	200	220	250
Frutas	> 2 diarias	75	75	100	100
Cereales	> 6 diarias	100	120	150	160
Patatas		120	130	135	140
Pan		25	25	30	40

la energía en forma de grasa saturada, los ácidos grasos esenciales de la serie ω6 (linoleico) entre un 5 y un 10% y de la ω3 (γ-linolénico) de 0,6-1,2%.

Para cubrir adecuadamente los requerimientos nutricionales nos servimos de instrumentos educativos divulgativos, fáciles de entender y seguir por la población general, como son las **Guías Alimentarias**. Inicialmente se representaban los alimentos en una rueda dividida en grupos de alimentos, ocupando cada uno de ellos diferente magnitud en relación a su frecuencia recomendada. Con posterioridad se diseñaron otras con distintas formas, siendo la pirámide la más aceptada. La dieta que cubre todos los requerimientos nutricionales del niño está recogida por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (Fig. 3). Los cereales (pan, arroz, pasta) y las patatas son la base de la pirámide y deben ingerirse al menos, seis raciones al día. En el siguiente escalón se sitúan las frutas y verduras con una recomendación de ingesta de, al menos, cinco raciones diarias. Finalmente, en el tercero, estarían los lácteos y el aceite de oliva, también con ingesta diaria, de al menos, tres raciones. A partir de ahí, y ascendiendo en la pirámide están el pescado, las aves y los huevos que deben ingerirse 2-3 veces a la semana. Finalmente, en el vértice, con recomendación e ingerirlos de forma ocasional (solo algunas veces al mes), las carnes rojas, los embutidos, las grasas distintas del aceite, la bollería y los *snacks*.

Comparando los hábitos dietéticos actuales de la población infantil es evidente la desviación hacia la ingesta de los alimentos menos recomendados. Es tarea del pediatra tratar de detectar en cada caso esta desviación y reconducir los patrones de consumo del niño y su familia. A la hora de ajustar la ingesta deben hacerse recomendaciones acerca del tamaño de las raciones, también agranda-

das en la actualidad. No es tarea fácil y existen diferentes recomendaciones en función de la edad. Podemos tomar como referencia las de Aranceta (Tabla V). En la confección de una dieta habitualmente no se calcula la ingesta de micronutrientes, ya que se supone que las necesidades estarán cubiertas si la energía es adecuada, se cumplen las recomendaciones de la pirámide, y se varían suficientemente los alimentos dentro de cada grupo. Por ello, la calidad de la dieta se mide, fundamentalmente, por la variedad de los alimentos que la componen, y la densidad en nutrientes de los mismos. Debe darse preferencia a la ingesta de alimentos con alto contenido en nutrientes y relativamente bajo aporte energético. La leche sería ejemplo de alimento de alta calidad y densidad nutricional, frente a la bollería, los snacks y las bebidas blandas. Se han diseñado sistemas de puntuación de la dieta para cuantificar su calidad, empleados especialmente en estudios epidemiológicos.

Basándonos en las consideraciones fisiológicas expuestas, se hace necesario establecer, sin demora, medidas orientadas a un cambio radical en la alimentación y el sedentarismo creciente de la población infantojuvenil. A la situación actual, con aumento progresivo del sobrepeso y obesidad, se ha llegado por motivos sociales. Corresponden a toda la sociedad facilitar a la infancia un estilo de vida y unos hábitos dietéticos saludables que aseguren no solo un crecimiento y desarrollo óptimos, sino también una mayor longevidad, con una mejor calidad de vida, libre de las complicaciones y enfermedades secundarias al sedentarismo y a la alimentación inadecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso Franch M, Martínez MJ. Nutrición, crecimiento y desarrollo. Nutrición clínica. Bases y fundamentos. En: Miján A, editor. Madrid: Doyma 2000; p. 231-48.
Capítulo en el que se revisan en profundidad todos los aspectos correspondientes a las interrelaciones entre la nutrición y el crecimiento y desarrollo del niño. Toda la obra es una cuidada y concisa recopilación de temas escritos por 50 especialistas que tratan temas relacionados con la fisiología y la investigación en nutrición
2. Aranceta J. Restauración colectiva en población infantil escolar y universitaria. Nutrición Comunitaria. En: Aranceta J, editor, 2a ed. Barcelona: Masson; 2001. p. 117-30.
3. Nutrición en la infancia y adolescencia. Ballabriga A, Carrascosa A, editores, (3^a ed). Madrid: Ergon; 2006.
Extensa obra que trata en profundidad, y con abundante bibliografía, los problemas más importantes de la nutrición pediátrica. Es una obra de consulta excelente y actualizada, ya que en cada uno de sus 40 capítulos se ofrece una revisión exhaustiva de temas difícilmente encontrados en otros tratados de nutrición pediátrica
4. Food and Nutrition Board. Dietary referente intakes. Applications in Dietary Assessment. National Academy Press Ed. Washington DC 2002.
Publicación oficial de las nuevas recomendaciones de ingesta de energía y nutrientes en la que se exponen la terminología y los distintos conceptos utilizados, los trabajos científicos llevados a cabo para concretar las recomendaciones y su forma de aplicarlas en la práctica.

5. Gil A. Tratado de Nutrición. Madrid: Acción Médica; 2005.
Obra completa y actual, en la que un amplio grupo de especialistas tratan todos los aspectos relativos a la nutrición humana, en cuatro tomos: bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición, composición y calidad nutritiva de los alimentos, nutrición humana en estado de salud y nutrición clínica.
6. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia Naos: Nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Madrid: Panamericana; 2006.
Monografía que recoge las aportaciones de 90 profesionales que, reunidos en siete grupos de trabajo, han diseñado las estrategias de actuación para prevenir la actual situación alimentaria y de sedentarismo de la sociedad española.
7. Guías alimentarias para la población española de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. 2^a ed.; 2004.
Documento de consenso que integra el trabajo de más de un centenar de profesionales de la nutrición y la salud, en el que se plasman de forma clara las recomendaciones de ingesta realimentos de acuerdo a la realidad sociocultural actual, para conseguir una alimentación saludable de la población española.
8. WHO. Report of the joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and prevention of chronic disease. Ginebra 2003.
9. Reeves MM, Capra S. Predicting energy requirement in the clinical setting: are current method based? Nutr Rev 2003; 61: 143-51.
Para el cálculo de los requerimientos energéticos.

Tablas de composición de alimentos españoles

1. Farrán A, Zamora R, Cervera P. Tablas de composición de alimentos del CESNID. Barcelona: McGraw-Hill. Interamericana; 2003.
Recopilación de la composición de 698 alimentos de diferentes tablas nacionales y extranjeras. Incluyen 33 nutrientes. Incluye 24 recetas, así como el tamaño de las raciones de uso habitual en medidas caseras y un CD para facilitar su manejo.
2. Mataix Verdú J, Llopis J, M. Tabla de composición de alimentos españoles. Granada; 1995.
Tabla completa de composición de alimentos, en la que se incluyen también recetas habituales e nuestra gastronomía y alimentos infantiles. Puede utilizarse como tal o emplear su programa informático Alimentación y Salud (2^a edición).
3. Ortega RM, López AM, Requejo AM, et al. La composición de los alimentos. Madrid: Complutense SA; 2004.
Excelente actualización de las anteriores tablas de composición de alimentos, en los que consta el contenido en energía, en fibra y en 23 nutrientes en 697 alimentos (110 con análisis propios) de los que aparecen en la oferta actual de mercado. Tiene la ventaja de incluir el tamaño de las raciones habituales estableciéndolo en medidas caseras. Finalmente, incorpora una guía, en forma de rombo, para trasladar de forma sencilla las recomendaciones de ingesta a la población general

Páginas web:

- www.health.gov/dietaryguidelines/
- www.nap.edu
- www.euro.who.int/nutrition/Publications/infantfeeding
Proporcionan las recomendaciones nutricionales de energía, proteínas, macro y micronutrientes en formato PDF.

2. Determinación de la composición corporal en pediatría

D. Fuentes Lugo

INTRODUCCIÓN

Durante décadas, el peso corporal ha sido el principal parámetro clínico para valorar la evolución nutricional de un paciente en todo el mundo. No todas las tradiciones se basan en buenos hábitos. En la actualidad es un hecho conocido que debido a los ajustes corporales necesarios para cubrir las demandas metabólicas durante la enfermedad y el periodo de recuperación, las modificaciones en el peso corporal no reflejan con precisión el estado nutricional de un paciente determinado. Por lo tanto, el peso corporal no puede valorar por sí solo de manera precisa el estado nutricional inicial del paciente, así como tampoco su seguimiento a lo largo de su evolución clínica puede valorar los cambios en los diferentes componentes del cuerpo. Esta observación ha estimulado numerosos trabajos de investigación clínica y básica, para desarrollar nuevos métodos dirigidos a mejorar la exactitud de la valoración nutricional durante la salud y la enfermedad, por medio de la determinación de la composición corporal. El término composición corporal hace referencia a la distribución y tamaño de los diferentes componentes que conforman el peso corporal total.

La determinación de la composición corporal es una herramienta importante en la evaluación del estado nutricional en pediatría. Es de especial utilidad en condiciones patológicas, tales como desnutrición, fibrosis quística, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad renal crónica, desórdenes alimentarios y todas aquellas enfermedades que cursan con una alteración significativa del estado nutricional y del crecimiento. En los últimos años, la epidemia de obesidad infantil ha producido una necesidad mayor de determinar el porcentaje de grasa corporal desde edades muy tempranas, y es por ello que en la actualidad la obesidad es la condición clínica más frecuente para indicar la realización de un estudio de la composición corporal en pediatría.

A pesar de existir necesidades claras y definidas para medir la composición corporal en los niños, en la actualidad aún continúa siendo poco común el efectuar estas mediciones con precisión y fiabilidad. La precisión de los resultados es difícil de valorar debido a razones teóricas y prácticas. Parte del problema radica en la falta de reconocimiento por parte de la comunidad médica de la importancia de esta parte integral de la valoración nutricional. Muchos médicos especialistas creen erróneamente que determinar la composición corporal en un niño es extremadamente difícil, costoso, y peor aún, que carece de utilidad. Al no rea-

lizarse estudios de esta naturaleza a mayor escala, carecemos de modelos de referencia en poblaciones específicas y la curva de aprendizaje, desde el punto de vista epidemiológico es extremadamente lenta. Por otro lado, en pediatría no se puede asumir una composición constante de la masa libre de grasa durante el crecimiento y desarrollo, lo que hace necesario considerar dichos cambios para poder evaluar la composición corporal con precisión, y esto solo podrá conseguirse cuando este tipo de estudios se realicen a mayor escala. Estos son los principales motivos por los cuales aún no se cuenta con un método estándar de uso internacional para la determinación de la composición corporal que sea aplicable en cualquier edad. El método ideal para determinar la composición corporal en niños, el estándar de oro, debería tener una alta sensibilidad, especificidad, reproducibilidad y facilidad para su uso en el medio clínico. Ese estándar de oro desafortunadamente aún no existe, aunque los avances en este área del conocimiento han sido notables en los últimos años.

MODELOS DE COMPOSICIÓN CORPORAL

Los métodos para determinar la composición corporal más sencillos utilizan un modelo que divide al cuerpo en dos componentes: masa grasa y masa libre de grasa. Este modelo se conoce como bicompartimental o modelo de dos compartimentos. Es importante subrayar que masa magra (*lean body mass*) y masa libre de grasa (*fat-free mass*) no son sinónimos. La masa magra se refiere a todas las partes del cuerpo libres de tejido adiposo. Pero como el tejido adiposo no está conformado exclusivamente por grasa, el término masa libre de grasa se refiere a la masa magra en conjunto con los componentes no grasos del tejido adiposo. La masa libre de grasa está constituida principalmente por cuatro componentes: agua, proteínas, glucógeno y minerales. El término correcto que se debe utilizar al considerar el modelo de composición corporal de dos compartimentos es "masa libre de grasa".

En años más recientes, los avances tecnológicos han permitido la creación de modelos de composición corporal más sofisticados conformados por múltiples compartimentos que varían en sus niveles de complejidad. Los modelos multicompartmentales que se conocen actualmente son el atómico, molecular, celular, funcional e integral. Los modelos multicompartimentales sí tienen en cuenta las diferencias en el contenido de agua, minerales y proteínas de la masa libre de grasa. Por lo tanto, son más exactos, pero por razones de extensión y complejidad, la descripción detallada de estos modelos escapa el propósito de este capítulo y el objetivo de este manual, ya que estos modelos son utilizados, sobre todo, para fines de investigación. La estimación de la composición corporal en la práctica clínica está limitada a la determinación del contenido de agua corporal, masa libre de grasa y masa grasa, ya que determinar la composición corporal por

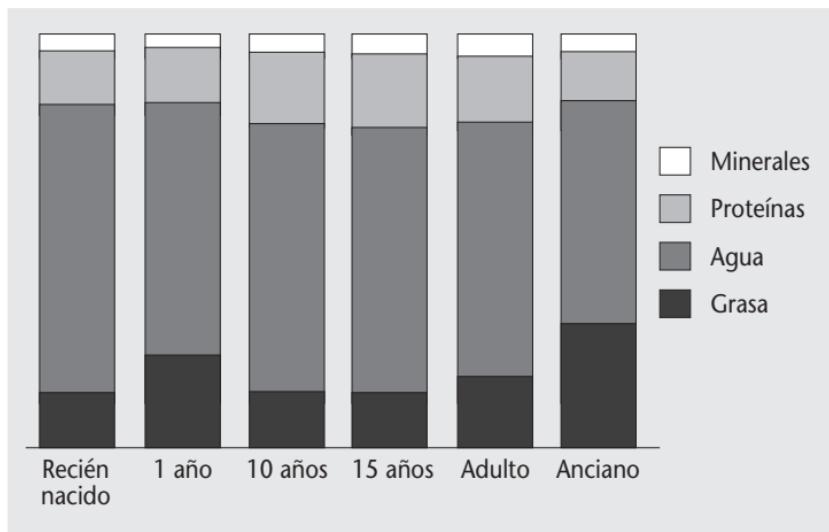


Figura 1. Cambios porcentuales en la composición corporal a lo largo de la vida. Adaptado de Ellis KJ, 2000.

medio de un modelo multicompartmental requiere el uso de técnicas más complejas, costosas y poco disponibles en nuestro medio. Por lo tanto, para fines prácticos este capítulo se centrará principalmente en el modelo de dos compartimentos.

Existen varios factores que es importante considerar para una interpretación correcta de los resultados obtenidos por cualquier método que se base en el modelo de dos compartimentos. En este modelo, se mide solo uno de ambos compartimentos y se extrapola el resultado por medio de ecuaciones predictivas para determinar el segundo componente. Ello implica que, si hubo un error en la determinación de un compartimento, este error se hará extensible a ambos. Además, este modelo asume que la densidad de la masa libre de grasa es constante y universal y estos supuestos no pueden ser válidos en ciertos estados, tanto normales como patológicos. Los niños tienen menor masa mineral y un mayor porcentaje de agua corporal que los adultos. Por lo tanto, el modelo tradicional de dos compartimentos tiende a sobreestimar la grasa corporal de los niños. Y es que en adultos sanos, la composición corporal es relativamente estable, lo que permite la extrapolación de ciertas medidas de los compartimentos corporales a partir de la medición directa de algunos de ellos, pero esto no es válido cuando se trata de niños, ya que la composición corporal varía notablemente durante la niñez y la adolescencia (Fig. 1).

La masa grasa es el compartimento corporal que tiene mayor variación a lo largo de la vida, desde un 10 hasta un 30% en rangos normales. Representa alre-

TABLA I. Características ideales en un método para determinar la composición corporal en pediatría.

-
1. Debe ser aplicable en niños sanos y enfermos de todas las edades
 2. Alta exactitud, precisión y reproducibilidad
 3. Baja variabilidad intra e interobservador
 4. Baja dificultad técnica
 5. Coste razonable
 6. Mínimo grado posible de invasividad
 7. Portátil o posibilidad de utilizar con poco o nulo desplazamiento del sujeto a estudiar
-

dedor del 14% en el momento de nacer, luego aumenta rápidamente durante los primeros meses de vida hasta llegar a ser un 20% del peso corporal a los seis meses de edad y, posteriormente, disminuye gradualmente hasta los dos años de edad. A partir de entonces y hasta los 8-10 años varía muy poco, siendo mayor en la niña que en el niño. Posteriormente, aumenta durante la pubertad hasta ser aproximadamente un 15% del peso del varón y un 23% del peso de la mujer. La masa libre de grasa se caracteriza por contener, fundamentalmente, el agua corporal. En el niño mayor de dos años representa alrededor del 60-70% del peso corporal. Después de la masa grasa, es el componente corporal que experimenta mayores cambios a lo largo de la vida. La masa libre de grasa puede calcularse a partir de la estimación del agua corporal total, asumiendo que el tejido adiposo está totalmente deshidratado y que la hidratación de la masa libre de grasa es uniformemente del 73%. Esta estimación tiene dos grandes limitaciones: la primera, es que la masa grasa no está totalmente deshidratada y la segunda, que el grado de hidratación varía con la edad.

MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

Existen métodos directos e indirectos para determinar la composición corporal. Los primeros, como su nombre indica, cuantifican un compartimento de manera directa a diferencia de los indirectos, que lo hacen a partir de las relaciones preestablecidas entre los diferentes componentes corporales. Todos los métodos indirectos tienen limitaciones en su precisión, ya que están basados en datos obtenidos a partir de relaciones entre los diferentes compartimentos corporales, que son asumidas como constantes e invariables. Estos cálculos producen datos imprecisos cuando se utilizan en población adulta y el sesgo es aún mayor en población pediátrica. Los diferentes métodos disponibles actualmente varían significativamente en sus características y aplicaciones, aunque están claras las condiciones que debe reunir el método ideal para utilizar en niños (Tabla I). Algunos métodos disponibles para adultos no son aplicables en pediatría por diferentes motivos. Como ejemplo, se puede determinar el agua corporal total con métodos de dilución isotópica con deuterio (D_2O) o con oxígeno 18, pero el

TABLA II. Métodos para determinar la composición corporal en edad pediátrica actualmente disponibles en listados de acuerdo a su coste y complejidad técnica.

-
- Medición de pliegues cutáneos
 - Bioimpedancia eléctrica de frecuencia simple o multifrecuencia (BIA)
 - Bioimpedancia eléctrica espectroscópica (BIS)
 - Absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA)
 - Pletismografía por desplazamiento de aire (ADP)
 - Imagen por resonancia magnética corporal total
 - Activación de neutrones *in vivo*
-

uso del isótopo tritio ($^3\text{H}_2\text{O}$) está contraindicado en niños. De cualquier manera, el presente capítulo se centra en describir únicamente los métodos actuales más recomendables para utilizar en pediatría: antropometría, bioimpedancia eléctrica (BIA), absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA), y pletismografía por desplazamiento de aire (ADP) (Tabla II).

Antropometría

Los valores obtenidos a partir de la medición de los pliegues cutáneos en diferentes puntos del cuerpo, se pueden utilizar para predecir la densidad corporal y calcular la masa grasa y la masa libre de grasa. La antropometría es uno de los métodos utilizados más comúnmente en la práctica clínica para calcular las reservas energéticas de un individuo sano o enfermo. Tiene limitaciones obvias que incluyen la variabilidad interobservador, variaciones en la compresión del pliegue, cambios en la densidad corporal con la edad, y la incertidumbre de una adecuada relación entre grasa subcutánea y grasa interna. Cuando son realizadas por personal entrenado y se usa una ecuación específica, el error de la determinación de la grasa corporal se supone que no es mayor del 5%. Otro factor que puede afectar la precisión de la medición es el error del observador. La magnitud y la frecuencia del error intraobservador solo puede reducirse mediante la práctica y la experiencia. La evaluación de los cambios a corto plazo en la composición corporal no puede realizarse con precisión mediante la medición de pliegues cutáneos. Las variaciones a corto plazo de los tejidos corporales relacionadas con el estado de hidratación, tanto en individuos sanos como enfermos, producen frecuentemente errores en la interpretación de las medidas obtenidas. Otra limitación de esta técnica es su incapacidad para evaluar la cantidad absoluta de tejido adiposo y de reservas proteicas corporales. Además, las ecuaciones utilizadas para predecir la masa grasa y la masa libre de grasa a partir de la medición de los pliegues de la piel en personas sanas no son válidas para las personas enfermas.

Las diferencias en el tipo de instrumento utilizado también pueden originar errores. Los calibres más utilizados son Harpenden®, Holtain® y Lange®. Los calibres de Harpenden® normalmente dan valores más pequeños que los calibres de

Lange®, probablemente debido a la mayor fuerza de la pinza que aumenta la compresión sobre la parte del cuerpo que se está midiendo. El calibre Holtain® está considerado el más adecuado para la medición de pliegues cutáneos en niños. No se deben utilizar calibres desechables o de material plástico por su falta de precisión.

Para reducir errores con esta técnica es recomendable repetir la medición siempre por la misma persona, que debe tener suficiente experiencia y siempre utilizando el mismo calibre de espesor y métodos estandarizados. Se recomienda realizar las mediciones en ayunas y después que el sujeto haya orinado. En las adolescentes no deben realizarse las mediciones una semana antes de la menstruación o durante esta. Una de las relativas ventajas de este método es la disponibilidad de datos de referencia obtenidos de estudios poblacionales amplios, que sirven como guías para interpretar las medidas obtenidas y poder comparar al sujeto con una población específica de referencia.

Para realizar las mediciones se debe coger el calibre con la mano dominante, y con los dedos índice y pulgar de la mano no dominante se pellizca en el lugar donde se desea realizar la medición. El pellizco solo debe contener tejido subcutáneo y no tejido muscular. Se coloca el calibre sobre el área pellizcada y se espera a que la aguja marcadora se estabilice. Se deben realizar tres mediciones sucesivamente y tomar la media de las tres determinaciones. Las mediciones de un solo pliegue no son recomendables; lo ideal es realizar mediciones de los pliegues bicipital (en la cara anterior del brazo, en el punto medio entre el acromion y el olécranon); tricipital (en la parte posterior del brazo, el punto medio entre el acromion y el olécranon); subescapular (en el vértice escapular inferior, en dirección oblicua) y suprailíaco (por encima de la cresta ilíaca, perpendicularmente entre axila y cadera). Una vez obtenidas las mediciones de los cuatro pliegues, se debe utilizar una fórmula para calcular la densidad corporal. Existen varias fórmulas en la literatura. Una de las más utilizadas es la fórmula de Durnin-Ramahan (1967), que se recomienda para adolescentes:

- Varones: $DC = 1,1533 - 0,0643 \times (\log_{10} S)$
- Mujeres: $DC = 1,1369 - 0,0598 \times (\log_{10} S)$

DC: densidad corporal, S: suma de los pliegues del bíceps, tríceps, subescapular y cresta ilíaca.

Existen calculadoras *online* completamente gratuitas que permiten hacer el cálculo automáticamente, facilitando la obtención de la densidad corporal:

- <http://www.bbplex.de/en/calc/dw4folds.php>
- <http://www.health-calc.com/content/view/4/21/>

En niños de 1 a 11 años, se recomienda utilizar la fórmula de Brook (1971):

- Niños: $DC = 1,1690 - 0,0788 \times (\log_{10} S)$
- Niñas: $DC = 1,2063 - 0,0999 \times (\log_{10} S)$

Otra opción es la fórmula de Deurenberg (1990)

- Niños: $DC = 1,1133 - 0,0561 \times (\log_{10} S) + 1,7$ (edad $\times 10^{-3}$)
- Niñas: $DC = 1,1187 - 0,063 \times (\log_{10} S) + 1,9$ (edad $\times 10^{-3}$)

Después del cálculo para obtener la densidad corporal, es necesario utilizar otra fórmula para obtener el porcentaje de masa grasa corporal. Las fórmulas más utilizadas son:

- a) Fórmula de Siri (1961): % masa grasa = $(4,95/DC - 4,5) \times 100$
- b) Fórmula de Brozek (1963): % masa grasa = $(4,57/DC - 4,142) \times 100$

Una vez obtenido el porcentaje de grasa corporal, se puede obtener la masa magra restando el valor al 100%. Obtener el valor en kilogramos de ambos componentes requiere cálculos simples a partir del peso corporal total en kilogramos una vez que conocemos los porcentajes de ambos.

Análisis de bioimpedancia eléctrica (BIA)

Es un método preciso, rápido, seguro, no invasivo y portátil para evaluar la composición corporal. Desde el punto de vista de muchos autores es el mejor método disponible en la actualidad para usar en niños. Tiene una precisión bastante alta como método de campo y, además, requiere poco entrenamiento. Completar un estudio de BIA necesita menos de cinco minutos en niños que colaboran. Existen diferentes ecuaciones de BIA que han sido propuestas y validadas para utilizar en niños, adolescentes y adultos. Se han elaborado ecuaciones generales y específicas para determinadas poblaciones para la predicción de los diferentes componentes corporales. Hay ecuaciones validadas específicas para edad, raza, peso y actividad física. Los monitores de BIA de las diferentes marcas disponibles comercialmente hacen uso de estas diferentes ecuaciones. A mayor número de ecuaciones incluidas, mayor es el coste del equipo.

La BIA es un método que se basa en la conducción de una corriente eléctrica a través de tejidos biológicos. La BIA de cuerpo total de una sola frecuencia consiste en la aplicación de una pequeña corriente eléctrica alterna al cuerpo de un sujeto a una frecuencia de 50 kHz y, en la medición de la oposición diferencial (impedancia) de los distintos tejidos del cuerpo al flujo de esa corriente eléctrica. Los tejidos con poca agua y electrolitos, como grasa y hueso, son peores conductores eléctricos y ofrecen mayor resistencia al paso de la corriente. Otros tejidos, como sangre, músculos y vísceras son buenos conductores eléctricos. Por lo tanto, a mayor contenido de tejido adiposo, mayor es la impedancia. Existe la creencia general, que la BIA mide la grasa corporal, cuando en realidad lo que mide es el agua corporal total, a partir de estos datos se estima la masa libre de grasa y, finalmente de forma indirecta, la masa grasa.

Aunque la BIA se ha utilizado en muchos estudios de investigación para evaluar la composición corporal, hay una diversidad considerable en las caracte-

rísticas de las diferentes muestras de estudio, en el procedimiento de medición y en las ecuaciones usadas para predecir la composición corporal. La falta de criterios para la comparación de los datos actualmente existentes procedentes de la investigación, es una limitación importante a la hora de establecer la validez general de esta técnica.

La BIA predice de forma más exacta grandes cambios en el agua corporal total y en la masa libre de grasa que cambios pequeños. Por lo tanto, es mejor para medir cambios evolutivos a mediano y largo plazo que a corto plazo. Se considera que tiene que existir por lo menos una variación del 5 al 7% en la masa libre de grasa para que esta diferencia pueda ser detectada en estudios subsecuentes de BIA durante el seguimiento de un mismo sujeto.

Existen equipos de BIA multifrecuencia que en vez de utilizar una frecuencia única de 50 kHz utilizan frecuencias bajas (entre 5 y 15 kHz) y altas (por encima de 100 kHz). A bajas frecuencias la corriente fluye alrededor de las células, mientras que a altas frecuencias la corriente penetra en el interior de las mismas. De tal forma, al combinar estas frecuencias, los equipos multifrecuencia permiten estimar el agua extracelular e intracelular, lo cual es de mucha utilidad clínica en aquellos pacientes con enfermedades en las que existe un desequilibrio hídrico, tales como pacientes con enfermedades cardíacas, hepáticas o renales.

Casi todos los monitores de BIA disponibles comercialmente (también llamados impedanciómetros) utilizan la configuración de cuatro electrodos (tetrapolar). La mayoría trabaja en monofrecuencia (50 kHz) pero con diferente intensidad de corriente. Los monitores más utilizados en Europa son de las marcas Maltron® (UK), Bodystat® (UK), Impedimed® (Australia), y Akern/RJL Systems® (USA), aunque hay muchas más marcas disponibles actualmente. Algunos monitores utilizan programas de ordenador que permiten imprimir directamente un análisis completo de la composición corporal que incluye gráficos, mientras que otros solo se limitan a enseñar los resultados de la medición en la pequeña pantalla del dispositivo. Algunos monitores tienen la ventaja adicional que incluyen en los resultados los valores de resistencia y reactancia, lo cual permite utilizar de forma manual cualquier fórmula (o validar una nueva) que el operador desee para la obtención de datos. Por este motivo, este tipo de monitores son los más empleados en estudios de investigación. En la práctica diaria, los monitores de BIA portátiles que incluyen programas de ordenador y tienen la capacidad de producir informes completos con gráficos de la evolución de la composición corporal a lo largo de un tiempo determinado, son mucho más útiles, especialmente en pacientes crónicos; además, permiten guardar electrónicamente la información de todas las pruebas realizadas. Es muy importante tener en cuenta que todos los monitores de BIA actualmente disponibles no están programados con ecuaciones específicas para menores de seis años de edad.

TABLA III. Protocolo estándar para la medición de la bioimpedancia eléctrica.

-
1. El sujeto debe encontrarse en ayuno total, por lo menos, seis horas después de la última ingesta de líquidos o alimentos. No deben haber realizado ejercicio físico intenso 12 horas antes de la prueba. Se debe realizar en las primeras horas de la mañana
 2. El sujeto debe vaciar su vejiga, idealmente en el lapso de los 30 minutos previos a la realización de la prueba
 3. Antes de la medición se debe pesar y medir y retirar todos los objetos metálicos del cuerpo
 4. Colocar al sujeto en decúbito supino sobre una superficie no conductora de electricidad, en una habitación con temperatura normal y dejar reposar durante 10-15 minutos. Se debe quitar ambos zapatos y el calcetín o media del pie derecho. Separar las extremidades inferiores en un ángulo de 45 grados
 5. Colocar los electrodos en dorso de mano y muñeca derechas y dorso de pie y tobillo derechos
 6. Repetir la medición de BIA tres veces consecutivas
 7. Este procedimiento está contraindicado en el embarazo
 8. Este procedimiento no está indicado en sujetos con ayuno parcial, adolescentes menstruando, enfermedades que cursen con edema, ascitis, en niños menores de seis años (si el equipo no cuenta con las ecuaciones específicas para menores de esta edad pueden producirse errores)
-

Desde hace algunos años también existen básculas con monitores de BIA integrados que permiten realizar la medición de la grasa corporal al mismo tiempo que se pesa al paciente. Pocas marcas están certificadas, validadas, e incluyen ecuaciones para niños y adolescentes. Las más utilizadas en estudios publicados son de la marca Tanita® (Japón). Existen básculas que obtienen los datos a partir de mediciones en manos y pies (tetrapolares). Estas son las más recomendables. Los monitores BIA que utilizan mediciones pie-pie o mano-mano (bipolares) que incluso se pueden encontrar comúnmente en un gimnasio o en los pasillos de un centro comercial, no son recomendables. Es importante tener en cuenta que siempre antes de realizar una determinación por BIA con cualquier dispositivo, idealmente se debe seguir un protocolo estándar (Tabla III).

Absorciometría de rayos X de doble energía

La absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA) se basa en el principio según el cual, cuando un haz de rayos X pasa a través del cuerpo, el haz queda atenuado en proporción al tamaño y la composición de cada uno de los tejidos corporales. Las partes blandas, como grasa, tejido no óseo y tejido libre de grasa, restringen el flujo de rayos X en menor medida que el hueso. Este método tiene el potencial de estimar la distribución regional de la grasa corporal, tejidos magros y densidad mineral ósea.

El valor de radiación es bajo, incluso menor que el de las radiografías convencionales. Esto la sitúa como un método ideal para utilizar en niños de todas

las edades, aunque no puede realizarse en adolescentes con una estatura superior a 1,90 metros o muy obesos por limitaciones en el tamaño de la "mesa" donde se realiza la exploración. Existen diferentes tipos de DEXA disponibles comercialmente. Las marcas más reconocidas son: Hologic®, Lunar® y Norland®. Cada fabricante de DEXA utiliza su propia versión de software para el cálculo de la composición corporal que puede producir resultados diferentes en el mismo sujeto si se comparan entre ellos. Esta es una de las principales limitaciones de los modelos de DEXA antiguos. Para aumentar su exactitud y precisión, los modelos nuevos de DEXA están equipados con software pediátrico que permite realizar el estudio incluso en pacientes recién nacidos, preescolares y escolares. El tiempo de duración del estudio de cuerpo completo se ha reducido de 30 minutos en los modelos antiguos a únicamente 5 minutos en los modelos más nuevos. El principal inconveniente de la DEXA es que su disponibilidad está limitada a centros hospitalarios y de investigación. Si esta disponibilidad mejora eventualmente y nuevos avances actualmente en fase de desarrollo, como la DEXA de proyección múltiple (MEXA), permiten la determinación de otros compartimentos, como el agua corporal total y la masa proteica, es probable que en el futuro pudiera convertirse en el método de referencia para el análisis de la composición corporal, tanto en niños como en adultos.

Interactancia de rayos semiinfrarrojos

En los últimos años ha ido ganando popularidad un analizador comercial de rayos semiinfrarrojos que se utiliza para valorar la composición corporal de una manera muy rápida y no invasiva en el brazo. El principal inconveniente es que basa toda su estimación en el tejido subcutáneo del brazo y extrae su composición a todo el cuerpo. Por este motivo, las ecuaciones de este aparato tienden a subestimar el porcentaje de grasa corporal total. Varios estudios han reportado una tasa elevada de errores de predicción en las ecuaciones utilizadas por este método, por lo que su fiabilidad es limitada, además que no existen estudios de validación en población pediátrica. Basándose en esta evidencia, es permisible argumentar que, aunque es un método no invasivo, portátil, de bajo coste, buena reproducibilidad y disponible en nuestro medio, no existe indicación para realizarlo en niños.

Hidrodensitometría

También conocida como peso subacuático, constituye la base del modelo tradicional de dos compartimentos. Este método mide el volumen corporal, y parte de los supuestos de que la densidad de la masa grasa y de los diferentes componentes de la masa libre de grasa son constantes y universales. Se utilizan dos ecuaciones anteriormente mencionadas (Siri y Brozek) para convertir la densidad



Figura 2. Determinación de la composición corporal mediante pletismografía por desplazamiento de aire (fotografía del PeaPod® Infant Body Composition System. Cortesía de Life Measurement, Inc. Concord, CA, USA).

corporal obtenida en la medición hidrostática en porcentaje de grasa corporal. Este es el procedimiento más utilizado para determinar la densidad corporal en adultos. Consiste en la medición de la masa con el cuerpo sumergido en agua y en aire. La diferencia entre los dos valores es el volumen corporal (densidad). Esta técnica puede adaptarse para su uso en distintas situaciones clínicas, pero presenta un claro problema de adaptabilidad. Dado que el procedimiento estándar requiere la inmersión total del sujeto, su utilidad en pediatría está restringida a sujetos adolescentes.

Un método más reciente para estimar la composición corporal por medio de la densitometría es la pletismografía por desplazamiento de aire. En vez de medir el desplazamiento de agua del sujeto, se mide el desplazamiento del aire en una cámara cerrada. El único sistema disponible comercialmente se llama BodPod® (Life Measurement, Concord, CA, USA) y consiste en una cámara de fibra de vidrio con forma de un huevo que utiliza la relación entre presión y volumen para estimar el volumen corporal de un individuo sentado dentro de la cámara. Es un método fácil de utilizar, rápido, preciso y conveniente para estimar la densidad corporal y el porcentaje de masa grasa. Se ha estudiado ampliamente en niños mayores de cinco años de edad, y su utilización como método para determinar la composición corporal es cada vez más aceptada. Desde hace dos años existe una versión portátil del mismo aparato para utilizar en lactantes desde 1 hasta 8 kilogramos de peso llamado PeaPod® (Fig. 2). Un estudio en el PeaPod® tarda aproximadamente 5-7 minutos (con el lactante acostado dentro de la cámara únicamente los dos primeros minutos) y sus resultados no se ven influenciados ni por el movimiento ni el llanto del lactante, por lo que no es necesario ningún tipo de sedación. En la segunda mitad del 2007, el mismo fabricante lanzará al merca-

TABLA IV. Valores de referencia de la composición corporal en niños. Adaptado de Fomon SJ, 2002.

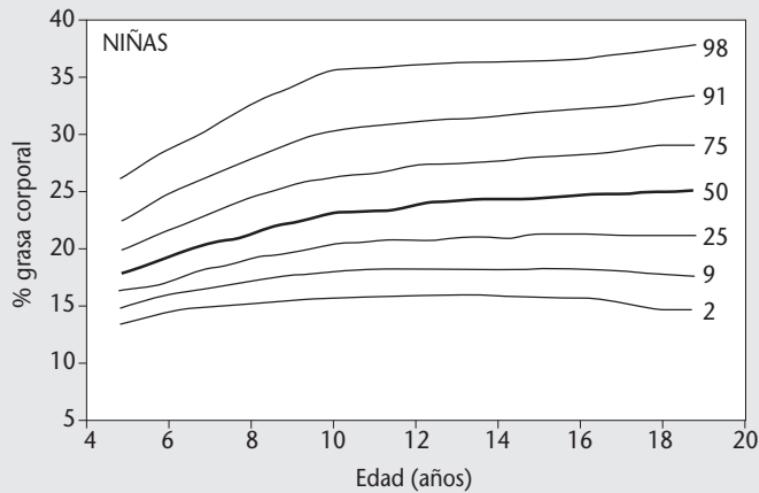
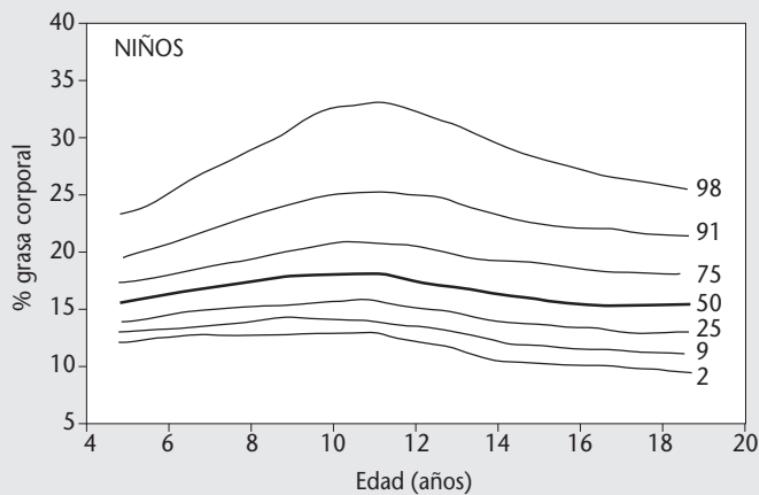
Porcentaje del peso corporal total								
Edad (años)	Talla (cm)	Peso (kg)	Masa grasa (%)	Masa proteica (%)	Masa mineral (%)	ACT (%)	AEC (%)	AIC (%)
<i>Niños</i>								
0	51,6	3,5	13,7	12,9	3,2	69,6	42,5	27,0
1	76,1	10,1	22,5	12,9	2,9	61,2	32,9	28,3
2	87,2	12,6	19,5	14,0	3,2	62,9	31,9	31,0
5	109,9	18,7	14,6	15,8	3,7	65,4	30,0	35,4
10	137,5	31,4	13,7	16,8	4,1	64,8	26,7	38,0
12,5	153,0	42,3	16,3	16,4	4,1	62,7	26,4	36,4
15,5	171,5	59,5	13,0	17,4	4,5	64,6	25,8	38,8
18,5	177,0	69,9	12,9	17,7	4,8	64,1	24,7	39,4
<i>Niñas</i>								
0	50,5	3,3	14,9	12,8	3,2	68,6	42,0	26,7
1	74,3	9,2	23,7	12,9	2,8	60,1	31,8	28,3
2	85,5	11,9	20,4	13,9	3,0	62,2	31,5	30,8
5	108,4	17,7	16,7	15,0	3,1	64,6	31,0	33,6
10	138,3	32,6	19,4	15,0	3,1	62,0	28,1	33,9
12,5	154,6	43,8	21,5	15,4	4,2	58,5	25,6	32,9
15,5	162,1	55,0	24,7	14,9	4,5	55,5	23,7	31,8
18,5	164,0	57,0	25,0	14,9	4,4	55,2	23,5	31,7

ACT: agua corporal total; AEE: agua extracelular; AIC: agua intracelular.

do un nuevo pleismógrafo para preescolares entre 9 y 25 kilogramos de peso que se llamará TodPod®. Nuevamente, a pesar de ser equipos muy cómodos de manejar, no invasivos y con excelente reproducibilidad, su inconveniente número uno es el coste de los aparatos y, por ende, su disponibilidad.

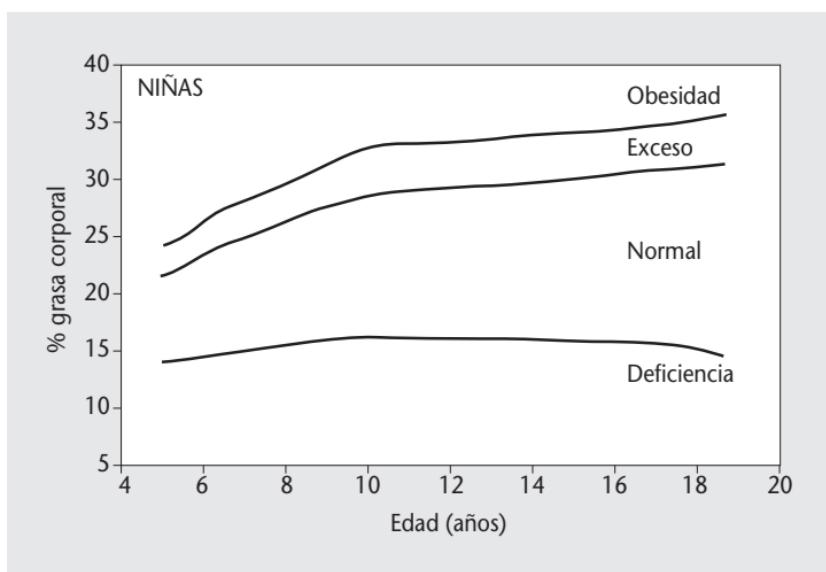
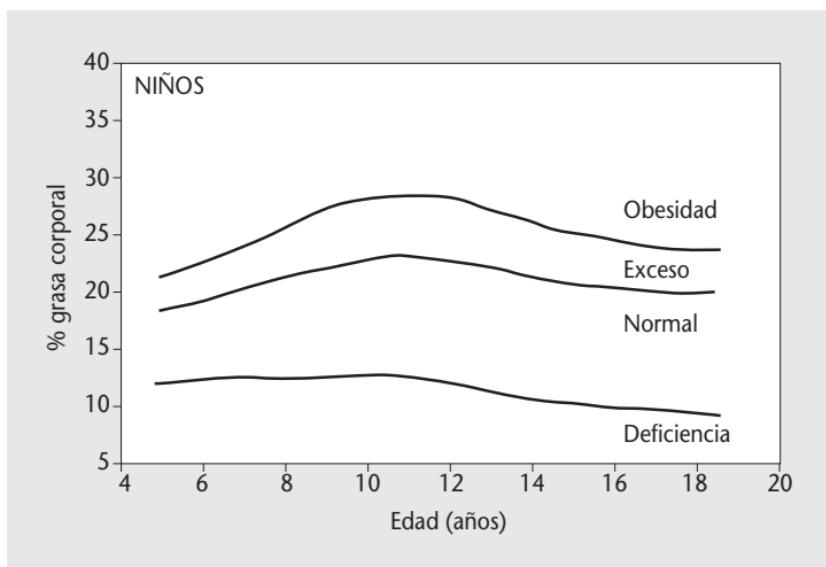
INTERPRETACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

Como se mencionó anteriormente, no es aceptable utilizar el peso corporal como medida aislada para valorar el estado nutricional. En el caso de querer supervisar la evolución ponderal de un paciente, ya sea la pérdida o ganancia del peso, es importante determinar con detalle la composición de ese kilogramo ganado o perdido. El utilizar cualquier método que permita la estimación de los dos compartimentos más importantes, masa grasa y masa libre de grasa, ya es suficiente para poder afinar el diagnóstico nutricional. Cuando se realiza un estudio de composición corporal por primera vez, los datos obtenidos deben compararse con una población de referencia. Los estudios de Sam Fomon y Nancy Butte nos han proporcionado los modelos de referencia de niños y lactantes "universalmente



Figuras 3 y 4. Curvas de referencia del porcentaje de grasa corporal en niños. Percentiles 2-98 (McCarthy HD, 2006).

aceptados” en pediatría (Tabla IV). En España existen trabajos realizados en Cádiz y Valladolid con antropometría y bioimpedancia que pueden servir como valores de referencia cuando se trate de niños españoles. Muy recientemente, un grupo británico ha publicado las primeras curvas pediátricas con percentiles de masa grasa, que permiten fácilmente comparar a un niño con una población de referencia (Figs. 3 y 4). Estas curvas proporcionan una guía sencilla para saber si un



Figuras 5 y 6. Puntos de corte recomendados para definir deficiencia, normalidad, exceso de grasa corporal y obesidad en niños de 5 a 18 años (McCarthy HD, 2006).

niño tiene un porcentaje de grasa considerado como normal o bien tiene una deficiencia o un exceso del mismo (Figs. 5 y 6).

Siempre que se compare un sujeto con una población de referencia se debe utilizar la información solo de manera orientativa. Lo que tiene más utilidad es medir los cambios producidos durante la evolución del sujeto, comparándolos con la medición basal, es decir, determinar la composición corporal es más útil

durante el seguimiento a lo largo del tiempo, porque en este caso se utiliza al sujeto como su propio control, cosa que no ocurre al compararlo con una población de referencia que tiene una utilidad de limitado valor epidemiológico como mucho. Por ese motivo, lo ideal es que cualquier método que se utilice para medir la composición corporal, se haga siempre bajo las mismas condiciones: misma hora, mismas condiciones del sujeto, mismo aparato, mismo operador, etc. con el propósito de disminuir los posibles sesgos y probabilidades de error.

En pacientes obesos es importante tener en cuenta que no solo está aumentado su porcentaje de grasa corporal, sino también su porcentaje de masa libre de grasa. Esta regla tiene sus excepciones, como en el síndrome de Prader Willi, en el que el porcentaje de masa grasa está aumentado significativamente, pero con una disminución de la masa libre de grasa.

Cuando un sujeto aumenta de peso como respuesta a un aumento de la ingesta, este aumento se regula dependiendo de la composición corporal. Los individuos delgados ganan más peso magro que aquellos con exceso de peso que ganan proporcionalmente mayor cantidad de peso graso. En obesos, la ganancia de peso es aproximadamente un 25% de masa libre de grasa, a diferencia de sujetos con peso normal o con déficit de peso, como prematuros, desnutridos o pacientes con anorexia nerviosa en los que la ganancia proporcional de masa libre de grasa es del 60 al 75%. Este efecto también está regulado por la actividad física. A mayor actividad física, mayor ganancia proporcional de masa libre de grasa. Esto es muy importante tenerlo en cuenta en niños que practican deportes o actividades especiales, en los que el estado nutricional desempeña un papel importante. Estimar correctamente la composición corporal es uno de los pilares del manejo nutricional de niños y adolescentes que son deportistas de competición.

En este sentido, el paciente obeso requiere lo mismo que el deportista: menor masa grasa y mayor masa libre de grasa. En el tratamiento nutricional de un paciente obeso, el objetivo real no es la reducción neta del peso corporal, sino la reducción del porcentaje de grasa. Por ejemplo, si un paciente obeso pesa 50 kg y tiene un 35% de grasa corporal, el objetivo es llevarlo a su peso ideal (30 kg) pero con un porcentaje de grasa corporal dentro de límites más aceptables (20%). Esto se traduce en lograr durante su seguimiento que los 17,5 kg de masa grasa iniciales vayan gradualmente disminuyendo hasta alcanzar los 6 kg de "masa grasa objetivo", que no es lo mismo que simplemente asegurarse que el paciente pierda 11,5 kg de peso en la báscula. Con un tratamiento nutricional eficiente y una rutina de ejercicios adecuada, se puede lograr una pérdida mínima de masa libre de grasa maximizando, al mismo tiempo, la pérdida de masa grasa. Perder peso no necesariamente implica perder grasa. Obesidad por definición es exceso de grasa, no exceso de peso. La única forma de cuantificar la pérdida real de grasa

es por medio de los estudios de la composición corporal. El sobrepeso y la obesidad serán en el futuro cercano las entidades clínicas responsables de que los estudios de composición corporal se conviertan en una práctica común.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casanova RM, Rodríguez R, I, Rico dC, Casanova BM. Análisis de la composición corporal por parámetros antropométricos y bioeléctricos. *An Pediatr (Barc)* 2004; 61: 23-31.
Uno de los pocos estudios sobre composición corporal realizados en España (Cádiz) en años recientes en escolares sanos de 6 a 14 años. Menciona valores de percentiles de masa grasa por edad y sexo determinados por antropometría y bioimpedancia eléctrica.
2. Elberg J, McDuffie JR, Sebring NG, et al. Comparison of methods to assess change in children's body composition. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:64-9.
Estudio que compara la DEXA, antropometría, bioimpedancia y plethysmografía por desplazamiento de aire como alternativas para la determinación de la composición corporal en niños normales y con sobrepeso.
3. Ellis KJ. Human body composition: in vivo methods. *Physiol Rev* 2000; 80: 649-80.
Artículo de revisión más completo de la literatura que describe de manera detallada conceptos básicos, modelos y métodos de composición corporal. El autor es considerado uno de los mejores expertos en este área en el mundo.
4. Fields DA, Goran MI, McCrory MA. Body-composition assessment via air-displacement plethysmography in adults and children: a review. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 453-67.
Artículo de revisión que menciona los conceptos básicos, teóricos y prácticos, de la plethysmografía por desplazamiento de aire en niños y adultos.
5. Fomon SJ, Nelson SE. Body composition of the male and female reference infants. *Annu Rev Nutr* 2002; 22: 1-17.
Artículo considerado como "clásico". El autor es el padre de los modelos de referencia de composición corporal de lactantes y niños utilizados en la actualidad.
6. McCarthy HD, Cole TJ, Fry T, et al. Body fat reference curves for children. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 598-602.
Importante artículo británico de lectura obligatoria que proporciona las primeras curvas de porcentaje de grasa corporal con percentiles en niños caucásicos.
7. Redondo del Río MP, Castro Alija MJ, Conde Redondo F, et al. La bioimpedancia en el estudio de la composición corporal del niño. Premio Ordesa, Marzo 2000. Laboratorios Ordesa, Barcelona, España.
Aunque no está publicado en ninguna revista indexada, este excelente trabajo realizado por la Unidad de Nutrición de la Facultad de Medicina de Valladolid en 4.657 niños es el único en mencionar valores percentilados de reactancia y resistencia en niños españoles de 3 a 18 años de edad, permitiendo el uso de cualquier fórmula de bioimpedancia para el cálculo de la masa grasa.
8. Schmelzle HR, Fusch C. Body fat in neonates and young infants: validation of skinfold thickness versus dual-energy X-ray absorptiometry. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 1096-100.
Artículo que demuestra la eficacia de la DEXA y la antropometría para determinar la composición corporal en recién nacidos y lactantes.

9. Urlando A, Dempster P, Aitkens S. A new air displacement plethysmograph for the measurement of body composition in infants. *Pediatr Res* 2003; 53: 486-92.
Artículo de validación del Peapod® como método para determinar la composición corporal en lactantes.
10. Wells JC, Fuller NJ, Dewit O, et al. Four-component model of body composition in children: density and hydration of fat-free mass and comparison with simpler models. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 904-12.
Interesante trabajo que propone el uso de un modelo de cuatro compartimentos como referencia en niños de 8 a 12 años dividiendo el peso corporal en grasa, agua, minerales y proteínas para reducir el sesgo producido por un modelo tradicional de dos compartimentos.
11. Wells JC, Fewtrell MS, Williams JE, et al. Body composition in normal weight, overweight and obese children: matched case-control analyses of total and regional tissue masses, and body composition trends in relation to relative weight. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 1506-13.
Uno de los pocos artículos en la literatura que utiliza un modelo de cuatro compartimentos y DEXA para estudiar la composición corporal de niños con sobrepeso y obesos.

3. Valoración del estado nutricional

C. Martínez Costa, L. Martínez Rodríguez

INTRODUCCIÓN

Para el pediatra resulta imprescindible valorar de forma objetiva el crecimiento y el estado de nutrición para poder discriminar entre niños con nutrición adecuada, variantes de la normalidad y desviaciones patológicas de la misma. La vigilancia nutricional del niño en los exámenes de salud y su exploración ante cualquier enfermedad constituyen la forma más eficaz de orientar un trastorno nutricional, permitiendo la instauración precoz de medidas terapéuticas y la identificación de aquellos casos que deben remitirse al centro de referencia para su evaluación más completa.

- Los trastornos nutricionales “por defecto”, esto es, la **desnutrición**, pueden tener un origen primario por alimentación insuficiente o ser consecuencia de diferentes enfermedades agudas o crónicas, cuya repercusión clínica variará en función del tiempo de evolución. Cuando actúan sobre un periodo corto de tiempo, los efectos predominarán sobre el almacenamiento de energía (grasa) y, secundariamente, sobre el músculo, manifestándose como adelgazamiento. Sin embargo, si actúan durante un tiempo prolongado, implicarán negativamente a la velocidad de crecimiento.
- Desde el otro extremo, los trastornos “por exceso” o **sobrenutrición** obedecen a la incorporación de energía por encima de las necesidades. Independientemente de que ésta proceda de la ingesta excesiva de grasa, carbohidratos o proteínas, el exceso se almacena en forma de grasa (obesidad). La tendencia de nuestra sociedad a la sobrenutrición y a la obesidad ha propiciado el desarrollo de enfermedades crónicas en el adulto responsables de su morbimortalidad (obesidad, hipertensión arterial, ateroesclerosis...). Por ello, su detección en los primeros años de la vida, constituye la medida más eficaz para su control.

En los siguientes epígrafes se exponen de forma práctica la sistemática de la anamnesis, exploraciones clínica y antropométrica y la selección de algunas pruebas complementarias.

ANAMNESIS

Incluye la recogida detallada de los antecedentes familiares y personales, incluyendo los datos recogidos en la tabla I.

TABLA I. Registro de datos de la anamnesis nutricional.

Antecedentes familiares	Antecedentes personales
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades crónicas, hereditarias • Muertes precoces, inexplicadas • Dedicación de los padres 	Gestación, parto y periodo neonatal Enfermedades padecidas: agudas, crónicas. Comportamiento digestivo Cronología de la alimentación: tipo de lactancia, introducción de la alimentación complementaria y de la alimentación familiar. Intolerancias
<ul style="list-style-type: none"> • Hermanos (nº y enfermedades reseñables) • Situación social • Circunstancias especiales: divorcio de los padres, cambio de domicilio, de país... 	Encuesta dietética: 1. Ingesta habitual en: <ul style="list-style-type: none"> - Desayuno - Almuerzo - Comida - Merienda - Cena - Otros (hora) 2. Consumo de principales por grupos de alimentos <ul style="list-style-type: none"> - Leche y derivados (diario) - Pescados, carnes, huevos (semanal) - Frutas y frutos secos (diario) - Cereales, verduras y legumbres (diario/semanal) 3. Hábitos dietéticos poco saludables (frecuencia) <ul style="list-style-type: none"> - Refrescos/zumos industriales - Bollería - Tentempiés
En trastornos del crecimiento: <ul style="list-style-type: none"> • Peso y talla de los padres y hermanos 	Datos sugestivos de trastornos de la conducta alimentaria: <ul style="list-style-type: none"> - En adolescentes, deseo de perder peso - En pequeños, quiénes y cómo le dan la comida
	En pacientes con enfermedades diagnosticadas valorar cumplimentación del tratamiento
	Curvas de desarrollo (peso, talla y perímetro craneal)

Antecedentes personales

Se debe interrogar sobre aspectos referentes a la gestación, parto y enfermedades padecidas hasta el momento actual. Se detallará el tipo de lactancia y la cronología de la alimentación, así como la aparición de intolerancias. Deben

reseñarse los procesos agudos y manifestaciones sospechosas de patología crónica (especialmente gastrointestinal) especificando su forma de aparición.

Curva de crecimiento y/o perfil de desarrollo

La mejor forma de interpretar el estado de nutrición y crecimiento de un niño se basa en el seguimiento periódico de las medidas del niño (peso, talla y perímetro craneal) en los exámenes de salud y/o durante las enfermedades. Ello nos permite señalarlas sobre la curva percentilada y hacer un seguimiento longitudinal desde el nacimiento, y cuantificar la velocidad de crecimiento. Estos datos aportan una información extraordinariamente valiosa al permitir detectar el momento a partir del cual el paciente ha ido desviándose (hacia arriba o hacia abajo) de sus percentiles habituales. También posibilita reconocer niños sanos (constitucionalmente pequeños), que siguen percentiles bajos y que no son más que variantes de la normalidad. Además, si queda bien reflejado en la cartilla de salud será de gran ayuda si el niño debe ser evaluado en otros centros.

Ingesta dietética

La aproximación a la ingesta habitual del niño en relación a sus necesidades orienta el origen primario o secundario de un trastorno nutricional. Una encuesta detallada (recuerdo de 24 horas, cuestionario de frecuencia, registro de ingesta con pesada de alimentos durante varios días) es difícil realizarla en centros donde no se dispone de dietistas. Sin embargo, siempre se puede hacer una aproximación con la **historia dietética**, preguntando qué consume habitualmente en las principales comidas del día, cantidad aproximada y tipo de alimento, completándolo con la frecuencia diaria o semanal de los principales grupos de alimentos. Se incluirán, en caso de consumirlos, productos de nutrición enteral, así como suplementos vitamínicos y minerales.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

En la tabla II se recogen los principales aspectos que se deben evaluar sistemáticamente. El sobrepeso y la obesidad son fáciles de apreciar. Sin embargo, no ocurre lo mismo con los niños que están sufriendo un proceso de desnutrición, que vestidos pueden aparecer bien de aspecto durante bastante tiempo. Al explorarlos desnudos podremos distinguir niños constitucionalmente delgados de aquellos que están perdiendo masa corporal, con adelgazamiento de extremidades y glúteos y piel laxa, señal de fusión del panículo adiposo y masa muscular. Otro aspecto importante es valorar la presencia de distensión abdominal, hallazgo muy sugestivo de enfermedad digestiva, como la celiaquía. La exploración sistematizada permitirá detectar los signos carenciales específicos y los sospechosos de enfermedad. En los niños/as mayores debe explorarse siempre el grado de desarrollo puberal.

TABLA II. Orientación para la exploración clínica.

Realizar con el niño desnudo o en ropa interior (niños mayores)

Valorar

1. Constitución y semejanza con sus familiares**2. Anomalías fenotípicas****3. Signos de desnutrición:**

- Aspecto adelgazado, laxitud de la piel con fusión adiposa subcutánea y de la masa muscular.
- Signos carenciales específicos (craneotabes, rosario costal, dermatitis, etc.)

4. Signos de organicidad

- Palidez, tristeza y decaimiento, distensión abdominal (muy sugestivo de malabsorción); cicatrices, hepatoesplenomegalia, retraso psicomotor, edema, etc.

5. Signos de obesidad

- Distribución: generalizada, troncular (central) o ginoide (periférica)
- Obtener tensión arterial (percentil para su edad)

6. Desarrollo puberal

- Telarquia y pubarquia en las chicas, tamaño testicular y pubarquia en los chicos

EXPLORACIÓN ANTROPOMÉTRICA

La obtención con técnica adecuada de al menos el peso, la talla y el perímetro craneal, tanto en los exámenes de salud como cuando se consulta por enfermedad es de gran ayuda para detectar en fases precoces las desviaciones patológicas. Si el personal está entrenado adecuadamente puede ser muy útil la medición del perímetro braquial y del pliegue tricipital.

En antropometría no hay que olvidar que el niño, en cada momento de su vida, tiene un peso ideal dependiente de su talla. Por ello, en una situación aguda de malnutrición, inicialmente se detendrá la ganancia ponderal, manteniéndose la velocidad de crecimiento (relación peso/talla y/o IMC disminuidos). Sin embargo, si evoluciona hacia la cronicidad asociará detención del crecimiento. En los lactantes y niños pequeños estas alteraciones se producen muy rápidamente por estar en un periodo de máxima velocidad de crecimiento. La detención del crecimiento siempre indica una enfermedad subyacente. La sistemática antropométrica básica incluirá las medidas especificadas en la tabla III.

- **Interpretación:** una vez recogidas las medidas del paciente es necesario contrastarlas con los patrones de referencia, lo que puede hacerse fácilmente mediante percentiles (o calculando puntuaciones Z). Los percentiles indican qué tanto por ciento de la población infantil de la misma edad y sexo se halla por arriba o debajo de la medición efectuada (P_{50} corresponderá a la mediana). Generalmente se usan en gráficos y se representan los siguientes: P_3 (P_5), P_{10} , P_{25} , P_{50} , P_{75} , P_{90} , (P_{95}), P_{97} . Las **puntuaciones Z**, expresan las unidades de desviación estándar que una determinada medida se separa de la mediana. Se

TABLA III. Medidas antropométricas.

Medida/instrumental	Interpretación
1. Peso Medir desnudo (niños mayores, en ropa interior) Material: pesabebés (precisión 10 g); báscula clínica (precisión 100 g)	- Valora la masa corporal (estado de nutrición actual). - Inespecífico (varía con alimentos, excretas, estado de hidratación, organomegalias, etc.)
2. Talla Longitud en decúbito (hasta los dos años) Estatura en bipedestación Material: tablero horizontal en hasta los dos años; talla vertical o estadiómetro (precisión 0,1 cm)	- Valora la dimensión longitudinal - Se altera, junto con el peso, en la malnutrición crónica - Permite calcular el incremento de talla por unidad de tiempo (velocidad de crecimiento en cm/año). Muy sensible para detectar fallos de crecimiento en niños de riesgo
3. Perímetro craneal Medir hasta los 2-3 años Material: cinta métrica (precisión 0,1 cm)	- Valora indirectamente el desarrollo del sistema nervioso central. Se altera en la malnutrición intrauterina y en anomalías fenotípicas
4. Perímetro braquial Se mide en el brazo izquierdo o no dominante (en el punto medio) Material: cinta métrica (precisión 0,1 cm)	- Es muy útil para valorar la composición corporal (grasa y masa muscular). Informa del estado de nutrición actual - Requiere entrenamiento
5. Pliegue tricipital Se mide en el brazo izquierdo (en el punto medio, en su cara posterior) Material: calibrador del pliegue cutáneo, modelo Holtain (precisión 0,2 mm)	- Valora la composición corporal (grasa) e informa del estado de nutrición actual - Requiere entrenamiento

obtiene un valor absoluto que permite un seguimiento más preciso, y es el único medio para hacer comparaciones entre niños de diferente edad y sexo.

- **Patrones de referencia:** el comité de expertos de la OMS recomienda contar con tablas locales, siempre que cumplan unas condiciones; en caso contrario, hay que emplear un patrón internacional. En nuestro país se han difundido las de Hernández y colaboradores (1988), que figuran en muchas cartillas de salud. Recientemente se han desarrollado varios patrones internacionales. Se ha publicado la versión 2000 del CDC (*Center for Disease Control*), que en este momento son las tablas más completas en cuanto a la edad de cobertura (0 a 20 años). También se ha elaborado un patrón multicéntrico para niños europeos pero solo hasta los tres años de edad (*Euro-Growth 2000*). Más recientemente, la OMS (2006) ha desarrollado unos nuevos patro-

TABLA IV. Índices nutricionales. Cálculo y clasificación.

Relación o índice	Clasificación
Relación peso/talla: Curva percentilada/puntuación Z	<ul style="list-style-type: none"> Normal: P90-P10 ($Z \pm 1,28$) Riesgo de sobrenutrición > P90 ($Z > 1,28$) Sobrenutrición: > P95-97 ($Z > 1,65-1,88$) Riesgo de subnutrición: < P10 ($Z \leq 1,28$) Subnutrición: < P5-3 ($Z \leq 1,65-1,88$)
Índice de masa corporal: $\frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m)}^2}$	<ul style="list-style-type: none"> Clasificación: (percentiles y/o puntuación Z) Sobrepeso > P85 ($Z > 1$) Obesidad > P95-97 ($Z > 1,65-1,88$) Debe valorarse junto al perímetro braquial y pliegue tricipital (para distinguir exceso de grasa o masa muscular) Subnutrición < P5-3 ($Z \leq 1,65-1,88$)
Cálculo de la puntuación Z:	<p>Valor antropométrico real – mediana (P50) Desviación estándar</p> <p><i>Desviación estándar: se obtiene a partir de las tablas originales o a partir de los percentiles (para valores superiores a P50 se calcula dividiendo el valor de la distancia P97-P50 por 1,88; y para los inferiores a P50, dividiendo la distancia P50-P3 por 1,88)</i></p> <p><i>Equivalentes: P97 = +1,88; P95 = +1,65; P50 = 0; P5 = -1,65; P3 = -1,88</i></p>

nes de crecimiento (peso, longitud/estatura, perímetro craneal, perímetro del brazo y pliegues tricipital y subescapular) de niños procedentes de Brasil, India, Ghana, Noruega, Omán y Estados Unidos. Solo alcanzan hasta los seis años de edad. Los datos se han transformado percentiles y en puntuaciones Z y se presentan en tablas o en gráficos.

- **Clasificación del estado de nutrición:** se pueden calcular índices, pero hay que interpretarlos cuidadosamente, tomando en consideración parámetros de composición corporal. Los más útiles son los siguientes (Tabla IV):
 1. **Relación peso/talla:** valora la relación de estas medidas, independientemente de la edad. Es muy práctica y de gran ayuda para detectar precozmente la malnutrición aguda. Para ello, se disponen de patrones percentilados. También se puede calcular la puntuación Z.
 2. **Índice de masa corporal:** es un índice fácil de calcular, que se ha mostrado muy útil para definir la obesidad. Su principal desventaja es que varía con la edad. Por tanto, en niños su valoración se realiza mediante curva percentilada o con el cálculo de puntuaciones Z. Hay que considerar qué valores elevados solo significan sobrepeso; para discriminar si se trata de un exceso de grasa (obesidad) o de masa magra (constitución atlética) habrá que realizar la medida del perímetro braquial y del pliegue cutáneo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Diversos exámenes complementarios son de utilidad, tanto en la exploración inicial como en el seguimiento del estado de nutrición, así como en la respuesta a la terapia nutricional.

1. Determinaciones analíticas

- a) **Hematología:** la malnutrición suele asociar anemia carencial. Valorar el número de hematíes, la hemoglobina, el hematocrito, los índices eritrocitarios, el ancho de distribución de los hematíes y el recuento de reticulocitos (ajustados a la edad).
- b) **Evaluación proteica:** las proteínas séricas más utilizadas en la clínica y sus valores de referencia en niños son: **albúmina sérica:** refleja bien el estado de síntesis proteica, pero su vida media larga (18-20 días) explica su respuesta lenta con el tratamiento nutricional (valores normales: 3,5-5 g/dl) y la **pre-albúmina:** con una vida media corta (2 días) refleja bien cambios agudos en el estado nutricional (valores normales: 15-30 mg/dl).
- c) **Otros parámetros bioquímicos** (zinc, metabolismo del hierro, metabolismo calcio/fósforo y colesterol), se seleccionarán en función de las condiciones específicas del paciente. El estado de los depósitos de hierro se determina con mucha frecuencia en el niño desnutrido por ser una carencia frecuente, cuya corrección terapéutica va a favorecer la recuperación nutricional.

2. Radiografía de carpo

Es una exploración esencial en aquellos niños que manifiestan un trastorno de crecimiento, porque ayuda a interpretar su etiología. Su finalidad es valorar la maduración esquelética y relacionarla con la edad cronológica del niño. El método más utilizado para su lectura es la comparación con el atlas de Greulich y Pyle. Resulta particularmente útil en el estudio de niños que consultan por tamaño corporal pequeño y que no representan más que variantes de la normalidad. Así, por ejemplo, en el retraso constitucional del crecimiento la maduración ósea está retrasada y corresponde a la edad-talla (edad a la que la talla del niño estaría en el percentil 50). Sin embargo, en la talla baja familiar van acordes la edad cronológica y la maduración esquelética.

La malnutrición crónica asociada o no a enfermedades sistémicas van acompañadas, casi siempre, de un retraso de la maduración ósea. El niño con obesidad exógena tiene una aceleración del crecimiento con una talla alta y maduración esquelética acelerada. En la tabla V se resumen las situaciones clínicas en las que con más frecuencia hay que plantear el diagnóstico diferencial entre variantes de la normalidad y trastornos del crecimiento.

TABLA V. Características clínicas y maduración ósea para la orientación diagnóstica de situaciones clínicas frecuentes.

Situación clínica	Edad de comienzo más frecuente	Velocidad de crecimiento	Relación peso/talla	Maduración ósea
Retraso constitucional ¹	A partir de 6 meses	Normal	Normal	Retrasada a la edad/talla
Talla baja familiar ²	A partir de 6 meses	Normal (límite inferior)	Normal	Acorde a EC ⁴
Desnutrición por Enfermedad celíaca (clásica) ³	A partir de 15-18 meses	↓	↓↓ en agudo	Retrasada
Desnutrición por fibrosis quística ³	Desde el nacimiento	↓	↓↓ en agudo	Retrasada
Déficit de GH, H. tiroideas	A partir de 18-24 meses	↓↓	↑	Retrasada, pero no tanto como la talla
S. dismórfico o anomalía cromosómica	Desde el nacimiento	↓ variable	Normal	Variable
Obesidad exógena	A partir de 4-6 años	Acelerada	↑	Acelerada

^{1,2}: variantes de la normalidad; ³: Desnutrición por enfermedad crónica: primero desaceleración del peso (relación peso/talla ↓) y con el tiempo desaceleración del crecimiento (relación peso/talla conservada); ⁴: EC: edad cronológica.

3. Análisis de la composición corporal

4. Exploraciones para el diagnóstico de enfermedades específicas

Si se sospecha que el trastorno nutricional es secundario, se orientará el despistaje de las enfermedades según los datos sugeridos por la anamnesis, la exploración, la edad y el deterioro de las curvas de peso y talla. Siempre que se asocie diarrea crónica se debe investigar la presencia de parásitos en las heces (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium* sp.); en niños con enfermedades respiratorias de repetición, desmedro y heces malolientes se realizará el test del sudor para el despistaje de la fibrosis quística; en aquellos con detención de la curva ponderoestatural y distensión abdominal se solicitará la IgA total y los anticuerpos para el despistaje de la enfermedad celíaca (anticuerpos antiendomisio y antitransglutaminasa tisular); en escolares y adolescentes con desnutrición, además, habrá que pensar en la enfermedad inflamatoria y solicitar reactantes de fase aguda (PCR y VSG).

En los niños obesos según factores de riesgo puede ser conveniente realizar alguna de las siguientes determinaciones: perfil lipídico (colesterol y fracciones, triglicéridos), glucemia basal, hormonas tiroideas y función hepática. Obviamente,

si se detecta alguno de estos procesos deberá remitirse el paciente al centro de referencia para completar el diagnóstico e iniciar la terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. CDC. National Center for Health Statistics, 2000. <http://www.cdc.gov/growthcharts/zscore>
A través de esta dirección electrónica se puede acceder a las tablas y a los percentiles de niños y adolescentes norteamericanos de 0 a 20 años de peso. Recogen peso, talla, perímetro craneal, relación peso/talla e índice de masa corporal (para la edad y sexo). En la misma página se desarrolla ampliamente la metodología y, más concretamente, el significado del índice de masa corporal para el despistaje del sobre peso y de la obesidad.
2. Duggan Ch. Nutritional assessment and requirements. Pediatric Gastrointestinal disease. En: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, Sherman PhM, Shneider BL, Sanderson IR, editores. Ontario: Hamilton BC Decker; 2004. p. 1941-57.
Capítulo de consulta muy completo y actualizado sobre los diferentes niveles de la valoración nutricional.
3. Euro-Growth. Haschke, Van't Hof MA, eds. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 31 (Supl 1). <http://www.eurogrowth.org>
Metodología y desarrollo del estudio longitudinal del crecimiento (peso, talla y perímetro craneal) de niños europeos de 0 a 3 años
4. Martínez Costa C, Pedrón Giner C. Valoración del estado nutricional. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Tomo 5. Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Madrid: AEP; 2002. p. 375-82.
Plantea de forma valoración nutricional recordando las causas de malnutrición más frecuentes en la clínica pediátrica, los objetivos y la sistemática de la valoración nutricional
5. Vogiatzi MG, Copland KC. El niño de talla baja. Pediatrics in Review (en esp) 1998; 19: 142-9.
Artículo extraordinariamente práctico y sintético que revisa la fisiología del crecimiento y una orientación diagnóstica de la talla baja concretando en las causas más frecuentes en la práctica pediátrica general.
6. WHO Multicentre Growth Referente Study Group. WHO Child Growth Standard based on length/heighth, weight, and age. Acta Paediatrica 2006; Supl 450: 76-85.
Constituye el texto metodológico de la elaboración de los nuevos patrones de crecimiento (de 0 a 6 años) que incluyen niños procedentes de Brasil, India, Ghana, Noruega, Omán y Estados Unidos. Se han editado los patrones de crecimiento de peso, longitud/estatura, perímetro craneal, perímetro del brazo y pliegues tricipital y subescapular (para la edad y sexo); la relación peso/talla. Se dispone de todos los datos en percentiles y en puntuaciones Z (tanto en gráficos como en tablas).

4. Alimentación del lactante sano

P. Pavón Belinchón, I. Parra Martínez, M. Aparicio Rodrigo, M.L. Arroba Lasanta

ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE SANO

La etapa de lactante se extiende desde el momento del nacimiento hasta los dos años de edad. A lo largo de este periodo, el niño va a comenzar su alimentación con la ingesta exclusiva de leche, ya que su inmadurez solo le permite la utilización de sus reflejos primarios de succión y deglución. Posteriormente, en las siguientes etapas, podrá incorporar los alimentos semilíquidos y después los sólidos. A lo largo de estos dos años se van a producir fenómenos madurativos importantes que afectan al sistema nervioso, al aparato digestivo y al aparato excretor, por lo que la alimentación debe ser la adecuada a cada edad y etapa madurativa. Debe ir adaptándose a nuevos sabores y texturas y familiarizarse con la forma de presentación de la comida de los adultos. Nuestra misión es facilitarle una nutrición correcta y, además, la capacidad de aprendizaje en la adquisición de habilidades motoras y sensoriales para que evolucione paulatinamente y al final del segundo año de vida sea capaz de aceptar sin problemas la comida del adulto.

PERÍODOS DE LA ALIMENTACIÓN INFANTIL

Se definen tres periodos en la alimentación del lactante:

- Período de lactancia exclusiva. Comprende los 4-6 primeros meses de la vida, durante los cuales el alimento del bebé debe ser solo leche. Preferencia absoluta a la leche de mujer y, en su defecto, a la leche de fórmula de inicio para lactantes.
- Período transicional. Desde los 4-6 meses de vida, hasta cumplir un año. En él se inicia la diversificación alimentaria o alimentación complementaria, introduciendo alimentos distintos de la leche, materna o de fórmula.
- Período de adulto modificado. Desde los 12 hasta los 24 meses. En este periodo el niño va adoptando una alimentación progresivamente más parecida a la de los adultos.

El establecimiento de estos periodos y el paso de uno a otro vendrán determinados por el grado de maduración del aparato digestivo, del sistema nervioso y de la función renal. Con relación a la edad se ajustarán los aportes energéticos y proteicos, teniendo en cuenta los hábitos familiares y culturales.

1. PERÍODO DE LACTANCIA EXCLUSIVA

La leche de mujer

La leche humana es un fluido biológico complejo que contiene proteínas, nitrógeno no proteico, hidratos de carbono, lípidos, vitaminas hidrosolubles, minerales, iones y células, y que presenta una serie de propiedades nutricionales que aventajan a la leche de vaca para la alimentación del niño en este periodo. Es un líquido dinámico que cambia cronológicamente, diferenciándose la composición con la edad del bebé.

- **El calostro** es la leche que se produce desde el nacimiento hasta el 4º-6º día de vida. Posee gran contenido proteico, con IgA secretora, lactoferrina, oligosacáridos, factor de crecimiento intestinal y minerales. Es pobre en grasa y predomina en ella el colesterol. Su función principal es la de proporcionar lo que el niño necesita para el crecimiento y protección del aparato digestivo.
- **La leche de transición** (desde el 6º al 15º día de vida del bebé) tiene una composición intermedia entre el calostro y la leche madura. En su composición disminuyen la cantidad de inmunoglobulinas, aumenta la lactosa, los lípidos, las vitaminas liposolubles e hidrosolubles.
- **La leche madura** tiene un contenido energético mayor (700 KCAL/L). El 80% es agua, con un contenido proteico de 0,9-1,2 g/dl, más bajo que la leche de vaca (3,5 g/dl).

Las proteínas en la leche de mujer

Las proteínas principales de la leche humana son las del suero, que representan el 60-65% del total proteico, siendo su componente principal la alfalactoalbúmina y en segundo lugar la lactoferrina. No tiene betalactoglobulina, que predomina en la leche de vaca y es una de las responsables de los problemas alérgicos del lactante alimentado con leche de fórmula. El 20% de las proteínas está representado por la caseína en forma de micelas formadas por caseinato cálcico, fosfato, magnesio y citrato. El perfil de aminoácidos también varía a lo largo de la lactancia ajustándose a las necesidades del niño. En la leche humana también hay otras proteínas que tienen una función protectora, como son la IgA secretora, lactoferrina y lisozima. Los nucleótidos están presentes en la leche de mujer en una proporción de hasta 70 mg/L. Los efectos beneficiosos sobre la flora intestinal se manifiestan permitiendo una mejor biodisponibilidad del hierro, produciendo cambios favorables sobre las lipoproteínas plasmáticas y mejorando la inmunidad tanto celular como humorral.

Los hidratos de carbono en la leche de mujer.

El contenido en la leche humana es de 7 g/dl, (40-50% del aporte calórico). El 90% es lactosa, disacárido que favorece la absorción del calcio y el des-

rrollo del *Lactobacillus bifidus* y del resto de la flora bacilar intestinal. El 10% restante está representado por oligosacáridos (fucosa, glucosamina, galactosamina, inositol, factor de crecimiento del *Lactobacillus bifidus*), que tienen un papel relevante tanto metabólico como inmunológico.

Las grasas en la leche de mujer

El contenido en grasa de la leche de mujer es de 4-4,5 g/dl, en su mayoría triglicéridos. Su aporte energético es importante (50% de la energía). Son los componentes principales de las estructuras de las membranas celulares, participan en los fenómenos oxidativos y de transporte del colesterol. El componente graso menor está representado por los fosfolípidos, ácidos grasos libres, monoglicéridos y diglicéridos, colesterol y vitaminas liposolubles. Los ácidos grasos de la leche de mujer cubren las necesidades de ácidos grasos esenciales. No hay ácidos grasos de cadena corta, escasa cantidad de ácidos grasos de cadena media y gran cantidad de ácidos grasos de cadena larga. Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga predominantes son el ácido oleico, el palmítico, el linoleico y el alfa linolénico, junto a otros ácidos grasos de cadena muy larga de más de 20 átomos de carbono (el araquidónico y el docosahexanoico), imprescindibles para el desarrollo de la función neural y retiniana y para la síntesis de eicosanoides.

Vitaminas y minerales en la leche de mujer

Las vitaminas liposolubles e hidrosolubles están en cantidad suficiente para la nutrición del recién nacido en esta etapa, excepto la vitamina D y la vitamina K. Sin embargo, hay que tener en cuenta la biodisponibilidad de estos nutrientes en la leche de mujer.

Enzimas y hormonas en la leche de mujer

Contiene más de 60 enzimas, siendo las más importantes, la amilasa, la lipasa y la tripsina.

Factores inmunológicos y defensivos en la leche de mujer.

La leche de mujer contiene **lactoferrina, lisozima y lactoperoxidasa**, que actúan como bacteriostáticos. Los oligosacáridos, que contienen N-acetilglucosamina estimulan la proliferación de *L. bifidus* con efecto protector sobre las infecciones gastrointestinales. Otros componentes con acción antibacteriana son los gangliósidos y la proteína fijadora de vitamina B₁₂. La IgA secretora, especialmente presente en el calostro, alcanza la concentración máxima al segundo día postparto. También posee anticuerpos frente a diferentes virus, como el virus de la poliomielitis, Echo, Coxsackie, Influenza y bacterias, como *Escherichia coli*, neumococo, estafilococo, como consecuencia de la exposición al antígeno por par-

te de la madre. Se ha demostrado el efecto protector de la leche materna frente a *Campylobacter yeyuni* y rotavirus.

Componentes bioactivos en la leche de mujer

La presencia de factores prebióticos en la leche de mujer favorece la instalación de una flora bacteriana intestinal adecuada. Así, son los responsables de la existencia al mes de vida de una flora con predominio de *Lactobacillus* y bifidobacterias. Numerosos organismos internacionales y sociedades científicas, como la Organización Mundial de la Salud, la Asociación Americana de Pediatría (AAP) y la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN), reconocen que la leche de mujer es el mejor alimento y la mejor fuente de nutrición para los lactantes, especialmente durante los 4-6 primeros meses de vida. La OMS recomienda su continuidad, como la leche de elección durante el segundo semestre de la vida e incluso más tiempo si la madre y el niño lo desean. Esta condición de "alimento de elección" está en relación con su composición bioquímica, por sus componentes peptídicos, celulares e inmunológicos, por su importante papel biopsicosocial en el mantenimiento de la unión madre-hijo y por sus importantes efectos sobre la salud a corto, medio y largo plazo, tanto del niño como de la madre.

La lactancia materna

La superioridad de la leche materna sobre cualquier otro alimento hace que deba ser el producto aconsejado y recomendado para el recién nacido y lactante sano durante los 4-6 primeros meses de vida, como mínimo. Además, la lactancia materna permite que el bebé perciba estímulos sensoriales, como calor, olor, que le ayudan a adquirir un mejor desarrollo; mantiene una mayor unión madre, hijo, es más económica, no precisa preparación, y produce efectos favorables sobre la salud del niño y de la madre a corto, medio y largo plazo.

Técnica del amamantamiento

La primera semana es esencial para el éxito de la lactancia. Es conveniente favorecer la relación madre-hijo ya inmediatamente después del parto, iniciándose la lactancia tan pronto como sea posible, pues se sabe que la succión, aunque no se obtenga calostro, estimula la secreción de prolactina, facilitando la producción y secreción de la leche. Durante los primeros días la madre necesitará ayuda para hacer frente a algunos problemas, como el llanto del bebé, la somnolencia, las regurgitaciones del niño, la depresión postparto o la inseguridad en el éxito de la lactancia.

El tipo de lactancia materna puede ser a "demanda" o controlada. Parece tener más ventajas la lactancia a demanda, al menos en el primer mes. El inter-

valo entre las tomas será según demande el recién nacido, pero se estima que no deben pasar más de 3 horas entre toma y toma. A partir del 2º mes, el niño comienza a autorregularse y el intervalo entre las tomas puede establecerse entre 3 y 4 horas. Es importante poner al niño al pecho en posición semiincorporada; los labios del lactante abarcarán la areola quedando el pezón sobre la lengua.

La madre apretará el pecho con los dedos índice y medio para facilitar la salida de la leche y que el lactante respire bien. Tanto la madre como el bebé deben estar cómodos y relajados y ella tratará de mantener al niño despierto. La mayoría de los lactantes recibe el 50% de la toma en los 3 primeros minutos y hasta el 80-90% a los 7-8 minutos. Cuando vacíe el pecho se pasará al otro dándole otros 8-10 minutos. Prolongar la tetada cuando ya no hay succión eficaz favorece la aparición de grietas y quizás el abandono de la lactancia. En la toma siguiente comenzará con la mama que se utilizó en último lugar para lograr un vaciado completo. Cuando haya terminado se pondrá al niño en la posición adecuada para que expulse el aire que ha deglutido durante la toma.

Cuidado de las mamas

Se lavarán con agua hervida la areola y el pezón antes y después de la toma y se secarán con una gasa estéril. Si la mama está muy turgente, una ducha con agua tibia disminuirá la presión y facilitará que el niño "agarre" el pezón. En ocasiones, puede ser necesaria la extracción parcial de la leche, para que el niño se acople al pezón y mame sin dificultad.

Consejos a la madre lactante

La madre debe seguir un ritmo de vida normal, evitar el tabaco, el café, el alcohol y aquellos alimentos que pueden dar mal sabor a la leche (cebolla, espárragos). Debe llevar una alimentación equilibrada y adecuada con un aporte óptimo de calcio, a través del consumo de leche y/o derivados, y si esto no es posible tomará calcio como medicamento. No tomará medicamentos, excepto los que le haya recetado su médico. A partir del 4º-6º mes, aunque el niño siga recibiendo lactancia materna, la leche puede resultar cualitativamente insuficiente y, por ello, se debe iniciar la alimentación complementaria.

Contraindicaciones de la lactancia materna

Son aquellas situaciones que pueden poner a la madre o al niño en riesgo de enfermedad y que no son evitables. En cualquier caso la madre debe pedir información al médico sobre contraindicaciones de la lactancia, tanto relacionadas con enfermedades como con fármacos, drogas, etc., ya que muchos fármacos y otras sustancias pueden ser vehiculizadas por la leche y afectar al lactante (Tabla I).

TABLA I. Contraindicaciones de la lactancia materna.

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
Cáncer materno/quimioterapia	Estreptococo B neonatal
Tuberculosis	Infecciones maternas agudas
Madre drogadicta	Enfermedades orgánicas graves
Fármacos maternos	Viriasis (HBV, CMV, VIH, HTLV-1)
Metabolopatías: galactosemia	Fibrosis quística
Malformaciones	Psicopatías maternas
Madre con psicosis grave	Epilepsia materna no controlada

TABLA II. Los diez pasos para una lactancia natural feliz. OMS.**Todos los servicios de maternidad y atención a los recién nacidos deberán:**

1. Disponer de una política por escrito relativa a la lactancia natural que sistemáticamente se ponga en conocimiento de todo el personal de atención de salud
2. Capacitar a todo el personal de salud de forma que esté en condiciones de poner en práctica esa política
3. Informar a todas las embarazadas de los beneficios que ofrece la lactancia natural y la forma de ponerla en práctica
4. Ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la media hora siguiente al parto
5. Mostrar a las madres cómo se debe dar de mamar al niño y cómo mantener la lactancia incluso si han de separarse de sus hijos
6. No dar a los recién nacidos más que la leche materna, sin ningún otro alimento o bebida, a no ser que estén médicaamente indicados (deshidratación, etc.)
7. Facilitar la cohabitación de las madres y los niños durante las 24 horas del día
8. Fomentar la lactancia materna a demanda
9. No dar a los niños alimentados a pecho tetinas o chupetes
10. Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia natural y procurar que las madres se pongan en contacto con ellos a su salida del hospital o clínica

Promoción de la lactancia materna

Por el bien del niño, y porque pensamos que la leche de mujer es lo mejor para el bebé, debemos promocionar la lactancia materna, informando a la población desde el colegio, la universidad, a los profesionales sanitarios, a las empresas, a los gobiernos, para que tomen las medidas oportunas con el fin de facilitar a las madres la prolongación de la lactancia, más allá de la baja maternal (Tabla II).

Lactancia artificial

La lactancia artificial es la forma de alimentación opcional del lactante cuando la lactancia materna no es posible.

El término “fórmula láctea infantil” se emplea para designar productos destinados a la alimentación de los lactantes, adecuados para sustituir total o parcialmente a la leche humana, que deben cubrir las necesidades nutritivas en esta etapa de la vida. Se utilizan fórmulas lácteas procedentes de la leche de vaca, intentando conseguir un alimento lo más parecido posible a la leche de mujer.

TABLA III. Recomendaciones de la Directiva de la Unión Europea para la composición de las fórmulas para lactantes.

Nutriente	Fórmula de inicio por 100 ml (por 100 kcal)	Fórmula de continuación por 100 ml (por 100 kcal)
Energía (kcal)	60-75	60-80
Hidratos de carbono (g)	4,8-9,5 (7-14)	5-10 (7-14)
Lactosa (g)	> 2,38 (> 3,5)	> 1,26 (> 1,8)
Proteínas (g)	1,2-2,04 (1,8-3 g/100 kcal)	1,6-3,24 (2,25-4,5 g/100 KCal)
Seroproteína/caseína	60/40	20/80
Grasas (g)	2,72-4,42 (4-6,5)	2,37-4,68 (3,3-6,5)
Ácido linoleico (g)	0,2-0,82 (0,3-1,2)	> 0,21 (> 0,3)
Sodio (mg)	13,6-41 (20-60)	16,1-57,5 (23-85)*
Potasio (mg)	41- 98,6 (60-145)	54,6-132 (80-208)*
Calcio (mg)	> 34 (> 50)	> 63 (> 90)*
Fósforo (mg)	17-61,2 (25-90)	> 40 (> 60)*
Hierro (mg)	Suplementadas 0,34-1 (0,5-1,5)	0,72-1,44 (1-2)

* Recomendaciones de la ESPGHAN cuando no existen las de la Comisión Europea.

Los comités de Nutrición de la AAP, de la ESPGHAN y el Comité Científico de Alimentación de la Comisión Europea han establecido unas recomendaciones sobre las características cualitativas y cuantitativas que deben reunir las fórmulas lácteas destinadas a la alimentación del lactante. Existen dos tipos de fórmulas: *las fórmulas de inicio* (recomendadas desde el nacimiento hasta los 4-6 meses) y *las fórmulas de continuación* (desde los 4-6 meses de edad en adelante). La razón para recomendar dos tipos de fórmula alimentaria durante el primer año de vida es que, a partir de los 4-6 meses, el lactante va madurando progresivamente en los procesos de digestión y absorción intestinal, en la actividad de las enzimas digestivas y en la función excretora renal. Por ello, ya no necesita en este periodo una leche de fórmula de inicio, cuya elaboración es más complicada y más costosa que la de continuación.

Composición de las fórmulas lácteas infantiles

La normativa elaborada por ESPGHAN y el Comité Científico de la Comisión Europea, incluye las siguientes recomendaciones para la formula de inicio y la fórmula de continuación (Tabla III).

Fórmula de inicio

Debe cubrir por completo las necesidades del lactante sano hasta los 6 meses de edad, aunque puede utilizarse hasta los 12 meses, siempre que vaya acompañada de la alimentación complementaria. Se obtiene a partir de la leche de vaca en la que se han realizado modificaciones para adecuarla al bebé humano (Tabla IV).

TABLA IV. Composición de las fórmulas de inicio disponibles en el mercado.

Leche 100 g	Hidratos de carbono (g)	Proteínas: (g) Serop/ Caseína (%)	Grasas (g)	LC-Pufas	Otros
ADAPTA 1	53,3 lactosa	12,4 60/40	28,8	Sí	L- taurina, selenio, cistina, tirosina triptófano
Sandoz 1 Natur	54,9 lactosa	11 60/40	28,8	Sí	Alfalactoalbúmina, Ácido siálico, cistina, tirosina, triptófano, selenio
Almirón 1	55,5 lactosa	10,4 60/40	25,9	No	Selenio, taurina, colina, prebióticos (FOS y GOS)
Aptamil 1	54,4 lactosa	10,8 60/40	27,4	No	Taurina, colina y prebióticos (FOS y GOS)
Blemil Plus 1	56,6 lactosa	12,5 60/40	26,4	Sí	
Blemil Plus Forte 1	56,6 lactosa/ dextrinomaltosa	12,5 60/40	26,4	Sí	Nucleótidos + 23% de palmito + L-carnitina y taurina + selenio
Enfalac 1	55 lactosa	11 60/40	29	No	Nucleótidos
Enfalac 1 Premium	55 lactosa	11 60/40	29	Sí	Nucleótidos + palmito
Nativa 1 Start	57,9 lactosa	9,5 50/50	27,7	No	Bajo contenido proteínico
Nidina 1 Start	57,9 lactosa/ dextrinomaltosa	9,5 70/30	27,7	No	Bajo contenido proteínico
Nutriben Natal	57 lactosa	10,8 60/40	27	No	L-arginina y taurina
Miltina Plus	54 lactosa	10,4 50/50	30,4	No	
Miltina 1	55,5 lactosa	60/40	26,4	No	
Similac 1	55,4 lactosa	10,6 52/48	27,7	No	Nucleótidos

FOS: fructo-oligosacáridos; GOS: Galacto-oligosacáridos

- **Hidratos de carbono:** la lactosa debe ser el componente mayoritario, aunque se admiten pequeñas cantidades de glucosa y dextrinomaltosa. No debe contener almidón ni otros espesantes. En algunas fórmulas se sustituye la lacto-

sa por polímeros de glucosa o dextrinomaltosa, con menos osmolaridad y que no dependen de la lactasa para su absorción.

- **Proteínas:** deben tener un valor biológico no menor del 80% de la caseína o un índice químico de al menos el 80% de la leche humana. La relación sero-proteínas/caseína debe ser 60/40. El componente principal es la betalactoglobulina, mientras que en la leche humana es la alfalactoalbúmina.
- **Grasas:** su composición debe ser la adecuada para conseguir una absorción del 85%. La mezcla de grasa animal y vegetal debe intentar conseguir un acodograma similar al de la leche de mujer. El ácido linoleico debe aportar del 3-6% de la energía total. Se aconseja mantener la proporción ácido linoleico/alfa linolénico entre 5 y 15. El ácido oleico debe representar el 40% de los ácidos grasos totales.
- **Minerales y oligoelementos más importantes:** el Ca y el P deben tener un valor mínimo en la fórmula de 40 mg/100 ml y 20 mg/100 ml respectivamente, con una relación Ca/P de 1,8-2, para favorecer la absorción de ambos minerales. En cuanto al hierro se recomienda una concentración de 0,7 mg/100 ml. Se aconseja un aporte de Zn de 0,2-0,6 mg/100 ml y un aporte de Cu y Mn similar al que tiene la leche humana. Con relación a las vitaminas los distintos comités de nutrición asumen las recomendaciones del Codex Alimentario.

Fórmulas de continuación

Están diseñadas para su empleo a partir de los 4-6 meses de edad y siempre formando parte de un régimen alimentario mixto. Se pueden utilizar hasta los 3 años de edad. En cuanto a la composición de las mismas (Tabla V) no se definen unos límites estrictos para el contenido energético (60-85 kcal/100 ml), porque el niño ya recibe alimentos distintos de la leche.

La cantidad de proteínas debe oscilar entre 2,1-3,1 g/100 ml. No es necesario modificar la relación caseína/proteínas del suero de la leche de vaca (80/20). El valor biológico de la proteína no debe ser inferior al 85% de la caseína. La cantidad total de hidratos de carbono estará comprendida entre 5,7-8,6 g/100 ml. El hidrato de carbono predominante será la lactosa, aunque se permite añadir dextrinomaltosa, almidón, harinas, fructosa (20% como máximo) para que la lactosa favorezca la biodisponibilidad del calcio. Con relación a las grasas, la cantidad total es de 2-4 g/100 ml. No hay razón para sustituir totalmente la grasa láctea por grasa vegetal, ni para suplementar con ácidos grasos esenciales, ya que en esta etapa ya se aportan con otros alimentos. Cuando una fórmula tiene grasa vegetal el contenido de ácido linoleico no será inferior a 300 mg/100 kcal. La leche de continuación debe ser enriquecida con calcio (800 mg/L), con una relación Ca/P entre 1 y 2. Debe suplementarse con hierro, con sales ferrosas que se toleran mejor.

TABLA V. Composición de las fórmulas de continuación disponibles en el mercado.

Leche 100 g	Hidratos de carbono (g)	Proteína (g) Serop/ Caseína (%)	Grasas (g)	LC- Pufas	Otros componentes
ADAPTA 2	57,1 lactosa dextrinomaltosa	15 52/48	21	No	
Sandoz Natur 2	57,1 lactosa dextrinomaltosa	15 50/50	21	No	Prebióticos (FOS)
Almirón 2	55,9 lactosa	12,5 20/80	23,5	No	Selenio, colina y prebióticos (FOS y GOS)
Aptamil 2	60 lactosa, dextrinomaltosa, almidón	11,2 20/80	21,2	No	Selenio, colina y prebióticos (FOS y GOS)
Blemil Plus 2	58 lactosa, dextrinomaltosa	14,5 60/40	22	No	
Blemil plus Forte 2	53 lactosa/ dextrinomaltosa altosa	16 50/50	25,5	Si	Nucleótidos + 23% de palmítico + L-carnitina y taurina + selenio
Enfalac 2	59 lactosa, polímeros de glucosa	12,7 18/82	22,5	No	Nucleótidos
Enfalac 2 Premium	59 lactosa, polímeros de glucosa	12,7 18/82	22,5	Si	Nucleótidos
Nativa 2	56,4 lactosa	16 20/80	21	No	Probióticos (<i>Bifidobacterium</i> <i>logum</i> , <i>Streptococcus</i> <i>thermophilus</i>)
Nidina 2	56,4 lactosa/ destrinomaltosa	16 20/80	21	No	Probióticos (<i>Bifidobacterium</i> <i>logum</i> , <i>streptococcus</i> <i>thermophilus</i>)
Nutriben Continuac	60,4 lactosa dextrinomaltosa	11,8 55/45	21,5	No	Taurina
Nutriben Symbiotic	56,8 lactosa dextrinomaltosa	12,1 50/50	22,8	No	Probióticos (<i>Bifidobacterium</i> <i>logum</i> , <i>Streptococcus</i> <i>thermophilus</i>) + prebióticos (FOS)
Miltina 2 Progress	54,7 lactosa/ dextrinomaltosa/ almidón/ maltosa/ glucosa	10,8 50/50	23,1	No	Prebióticos (GOS), taurina
Similar 2	55,4 lactosa	11,6 52/48 52/48	27,3	No	Nucleótidos

FOS: fructooligosacáridos; GOS: galactooligosacáridos.

Otros componentes. Las investigaciones de los últimos años han detectado en la leche materna otros componentes que podrían adicionarse a las leches adaptadas. La normativa europea ha ido permitiendo la incorporación de estas sustancias, llamadas "funcionales" a las leches. Dichas sustancias no son componentes obligatorios y, por tanto, solo los contienen algunas fórmulas (Tablas III y IV). Los más relevantes son:

- **Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LC-PUFAS).** Son los lípidos fundamentales del sistema nervioso central y de las células fotorreceptoras de la retina, por lo que se considera que su adición a las fórmulas puede ser ventajosa, tanto para el recién nacido pretérmino como a término. El niño a término y el prematuro lactado con fórmula artificial tienen menor cantidad de ácido araquidónico y docosahexaenoico en el plasma, en la membrana de los eritrocitos y en la corteza cerebral que los lactados al pecho. Sin embargo, el lactante a término es capaz de sintetizar dichos lípidos, pero a un ritmo inferior al necesario durante este periodo de crecimiento cerebral rápido. Existen estudios en los que se ha querido analizar el efecto de las fórmulas con LC- PUFAS sobre la vista o el desarrollo cerebral, pero solo se han podido demostrar beneficios menores sobre la agudeza visual y una mejoría en la capacidad cerebral de procesamiento de la información. No se encontraron diferencias en el desarrollo psicomotor entre los niños alimentados con fórmulas con LC-PUFAS y con fórmulas sin ellos, y en los estudios que las encuentran, los autores no han sido capaces de demostrar su mantenimiento a largo plazo.
- **Nucleótidos.** Están implicados en el desarrollo inmunológico, en la defensa contra las infecciones y facilitan la absorción intestinal del hierro. Constituyen el 20% del nitrógeno no proteico de la leche humana. Trabajos recientes han descrito que los niños que reciben leche complementada con nucleótidos tienen menos episodios de diarrea y una respuesta mayor de anticuerpos frente a algunas vacunas. Se especula que los nucleótidos pueden jugar un papel como estimuladores de los linfocitos T. La Unión Europea admite un máximo de suplementación de nucleótidos en las fórmulas de inicio de 5 mg/100 kcal.
- **Efecto bifidógenico.** Los oligosacáridos de la leche materna influyen en la resistencia a la infección intestinal. Son sustancias que no se digieren y pasan directamente al colon donde favorecen el desarrollo de una flora bifidógena protectora. Estos componentes se pueden sintetizar de forma artificial, como fructooligosacáridos o galactooligosacáridos y reciben el nombre de prebióticos. Al añadirlos a las fórmulas pueden modificar la flora intestinal del lactante.

Estudios y revisiones sistemáticas recientes apoyan el papel de los probióticos (*Lactobacillus* y *bifidobacterias*) en el tratamiento de la diarrea, principal-

mente vírica o la inducida por antibióticos. La ESPGHAN también se ha pronunciado a este respecto. Aunque hay poca bibliografía sobre el uso de probióticos en las fórmulas para lactantes, parece que no dificultan el crecimiento del niño y podrían tener un papel en la prevención de la diarrea. Existen algunas dudas sobre su seguridad, especialmente en niños inmunodeprimidos, prematuros o con cardiopatías congénitas. El Comité Científico de Alimentación de la Comisión Europea permite la adición de probióticos en las fórmulas de continuación y para niños mayores de 5 meses. Los estudios realizados para valorar la eficacia de estos nuevos componentes han dado resultados diversos y, dadas las diferencias en la metodología utilizada, son difíciles de comparar entre sí. Esto ha complicado la realización de metaanálisis, y las recomendaciones sobre ellos se basan en la opinión de expertos. Se sabe que su adición a las fórmulas no produce ningún efecto nocivo.

Un objetivo para el futuro inmediato es:

Disminuir el contenido proteínico en las fórmulas lácteas. Se sabe que el contenido en proteínas de las leches adaptadas habituales es mayor que el de la leche materna, para poder proporcionar los aportes necesarios de triptófano. Pero aunque el efecto de este aumento de aporte proteico no se ha estudiado, los especialistas coinciden en que sería necesario un aporte inferior de proteínas para disminuir las sobrecargas metabólica y renal en los primeros meses de vida.

Agua de bebida en el lactante

Al hablar de la lactancia artificial, a menudo se escapa un factor muy importante que es el agua con el que reconstituimos la fórmula adaptada. El agua no modifica los componentes nutritivos de la leche, pero sí puede afectar su composición mineral y, por ello, es importante tenerla en cuenta en el lactante. Para reconstituir las fórmulas podemos utilizar aguas envasadas (minerales naturales, de manantial o aguas preparadas) o agua de consumo público.

Las primeras, por definición, están exentas de parásitos, *Escherichia coli* y otros coliformes, como los enterococos, *Clostridium sulfitorreductores* y *Pseudomonas aeruginosa*.

El agua de consumo público está tratada con cloro en cantidad suficiente para evitar microorganismos patógenos, salvo quistes de *Giardia lamblia* o *Cryptosporidium* (datos en España). Está demostrado que para eliminar a estos últimos sería suficiente con hervir el agua durante un minuto (o uno más por cada 1.000 metros por encima del nivel del mar). Hervir el agua durante 10 minutos, como se venía recomendando hasta hace poco tiempo, aumenta 2,5 veces la concentración de sodio y 2,4 la concentración de nitritos si hierva destapada. Dado que no aportaría ningún valor adicional se considera suficiente y recomendable hervir el agua de preparación del biberón durante un minuto (desde que comienza a hervir

en la superficie). Algunos autores recomiendan hervir el agua del biberón hasta los 9-12 meses. En Estados Unidos y Francia no se aconseja la esterilización en ningún momento. No es necesario hervir el agua envasada, pero no se debe utilizar si han pasado más de 24 horas de su apertura. Se presupone que la preparación del biberón y la conservación del agua envasada se realizan con unas medidas higiénicas adecuadas.

El segundo aspecto que hay que tener en cuenta en el agua de preparación del biberón es su composición. Existen listas de composición de las distintas aguas envasadas, aunque para ser prácticos sería suficiente aconsejar a las madres que busquen un agua envasada que contenga:

- Sodio: menos de 25 mg/L para niños de 0-6 meses de vida y menos de 50 mg/L para niños de 6 a 12 meses de vida.
- Flúor: no debe exceder de 1 mg/L en las aguas envasadas, por el riesgo de fluorosis.
- Nitritos: no deben exceder de 0,1 mg/L en las aguas envasadas.
- Calcio: debe encontrarse entre 50-100 mg/L en las aguas envasadas. En estas proporciones, y salvo enfermedad familiar litiásica, no existe riesgo de sobre-aporte.

Si el biberón se prepara con agua de consumo público, el pediatra debe estar informado de las características del agua de su zona, especialmente su contenido en sodio, ya que existen estudios que demuestran que usando el agua de consumo público en algunas poblaciones de España para reconstituir las fórmulas infantiles, se superarían los límites aconsejados de ingesta de sodio para el lactante.

Esterilización de biberones y tetinas

Se ha demostrado que con las condiciones higienicosanitarias actuales en los países industrializados no es necesaria la esterilización de los biberones ni tetinas. Un estudio recientemente publicado por la Agencia Francesa de Seguridad de los Alimentos vuelve a confirmar este hecho. Solo se debería plantear la esterilización cuando, por razones médicas, conociendo a la familia y las condiciones higiénicas en que vive, se considere indicado.

Preparación del biberón

Equipo imprescindible

- Biberones: cualquiera de los biberones que existen en el mercado están homologados y no existen diferencias significativas entre ellos. Por tanto, da igual el tipo de material del que estén formados, aunque los de vidrio son más fáciles de limpiar.

- Tetinas: el tipo de tetina, tanto si es redondeada como plana, es indiferente y no se han encontrado diferencias entre ambas respecto a futuros problemas dentales. Debe tener un orificio adecuado para que salga la leche de forma fácil (gota a gota).

Se deben revisar los biberones y tetinas periódicamente para evitar deterioros. Hay que recordar que las tetinas se rompen con facilidad cuando se comienza con la dentición y los biberones pueden perder las marcas de medida.

Modo de preparación del biberón:

- Lavarse bien las manos. Es un punto imprescindible.
- Calentar el agua. Una vez que esté tibia, echarla en el biberón.
- Añadir los cacitos "rasos" del polvo de leche adaptada en la proporción indicada. Se suele indicar una medida (de las que porta el envase) por cada 30 ml de agua. La concentración de esta manera es al 13% en la leche de fórmula de inicio.
- La leche reconstituida se debe agitar suavemente, pero de forma continua hasta que no queden grumos, ya que esto puede provocar la obstrucción del orificio de la tetina.
- El cacillo medidor de la leche se debe guardar en lugar adecuado para evitar que se contamine. También se debe tapar el bote de leche una vez utilizado.
- Si se utiliza la leche adaptada líquida se calienta una vez introducida en el biberón. El envase no debe permanecer abierto más de 24 horas. En general, no se considera recomendable calentar el biberón en el microondas porque no recibe el calor de manera homogénea y podrían producirse quemaduras en la boca del lactante si lo toma inmediatamente, pero, si es necesario usar el microondas, se debe calentar durante 30 segundos como máximo, y al sacar el biberón del horno, se agitará para homogeneizar el contenido. Se comprobará la temperatura de la leche antes de ofrecérsela al niño. Debe estar tibia.

Administración del biberón y consejos

- El niño debe estar en el regazo del adulto en posición semiincorporada. Nunca debe darse el biberón al niño cuando esté acostado ni sentado en una silla.
- El biberón debe mantener la inclinación necesaria para que la tetina este siempre llena de líquido, lo que evitirá que entre aire en ella.
- Si el niño succiona muy rápido o muy lento, es importante interrumpir la toma e intentar que expulse el aire ingerido, ya que si el bebé no eructa puede sentirse saciado, por tener el estómago lleno y comer menos cantidad de la deseada.

- La duración de la toma debe ser de 10-15 min. Nunca se dejará dormir al niño con la tetina en la boca (puede facilitar el paso de leche a la vía respiratoria o favorecer el inicio de caries).
- La cantidad de leche por toma varía entre unos niños y otros. En general, si un niño termina todos los biberones es posible que necesite un incremento de la cantidad.
- El biberón se debe consumir inmediatamente después de la preparación. No se debe guardar la leche que sobra de una toma. Hay estudios que demuestran cómo en estos casos, se produce contaminación bacteriana.
- Si se tiene que dar el biberón fuera de casa, se debe llevar el agua caliente en un termo y la leche en polvo aparte, para que la preparación sea fresca.

2. PERÍODO DE TRANSICIÓN

Alimentación complementaria

La diversificación alimentaria, también llamada *beikost*, tiene dos objetivos: satisfacer los requerimientos nutricionales en esta etapa de la vida y crear unos hábitos alimentarios saludables. Debe adaptarse a la evolución fisiológica del niño: a lo largo de esta etapa, el niño debe ser capaz de sentarse con alguna ayuda, de mantener bien el control de la cabeza y del cuello y de aceptar comida blanda administrada con una cuchara.

El momento apropiado para iniciar los alimentos semisólidos se encuentra entre los cuatro y los seis meses de edad. El retraso en su introducción después de los seis meses puede dificultar la administración posterior de alimentos sólidos. Algo más tarde, entre los siete y nuevo meses, comienzan los movimientos de masticación rítmica, aun en ausencia de dientes, por lo que es conveniente añadir alimentos que requieran una masticación suave.

Consideraciones sobre la alimentación complementaria

El aporte calórico proporcionado por la alimentación complementaria no debe ser superior al 50% del aporte energético total, manteniendo una ingesta de leche materna o de fórmula adaptada de, al menos, 500 ml/día. El orden de introducción de los alimentos, cereales sin gluten, frutas, verduras y carnes carece de importancia. Pueden seguirse pautas diferentes adaptadas a los hábitos familiares y culturales. La introducción de nuevos alimentos debe hacerse progresivamente para valorar la aparición de reacciones adversas y para que el niño se acostumbre al cambio de sabores y texturas. La sal y los azúcares que contienen los alimentos son suficientes y no se debe añadir más. Aunque la etiología de las intolerancias alimenticias a menudo es poco clara, parece prudente retrasar la introducción de los alimentos que se asocian más comúnmente con las enfermedades atópicas y

las enteropatías. La lista de estos alimentos incluye la leche de vaca, los huevos, el pescado, la soja, las nueces y los cereales que contienen gluten, como el trigo, la cebada y el centeno.

1. **Cereales:** están constituidos en un 80% por carbohidratos, aportan energía y son fáciles de digerir. Pueden añadirse a la leche del biberón o, lo que es preferible, administrarse en forma de papilla para tomar con cuchara. Se utilizan cereales hidrolizados predigeridos, porque la actividad amilasa no alcanza los valores del adulto hasta casi los dos años de edad. Se aconseja introducir el gluten sobre los 8-9 meses para evitar las formas graves de presentación de la enfermedad celíaca. Los cereales lacteados no se recomiendan. Se desaconseja la adición de miel por el riesgo de caries.
2. **Frutas:** se introducen a partir del 5º mes, sin añadir miel, azúcar o edulcorantes. Las fresas y los melocotones no deben administrarse antes del año porque son potencialmente alergénicos. El niño debe tomar las frutas con cucharilla, no con biberón. Los zumos tampoco deben ofrecerse en biberón porque favorecen el desarrollo de caries.
3. **Carnes:** se utilizarán pollo, cordero o ternera, en cantidades progresivas, sin pasar de 25 y 40 g/día al principio. Se toleran mejor en puré acompañadas de verdura.
4. **Hortalizas y verduras:** es frecuente comenzar con patata y zanahoria, añadiendo una cucharada de aceite de oliva al puré, lo que mejora su palatabilidad. Las espinacas, acelgas, coles, nabos y remolacha deben introducirse después de los ocho meses, porque su excesivo contenido en nitritos puede causar metahemoglobinemia en menores de esa edad. El riesgo aumenta con el tiempo de conservación del alimento una vez preparado.
5. **Pescados:** la introducción del pescado se retrasa hasta los nueve meses por su potencial alergénico. Si existen antecedentes de atopía o alergia alimentaria, se esperará a los 12 meses. A partir de esa edad, sustituirá a la carne en el puré 2-3 veces por semana.
6. **Huevos:** por su poder alergénico, la yema no debe introducirse antes de los 9 meses ni la clara antes del año. Siempre bien cocido y en número de 2 ó 3 por semana.
7. **Legumbres:** a partir de los 12 meses y en pequeña cantidad, porque la fibra que contienen es difícil de digerir hasta el tercer año de edad.
8. **Yogur:** entre los 9 y los 12 meses, mejor el preparado con leche de fórmula adaptada.
9. **Leche de vaca:** es preferible retrasar su introducción después de los dos años de edad. La administración temprana se asocia con:
 - Anemia ferropénica y déficit de hierro sin anemia, que puede originar trastornos en la conducta y el desarrollo psicomotor del niño.

- Deshidratación en situaciones de riesgo, por sobrecarga renal de solutos.
- Cambios en el perfil lipídico del lactante, con posibles consecuencias a largo plazo.

Alimentación a partir de los 6 meses

El niño puede hacer 4 ó 5 tomas distribuidas de la siguiente forma:

- Desayuno: leche materna o fórmula adaptada y cereales (200-250 ml/toma).
- Comida: puré de verduras y carne.
- Merienda: puré de frutas y leche materna o fórmula adaptada si es necesario.
- Cena: leche materna o fórmula adaptada y cereales. Algunos días a la semana se le puede ofrecer un puré ligero de carne y verdura.
- 5^a toma: sobre las 23 h se puede dar una toma de leche materna o fórmula adaptada, sobre todo en los niños más pequeños para evitar que pasen demasiado tiempo sin recibir alimento.

Hacia los seis u ocho meses se pueden ofrecer galletas sin gluten para favorecer el aprendizaje de la masticación. El agua es indispensable. Si está bien controlada, se puede consumir del grifo.

- **9-10 meses:** se introduce el pescado cocido (fresco o congelado) añadido al puré de verduras. Se inicia con pescado blanco que tiene menos grasa, alternándolo con la carne (pollo, vaca, ternera, cordero). Puede ofrecerse yogur natural elaborado con leche de fórmula adaptada. A partir de los nueve meses se introducirá el huevo, comenzando por la yema, en cantidades crecientes y siempre cocido.
- **12 meses:** se puede administrar el huevo entero y las legumbres trituradas. Es importante incorporar al niño a la mesa familiar.

3. PERÍODO DE ADULTO MODIFICADO

Es conveniente administrar los líquidos o papillas en vaso o taza tan pronto como el niño lo admita. Probablemente los 12 meses es la edad adecuada para retirar los biberones, adaptándonos al desarrollo de cada niño. La transición de líquidos a purés es un cambio importante en la alimentación y el niño necesita tiempo para adaptarse. Al introducir alimentos triturados hay que empezar por una cantidad pequeña, ya que es normal que tarde días o semanas en aceptarlos. A esta edad se le puede incorporar activamente a las comidas familiares y permitir que coma y beba solo. Es importante evitar conflictos durante las comidas, ya que el acto de comer debe ser agradable, ofreciendo al niño la oportunidad de observar y participar en la conversación del adulto y contribuyendo al desarrollo conceptual, sensorial y del lenguaje. El niño no debe ser forzado a comer, ni premiado con alimentos.

Alimentación de los niños de 12 a 24 meses

Consideraciones

- Es bueno mantener la leche materna o fórmula adaptada de continuación hasta los 2 años. Es recomendable ampliar al máximo la gama de alimentos, de manera que a los 2 años pueda comer casi lo mismo que los adultos.
- Los frutos secos, patatas fritas de bolsa, frutas con semillas, caramelos y, en general, los alimentos que pueden causar atragantamiento o contener azúcar o sal en exceso, no deben administrarse antes de los tres años.
- La tolerancia y el respeto a la autonomía del niño cuando se incorpora a la mesa facilita el aprendizaje de hábitos correctos.
- Un niño de 14 meses puede comer alimentos blandos enteros, pero, probablemente se canse pronto y continúe con papilla o puré. Poco a poco irá sustituyendo el biberón por el vaso y aprendiendo a utilizar la cuchara y el tenedor, aunque al principio usará los dedos para comer él solo. Para aprender tiene que experimentar y mancharse. Si no lo permitimos, perderá el interés.
- En el segundo año, el niño quiere hacer cosas por sí mismo. Aprender a comer solo. El adulto es responsable de la provisión de alimentos y el niño, de comer.
- A lo largo de ese periodo, el niño tiene una disminución fisiológica del apetito, porque su velocidad de crecimiento disminuye. Los niños suelen ser caprichosos en cuanto a sus preferencias por determinados alimentos y su rechazo a otros. Si les dejamos elegir, la dieta será monótona y repetitiva. Las dietas selectivas, con pocos alimentos, pueden ser deficitarias en algunos nutrientes.

La educación es fundamental en la adopción de hábitos alimentarios correctos. Los padres son un modelo a imitar por los niños: si comen y disfrutan de una alimentación variada, están educando nutricionalmente a sus hijos. La actitud más adecuada ante los periodos de inapetencia típicos de esta edad es:

- No premiar ni castigar con alimentos.
- No ofrecer alimentos alternativos.
- No alargar el tiempo de las comidas.
- No dramatizar ni permitir la manipulación.

Distribución aproximada de las comidas

- **Desayuno:** papilla o leche con cereales.
- **Comida:** se irá poco a poco acostumbrando a la comida familiar: Puré de verduras o verduras con legumbres, pasta, arroces, guisos. Carne o pescado triturado o en trozos pequeños, tortillas.
- Postre: leche/yogur, fruta.

- **Merienda:** frutas, jamón o queso en trozos, yogur, bocadillos.
- **Cena:** dar preferencia a verduras, cereales y frutas. Leche con/sin cereal, 250 ml
Para beber, agua. Los zumos y bebidas “blandas” aportan calorías vacías. Establecer un horario regular, evitando alimentos entre horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Sección on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2005; 115: 496-506.
Guía de referencia que establece varios caminos para que los pediatras promuevan, protejan y apoyen la lactancia materna no solo en su práctica individual, sino en el hospital, universidad, comunidad y nación. Relata los beneficios y las recomendaciones para los lactantes a término sanos.
2. Hernández Aguilar MT, Aguayo Maldonado J. Comité de Lactancia materna de la asociación Española de Pediatría. La lactancia materna. Cómo promover y apoyar la lactancia materna en la práctica pediátrica. Recomendaciones del Comité de Lactancia de la AEP. *An Pediatr (Barc)* 2005; 63: 340-56.
Documento publicado a la luz de la evidencia científica más reciente, para protección y apoyo del amamantamiento siguiendo las recomendaciones internacionales vigentes. Es una guía básica de actuación para el manejo, protección y apoyo a la lactancia materna. Aclara las dudas sobre las contraindicaciones de la lactancia materna y detalla el papel del pediatra y las prácticas recomendadas.
3. Lawrence RM, Lawrence RA. Breast milk and infection. *Clin Perinatol* 2004; 31: 501-28.
Este artículo presenta una revisión sobre la lactancia materna y la infección no solo por microorganismos que se transmiten a través de la leche materna, sino también por otros que son importantes en neonatos y lactantes. Se concluye que muy pocas infecciones de la madre contraindican la lactancia materna.
4. ESPGHAN Committee on Nutrition. Guidelines on infant nutrition II. Recommendation for the composition of follow-up formula and Beikost. *Acta Pediatr Scand* 1981 (supl) 287: 1-25.
Normativa de la ESPGHAN para la elaboración de las fórmulas de continuación. Es la normativa en la que se basan todas las casas comerciales para elaborar sus productos. Se detalla la función y cantidades recomendadas para cada ingrediente y la base bibliográfica de cada recomendación.
5. ESPGHAN Committee on Nutrition. Probiotic bacteria in dietetic products for infants: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38: 365-74.
Es una revisión sobre la evidencia que existe para la inclusión de prebióticos en las leches adaptadas para lactantes. Interesante por lo novedoso del tema.
6. Cilleruelo ML, Calvo C. Fórmulas adaptadas para lactantes y modificaciones actuales de éstas. *An Pediatr Contin* 2004; 2: 325-38.
Revisión sobre la composición de las leches adaptadas de inicio y de continuación del mercado español. Se habla de los componentes y se aporta la referencia de los estudios que avalan la inclusión de los más novedosos.

7. Agence Francaise de Securite des Aliments. Recommendations for hygiene in the preparation and maintenance of bottles for feeding infants. Arch Pediatr 2006; 13 Spec No 1: 7-42.
Estudio realizado por un equipo multidisciplinar de profesionales sanitarios franceses, en el que especifican las recomendaciones para la higiene adecuada del material para preparar los biberones del lactante en distintos ambientes: hospitalario, quirúrgico, doméstico. El documento está publicado en francés e inglés y se puede acceder a él en Internet de forma gratuita.
8. Moreno JM, Galiano MJ. El desarrollo de los hábitos alimentarios en el lactante y el niño pequeño. Sentido y sensibilidad. Rev Pediatr Aten Primaria. 2006; 8 Supl 1: 11-25.
Señala recomendaciones prácticas en la introducción de la alimentación complementaria en el niño, teniendo en cuenta que las influencias precoces en su alimentación condicionan las preferencias futuras por determinados alimentos. El objetivo de esta revisión es proporcionar conocimientos que puedan servir de base para desarrollar hábitos de alimentación infantil que fomenten patrones sanos de aceptación de los alimentos y contribuyan a reducir la ansiedad de los padres en relación con la alimentación de sus hijos.
9. American Academy of Pediatrics. Pediatric Nutrition Handbook, 5^a ed. En: Kleinman RE, editor. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2004.
Guía de nutrición pediátrica basada en la evidencia científica disponible. También refleja los nuevos conocimientos sobre cómo la alimentación influye en el desarrollo y en la salud a corto y largo plazo.
10. Gil A, Uauy R, Dalmau J y Comité de Nutrición de la AEP. Bases para una alimentación complementaria adecuada de los lactantes y niños de corta edad. An Pediatr (Barc) 2006; 65: 481-95.
Establece una serie de recomendaciones de utilidad práctica para el pediatra respecto a la alimentación complementaria del lactante y del niño de corta edad, teniendo en cuenta los nuevos conocimientos sobre sus requerimientos de energía y nutrientes. Los autores proponen unos principios básicos que deben servir de guía de alimentación complementaria, tanto para los lactantes alimentados al pecho como para los alimentados con lactancia artificial o lactancia mixta. De especial utilidad en Atención Primaria.

5. Alimentación del prematuro tras el alta hospitalaria

J. Quero Jiménez, M. Sáenz de Pipaón Marcos, S. Salas Hernández

INTRODUCCIÓN

La supervivencia de los recién nacidos pretérminos de muy bajo peso (RNMBP, menor o igual a 1.500 g) y de peso extremadamente bajo (menor o igual a 1.000 g) ha mejorado en nuestro medio en los últimos años gracias a los avances asistenciales en obstetricia y en neonatología. La supervivencia para menores de 1.000 g es del 81% y entre 1.000-1.500 g del 90% (Hospital Infantil La Paz, 2005). Es habitual observar un retraso de crecimiento postnatal en los que presentan un peso al nacimiento menor de 1.000 g (Tabla I).

Se conocen, en parte, los riesgos a medio y largo plazo del retraso de crecimiento intrauterino, que acontece en un porcentaje del 10-30% de los niños de peso inferior a 1.500 g y de la desnutrición postnatal, tan frecuente en este grupo de pretérminos. Esto se refleja en el crecimiento somático (peso, talla y perímetrocefálico), en el neurodesarrollo, en la conducta y en la posibilidad de presentar otras morbilidades en edades posteriores, lo que conocemos con el nombre de síndrome metabólico.

La mayoría de estos niños pretérmino (70-90%) han nacido con un peso adecuado para su edad gestacional, pero en el momento del alta, en nuestro hospital, y con un peso en torno a 1.800-2.100 g y una edad postconcepcional de 35-36 semanas, un porcentaje importante de ellos, sobre todo en el grupo de peso extremadamente bajo, se ha desnutrido y son dados de alta con un peso inferior al percentil 10 (P-10) o muy por debajo del percentil que tenían al nacimiento. El otro grupo lo forman los niños pretérmino con crecimiento intrauterino retardado (10-30%), parte de los cuales continúan mostrando al alta un peso inferior al P-10. Otros, sin embargo, presentan una rápida recuperación postnatal de su crecimiento, mostrando al alta un peso adecuado para su edad gestacional.

CONSECUENCIAS DE LA DESNUTRICIÓN PRENATAL Y POSTNATAL

Los recién nacidos pretérmino con bajo peso para la edad gestacional (RNPB-PEG) tienen un riesgo importante de continuar con un crecimiento deficiente y de presentar alteraciones en el neurodesarrollo y problemas conductuales. El grupo de pretérminos con peso adecuado a la edad gestacional (RNPPAPEG), cuando no logra su potencial de crecimiento en las primeras semanas de vida, (crecimiento extrauterino retardado) (CER) tiene también un pronóstico menos favorable respecto al crecimiento y al neurodesarrollo. Por otra parte, el antecedente

TABLA I. Medidas antropométricas y patrones bioquímicos de malnutrición.

Edad corregida	1 mes	3 meses	6 meses
Incremento de peso	< 25 g/día	< 20 g/día	< 10 g/día
Incremento de talla		< 0,7 cm/semana	< 0,4 cm/semana
Incremento de perímetro cefálico		< 0,5 cm/semana	< 0,4 cm/semana
Fósforo	< 4,5 mg/dl	< 4,5 mg/dl	< 4,5 mg/dl
Fosfatasa alcalina	> 900 U/L	> 900 U/L	> 900 U/L
Urea plasmática	< 6 mg/dl	≤ 5 mg/dl	< 5 mg/dl
Prealbúmina	< 15 mg/dl	< 15 mg/dl	< 15 mg/dl

te de bajo peso al nacer y/o la rápida ganancia ulterior de peso pueden predisponer a efectos adversos a largo plazo que se engloban en el término de enfermedad metabólica.

El posible efecto del CER sobre el neurodesarrollo, en especial en el grupo de recién nacidos de peso extremadamente bajo, es difícil de documentar, puesto que sobre ellos inciden, además de factores genéticos, otras morbilidades: corioamnionitis materna, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, displasia broncopulmonar, sepsis con/sin afectación del sistema nervioso central, hipotirosinemia, hipoglucemias, así como otros factores ambientales estresantes (calidad de los cuidados médicos y de la atención de los cuidadores) y la situación cultural y económica familiar desfavorable.

Respecto al impacto del crecimiento pre y postnatal, en un estudio reciente, se ha encontrado que es el crecimiento postnatal, más que el prenatal, el que está significativamente asociado con el pronóstico en el neurodesarrollo a los 2 años de edad, que fue mejor en el grupo de RNMBP, pero con peso adecuado al nacer que mantuvieron una velocidad de crecimiento favorable o en los RNMBP nacidos con crecimiento intrauterino retardado (CIR) que mostraron una recuperación precoz (*catch-up*) después de la edad postmenstrual de término. Estos estudios han sido la justificación para promover una nutrición agresiva tras el nacimiento, con el fin de lograr una recuperación precoz del crecimiento de los RNMBP. En la práctica clínica se intenta una nutrición relativamente "agresiva" desde las primeras horas de vida, comenzando habitualmente con nutrición parenteral, junto a una nutrición trófica del tracto gastrointestinal y alimentación enteral *a posteriori* lo más precozmente posible, valorando en todo momento el grado de vulnerabilidad del tubo digestivo por el consiguiente riesgo de enterocolitis necrosante.

La ventana para la recuperación del retraso de crecimiento parece ser estrecha, porque si no tiene lugar en las primeras etapas de la vida, quedan limitadas las posibilidades de que suceda en etapas posteriores. En humanos este periodo

crítico puede aproximarse al primer año de vida para el desarrollo del perímetrocefálico y a los 3 años para la talla.

Es obligado recordar la evidencia de efectos adversos comunicada en estudios recientes con el uso de fórmulas con alto contenido proteíco y mineral durante el primer año de vida. Los recién nacidos pretérmino que recibieron fórmula enriquecida mostraron una ganancia mayor de peso y de perímetrocefálico que los alimentados con fórmula estándar para RN a término y no sólo durante los 9 meses que se alimentaron de ese modo, sino hasta los 18 meses; esa diferencia fue mayor en las mujeres que en los varones. Las niñas alimentadas con fórmula enriquecida presentaban puntuaciones menores en las diferentes escalas y en el cociente general del desarrollo en relación con el grupo alimentado con fórmula estándar, diferencias que desaparecieron a los 18 meses de edad. El grupo control de referencia alimentado al pecho, no aleatorizado, mostraba ventaja en el neurodesarrollo en relación a los alimentados con fórmula. En estudios futuros con seguimiento a largo plazo habrá que valorar con mucho cuidado los patrones precoces de crecimiento, los aportes de los diferentes nutrientes y la presencia de factores de error.

ALIMENTACIÓN DEL PREMATURO TRAS EL ALTA HOSPITALARIA

Durante su estancia en el hospital los niños pretérmino, en especial los nacidos con peso igual o inferior a 1.500 g, que no pueden recibir leche materna, son alimentados con fórmulas diseñadas para hacer frente a sus necesidades cuantitativas y cualitativas en nutrientes específicos. Estas leches para prematuros ofrecen por cada 100 ml, en comparación con las fórmulas estándar para el nacido a término, un contenido mayor de proteínas, calcio, fósforo, zinc y magnesio, una cantidad menor de lactosa y entre un 20-25% de la grasa en forma de triglicéridos de cadena media (MCT) (Tabla II). La leche materna debido a sus limitaciones nutricionales para el crecimiento de estos niños debe ser suplementada con fortificadores (Tablas III y IV). En la tabla V se hace referencia a aportes de proteínas calcio, calcio y fósforo recomendados tras el alta para el recién nacido pretérmino con aceptable estado general y edad gestacional \leq a 34 semanas, en diferentes momentos de su edad corregida.

Pretérminos con peso adecuado para su edad gestacional en el momento del alta

Cuando el peso al alta del recién nacido de muy bajo peso es adecuado para su edad postmenstrual, independientemente de que fuera un pretérmino de peso adecuado al nacer o un pequeño para su edad gestacional con recuperación de su peso (*catch-up*) antes del alta, si estaba recibiendo leche materna se debe continuar lactando al pecho.

TABLA II. Composición de fórmulas para pretérminos en el mercado español.

Composición por 100 ml	Alprem (Nestle)	Blemil Plus Prematuros (Ordesa)	Enfalac Prematuros (Mead Johnson)	Miltina 0 (Milite)	Nenatal (Nutricia)	Sanutri Preterm (Sanurit)	Pre Aptamil H.A. (Milupa)
Proteínas (g)	2,3	2,3	2,4	2	2,4	2,3	2,4
Caseína (g)	0,9	0,8	0,96	0,98		0,92	0,96
Séricas (g)	1,4	1,5	1,44	1,02		1,38	1,44
Grasas (g)	4,1	4,1	4,1	4	4,4	4	4,4
MCT (g)	0,8	0,77	1,64	1		0,8	0,53
Hidratos de carbono (g)	8,5	8,7	8,9	7,8	7,8	8,7	7,8
Lactosa (g)	4,8	4,35	4,27	5,5	6	4,7	3,3
Maltodextrina (g)	3,9	4,35	4,63	2,3	1,8	4	4,4
Energía (kcal)	80	81	81	75	80	80	80
Calcio (mg)	99	105	97	100	100	94	90
Fósforo (mg)	54	58	53	56	50	58	47
Hierro (mg)	1,1	1,1	0,4	1,1	0,9	1,1	0,9
Yodo (μg)	27	20	20	11	25	27	14
Zinc (mg)	0,7	0,6	0,81	0,8	0,7	0,7	0,7
Osmolaridad (mosmol/L)	290	255	280	300	260	225	255

TABLA III. Composición de la leche materna madura. (Roberton's 2005, Ped Clin North Am 2001, Ballabriga 2001).

	Composición por 100 ml
Proteínas (g)	0,8-0,9
Séricas (g)	0,613-0,713
Caseína (g)	0,187
Grasas (g)	3-5
MCT (g)	2,4-4
Hidratos de carbono (g)	6,8
Lactosa (g)	6
Energía (kcal)	68-70
Calcio (mg)	24,8-33
Fósforo (mg)	10,7-14,7
Hierro (mg)	0,03-0,076
Yodo (μg)	7,7-8,2
Zinc (mg)	0,1-0,3

Cuando en un bebé de estas características, con peso adecuado a su edad postmenstrual, no es posible la lactancia materna, sobre todo cuando su peso al

TABLA IV. Composición de fortificantes de leche materna en el mercado español.

Composición por 100 ml	Eoprotin 4,2% (Milupa)	Enfamil (Mead Johnson)
Proteínas (g)	0,8	0,7
Séricas (g)	0,48	0,42
Caseína (g)	0,32	0,28
Grasas (g)	0	0,05
MCT (g)	0	0,035
Hidratos de carbono (g)	3	2,73
Energía (kcal)	15	14
Calcio (mg)	65	90
Fósforo (mg)	45	45
Hierro (mg)	0	1,44

TABLA V. Aportes recomendados tras el alta para el recién nacido pretérmino sano, con edad gestacional < a 34 semanas.

	Hasta el 1º mes de edad corregida	1º-3º mes	3º-6º mes
Proteínas (g/kg/día)	3-4	2,5-3	2-3
Calcio (mg/kg/día)	140-180	130-140	80-140
Fósforo (mg/kg/día)	80-95	65-85	50-72

nacer fue menor de 1.250 gramos o el peso al alta es igual o menor de 2 kilos, se suele usar en la actualidad una fórmula de transición enriquecida, intermedia entre la fórmula para prematuros que recibía durante su estancia hospitalaria y la fórmula estándar humanizada que se usa para recién nacidos a término. Estas fórmulas enriquecidas, para el uso tras el alta, tienen un contenido también elevado, aunque menos que las del prematuro, de proteínas, minerales y elementos traza además de un suplemento de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (araquidónico y docosahexanoico) (Tabla VI). El comité de nutrición de la ESPGHAN señala, no obstante, que este grupo de pretérminos, cuando no puede ser lactado al pecho podría ser alimentado con una fórmula estándar para recién nacidos a término

Pretérminos con peso inferior al décimo percentil en el momento del alta

Si, como sucede frecuentemente, sobre todo en el grupo de peso al nacer menor o igual de 1.000 g, el peso al alta está situado por debajo del décimo percentil debe asumirse que existe un déficit importante de energía, proteínas, minerales y otros nutrientes que obliga a unos aportes nutricionales muy importantes. En nuestro medio se mantiene la lactancia materna, habida cuenta de sus múltiples ventajas, en el grupo que la recibía, con suplemento de fortificadores, desde la segunda semana de vida y ya durante su hospitalización. Las dificultades prácticas que conllevan añadir fortificadores tras el alta, cuando el bebé es pues-

TABLA VI. Composición de fórmula tras el alta.

Composición por 100 ml	Similac Neosure (Mead Johnson)
Proteínas (g)	1,9
Séricas (g)	0,893
Caseína (g)	1,007
Grasas (g)	4,1
MCT (g)	10,25
Hidratos de carbono (g)	7,7
Lactosa (g)	7,7
Energía (kcal)	75,1
Calcio (mg)	78
Fósforo (mg)	46
Hierro (mg)	1,3
Yodo (μg)	11,2
Zinc (mg)	0,9

to al pecho, obliga a la madre a extraer la leche y a añadir el fortificador, manteniendo la proporción cantidad de leche/fortificador para evitar un aumento excesivo de la osmolaridad.

Debido a los múltiples inconvenientes, esta solución, muy difícil de poner en práctica, se tiende a limitar para los niños con menor peso al alta, entre 1.800 y 1.900 g, o algo más cuando tienen displasia broncopulmonar y necesitan oxígeno, pues en estos casos el niño en el pecho tarda más, se duerme y saca menos leche; por otra parte estos pequeños están acostumbrados al biberón y quizás les cueste menos hacerlo así que al pecho. Cuando la ingesta de leche materna es importante, a veces tanto como 220 ml/kg/día o el peso alcanza o supera los 2 kilos se podría suprimir la adición del fortificador.

Otra forma de alimentación más fácil en opinión de algunas madres y médicos, es intercalar entre las tomas al pecho la administración de algún biberón de fórmula para prematuros o de fórmula especial post-alta. Neonatólogos y pediatras con experiencia en este área optan por prescindir en los prematuros lactados al pecho del uso de fortificadores, por considerar que la cantidad de leche extraída va aumentando progresivamente, y por que la recuperación del peso y talla se alcanzará, aunque quizás algo más tarde, pero se apuesta por las importantes ventajas ulteriores de la lactancia materna. Es imprescindible el suplemento, sin embargo, de hierro, vitaminas, sobre todo vitamina D, cuyo contenido es muy bajo en la leche materna, y de fosfato. Es de gran utilidad recordar a los padres que el pronóstico sobre el neurodesarrollo es mejor con la leche materna que con el uso de fórmula, con independencia del crecimiento del lactante.

El grupo de los pacientes con peso menor al percentil 10, dados de alta sin lactancia materna es importante en muestra medio. En las recomendaciones del Comité de Nutrición de la ESPGHAN, se concluye que estos pacientes con un

peso bajo para su edad postmenstrual y por consiguiente con elevado riesgo de hipocrecimiento y de trastornos del neurodesarrollo y conducta, deben ser alimentados con una fórmula enriquecida especial (fórmula post-alta) con alto contenido en proteínas, minerales y elementos traza y suplementada con LCPUFA, hasta las 40, o mejor aún 52, semanas postmenstruales. En nuestro medio se usa en estos pequeños la fórmula para prematuros que recibían durante su hospitalización, que se mantiene hasta el mes de edad corregida en el grupo 1.001-1.500 g de peso al nacer y hasta los 3 meses de edad corregida (52 semanas postmenstruales) en los menores de 1.000 gramos. Esta fórmula de pretérminos puede prolongarse aún más, entre 3 y 6 meses de edad corregida, si se necesita un mayor aporte energético, restricción hídrica o aumentar la concentración (densidad) de los nutrientes.

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD ÓSEA METABÓLICA DE LA PREMATURIDAD

Aspectos clínicos

La enfermedad ósea metabólica de la prematuridad (EMOP), o raquitismo/osteopenia de la prematuridad, es una enfermedad del hueso en crecimiento caracterizada por una mineralización disminuida de la matriz ósea. Como consecuencia de ello, el soporte esquelético es frágil y puede fracturarse ante un estrés mecánico poco importante.

La incidencia varía entre el 30-70%, estando inversamente relacionada con la edad gestacional y la morbilidad de los neonatos más inmaduros. En la actualidad los pacientes con mayor riesgo son los menores de 750 g con displasia broncopulmonar, cirugía por enterocolitis necrotizante, con ostomías, infecciones nosocomiales de repetición, colestasis y que necesitan nutrición parenteral prolongada con escaso aporte enteral, uso repetido de furosemida y corticosteroides postnatales. La etiología de la osteopenia/raquitismo de la prematuridad es multifactorial. La causa más importante es el aporte insuficiente de Ca y P, muy por debajo de los requerimientos recomendados para la normal mineralización, remodelado y crecimiento del hueso, y que es causa de la deficiente formación de cristales de Ca y fosfato en la matriz osteoide neoformada. Otros factores que probablemente juegan un papel en la EMOP son la existencia de una resorción ósea aumentada por una parte, y la falta de estímulos mecánicos para la formación ósea.

Los cambios bioquímicos son variables, dependiendo de la gravedad de la enfermedad y de los mecanismos compensadores del organismo: fósforo sérico disminuido, calcemia por lo general normal (pero que puede ser baja o elevada), PTH normal o elevada si existe hipoparatiroidismo secundario para corregir hipocalcemia, 1,25 (OH) elevada por la actividad renal compensadora ante la defi-

ciencia mineral para disminuir la excreción de calcio y fósforo. La fosfatasa alcalina sérica está elevada pero no es específica del hueso, pues también puede ser producida en el hígado en enfermedad hepatobiliar.

El aspecto clínico de la enfermedad varía entre la desmineralización subclínica, que se soluciona en varios meses, y el raquitismo florido. Pueden producirse fracturas en huesos largos, costillas y fracturas metafisarias. La edad más frecuente de presentación del raquitismo es entre 2-4 meses (rango entre 4-20 semanas de edad cronológica postnatal). La radiología simple puede mostrar osteopenia (hasta un 40% de pérdida de mineralización ósea puede ocurrir sin cambios radiológicos), cambios raquílicos y fracturas patológicas. La absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA), para la medición del contenido mineral óseo por densitometría fotónica, es el mejor método para valorar la mineralización ósea.

Prevención y terapéutica

De lo anteriormente expuesto se pueden deducir las estrategias preventivas de la EMOP. La medida fundamental es aportar las cantidades de Ca y P necesarias para lograr la mineralización adecuada que debe tener el hueso durante el tercer trimestre del embarazo. En los tres últimos meses de vida fetal la acreción neta diaria varía entre 120-140 mg/kg de calcio y 60-75 mg/kg de fósforo.

NUTRICIÓN PARENTERAL

Como el grupo con mayor riesgo para desarrollar la EMOP es el de los menores de 28 semanas de gestación, o sea, que han sido privados de las semanas intraútero con las tasas más altas de acreción mineral, y han sido nutridos por vía parenteral de forma exclusiva o preferentemente durante las primeras semanas de vida extrauterina, es obligado incorporar, muy pronto tras el nacimiento, Ca y P a la nutrición parenteral, para evitar una pérdida excesiva de estos minerales. En nuestro medio se administra Ca desde las primeras horas de vida a razón de 20 mg/kg/día (0,5 mmol o 1 mEq/kg/día) y se aumenta posteriormente para ofrecer lo antes posible los siguientes aportes: Ca 80 mg/kg/día (2 mmol o 4 mEq/kg/día), P 60 mg/kg/día (1,94 mmol o 2 mEq/kg/día), cociente Ca/P 1,33 por peso y 1:1 molar y Mg 9,6 mg/kg/día (0,4mmol o 0,8 mEq/kg/día). El aporte recomendado de vitamina D es 40-160 UI/kg/día (1 µg de vit D = 40 UI).

Algunos expertos comienzan administrando parenteralmente el 70-80% de los aportes recomendados e incrementan un 10% diario para alcanzar el 100% del objetivo en 2-3 días. En esta etapa se deben medir los niveles séricos de Ca y P diario o como máximo cada 2 días y posteriormente, con aportes estables de ambos minerales, una vez a la semana. Aunque la excreción urinaria de Ca, P y Mg aumenta conforme aumentan los aportes parenterales, los estudios de

balance evidencian una retención de los mismos, aunque por debajo de la acreción intrauterina estimada para el Ca y P.

En las circunstancias siguientes aumenta la pérdida urinaria de Ca y P: administración prolongada de diuréticos, uso postnatal de dexametasona en DBP, aporte excesivo de aminoácidos en la nutrición parenteral, entradas aumentadas de sodio con expansión del espacio extracelular, aumento en el aporte de vitamina D, sobrecarga de glucosa que ocasiona hiperinsulinemia y disminución de la reabsorción tubular de calcio y presencia de acidosis metabólica. La hipercalciuria puede ser debida a los aminoácidos acídicos azufrados. Tratar de evitar estas situaciones o atenuarlas puede ayudar a prevenir o evitar la gravedad de la EMOP.

La falta de los estímulos mecánicos asociados a los movimientos fetales y a las presiones de los miembros contra las paredes del útero puede, en cierto modo, paliarse colocando al neonato inmaduro en nidos moldeables por una parte, y movilizando delicadamente los miembros durante 5-10 minutos al día; todo ello para atenuar la disminución de fuerzas sobre los huesos e intentar de este modo disminuir el riesgo de osteopenia. Para aumentar la solubilidad de las sales de calcio y de fósforo, además de aportar un cociente Ca/P adecuado, se han incorporado otras soluciones técnicas: uso de sales orgánicas de calcio (gluconato o gluceptato), y sales orgánicas de fósforo (glicerofosfato sódico o glucosa monofosfato), disminución del pH de la solución usando aminoácidos contenido azufre (hidrocloruro de L-cisteína), mezclando las sales de fosfato antes de añadir las sales de calcio. La retención mineral es mejor cuando Ca y P se administran juntos en lugar de hacerlo en soluciones separadas.

ALIMENTACIÓN ENTERAL

Asumiendo una absorción intestinal para el Ca y P en el pretérmino del 65% y 85% cabría esperar que un aporte diario de 215 mg/kg/día de Ca y 90 mg/kg/día de P proporcionaran un aporte mineral suficiente para lograr la tasa de adición mineral intrauterina. La leche humana y las fórmulas estándar para el nacido a término no proporcionan cantidad suficiente de minerales para la mineralización óptima del hueso. El uso exclusivo en el prematuro de leche materna no fortificada se asocia a una velocidad de crecimiento menor y a déficits nutricionales durante y después de la hospitalización, por lo que el suplemento de nutrientes es necesario para optimizar el uso de leche materna en la alimentación del prematuro.

No se tiene certeza sobre el contenido ideal de Ca y P en las leches para alimentar al prematuro, sobre todo en los más inmaduros. La mayoría de los estudios han demostrado una mejoría de la mineralización ósea y de los parámetros bioquímicos de raquitismo con el uso de leche materna enriquecida con Ca y P o con fórmulas de prematuros. En concreto: aumento de la mineralización ósea,

disminución de los valores de $1,25\text{ (OH)}_2\text{D}$ a valores normales, aumento de los valores de 25 OHD y disminución de los valores de hormona paratiroides. La suplementación de leche materna con fortificadores de múltiples nutrientes (Enfalac, Eoprotin), práctica habitual en la mayoría de los servicios de neonatología, mejora el crecimiento lineal (longitud) y la mineralización ósea durante y después del periodo neonatal. La suplementación con Ca y P también normaliza los valores séricos y urinarios de Ca y la densidad ósea.

En los niños pretérmino alimentados con leche materna la suplementación de Ca y P debe iniciarse tan pronto como se inicia la alimentación enteral, en la primera semana de vida. Suplementar con 2-3 mmol/kg/día (80-120 mg/kg/día) de Ca y 1,5-2 mmol/kg/día (45-60 mg/kg/día) de P. No es necesario suplementar la leche materna con magnesio. Estas recomendaciones son las adecuadas cuando la ingesta de leche materna es aproximadamente 200 ml/kg/día y podrían ser menores, si se encuentran sales minerales con mayor biodisponibilidad. En las fórmulas para pretérminos las recomendaciones de minerales serían: Ca por encima de 3,5 mmol/kg/día (140 mg/kg/día), P 2,5 mmol/kg/día (75 mg/kg/día) y Mg 0,2 mmol/kg/día (4,8 mg/kg/día). Al igual que con las cantidades añadidas a la leche materna, los aportes recomendados podrían ser menores si la biodisponibilidad mineral de las fuentes fuera mayor.

Con fórmulas de pretérmino, la ganancia de peso, el depósito de masa grasa, el contenido mineral óseo y el aumento de área ósea son mayores que con leche humana suplementada con fortificador. En este estudio la diferencia en la adición de contenido mineral óseo desaparece cuando los datos se ajustan a la ganancia de peso, lo que sugiere que se debe principalmente a la diferencia en la velocidad de crecimiento de la matriz ósea entre ambos grupos.

El mayor contenido mineral de las fórmulas para pretérminos conduce a una mayor velocidad de crecimiento, lo que obligaría a un aporte proteico más elevado pues de lo contrario se infrautilizaría el calcio absorbido y aumentaría la calciuria. Por ello, en los niños pretérmino un aporte proteico más elevado probablemente facilita, más que pone en peligro, la acreción mineral ósea. De hecho la calciuria (Cau/Cru) disminuyó al aumentar el aporte proteico. Los RNMBP alimentados con una fórmula con un alto contenido de Ca y P, 180 y 90 mg/100 kcal, respectivamente, pueden mantener un estatus normal y estable de vitamina D con un aporte diario de esta vitamina tan bajo como 160 UI, al mismo tiempo que un crecimiento físico normal e índices bioquímicos y hormonales de metabolismo mineral óseo igualmente normales.

Es también importante mantener una ingesta adecuada de minerales y vitamina D durante la segunda mitad del primer año de vida, no solo para prevenir el raquitismo sino también para lograr un pico óptimo de masa ósea en la edad adulta. Los lactantes alimentados exclusivamente al pecho de madres deficientes

en vitamina D por exposición solar insuficiente o no recibir vitamina D, tienen un riesgo significativo de raquitismo por deficiencia de esta vitamina.

En un estudio prospectivo longitudinal sobre el curso clínico de RNMBP con raquitismo y fracturas durante el primer año de vida, se encontró una maduración ósea normal, y una ausencia de deformidades esqueléticas al año de edad. En un estudio más reciente sobre mineralización y *turnover* óseo en pretérminos a los 8-12 años de edad, se encontró que los nacidos prematuros tenían menor talla, peso y masa ósea que sus compañeros controles.

PREVENCIÓN DE LA FEROPENIA

El déficit de hierro durante la lactancia y primera infancia se ha visto asociado a largo plazo a un peor rendimiento motor, intelectual y de comportamiento, tanto en niños a término como en prematuros, aunque sólo existe evidencia firme de estos efectos cuando el déficit es suficiente para producir anemia. La leche materna tiene baja cantidad de hierro (entre 0,2 y 0,4 mg/L), pero su biodisponibilidad es alta.

Los lactantes pretérmino están predisponentes al déficit de hierro. Los factores que contribuyen a un balance negativo de hierro, especialmente en los menores de 27 semanas de gestación son los siguientes: falta de la acreción de hierro que tiene lugar en el último trimestre de la gestación, elevada velocidad de crecimiento postnatal (las células en crecimiento y diferenciación muy rápidos necesitan aportes muy elevados de hierro), extracciones repetidas de sangre para laboratorio no compensadas, administración de eritropoyetina, déficit acumulado de hierro y de otros nutrientes, por las numerosas interrupciones de la nutrición enteral en los pacientes más inmaduros y graves.

En los lactantes pretérmino más maduros y con menor morbilidad que reciben lactancia materna, las necesidades de hierro se cubren en los primeros meses, principalmente movilizando los depósitos, junto con el pequeño aporte adicional de la leche. Si se emplea fortificador, dependiendo del que se use, pueden añadirse 2,2 mg/kg/día (Tabla VII), aunque es preciso tener en cuenta que los altos contenidos en calcio y fósforo en los fortificadores pueden disminuir la absorción por formar complejos insolubles. El hierro de la leche materna tiene sin ellos una alta biodisponibilidad (hasta del 50%).

Sin un aporte adicional de hierro los RNMBP no transfundidos tienen suficientes reservas de hierro (excepto aquellos con un peso al nacimiento inferior a 1.000 g –RNPEB–) sólo hasta los 2 meses o hasta que el peso dobla al del nacimiento. Los lactantes de peso extremadamente bajo al nacimiento (RNPEB) pueden estar ya en balance negativo de hierro durante los primeros 30 días de vida si no se dan suplementos. Sin una fuente exógena de hierro el lactante pretérmino se depleciona hacia la octava semana de vida.

TABLA VII. Aporte de hierro con los fortificadores de leche materna.

Fortificador	Contenido de hierro	Ingesta de hierro (mg/kg/día) si reciben 150 ml/kg/día de leche
Ninguno	0,2-0,4 mg/L	0,07
Enfamil Mead Johnson	5,1 en 100 g 1,44 mg por 4 sobres (100 ml leche)	2,16
Eoprotin Milupa	0	0,07

Hasta hace pocos años los clínicos no solían administrar hierro oral en las primeras 4 semanas de vida, pues la tolerancia enteral era sobredimensionada, sobre todo en los más inmaduros y con mayor morbilidad, y se consideraba que en esos momentos el hierro podría ocasionar trastornos gastrointestinales que dificultarían la alimentación enteral. La alta osmolaridad de la solución oral de hierro no diluida, y la potencial alteración de este mineral cuando se mezcla con leche materna sobre las propiedades antiinfecciosas de la leche justifican en parte las preocupaciones de los clínicos. En la actualidad, se tiende a una alimentación enteral algo más agresiva y a una mayor permisividad sobre la tolerancia digestiva, lo cual permite el inicio más precoz de los suplementos de eritropoyetina y de hierro (en torno a las 4 semanas de edad postnatal), sobre todo en los menores de 1.000 g con un riesgo elevado de ferropenia.

Alimentación con lactancia materna

Los niños pretérmino o de bajo peso para su edad gestacional alimentados al pecho deben recibir suplementos que aporten un mínimo de 2 mg/kg de hierro elemental. Se han recomendado dosis de 4 mg/kg/día en niños con un peso al nacimiento inferior a 1.000 gramos, 3 mg/kg/día en niños con un peso al nacimiento entre 1 y 1,5 kg y 2 mg/kg/día en niños entre 1,5 y 2,5 kg al nacimiento, aunque en un estudio no se vio correlación entre ingesta de hierro y valores hematológicos con ingesta entre 1-4 mg/kg/día.

El inicio tardío de los suplementos a los dos meses, tal como proponía la AAP, confiere un riesgo significativo de balance negativo de hierro en el pretérmino de peso extremadamente bajo al nacimiento. La administración temprana de suplementos (a las 4 semanas) en los menores de 1.000 gramos no transfundidos ha demostrado ser segura (no se han encontrado signos de sobrecarga de hierro a pesar de que en el primer mes no existe una buena regulación de la absorción enteral), y efectiva (disminuye la necesidad de transfusiones y/o la deficiencia de hierro). Existe evidencia indirecta de que el suplemento de hierro comenzado a las 4 semanas de edad podría resultar en un metabolismo del Cu alterado, del que se desco-

noce su relevancia clínica. Para la administración enteral de hierro tradicionalmente se ha esperado a que se tolerasen al menos 150 ml/kg/día, por las razones señaladas previamente lo que podría obligar a un inicio tardío de la misma.

La AAP recomienda mantener el suplemento hasta el año de vida. En Europa se considera que los pretérminos alimentados con leche materna tras el alta, necesitan, debido al bajo contenido en hierro de la misma, un suplemento de hierro hasta el inicio de una alimentación complementaria con un contenido suficiente de hierro. Se recomienda el uso de suplementos orales en forma de sales de sulfato ferroso. La administración parenteral de hierro sigue siendo controvertida. El hierro libre es tóxico para los tejidos por mecanismos oxidantes. El papel catalítico del hierro en la reacción de Fenton conduce a la creación de radicales tóxicos de oxígeno que peroxidan las membranas lipídicas. Por otra parte, la capacidad plasmática total para transportar hierro es baja en el prematuro y su sistema de defensa antioxidante es inmaduro. Por estas razones, los clínicos, aun conociendo el riesgo elevado de ferropenia en los más inmaduros, son prudentes en la suplementación de este mineral. Ha sido involucrado el hierro en la patogenia de la retinopatía de la prematuridad (ROP), DBP, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrosante.

Alimentación con fórmula

La mayoría de prematuros no mantiene la lactancia materna exclusiva más de 3 meses. En estos casos, al igual que los alimentados previamente con leche materna, se recomienda utilizar una fórmula suplementada con hierro. Es esencial un contenido mínimo de 5 mg/L de hierro en la fórmula. Ingestas de 1 mg/kg/día con fórmulas con 5-9 mg/dl pueden ser suficientes para prevenir la ferropenia en prematuros de < 1.750 g al nacimiento, si bien un pequeño porcentaje, el 14%, desarrolla ferropenia a los 4-8 meses. La AAP y la ESPGHAN recomiendan una ingesta mínima de hierro de 2 mg/kg/día, que se consigue con fórmulas con un contenido de hierro igual o superior a 12 mg/L. Las tasas de absorción del hierro aportado por estas fórmulas varían, pudiendo ser de hasta el 40% en lactantes pretérminos de muy bajo peso al nacer.

Los pretérminos, en torno a 1.400 g y 32 semanas de gestación, alimentados con fórmulas con 1, 2 ó 3 mg de hierro por 100 ml hasta el año de edad lograron, ambos grupos, un perfil férrico y un desarrollo satisfactorio, pero se observó una tendencia a menores niveles de zinc y cobre. En otro estudio en un grupo de pretérminos relativamente sanos, el aporte de 1 mg de hierro/100 ml de fórmula fue suficiente. A pesar de que puede ser difícil alcanzar una ingesta de hierro de 2 mg/kg/día sólo con fórmula, la AAP no recomienda los suplementos de hierro para los prematuros que reciben fórmula fortificada (con 12 mg/L) a menos que el balance de hierro sea negativo. Puesto que se ha visto que las fórmulas

mulas fortificadas son significativamente más eficientes que las gotas de sulfato ferroso, sería preferible fórmulas con 15 mg/L en niños con peso al nacimiento inferior a 1.800 g poco transfundidos.

En EE.UU. las fórmulas fortificadas contienen 14,6 mg/L de Fe (150 ml/kg/día suponen 2,2 mg/kg/día). La mayoría de fórmulas para prematuros empleadas en España, al igual que el resto de Europa, tienen menos de 12 mg/L de Fe, por lo que nosotros seguimos recomendando suplemento con hierro en los recién nacidos de muy bajo peso desde los dos hasta los doce meses de edad postnatal.

Pacientes en tratamiento con eritropoyetina (EPO)

Los neonatos que reciben EPO, en nuestro hospital los menores de 31 semanas de gestación y los menores de 1.250 g, necesitan un suplemento más elevado de hierro y una administración más precoz del mismo. La combinación de r-HuEPO y suplementación con hierro ha demostrado que potencia la eritropoyesis en prematuros en comparación con la administración de r-HuEPO sola. Sin suplementos de hierro la ferritina sérica disminuye en 14 días. La dosis a administrar es controvertida. En nuestro medio, simultáneamente con la EPO se comienza con 3 mg/kg/día de hierro para aumentar a 6 mg/kg/día cuando la alimentación enteral supere las 100 kcal/kg/día. La EPO y el hierro se administran como máximo hasta la 37 semana de edad corregida y como mínimo durante 6 semanas. Si el alta hospitalaria tiene lugar después de 6 semanas de tratamiento éste es interrumpido, los suplementos de hierro deben administrarse lo más precozmente posible, lo que puede resultar complicado si se inicia temprano el tratamiento con r-HuEPO y aún no se ha alcanzado la tolerancia enteral. Algunos autores han comenzado la suplementación con hierro cuando los niños toleraban un mínimo de 50 ml/kg/día por vía enteral, consiguiendo esta tolerancia dentro de los primeros 10 días del inicio del tratamiento con r-HuEPO (16-24 días de edad). Existe evidencia de que el suplemento de hierro puede disminuir los niveles séricos de vitamina E, por lo cual algunos clínicos han considerado que podría ser adecuado un aporte adicional de vitamina E cuando se ha de administrar el suplemento de hierro durante la administración de eritropoyetina.

Despistaje de ferropenia

En los pacientes con mayor riesgo de ferropenia, menores de 1.000 g, con múltiples extracciones de sangre y pocas reposiciones, es recomendable el cribaje previo al alta, aunque se haya realizado prevención. Una vez descartada la ferropenia no hay suficiente evidencia para recomendar el cribaje periódico.

El diagnóstico de ferropenia es complejo y faltan criterios diagnósticos uniformes. El mejor indicador continúa siendo la ferritina sérica. No aparecen niveles bajos en ninguna otra condición. Sin embargo, la ferritina y transferrina son

TABLA VIII. Composición de fórmulas hidrolizadas.

Composición por 100 ml	Nieda plus 14,1%	Nutribén hidrolizada 13%	Peptinaut junior 12,8% (Nutricia)	Almirón Pepti 12,6% (Nutricia)	Biemil Plus FH 14% (Ordesa)	Damira 14% (Sanutri)	Damira 2000 14% (Sanutri)
Proteínas (g)	1,87	1,6	1,8	1,6	1,9	1,8	1,7
Séricas (g)	1,87	0	1,8	1,6	1,1	1,08	0
Caseína (g)	0	1,6	0	0	0,8	0,72	1,7
Grasas (g)	3,57	3,5	3,6	3,6	3,1	3	3,3
MCT (g)			1,8	0	0,67	0,6	0,5
H. de carbono (g)	7,88	7,2	6,8	6,8	8,3	8,4	8
Lactosa (g)	0	0	0	2,6	0	0	0
Energía (kcal)	71	67	67	66	68	68	69
Calcio (mg)	67	67	54	52	64,4	55	66,5
Fósforo (mg)	35	43	27	26	36,4	32	36,4
Hierro (mg)	0,85	0,68	0,9	0,5	0,8	0,7	0,6
Yodo (μg)	7,1	7	10	10	10	10	8,4
Zinc (mg)	0,47	0,60	0,42	0,5	0,4	0,5	0,5
Osmolaridad (mosmol/L)	199		180	220	200	190	262

Composición por 100 ml	Lacto Damira 2000 14% (Sanutri)	Pregestimil 13,5% (Mead Johnson)	Nutramigen 1 13,6% (Mead Johnson)	Nutramigen 2 14,6% (Mead Johnson)	Alfaré 14,1% (Nestlé)	Pregomin 14% (Nutricia)
Proteínas (g)	1,8	1,89	1,9	2,3	2,1	2
Séricas (g)	0	0	0	0	2,1	0
Caseína (g)	1,7	1,89	1,9	2,3	0	0
Grasas (g)	3,5	3,8	3,4	3,5	3,5	3,6
MCT (g)	0,36	2,1	0,09	0,09	1,4	0,32
H. de carbono (g)	7,9	6,9	7,5	7,8	7,6	8,6
Lactosa (g)	3,4	0	0	0	0	0
Energía (kcal)	70	68	68	72	70	75
Calcio (mg)	67	78	64	90	54	63
Fósforo (mg)	36	51	53	55	36	38
Hierro (mg)	0,6	1,22	1,22	1,3	0,7	1
Yodo (μg)	8,4	14,2	14,3	15,1	10	8,7
Zinc (mg)	0,5	0,68	0,48	0,5	0,7	0,64
Osmolaridad (mosmol/L)	288	300	260	290	194	180

TABLA IX. Composición de dietas elementales.

Composición por 100 ml	Neocate 15% (SHS)	Nutri-2000 Pediátrico 14,3% (Nutricia)
Proteínas (g)	1,95	1,5
Grasas (g)	3,5	3,4
MCT (g)	0,175	0
Hidratos de carbono (g)	8,1	7
Dextrinomaltosa (g)	0	7
Energía (kcal)	71	65
Calcio (mg)	49	55
Fósforo (mg)	35	29
Hierro (mg)	1,05	0,8
Yodo (µg)	7,05	8
Zinc (mg)	0,75	0,5
Osmolaridad (mosmol/L)	320	238
Comentario	Jarabe de glucosa como fuente de hidratos	

reactantes de fase aguda, por lo tanto su determinación debe retrasarse en el caso de existir una infección clínica. Sus variaciones pueden ser normales durante la infancia, limitando su valor. Los puntos de corte sugeridos para la ferritina sérica varían, aunque los más aceptados se sitúan en 10 µg/L y 12 µg/L. En los primeros 4 meses de vida y sobre todo en prematuros con menos de 20-30 µg/L, es difícil asegurar que no va a existir déficit en el futuro. Con r-HuEPO los puntos de corte propuestos son mayores y oscilan entre 60 ó 100 µg/L según distintos autores. También es indicativa de ferropenia una saturación de la transferrina inferior al 10% (inferior al 17% para otros autores). Es poco válido el hierro sérico.

PACIENTES QUE PUEDEN NECESITAR UNA FÓRMULA HIDROLIZADA O UNA DIETA ELEMENTAL

Esta alimentación enteral se utiliza en ocasiones, dentro del grupo de prematuros, en algunos pacientes en situación de maldigestión y malabsorción graves por síndrome de intestino corto, por lo general secundaria a enterocolitis necrosante, diarrea intratable, desnutrición proteico-energética muy importante, enfermedad hepatobiliar grave. Las dietas elementales están compuestas de sustancias químicamente puras para evitar así la necesidad de la función digestiva y absorbiva gástrica, biliar, pancreática e intestinal, lográndose una buena absorción intestinal con una mínima digestión. En nuestro medio se han utilizado, por lo general, tras el fracaso de otras fórmulas "menos elementales", los preparados Damira 2000, Alfaré, Pregestimil (hidrolizados proteicos extensos). En la práctica clínica, el neonatólogo dependiendo de la patología del paciente en concreto, elige el inicio de una fórmula hidrolizada o de una dieta elemental, el modo de

administrarla (succión, sonda digestiva, ostomía) y qué controles bioquímicos son los adecuados. Los preparados más usados en nuestro hospital han sido Damiра, Pregestimil, Alfaré, y Neocate. El nitrógeno de las dietas elementales se aporta como L-aminoácidos, los hidratos de carbono como polímeros de glucosa (dextrinomaltosa) de bajo poder reductor, la grasa como LCT y MCT y contienen además electrolitos, vitaminas hidro y liposolubles y minerales.

El sabor de las dietas elementales no es agradable (rechazo, náuseas); su mayor osmolaridad puede facilitar vómitos y diarrea. En caso de uso prolongado puede ser necesario suplementarlas con aminoácidos dextrinomaltosa, MCT y calcio para lograr unos aportes similares al de los bebés dados de alta con fórmula para prematuros. En cualquier caso, el clínico debe tener presente que la alimentación con fórmula hidrolizada y/o dietas elementales conlleva potenciales riesgos nutricionales como deficiencias múltiples de minerales y/o vitaminas (calcio, yodo, biotina, etc.), la posibilidad de acidosis o alcalosis metabólica y alteraciones secundarias al aporte nitrogenado (diarrea osmótica, elevada carga renal de solutos, desequilibrio de aminoácidos), alto contenido de MCT (cetosis, cetonuria, retención gástrica y distensión abdominal) o en dextrinas con muy pocas unidades de glucosa (aumento de osmolaridad y diarrea osmótica).

BIBLIOGRAFÍA

1. Barker DJ, Eriksson Jg, Forcet T, et al. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002; 31: 1235-9.
2. Hales CN, Ozanne SE, Reply to Comment on: Hales CN, Ozanne SE (2003). For debate: fetal and early postnatal growth restriction lead to diabetes, the metabolic syndrome and renal failure. *Diabetologia* 2004; 47: 1336.
3. Gtham-McGregor SM. Small for gestational age, term babies, in the first six years of life. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52 (Supl 1): S59-64.
4. Latal-Hajnal B, von Siebenthal K, Kovari H, et al. Postnatal growth in VLBW infants: significant association with neurodevelopmental outcome. *J Pediatr* 2003; 143: 163-70.
5. Ziegler EE, Thureen PJ, Carlson SJ, Aggressive nutrition of the very low birthweight infant. *Clin Pernatol* 2002; 29: 225-44.
6. Gale CR, O'Callaghan FJ, Godfrey KM, et al. Critical periods of brain growth and cognitive function in children. *Brain* 2004; 127: 321-9.
7. Morley R, Fewtrell MS, Abbott R, et al. Neurodevelopment in children born small for gestational age: a randomized trial of nutrient-enriched versus standard formula and comparison with a reference breastfed group. *Pediatrics* 2004; 113: 515-21.
8. ESPGHAN Committee on Nutrition: Feeding Preterm Infants After Hospital Discharge. A Commentary by the ESPAGHAN Committee o Nutrition. *J Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2006; 42: 596-603.
9. Embleton N, E. Pang N, Cooke RJ. Postnatal malnutrition and growth retardation: and inevitable consequence of current recommendationns in preterm infants? *Pediatrics* 2001; 107: 270-3.

10. Pieltain C, De Curtis M, Gérard P, et al. Weight gain composition in preterm infants with dual energy x-ray absorptiometry. *Pediatr Res* 2001; 49: 120-4.
11. Lozoff B, De Andraca I, Castillo M, et al. Behavioral and developmental effects of preventing irondeficiency anemia in healthy full term infants. *Pediatrics* 2003; 112: 845-54.
12. Bosscher D, van Caillie-Bertrand M, Robberecht H, et al. In vitro availability of calcium, iron, and zinc from first-age infant formulae and human milk. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: 54-8.
13. Fomon SJ. Feeding normal infant: rationale for recommendations. American Dietetic Association. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 1002-5.
14. AAP. Committee on Nutrition. Iron-fortified ifant formulas. *Pediatrics* 1999; 104: 119-23.
15. Kling PJ, Winzerling JJ. Iron status and the treatment of the anemia of prematurity. *Clin Perinatol* 2002; 29: 283-94.

6. Alimentación de los 2 a los 6 años

A. Cobaleda Rodrigo, C. Carlos Bousoño García

INTRODUCCIÓN

La edad preescolar engloba el periodo desde que el niño adquiere autonomía en la marcha hasta que empieza a asistir regularmente a la escuela. En esta etapa se establecen las preferencias y aversiones alimenticias que estarán condicionadas por las costumbres familiares. Es una época de formación del gusto alimentario, para el que existen condicionantes genéticos, sociales, culturales e intrafamiliares. Se come en función de lo que se ve comer a los mayores. El pediatra y la familia deben establecer hábitos alimentarios beneficiosos para la salud del niño y sembrar las bases de su futura alimentación. Las costumbres alimenticias instauradas en esta edad serán luego difíciles de modificar. El objetivo prioritario en esta edad es tratar de educar al niño en hábitos dietéticos adecuados y un estilo de vida saludable.

CARACTERISTICAS DEL NIÑO DE 2 A 6 AÑOS

- Se produce una desaceleración del crecimiento: crecen aproximadamente 12 cm en el 2º año, 8-9 cm el 3º año y a partir de esa edad de 5 a 7 cm al año, con un aumento de peso de 2 a 2,5 kg por año. También existe una reducción de las necesidades nutritivas y del apetito. A veces la madre interpreta erróneamente esta falta de apetito como un signo patológico y tiende a agobiarse, forzándole o sobrealimentándole.
- Hay un aumento de las extremidades inferiores, disminuye la cantidad de agua y grasa y aumenta la masa muscular y el depósito mineral óseo.
- A los 3 años ha terminado la erupción dentaria temporal, saben utilizar los cubiertos, beben en vaso y han llegado a la madurez de las funciones digestivas y metabólicas, lo que les permite hacer una dieta variada.
- Presentan un rápido aprendizaje del lenguaje, una maduración de la psicomotricidad fina y gruesa y es una etapa importante de socialización. Inicia la adquisición de los hábitos y costumbres propias de la familia y de la cultura en que vive.
- En cuanto al desarrollo emocional, aumenta la actividad, la autonomía y la curiosidad, se vuelve caprichoso con las comidas, y/o presenta una reacción de recelo ante todo lo nuevo (neofobia) incluidos los alimentos. Va desarrollando sus preferencias y clasifica los alimentos entre los que le gustan y los que no le gustan, influido por su aspecto, sabor y olor.

- Tiene capacidad para regular la ingesta de energía a lo largo del día. Es frecuente que haga varias tomas pequeñas a lo largo del día, pudiendo realizar un gran ingreso energético en unas comidas en detrimento de otras, si bien con un consumo calórico global normal. (Forbes cita que "*Debe aleccionarse a las madres sobre la conveniencia de dejar comer a sus hijos en edad preescolar respetando su apetito en el desorden que les convenga*").

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Energía

Las necesidades calóricas bajan, pero las proteicas, sin embargo, aumentan por el crecimiento de los músculos y otros tejidos. Es preciso tener en cuenta que las recomendaciones se hacen a partir de los conocimientos sobre ingesta alimenticia de grupos o cohortes de niños de la misma edad, pero no necesariamente del mismo sustrato social, étnico o cultural, y no existe un modelo al que referirnos como ocurría con la leche materna durante el primer año. Las necesidades energéticas dependerán del gasto calórico necesario para mantener el metabolismo basal, la termorregulación, la actividad física y el crecimiento. Aunque existen otros factores que también pueden influir como son la fiebre, la temperatura ambiente y el sueño.

Desde 1989 hasta 2002 se utilizaron las cifras editadas por la FNB (*Food and Nutrition Board, de la Nacional Academy of Sciences* de EE.UU.) en las que se recomendaba una ingesta para niños de 1 a 3 años de edad, de 1.300 kcal/día (102 kcal/kg/día) y para la edad de 4 a 6 años, 1.800 kcal/día (90 kcal/kg/día). En el 2002, la FNB afirmaba que las necesidades a la edad de 3 años eran un poco más altas y que existía diferencia según el sexo, recomendando una ingesta calórica menor a las niñas. En 2005 en las *Dietary Guidelines for Americans* se disminuyen las necesidades y las calculan según la edad, el sexo y la actividad física (Tabla I).

Proteínas

Las proteínas deben aportar el 10-15% de las calorías de la dieta necesarias para mantener el crecimiento, aumentando su necesidad en el ejercicio intenso o en situaciones de estrés importante, como en enfermedades graves o traumas quirúrgicos. Las recomendaciones actuales son iguales para ambos sexos: de 1 a 3 años de 1,1 g/kg/día, disminuyendo a 0,95 g/kg/día hasta la adolescencia (Tabla II).

Las proteínas de origen animal son de mayor calidad, tanto por su contenido en aminoácidos esenciales como por su mayor digestibilidad. Las de origen vegetal (cereales y legumbres) son deficitarias en algunos aminoácidos, pero ricas en metionina y en lisina respectivamente. Todas ellas deben formar parte de la dieta.

TABLA I. Requerimientos de energía estimados (en kilocalorías) para cada categoría (género y edad) en tres niveles de actividad física.

Género	Edad (años)	Sedentario	Nivel de actividad	
			Moderadamente activo	Activo
Niño/a	2-3	1.000	1.000-1.400	1.000-1.400
Niña	4-8	1.200	1.400-1.600	1.400-1.800
Niño	4-8	1.400	1.400-1.600	1.600-2.000

Dietary Guidelines for Americans 2005 www.healthierus.gov/dietaryguidelines

TABLA II. Macronutrientes (DRIs) FNB.

Edad (años)	Agua (L/día)	COH (g/día)	Grasa total (g/día)	Ác. linoleico (g/día)	Ác. αlinolénico (g/día)	Proteínas (g/día)
1-3	1,3	130	19	7	0,7	13
4-8	1,7	130	25	10	0,9	19

Dietary Reference Intakes (DRIs) Food and Nutrition Board (FNB)

Hidratos de carbono

Deben de aportar la mitad de la energía total necesaria (50-55%). La mayoría proceden de los cereales, vegetales y frutas, pero también del glucógeno de la carne y de la lactosa de la leche. El 10% debe proceder de los azúcares de absorción rápida mono y disacáridos (glucosa, fructosa y sacarosa) y el 90% restante de los hidratos de carbono complejos de absorción lenta. Las necesidades son 130 g/día (RDIs 2002) para ambos sexos (Tabla II).

La fibra está compuesta por carbohidratos complejos no digeribles. Las necesidades diarias de fibra son de 19 g/día para la edad de 1 a 3 años y de 25 g/día para la edad de 4 a 8 años (RDIs 2002). Actúa aumentando la motilidad intestinal y la producción de ácidos grasos volátiles, retiene agua, disminuye la presión intraabdominal del colon, actúa como resina de intercambio (Ca, Zn, Fe), fija sales biliares y reduce el índice glucémico. Por tanto, es importante en la prevención de enfermedades vasculares y del cáncer de colon.

Grasas

Conviene que aporten del 30-35% de las calorías de la dieta. Son necesarias para cubrir las necesidades energéticas, de vitaminas liposolubles y ácidos grasos esenciales. Los ácidos grasos esenciales son los ácidos poliinsaturados de cadena larga, como el linoleico, precursor de la serie $\omega 6$ presente en los huevos y el linolénico, precursor de la serie $\omega 3$ cuya principal fuente es el pescado azul (atún, caballa, sardina, salmón). Intervienen en la prevención de enfermedades cardiovasculares. Los ácidos monoinsaturados proceden de los aceites de semilla y de frutos, como el aceite

TABLA III. Composición de fórmulas para pretérminos en el mercado español.

Edad (años)	Calcio (mg/día)	Fósforo (mg/día)	Magnesio (mg/día)	Flúor (mg/día)	Hierro (mg/día)	Zinc (mg/día)	Selenio (μg/día)	Yodo (μg/día)
13	500	460	80	0,7	7	7	20	200
4-8	800	500	130	1	10	12	30	300

Dietary Reference Intakes (DRIs) Food and Nutrition Board (FNB)

de oliva, rico en oleico. Por el contrario, las grasas saturadas, que poseen un potencial aterogénico importante, son fundamentalmente de origen animal. Hay que tener en cuenta que el colesterol de origen animal es importante como precursor de hormonas, vitaminas y ácidos biliares, pero se debe controlar su ingesta.

Recomendaciones generales:

- Menos del 10% de los ácidos grasos deben ser saturados.
- No más del 10% de ω3 y ω6 deben ser saturados poliinsaturados y dentro de ellos un 1-2% de ácido linoleico.
- 10-15% monoinsaturados.
- Aporte máximo de colesterol diario de 300 mg.

Es muy importante tener presente la posibilidad de oxidación de los aceites con el calentamiento a altas temperaturas.

MINERALES (RDIs): Tabla III

- **Calcio:** son necesarios 500 mg al día para los niños de 1 a 3 años. Desde esta edad y hasta los 8 años los requerimientos suben a 800 mg al día, para cubrir las necesidades óseas de crecimiento, prevención de la osteoporosis y evitar la hipoplasia del esmalte dentario. Se lograrán con una ingesta diaria de 500 cc de leche entera o sus correspondientes derivados. Además de la leche y sus derivados también tienen calcio los pescados que se ingieren con espina (boquerón, sardina).
- **Fósforo:** sus necesidades son parecidas a las del calcio, de 450-500 mg/día.
- **Hierro:** las recomendaciones están en 7-10 mg/día. Las fuentes de hierro más importantes son las carnes, los huevos, los pescados y los cereales fortificados. El hierro de los cereales se absorbe peor, pero su absorción mejora si se consume con ácido ascórbico (verduras y frutas).
- **Zinc:** las recomendaciones son alrededor de 10 mg/día para el preescolar. Es indispensable para el aumento de la masa muscular y ósea y para la madurez sexual, por lo que con cifras más bajas se estaciona el crecimiento. Al igual que el selenio tiene efecto antioxidante. Se encuentra en la carne roja y en el marisco.

TABLA IV. Ingesta diaria recomendada de vitaminas (DRIs) FNB.

Edad (años)	Vit. A (μg/día)	Vit. C (mg/día)	Vit. D (μg/día)	Vit. E (mg/día)	Vit. K (μg/día)	Tiamina (mg/día)	Riboflavina (mg/día)	Niacina (mg/día)	Vit. B ₆ (mg/día)	Folato (μg/día)	Vit. B ₁₂ (μg/día)	Panténico (mg/día)	Biotina (μg/día)	Colina (mg/día)
1-3	300	15	5	6	30	0,5	0,5	6	0,5	150	0,9	2	8	200
4-8	400	25	5	8	55	0,6	0,6	8	0,6	200	1,2	3	12	250

Dietary Reference Intakes (DRIs) Food and Nutrition Board (FNB)

- **Flúor:** es un elemento importante si se aporta dentro de límites adecuados. Se encuentra en algunas aguas, en bebidas como el té y en el pescado. Los requerimientos están entre 0,9 y 1 mg/día y siempre hay que tener presente la fluoración de las aguas de donde se vive. Se debe dar si sus niveles están por debajo de 0,7 mg/L. Los depósitos principales de flúor en el organismo son el hueso y el esmalte. Su exceso en la ingesta va a dar lugar a la fluorosis, que aparecerá en el niño preescolar cuando la ingesta es superior a 2 mg/día.
- **Yodo:** es muy importante el uso generalizado de sal yodada en toda la población, por supuesto sin subir el aporte de sal de la dieta.

Vitaminas

En España es raro encontrar deficiencias vitamínicas en niños sanos preescolares que consumen una dieta variada y equilibrada, no siendo necesario que sean suplementadas. Las recomendaciones están en la tabla IV.

PIRÁMIDE DE LOS ALIMENTOS

La alimentación está equilibrada cuando se consumen diariamente cantidades apropiadas de cada grupo de alimentos, calculándose por raciones diarias o semanales, dependiendo del grupo al que pertenecen los alimentos. En la base de la pirámide se encuentran los alimentos que deben ser ingeridos diariamente, como son los derivados de los cereales y patatas, verduras, hortalizas, frutas, leche y derivados lácteos y aceite de oliva. Otros alimentos, como legumbres, frutos secos, pescados, huevos y carnes magras se deben tomar alternativamente varias veces a la semana. En el vértice de la pirámide se encuentran las grasas (margarinas, mantequillas), dulces, bollería, caramelos, pasteles, bebidas refrescantes, helados, carnes grasas y embutidos que van a añadir placer a la comida, pero

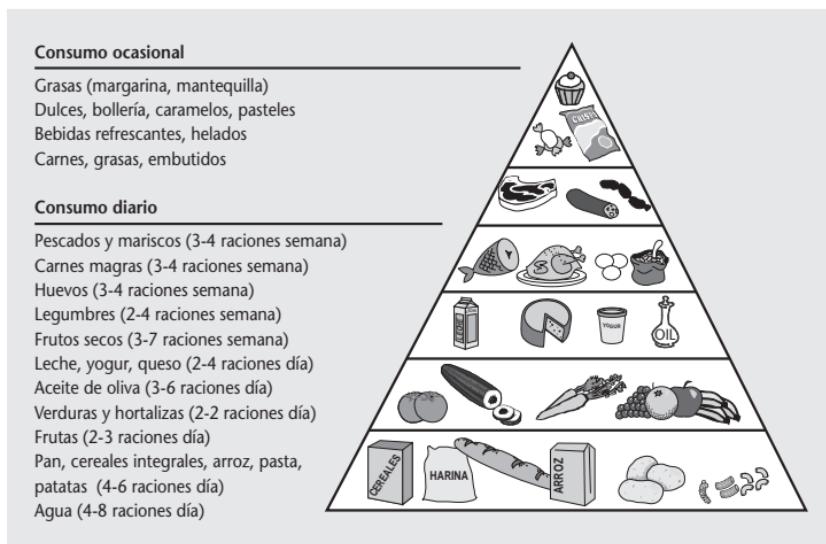


Figura 1. Piramide de la alimentación.

deben tomarse en pequeñas cantidades. A estos alimentos no se les asignan raciones por no existir requerimientos mínimos para ellos. En la figura 1 y en la tabla V podemos observar la pirámide, las raciones necesarias de cada grupo, así como calcular en alimentos la cantidad que se precisa para organizar una dieta. Los niños de 2 y 3 años de edad necesitan el mismo número de raciones que los de 4 a 6 años, pero serán más pequeñas (2/3 de la ración). Todos ellos van a necesitar dos raciones diarias del grupo de la leche. Es muy importante insistir en el uso variado de los alimentos, en la ingesta de agua necesaria, así como en la práctica diaria de ejercicio al aire libre.

La dieta se distribuirá en 5 tomas: desayuno, media mañana (complemento del desayuno), comida, merienda y cena. Debe ofertarse un gran número de alimentos con diferentes sabores y texturas para que el niño se acostumbre, evitando la monotonía.

RECOMENDACIONES

De la confección del menú

- Mínima ingesta de alimentos procesados. Siempre que sea posible deben ingerirse alimentos frescos, de temporada y de procedencia local.
- Elegir preferentemente alimentos vegetales: hortalizas, frutas, cereales, legumbres, frutos secos y semillas.
- Usar aceite de oliva como grasa principal, utilizando lo menos posible grasa de origen animal. Disminuir la ingesta de alimentos fritos y, si se usan, freír-

TABLA V. Correspondencia de alimentos y raciones.

Raciones recomendadas para adultos (Dapcich y col., 2004)			
Grupo de alimentos	Alimentos del grupo	Peso medio de la ración (en crudo y neto)	Raciones/días o semana
<i>Leche y derivados</i>	Leche Yogur Queso fresco Queso semicurado o curado	200-250 ml 200-250 g 80-125 g 40-60 g	2-4/día 1 vaso/taza 2 unidades Porción individual 2-3 lonchas
<i>Pan, cereales, cereales integrales, arroz, pasta, patatas</i>	Pan Bollería casera o galletas Cereales para el desayuno Arroz, pasta (macarrones, ...) Patatas	40-60 g 40-50 g 30-40 g 60-80 g en crudo 150-200 g en crudo	4-6/día 3-4 rebanadas/1 panecillo Unidad pequeña/4-5 galletas 1 bol 1 plato normal 1 grande/dos pequeñas
<i>Verduras y hortalizas</i>	Acelgas, espinacas, judías verdes, etc. Ensalada (lechuga, tomate, ...)	150-200 g en crudo 150-200 g en crudo	Al menos 2/día 1 plato de verdura cocida 1 plato de ensalada variada 1 tomate, 2 zanahorias
<i>Frutas</i>	Pera, manzana, plátano, naranja, fresa	120-200 g	Al menos 3/día 1 pieza mediana, 1 taza de cerezas, 2 rajas de melón
<i>Aceite de oliva</i>	Aceite de oliva	10 ml	3-6/día 1 cucharada sopera .../...

TABLA V. (Continuación) Correspondencia de alimentos y raciones.

Raciones recomendadas para adultos (Dapcich y col., 2004)		Peso medio de la ración (en crudo y neto)	Raciones/días o semana
Grupo de alimentos	Alimentos del grupo		
Agua	Agua	200 ml	4-8 día 1 vaso/botella
Legumbres	Lentejas, garbanzos, judías, ...	60-80 g en crudo	2-4/semana 1 plato normal
Frutos secos	Cacahuetes, almendras, avellanas	20-30 g	3-7/semana 1 puñado o ración
Pescados y mariscos	Magros y grasos	125-150 g	3-4/semana 1 filete individual
Carnes magras, aves		alternar su consumo 100-125 g	3-4/semana
Huevos		Mediano (53-63 g)	3-4/semana
<i>Embutidos y carnes grasas</i>			Ocasional y moderado
<i>Mantequilla, margarina y bollería industrial</i>			Ocasional y moderado
<i>Dulces, snacks y refrescos</i>			Ocasional y moderado

los en aceite de oliva. No usar para freír aceites de diferente origen, pues tienen diferentes puntos de calentamiento.

- Asegurar un consumo lácteo diario (500 ml/día).
- Ingerir carnes pobres en grasa (quitar la piel de las aves y la grasa visible) y a ser posible mejor rojas que blancas (más ricas en hierro) y estimular la ingesta de pescado rico en grasa poliinsaturada con ω3 (salmón, atún, etc.).
- Aumentar la ingesta de alimentos ricos en hidratos de carbono complejos, ricos en fibra, (pan, legumbres, pasta, patatas, arroz, etc.) y reducir el consumo de azúcares, dulces, bollería y picoteos.
- Mantener nuestras tradiciones gastronómicas.
- Disminuir el consumo de sal y, siempre que sea posible, usar sal yodada.
- Estimular el consumo de agua en lugar de las bebidas azucaradas de alto índice glucémico.

De su distribución

- La distribución recomendable es de un 50-60% de hidratos de carbono, principalmente complejos, con menos del 10% de refinados, 30-35% de grasa y 10-15% de proteínas de alta calidad. La distribución dietética recomendada a lo largo del día debe ser del 25% en el desayuno, 30% en la comida, 15% en la merienda y 30% en la cena. Estas cifras son orientativas porque, como ya hemos comentado, el niño en estas edades tiene capacidad para regular la ingesta de energía a lo largo del día e incluso de la semana.

Recomendaciones generales

- Realizar 60 minutos de ejercicio diario al aire libre siempre que sea posible.
- Hacer un buen desayuno: levantar al niño con tiempo suficiente para que pueda desayunar tranquilamente. Todo desayuno debe incluir, al menos, lácteos, cereales y frutas.
- Fomentar el consumo de pescado y mejor si es azul. El pescado congelado tiene el mismo valor nutritivo que el fresco.
- Estimular la ingesta de agua como mejor bebida, restringiendo el consumo de refrescos y bebidas carbonatadas que contribuyen a la obesidad.
- El uso de dulces, bollería y caramelos debe ser muy limitado o excluido. No premiar, sobornar o recompensar a los niños con estos alimentos u otros típicos de restaurantes de comidas rápidas y hamburgueserías.
- Cuidar la preparación de los alimentos: limpieza, textura, presentación, color y olor.
- Complementar en la cena la comida del mediodía, sobre todo en los niños que usan comedores escolares.

- Servir las raciones apropiadas en tamaño según la edad del niño y su gasto energético.
- Cuidar que el ambiente que rodea la comida sea agradable y distendido, un lugar donde se pueda hablar y relacionarse.
- Dedicar tiempo para que aprenda a comer disfrutando. Estimularle para que coma solo y usando los cubiertos.
- Si no quiere la comida, no enfadarse y, tras un tiempo prudencial, retirar el plato y no ofrecer nada hasta la siguiente comida.
- Establecer horarios y un lugar regular para comer, mantener un cierto ritual sin ser rígidos.
- Estimularles a colaborar en poner la mesa y en participar en la elaboración de los alimentos.
- No permitir el juego ni ver la televisión mientras se come.
- Tener en cuenta las preferencias y aversiones del niño sobre los distintos alimentos. Los alimentos se deben presentar en forma atractiva y variada, teniendo en cuenta los gustos del niño.
- Es el niño el que regula la cantidad de lo que come, según la sensación de hambre o saciedad. No se le debe forzar ni amenazar.
- Comer en familia siempre que se pueda.
- Establecer normas sencillas de comportamiento e introducir otras progresivamente. Si el niño rompe las reglas es mejor recordárselas y si insiste debe suspenderse la comida sin gritos ni manifestaciones de ansiedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alimentación de tus hijos. Nutrición saludable de la infancia a la adolescencia. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo Madrid 2005.
2. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, et al; American Heart Association. Dietary Recommendations for Children and Adolescent: a Guide for Practitioners. *Pediatrics* 2006; 117: 544-59.
3. Nutrición en la Infancia y Adolescencia. En: Ballabriga A, Carrascosa, editores. Madrid: Egon, 2006.
4. Bousoño C. Requerimientos nutricionales en la infancia y adolescencia. *Nutrición Pediátrica Práctica*. Pediatrka 1999, Supl 1: 38-43.
5. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Iodine, Iron, Manganese, and Zinc (2001); and Dietary Reference Intakes for Water (2004). Recommended Dietary Allowances, Food and Nutrition Board, National Research Council. 10^a ed. National Academy Press, Washington DC, <http://www.nap.edu>.

6. Gibson S. Micronutrient intakes, micronutrient status and lipid profiles among young people consuming different amounts of breakfast cereals: further analysis of data from the National Diet and Nutrition Survey of Young People aged 4 to 18 years. *Public Health Nutr* 2003; 6: 815-20.
7. Guía de la alimentación saludable 2004. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC).
8. Veerman JL, Barendregt JJ, Mackenbach JP. The European Common Agricultural Policy on fruits and vegetables: exploring potential health gain from reform. *Eur J Public Health* 2006 16: 31-5.

7. Alimentación del niño escolar

R. Tojo Sierra, R. Leis Trabazo

La edad escolar se caracteriza por un crecimiento lento y estable y por la progresiva madurez biopsicosocial. Es un periodo de gran variabilidad interindividual de los hábitos, incluido el alimentario o el de la actividad física y con un aumento progresivo de influencias externas a la familia, como son los compañeros, la escuela y las tecnologías de la información y la comunicación (TICs). En cualquier época de la vida la alimentación debe aportar la energía, el agua, los macro (proteínas, grasas e hidratos de carbono) y micronutrientes (vitaminas y minerales) y componentes bioactivos, necesarios para el mantenimiento de un buen estado de salud. Además, el comer debe ser un acto personal y social satisfactorio y gratificante. En el periodo de la edad escolar, la alimentación saludable es imprescindible para la consecución de un crecimiento y desarrollo óptimos y el acto de la comida debe ser un medio educativo familiar para la adquisición de hábitos saludables que deben repercutir en el comportamiento nutricional a corto, medio y largo plazo.

LA SOCIEDAD POSTINDUSTRIAL DEL CONOCIMIENTO Y DEL OCIO

Los importantes cambios acontecidos en los estilos de vida y la alimentación en los últimos 25 años se deben tanto a cambios socioeconómicos como a modificaciones en el medio familiar y ambiental. La revolución de la tecnología y biotecnología alimentarias, de la red de frío y de los transportes, iniciadas en la segunda mitad del siglo XX hacen hoy posible, al menos para la poblaciones de los países desarrollados, la disponibilidad de todo tipo de alimentos, en cantidad suficiente y en cualquier época del año. Estos cambios acontecen paralelos al fenómeno creciente e imparable de la globalización y de la urbanización, de la tecnicificación del trabajo y el transporte, de la multiplicidad de modelos familiares y de la incorporación masiva de la mujer al mundo laboral. Todos estos cambios están influyendo decisivamente en las conductas y hábitos alimentarios ya desde los primeros años de vida, tanto a nivel individual y familiar como comunitario.

Los cambios conductuales de la sociedad se ven favorecidos por la influencia creciente y homogenizadora del mensaje televisivo, de Internet, de la telefonía móvil y de otras TICs. Debemos recordar que la visión de la televisión y el uso de otras TICs se han convertido en la primera actividad de los niños después de dormir. Se ha demostrado que el tener las TICs en la habitación disminuye el control familiar y aumenta el tiempo de consumo y la libertad de selección, visión y

uso de programas, juegos, Internet, etc. Un reciente estudio en adolescentes españoles demuestra que de lunes a viernes, el tiempo dedicado a las TICs en días laborables es de 4,5 horas y se eleva el fin de semana a 5,4 horas.

Existe evidencia científica de que la visión de la televisión influye en los hábitos de consumo de alimentos sólidos y bebidas no alcohólicas de los niños, relacionadas en gran medida con el marketing y la publicidad. Más del 50% de los anuncios se relacionan con productos alimenticios y las industrias de la alimentación tienen a los niños como población diana. Este efecto es más manifiesto cuantas más horas se vea la televisión y cuantas más comidas se realicen viéndola. En un estudio en niños escolares, un 76% de ellos consume alimentos viendo la televisión en los días de actividad escolar y un 58% los días del fin de semana, consumiendo un 18 y un 26% respectivamente del total de calorías ingeridas. El mayor consumo de alimentos corresponde a la comida rápida y a las bebidas azucaradas. Por cada hora adicional de visión de la televisión disminuye el consumo de frutas y vegetales. Así, la televisión influye en el tipo y la frecuencia de alimentos sólidos y líquidos consumidos y, en consecuencia, en el contenido de energía y nutrientes, en el tamaño de las raciones y en la calidad nutricional. En diferentes estudios en Europa y EE.UU. se evidencia que por cada hora de visión de la televisión y tener televisión en la habitación aumenta el riesgo de sobrepeso y obesidad. En la actualidad, al efecto de la visión de la televisión se le suman los contenidos de Internet y los mensajes de telefonía móvil referentes a alimentos y bebidas.

CAMBIOS EN LOS HÁBITOS DE CONSUMO ALIMENTARIO EN ESPAÑA

El extraordinario progreso socioeconómico experimentado en España en los últimos 40 años y muy especialmente en las dos últimas décadas ha tenido una clara repercusión en los hábitos alimentarios, ya manifiesta desde la edad infantil. Los datos del Instituto Nacional de Estadística y del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, referidos al periodo de 1964 al 2004, son bien elocuentes. Uno es el descenso de la ingesta de energía, que pasa de 3.011kcal en 1964 a 2.150 en el 2004, un 28,5% menos, y un aumento significativo del porcentaje de kcal procedente de las grasas, que pasa del 33% con relación al total en 1964 al 42% en el 2004, un 31% más. También se ha objetivado un descenso significativo del porcentaje de hidratos de carbono, que pasa del 55% en 1964 al 45% en el 2004; y sin diferencia significativa en el aporte de proteínas, 12% en 1964 y 12% en el 2004. Estos cambios quedan reflejados cuando se estudia el consumo por grupos de alimentos. Así, si nos referimos al periodo de los últimos 15 años (1987-2003), el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación aporta datos clasificadores. En este periodo de rápido crecimiento económico se ha experimentado un incremento significativo de platos preparados, de zumos, de derivados lácteos, de frutas y hortalizas transformadas, de gaseosas y refrescos, de produc-

TABLA I. Evolución del consumo de alimentos en España (K/U/persona/año).

	Incremento de consumo (%)
Zumos	385,7
Platos preparados	370,3
Derivados lácteos	97,8
Frutas y hortalizas transformadas	67,3
Gaseosas y refrescos	58,4
Frutos secos	45,4
Productos de la pesca	22,8
Chocolate y cacao	14,8
Galletas, bollos y pasteles	7,0
	Descenso del consumo (%)
Legumbres	48,4
Azúcar	44,6
Huevos	28,1
Patatas	27,4
Arroz	23,0
Aceites	22,3
Leche líquida	13,7
Pan	13,1
Frutas frescas	8,5

Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA) 2004.

tos de la pesca, de chocolate y cacao y de galletas, bollería y pastelería. Por el contrario, un descenso significativo del consumo de leguminosas, azúcar, huevos, patatas, arroz, aceite, leche líquida, pan y frutas frescas (Tabla I).

Centrado en los niños de 6 a 13 años, el estudio enKid (1998-2002) evidencia la tendencia de los cambios vistos para la población general. Se observa abundancia de alimentos densos en energía, de productos de origen animal, de bollería y de bebidas azucaradas y un aporte bajo de frutas inferior a 2 raciones/día y de verduras a 1,5 raciones/día, lo que está muy lejos de las 5 raciones recomendadas. También se ha objetivado un descenso del consumo de leguminosas (Tabla II). Es de destacar que para las verduras, los niños consumen más cantidad que las niñas y que también con el aumento de la edad disminuye el consumo de lácteos y aumenta el de las bebidas no lácteas. El estudio evidencia también que el nivel socioeconómico y educacional familiar, en especial de la madre, influye en la calidad de la dieta. A mayor nivel, mayor consumo de yogur, queso, carne roja, frutas y verduras, pescado y menor de embutidos y bollería. Otro factor que influye es el tamaño del hábitat, así cuanto mayor es el número de habitantes mayor es el consumo de yogur, pescado, frutas y verduras y menor de legumbres.

Cuando se valora la calidad de la dieta de los niños españoles de 4 a 14 años, mediante el Test Krece Plus del estudio enKid, quedan muy patente los proble-

TABLA II. Consumo diario de alimentos, Estudio enKid (g o ml/día). Recordatorio de 24 horas.

Edad (años)	6-9	10-13
Leche	386,6	341,3
Quesos	23,7	24,2
Yogures	20,7	58,2
Otros	20,7	23,0
Total lácteos	497,3	409,6
Cereales desayuno	11,5	9,9
Cereales	155,6	242,2
Total cereales	167,1	252,1
Bollería	49,7	57,9
Patatas	78,2	73,3
Pescado	44,2	44,0
Carne roja	58,7	75,5
Embutidos	43,5	61,8
Aves y conejo	36,2	63,0
Total carnes	138,4	181,3
Grasas de adición	32,1	32,3
Salsas	14,3	20,6
Huevos	23,6	26,1
Legumbres	24,8	26,0
Frutos secos	3,3	6,6
Frutas	205,1	200,4
Verduras	62,6	60,8
Total frutas y verduras	267,7	261,2
Azúcar	27,8	29,9
Bebidas sin alcohol	448,5	663,4
Total ingesta salada	1.368,6	1.458,2

Serra Majem LI. Med Clin (Barc) 2003; 121: 126-31

mas de calidad de la misma. Así, un 20% necesita cambios importantes y un 51% cambios puntuales en su alimentación y sólo un 25% tiene una dieta de buena calidad. A peor puntuación del test más riesgo de deficiencia de aporte de nutrientes (ingesta inferior a 2/3 de la DRIs). Destaca la deficiencia de vitamina A, D, E, B₆, Ca y Mg en niños y niñas y de Fe en niñas. El test pone de manifiesto que sólo un 59% toma una segunda fruta al día, que sólo un 68% toma verdura más de una vez al día, que sólo un 34% toma más de una ración de verdura al día y que sólo un 64% toma cereales al desayuno (Tabla III). Esta situación en los niños se magnifica en una reciente encuesta del año 2006 en adolescentes en un trabajo colaborativo de las Universidades de Girona e Illes Baleares, evidenciándose el alto consumo de bollería y bebidas blandas, el comer en establecimientos de comida rápida y en la opinión poco favorable de los padres sobre los hábitos alimentarios de sus hijos. Tradicionalmente los patrones culturales y conductuales alimentarios constituyan un proceso dinámico, pero de

TABLA III. Test Krece Plus en la población española de 4 a 14 años por sexos.

		n = 620	n = 605	n = 1225
	Puntos	Niños (%)	Niñas (%)	Total (%)
No desayuna	- 1	2,0	2,8	2,4
Desayuna un lácteo (leche, yogur)	+ 1	93,6	90,4	92,0
Desayuna un cereal o derivado	+ 1	69,4	60,0	64,7
Desayuna bollería industrial	- 1	11,1	10,1	10,6
Toma una fruta o zumo todos los días	+ 1	88,7	88,6	88,6
Toma una segunda fruta todos los días	+ 1	58,7	59,6	59,1
Toma un segundo lácteo a lo largo del día	+ 1	93,5	90,9	92,2
Toma verduras frescas o cocinadas una vez al día	+ 1	66,5	70,3	68,4
Toma verduras más de una vez al día	+ 1	32,2	36,3	34,2
Toma pescado con regularidad (≥ 1 /semana)	+ 1	82,1	83,2	82,6
Acude una vez o más a la semana a un fast-food	- 1	1,1	2,0	1,5
Toma bebidas alcohólicas (≥ 1 /semana)	- 1	4,8	5,0	4,9
Le gusta consumir legumbres (≥ 1 /semana)	+ 1	82,8	82,2	82,5
Toma varias veces al día golosinas	+ 1	33,2	30,5	31,9
Toma pasta o arroz casi a diario (≥ 5 /semana)	+ 1	36,2	37,5	36,8
Utilizan aceite de oliva en casa	+ 1	66,2	67,2	66,9
Test Krece Plus				
Alto ≥ 9		29,4	27,9	28,7
Medio 6-8		51,0	51,4	51,2
Bajo ≤ 5		19,7	20,7	20,2

Serra Majem LL. Barcelona: Masson, 2003

evolución lenta que era aprendido y compartido entre generaciones. Nunca como ahora en sólo una generación han tenido lugar cambios tan rápidos y profundos. Destacan el aumento experimentado en la producción y consumo de alimentos manufacturados, tanto sólidos como líquidos, incluidos los precocinados o casi cocinados. La amplísima red de negocios de alimentación hasta las grandes superficies y los establecimientos abiertos durante 24 horas, que permiten la adquisición y consumo durante todo el día de alimentos y bebidas. El protagonismo creciente de los niños en la selección, compra y consumo de alimentos, que se inicia ya en la edad preescolar, se incrementa notablemente en la escolar, siendo casi total en la adolescencia. Por primera vez, el niño dispone libremente de dinero y no tiene un control familiar en la decisión de los alimentos que come y bebe. Esta situación de libertad de elección es máxima fuera del hogar. Pero aun dentro de éste, su influencia en el contenido de la cesta de la compra es manifiesta, como demuestra que muchos de los alimentos y bebidas de la despensa o del frigorífico han sido adquiridos por la familia, bajo la demanda y presión de los niños, productos que también quedan a su libre disposición para consumirlos.

Hoy, tanto en el contexto familiar como fuera de casa, se concibe cada vez menos la dieta como imposición y cada vez más como un abanico de elecciones que pueden ser satisfechas. Se acepta que es difícil planificar menús para todos y por ello en muchas ocasiones los menús son menos estructurados, más informales y con más libertad de elección. En muchas familias donde trabaja la pareja, cada uno come muchas veces en lugares distintos y en porciones diferentes. Estas circunstancias se hacen más evidentes cuando los padres tienen exceso de peso u obesidad. Su percepción de los hijos en cuanto al control de la alimentación, el peso y la obesidad es muy permisiva y menos comprometida. Consideran a los niños fuertes, anchos, corpulentos o desarrollados y si están aparentemente sanos consideran que no necesitan ningún control en cuanto al estilo de vida, incluido el alimentario.

Hoy los niños tienen varios escenarios para el consumo de alimentos, su cantidad y tipo. Uno, el hogar, donde aumenta progresivamente el número de alimentos manufacturados y el de alimentos preparados fuera de casa, pero que se sirven a domicilio listos para el consumo; dos, la escuela, donde un número creciente realiza la comida principal del mediodía, con menús de desigual calidad nutricional y carga calórica; pero también en el centro educativo el niño puede adquirir en la cafetería o en la máquina expendedora, productos en muchas ocasiones de baja calidad. El tercer escenario lo componen los restaurantes y tiendas de comida rápida, las áreas de recreo, deporte, cine y otros espectáculos, donde pueden adquirir y consumir alimentos y bebidas. Ello conduce a un aumento de oportunidades de consumo fuera del hogar y sin supervisión, por lo que el riesgo de una alimentación poco saludable es real.

CALIDAD NUTRICIONAL DE LA DIETA E INGESTA DE ENERGÍA Y SU RELACIÓN CON EL CONSUMO DE COMIDA RÁPIDA (FAST-FOOD) Y BEBIDAS CON AZÚCAR (BEBIDAS BLANDAS)

En los últimos 20 años se evidencia un incremento del consumo de comida rápida y bebidas blandas en los niños. El perfil dominante de estos alimentos y bebidas viene representado por un valor calórico, superior al que corresponde por el contenido de nutrientes, un mayor aporte de grasa saturada y trans, de azúcares refinados y sodio y por un menor aporte de frutas, vegetales, lácteos, grano entero y fibra. Ello condiciona un menor aporte de micronutrientes, como calcio, hierro, zinc, magnesio, vitamina A, B y ácido fólico. Su alta palatabilidad y otras propiedades organolépticas, además de su bajo poder saciante favorece su consumo, tanto con sensación de hambre y sed como pasivamente. Un hecho preocupante es el aumento del tamaño de las raciones de la mayoría de los componentes de comida rápida y bebidas (hamburguesas, patatas fritas, salados, bebidas blandas, bebidas de frutas, etc.). Un consumo importante de comida rápida

TABLA IV. Ingesta de energía y nutrientes según consumo de fast-food en un día.

	4-8 años Fast-food		9-13 años Fast-food	
	Sí	No	Sí	No
Energía (kcal)	1836 ± 27*	1773 ± 22	2184 ± 56	2052 ± 34**
Grasa total (g)	68 ± 1,3*	64 ± 11	81 ± 2,5	75 ± 1,7**
Grasa saturada (g)	25 ± 0,5*	24 ± 0,5	30 ± 1,1	27 ± 0,6**
Hidratos de carbono (g)	251 ± 4*	242 ± 3	298 ± 9	279 ± 5
Azúcar añadido (g)	89 ± 3*	74 ± 1	122 ± 6	95 ± 3
Fibra dietética (g)	11 ± 0,2*	12 ± 0,2	13 ± 0,5	15 ± 0,4
Proteínas (g)	61 ± 1*	63 ± 1	72 ± 2	72 ± 2
Leche líquida (g)	276 ± 14*	332 ± 9	251 ± 21	320 ± 14
Fruta y verdura (g)	96 ± 5*	135 ± 5	98 ± 11	146 ± 8
Bebidas carbonatadas (g)	215 ± 12*	89 ± 5	450 ± 42	220 ± 16
Densidad energética (kcal/g)	2,3 ± 0,05*	2,0 ± 0,1	2,6 ± 0,03	2,1 ± 0,03

* p< 0,05; **p< 0,005. Bowman SA. Pediatrics 2006; 113: 112-8

y bebidas blandas puede tener consecuencias negativas para la salud. Así, el exceso de grasa saturada y trans aumenta el riesgo de un perfil lipídico aterogénico con mayores niveles de LDL-c, Tg, Lp a; mayor cociente CT/HDL-c, menores niveles de HDL-c y reducción del tamaño de las partículas LDL, un mayor riesgo de inflamación, con un aumento de los niveles de TNF- α , IL-6 y proteína C reactiva y de disfunción endotelial. También favorece cambios negativos en el metabolismo de la glucosa y la insulina. El mayor consumo de bebidas azucaradas y de azúcares añadidos se asocia, independientemente de otros alimentos, al aumento de peso y obesidad. El efecto de los azúcares refinados, en especial de la fructosa, afecta también negativamente al metabolismo de la glucosa y la insulina.

El estudio nacional en niños y adolescentes en EE.UU., de 4 a 19 años demuestra que su consumo significa para los niños entre 4 y 13 años, del 24 al 34% del total de la energía ingerida, del 34 al 39% de la grasa total, del 32 al 36% de la grasa saturada, de más del 50% de la grasa trans, del 46 al 59% de los azúcares añadidos, de un 26 a un 36% de los hidratos de carbono y, por el contrario, sólo de un 3,4% de la leche y del 5 al 15% de las frutas y vegetales. Ello significa un aporte menor de alimentos de gran calidad nutricional y bajo contenido energético, favoreciendo un aporte significativo de energía y un mayor riesgo de déficit de aporte de calcio, zinc, magnesio, vitamina C, D y complejo B. Por tanto, cuando se comparan los niños que habitualmente consumen cantidades importantes de comida rápida y bebidas azucaradas con los que las consumen esporádicamente o no las consumen, el riesgo de exceso de peso y obesidad y los cambios metabólicos y funcionales adversos es mayor en los primeros (Tabla IV).

LA OBESIDAD COMO UNA HIPÓTESIS ECONÓMICA EN UN AMBIENTE OBESOGÉNICO

La obesidad es una epidemia, una crisis de salud pública, el problema nutricional y metabólico más importante en niños. El estudio enKid pone en evidencia que entre los 6 y 9 años existe una prevalencia de sobrepeso del 14,5% y de obesidad del 15,9% y entre los 10 y 13 años, del 14,6 y 16,6% respectivamente. El estudio Galinut, si nos centramos en los niños de 10 años, evidencia un incremento significativo del peso entre 1979 y 2001 de 7 kg (34,2 vs 41,2 kg) en niños y de 6,7 kg (34,1 vs 40,8 kg) en niñas, y un aumento en el índice de masa corporal de 2,2 kg/m² en niños y 1,7 kg/m² en niñas, aumentando la prevalencia de obesidad del 5 al 15%. En ambos estudios la prevalencia de obesidad es mayor en los niños.

En este contexto de epidemia de la obesidad surge la hipótesis de una causa económica, al evidenciarse en los países desarrollados que los niños procedentes de bajo nivel socioeconómico y educacional tienen una mayor prevalencia de obesidad. Algunos estudios ponen de manifiesto que la cesta de la compra de alimentos guarda estrecha relación con tres factores: uno la conveniencia (facilidad para poder adquirir un producto y por su rápida y cómoda preparación para el consumo), otro por su coste asequible y un tercero por sus propiedades organolépticas, muy en relación con su contenido de grasa y azúcar. Los factores nutricionales y fisiológicos también cuentan, pero no tan determinantemente y la seguridad se considera que está garantizada por las autoridades sanitarias. En los grupos de bajo nivel económico es el consumo de alimentos poco costosos, pero densos en energía, para así conseguir una ingesta suficiente. Los alimentos densos en energía, especialmente con grasas y azúcares, son muy palatables, poco saciantes y con poca agua, por lo que la cantidad a consumir puede ser abundante y el aporte de energía también, pero no así el de nutrientes. Se establece una relación entre el menor coste de la cesta de la compra y la mayor densidad energética. Mientras que los alimentos densos en agua y micronutrientes, como las frutas y los vegetales, son bajos en calorías, más saciantes y más caros. En los últimos 15 años, el precio de las frutas y verduras frescas, del pescado y los cereales integrales se elevó significativamente más que el de las grasas y azúcares. Por tanto, los alimentos densos en energía proporcionan más energía, tanto por unidad de peso como por unidad de coste, y tanto para sólidos como para líquidos, con relación a los de alto valor nutricional y menos densos en energía. En conclusión, la disparidad de ingresos económicos afecta a la calidad de la dieta.

ESTRATEGIAS PARA UNA ALIMENTACIÓN SALUDABLE EN LOS NIÑOS EN EDAD ESCOLAR

Deben hacerse en el marco de las recomendaciones de las sociedades científicas y de las directrices gubernamentales en materia de salud nutricional. Es

recomendable el modelo de la pirámide de los alimentos, cuya base se relaciona con la actividad física.

Ajuste del aporte energético al grado de actividad física

Después del metabolismo basal, la actividad física representa el gasto más importante de energía por el organismo. En gran medida, el grado de actividad física determina el equilibrio o el desequilibrio entre el aporte y el gasto de energía. En un ambiente obesogénico, donde una de las características más determinantes es el sedentarismo, la inactividad, es difícil conseguir el equilibrio y por el contrario muy fácil un balance positivo de energía. En el desplazamiento de la actividad física por la inactividad no es ajeno el tiempo dedicado a las TICs. Esta situación de predominio de la inactividad se demuestra claramente en España, en la Encuesta Nacional de Salud del 2003, un 30% de los niños y un 18% de las niñas son inactivos, y en el estudio enKid, mediante el test de actividad física Krece Plus, referido a la actividad extraescolar, referido a niños de 4 a 14 años, se evidencia que entre un 48,7 y un 61,6% responde pobremente al test, el 25 al 28% regular y sólo entre un 12 y un 25% tiene una buena actividad física. En consecuencia, los requerimientos de energía deben tener muy en cuenta el grado de actividad física (sobre todo porque los requerimientos de energía establecidos en 1985 por la FAO/OMS/UNU sobrevaloraban las necesidades de energía en niños, como se demuestra en estudios realizados con agua doblemente marcada en el 2001 por la misma FAO/OMS/UNU). Estos requerimientos actuales son de un 18 a un 20% inferiores a los de 1985 en niños y niñas menores de 7 años y de un 12% menos para los niños de 7 a 10 años e iguales para los de 11, mientras que para las niñas entre 7 y 9 años son ligeramente inferiores a los 10 y similares a los 11. A partir de los 12 años y hasta los 17 aumenta en niños y niñas. Estudios de la Academia Nacional de Ciencias USA, también con agua doblemente marcada, confirman estos hallazgos y establecen unas recomendaciones claras de requerimientos energéticos, según el grado de actividad física (Tabla V).

Pirámide de los alimentos. Grupos de alimentos. Propuestas de consumo.

Grupos de alimentos de consumo diario

- **Agua.** Teniendo en cuenta que más del 50% del cuerpo de los niños escolares es agua, su consumo abundante es imprescindible para su correcta homeostasis y salud. Existen dos líquidos de consumo prioritario, el agua corriente o en su defecto embotellada (vigilando el contenido de iones) y la leche. El agua debe acompañar a todas las comidas.
- **Cereales.** Constituyen la base de la alimentación. Son una fuente principal de energía y comprenden el pan, pasta, arroz y otros cereales. Una parte impor-

TABLA V. Requerimientos energéticos estimados (kcal/día).

Nivel de actividad física

Edad (años)	Peso referencia (kg)	Talla referencia (m)	Sedentario	Poco activo	Activo	Muy activo
Niños						
6	20,7	1,15	1.328	1.535	1.742	1.997
7	23,1	1,22	1.393	1.617	1.840	2.115
8	25,6	1,28	1.453	1.692	1.931	2.225
9	28,6	1,36	1.530	1.787	2.043	2.359
10	31,9	1,39	1.601	1.875	2.149	2.486
11	35,9	1,44	1.691	1.985	2.279	2.640
12	40,5	1,49	1.798	2.113	2.428	2.817
Niñas						
6	20,2	1,15	1.227	1.431	1.622	1.941
7	22,8	1,21	1.278	1.495	1.699	2.038
8	25,6	1,28	1.340	1.573	1.790	2.153
9	29,0	1,33	1.390	1.635	1.865	2.248
10	32,9	1,38	1.445	1.706	1.947	2.351
11	37,2	1,44	1.513	1.788	2.046	2.475
12	41,6	1,51	1.592	1.884	2.458	2.615

National Academy of Sciences, 2002

tante del aporte debe ser como cereales integrales, ya que son ricos en fibra y mantienen las concentraciones de vitaminas y minerales. Globalmente se recomienda el consumo de 6 o más raciones/día. Algunos consideran integradas en los cereales a las patatas. Su consumo, en especial cocidas, es recomendable, mientras que las fritas, tanto en casa como manufacturadas, debe ser limitado.

- **Frutas y vegetales.** Forman un grupo de alimentos especialmente importante por su alto contenido en micronutrientes, fitoquímicos, fibra y agua y su bajo contenido calórico y en grasa. Aportan vitamina A (carotenos), vitamina E, C, B, ácido fólico, Na, K, P, Ca, Fe, Zn, Se, Mg y fotoquímicos, con importantes acciones reguladoras y antioxidantes. La fruta debe consumirse preferentemente natural, fresca y entera y si es posible con monda, previamente lavada. Contiene más fibra que los zumos. Hay que prestar especial atención a los sucedáneos de zumos por su escasa calidad nutricional y por su contenido energético. Las frutas desecadas como la ciruela, los dátiles, las pasas o las castañas, contienen menos agua y más energía. Al menos se debe consumir una ración/día de verdura, preferentemente fresca. La administración

- de 5 o más raciones al día de frutas y verduras, combinando los colores rojo, amarillo-naranja, verde, azul-violeta y blanco, los denominados colores de la vida y el bienestar, es un objetivo prioritario de salud nutricional para la UE.
- **Leche y derivados.** Son fuente de proteínas de buena calidad, con un perfil completo de aminoácidos esenciales, lactosa, abundancia de vitaminas del grupo B, en especial riboflavina, vitamina A y calcio. Debe destacarse su aporte de calcio, ya que en Europa representa el 60-75% del calcio total de la dieta. La alta tecnología alimentaria con los productos lácteos permite adaptarlos a las necesidades nutricionales, según edad, género, estado de salud, etc. (suplementos de vitamina D, prebióticos, probióticos, hierro, omega-3 y disminución o eliminación del contenido de grasa y lactosa, etc.). En niños escolares con sobrepeso, obesidad, hiperlipidemia y otras patologías puede ser recomendado el consumo de lácteos bajos en grasa o sin grasa.
 - **Aceites.** Debe ser prioritario el consumo de aceite de oliva virgen, ya que además de poseer alrededor del 80% de la grasa como ácido oleico, un monoin-saturado con efectos homeostáticos saludables, contiene todos los componentes bioactivos, mientras que cuanto mayor sea el procesado industrial la pérdida de estos es progresiva. Además, el aceite de oliva es el que mejor se conserva y el que menos penetra en el alimento cuando se realiza la fritura. Por ello, se debe emplear siempre en el aliñado y si se realiza fritura. Los aceites de semilla son ricos en ácidos grasos poliinsaturados, en especial el ácido linoleico, como el girasol, soja y maíz. Los aceites de coco y palma, muy utilizados en la industria de la alimentación por su bajo coste, son ricos en ácidos grasos saturados (coco 92% y palma 51%). Los ácidos grasos trans no son recomendados, pero están presentes en muchos alimentos manufacturados. Su ingesta no debe superar del 0,5 al 1% del total de calorías. Son recomendables los aceites de pescado, únicos por su riqueza en ácidos grasos n-3 de cadena larga.

Grupos de alimentos de consumo semanal

- **Legumbres.** Forman parte de la tradición gastronómica española con innumerables recetas (alubias, guisantes, garbanzos, habas, lentejas). Aportan una cantidad importante de proteínas, que asociadas a las de los cereales aumentan significativamente su calidad y contenido de aminoácidos. Aportan hidratos de carbono, fibra, vitaminas y minerales. La variedad de presentaciones debe permitir que sean atractivas y su consumo no produzca rechazo en los niños. Se recomiendan 2-4 raciones/semana.
- **Frutos secos.** Aporte importante de energía, grasas insaturadas y fibra (almendras, avellanas, nueces). Las nueces tienen un importante contenido de ácido linolénico. Se recomienda un consumo de 3-6 raciones/semana y nunca salados.

- **Pescados y mariscos.** Alimentos excelentes, con proteínas de gran calidad y contenido en micronutrientes, incluido el yodo, selenio, zinc, fósforo, potasio, calcio y vitamina D. Es de destacar la riqueza de ácidos grasos poliinsaturados de cadena muy larga, en especial en los pescados azules, atún, arenque, boquerón, sardina, caballa, salmón, bonito, etc. Los beneficios de los n-3 junto al resto de los nutrientes les hacen especialmente aconsejables a lo largo del ciclo vital. Se recomiendan de 3 a 4 raciones/semana, en las que los pescados azules deben estar bien representados. Los mariscos son así mismo una excelente oferta dietética y gastronómica. La gran variedad de recetas culinarias permite adaptarse a las preferencias y gustos de los niños. Debe preatarse atención a la trazabilidad, ya que algunas especies de depredadores de vida larga pueden estar contaminadas con metales pesados, en especial metilmercurio.
- **Carnes y derivados y aves.** Son una fuente importante de proteínas, de vitamina B₁₂, hierro, zinc, potasio, fósforo y de grasas saturadas. De la carne de vacuno se debe consumir preferentemente la parte magra, la menos rica en grasa. En la de cerdo su componente magro (lomo, solomillo, paletilla) es de buena calidad, baja en grasa saturada y rica en oleico, como ocurre con el jamón ibérico. Por el contrario, el bacon o el tocino tienen un porcentaje elevado de grasa saturada. Muchos de los derivados cárnicos como los embutidos, además de la abundancia de grasa saturada, también son ricos en sodio, por lo que su consumo debe ser ocasional. Las carnes de ave (pollo, pavo) tienen menos contenido graso y deben consumirse sin piel. Se recomiendan 3-4 raciones/semana.
- **Huevos.** Importante aporte de proteínas de alta calidad, vitamina A, D, B₁₂, fósforo, selenio y otros micronutrientes. Se recomiendan 3-4 raciones/semana.

Alimentos cuyo consumo debe ser infrecuente

Son aquellos alimentos que se caracterizan por su alto contenido energético y baja proporción de nutrientes. Son ricos en grasa total, grasa saturada y trans y/o azúcares añadidos y sal. Es decir, muchos *fast-food* y bebidas blandas elaboradas industrialmente. Por ello, su consumo debe ser restrictivo, ya que favorecen una baja calidad nutricional y un balance positivo de energía.

CONCLUSIÓN

La dieta debe ser variada en los alimentos que representan a todos los grupos, para un adecuado aporte de nutrientes y energía. También deben ser variadas las propiedades organolépticas de los mismos, sabores, olores, colores, texturas, formas, tamaños, ya que el componente sensorial es muy importante en orden a la aceptación y disfrute de la comida. Debe prepararse con técnicas

culinarias diversas, pero destacando más el hervido, cocido, vapor, horno y plancha que la fritura. No debe estar presente ni el salero ni el azucarero en la mesa. Según las circunstancias, el plato ya llega servido a la mesa y no debe estar presente en ella ni la fuente ni la salsera. El líquido preferente a beber es el agua y en su defecto la leche. La ingesta debe hacerse en un ambiente tranquilo, con temperatura adecuada, sentado, acompañado, en especial por la familia y realizando la ingesta pausadamente. Debe evitarse la visión simultánea de la televisión u otras TICs.

Número de comidas al día

Lo ideal son tres comidas principales: desayuno, comida y cena y dos pequeñas colaciones, una a media mañana y otra a media tarde. Estas cinco comidas reparten el aporte calórico diario. El desayuno el 20-25%, la colación de media mañana, aproximadamente el 10%, la comida del mediodía, el 30-35%, la merienda aproximadamente un 10% y la cena el 20-25%.

El desayuno es una comida principal, "rompe el ayuno" de 10-12 horas y restituye la homeostasis corporal. Sin embargo, cada vez más un número importante de niños o no desayunan o lo hacen insuficientemente. Así, en España el estudio enKid pone de manifiesto que el 8% no desayuna y el 75% lo hace insuficientemente, no alcanzando el 25% de las calorías del día, ni la diversidad de los grupos de alimentos recomendados. El desayuno consumido en un tiempo inferior a 10 minutos aumenta el riesgo de inadecuación. También la monotonía y lo poco atractivo del menú, el comer solo y de pie o viendo la televisión, la prisa para ir al colegio o la somnolencia, ligada fundamentalmente a acostarse tarde y dormir pocas horas favorece la inadecuación. En este contexto la estrategia NAOS ha establecido recientemente el programa "¡Despierta, desayuna!" como primer paso para una alimentación saludable y de prevención de la obesidad. La imagen representa un reloj despertador con los componentes de un buen desayuno, con lácteos, cereales, incluidos los integrales, fruta, un poco de aceite de oliva, miel o mermelada y, en ocasiones, jamón o fiambre. Hace una recomendación adicional, que es desayunar todos los días y con la familia junta. Los beneficios del desayuno no sólo son nutricionales y metabólicos, sino que también puede favorecer los mecanismos de atención y memoria y la capacidad física durante el horario matinal escolar.

Recomendaciones a la familia y a los pediatras

Es muy importante la confluencia progresiva y similitud de las prioridades de promoción de estilos de vida saludables, en especial los referidos a alimentación y actividad física y a prevención de las enfermedades no transmisibles en los niños por parte de las instituciones científicas y organismos sanitarios. Destacamos el

reciente informe compartido de la Asociación Americana del Corazón y de la Academia Americana de Pediatría del 2005 y el Documento NAOS del 2007. Ambos destacan el papel de la familia y los pediatras en la prevención, de forma complementaria.

Recomendaciones a los padres

- Alimentación variada.
- Ajustar la oferta calórica al grado de actividad física y a las necesidades de crecimiento.
- Ingesta creciente de alimentos densos en nutrientes: frutas, vegetales, legumbres, cereales integrales, pescado azul y blanco, moluscos, crustáceos y mariscos y carnes magras y lácteos bajos en grasa.
- Reducir el consumo de carnes y embutidos ricos en grasa y productos manufacturados ricos en grasa saturada y trans y azúcares refinados.
- Utilizar aceites insaturados, en especial de oliva virgen, como aporte mayor de grasa, tanto para aliño como para fritura.
- Reducir la ingesta de sal y azúcar. No tener en la mesa salero ni azucarrero.
- Cocinar más al vapor, cocido, plancha y microondas que por fritura.
- Evitar el uso frecuente de salsas muy calóricas.
- Utilizar tamaños de raciones adecuadas, y si fuera necesario llevar los platos ya servidos a la mesa y no la fuente.
- Propiciar el mayor número de comidas en casa y en familia.
- Alentar a comer con hambre y a beber con sed y no por aburrimiento, estrés o imitación.
- No utilizar la comida como vehículo de premios ni castigos.
- Educar a los hijos en el valor del etiquetado y de la compra responsable.
- Mantener en la nevera y en la despensa más alimentos de calidad nutricional que de comida rápida y bebidas azucaradas.
- No comer viendo la televisión.
- No abusar de las comidas fuera de casa y enseñar a pedir menús saludables y raciones adecuadas.
- Reforzar el valor del agua y de la leche en contraposición a otras bebidas manufacturadas.

Recomendaciones a los pediatras

- La prevención primordial tiene como objetivo retardar el comienzo del proceso aterogénico en la niñez, mediante cambios conductuales que se relacionen con la alimentación, actividad física, inactividad e historia familiar de riesgo de enfermedades no comunicables.

- Valorar en las visitas la dieta, la actividad física, el uso de las TICs, el índice de masa corporal y la circunferencia de cintura.
- Valorar en las visitas los antecedentes familiares de enfermedades metabólicas y cardiovasculares.
- Priorizar en lo relacionado a la alimentación un patrón saludable, un peso corporal e índice de masa corporal adecuados, un perfil lipídico no aterogénico y una presión sanguínea adecuada.
- Priorizar en la actividad física. Ser físicamente activo cada día y aconsejar un mínimo de 60 minutos al día de actividad moderada a vigorosa, repartida en varias sesiones. La actividad física debe ser atractiva y divertida y por tanto no estructurada, debe transcurrir en el hogar, realizar juegos, bailar, tareas domésticas, etc. En el exterior y en el colegio debe completarse la actividad de todos los grupos musculares para alcanzar el grado adecuado de capacidad cardiorrespiratoria y musculoesquelética. En relación con la inactividad, debe hacerse hincapié en el uso horario razonable de las TICs, con un horario para la televisión de menos de 2 horas/día. No recomendar la presencia de la televisión ni otras TICs en la habitación del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, et al. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics* 2004; 113 (1 Pt 1): 112-8.
Encuesta Nacional en EE.UU. sobre el consumo de fast-food y bebidas azucaradas en niños de 4-19 años. Objetiva una ingesta significativa mayor de energía pero de menor calidad nutricional en los que la consumen.
2. Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrates, Fiber, Protein and Aminoacids (macronutrients). Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. National Academy Press 2002.
Nuevas referencias de la Academia Nacional de Ciencias de EE.UU. de la ingesta de energía, con estudios realizados con agua doblemente marcada. Mejor ajuste del aporte de energía en relación con la actividad física.
3. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 6-16.
Desarrolla la hipótesis del bajo nivel socioeconómico y su impacto en el contenido energético y calidad nutricional de la cesta de la compra de alimentos y el mayor riesgo de obesidad.
4. Eekstein KC, Mikkhail LH, Ariza AJ, et al. Parents' perceptions of their child's weight and health. *Pediatrics* 2006; 117: 681-90.
Destaca la importancia de la percepción de los padres sobre el peso y la salud nutricional de los hijos. Refleja el escaso compromiso de los mismos.
5. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, et al. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners; American Heart Association. *Pediatrics* 2006; 117: 544-59.

Recomendaciones de la AHA y la AAP dirigidas a los médicos, sobre estilos de vida saludables (alimentación, actividad física) para la prevención primordial de la salud cardiovascular desde la infancia.

6. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective observational study. Lancet 2001; 357: 505-8.
Confirma la relación entre la ingesta de bebidas azucaradas y el riesgo de obesidad en niños. Reconfirmando que el descenso de su consumo tiene un efecto beneficioso en la reducción del peso.
7. Matheson DM, Killen JD, Wang Y, et al. Children's food consumption during television viewing. Am J Clin Nutr 2004; 79: 1088-94.
Identifica el efecto de la visión de la televisión en el consumo de alimentos y bebidas y su repercusión negativa sobre la calidad nutricional.
8. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, et al. The trans fatty acids and cardiovascular disease. N Engl J Med 2006; 354: 1601-13.
Revisión sobre el efecto negativo de los ácidos grasos trans sobre la salud cardiovascular. Efecto que es tanto o más negativo que el de los ácidos grasos saturados. Alerta sobre el efecto de la comida rápida.
9. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Guía de la Alimentación Saludable. SENC. Madrid 2004.
Guía de la SENC sobre la pirámide de los alimentos y las recomendaciones de frecuencia de consumo de los diferentes grupos de alimentos. Guía rigurosa y práctica.
10. Tojo R, Leis R y grupo de trabajo estrategia NAOS. La obesidad en la infancia y adolescencia. Nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Estrategia NAOS. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid: Médica Panamericana. 2007. p. 69-112.
Revisión de los factores de riesgo de obesidad y sus comorbilidades en niños y establece las recomendaciones a pediatras, familia y escuela para la prevención de la misma dentro de la estrategia NAOS.

8. Alimentación en la adolescencia

I. Hidalgo Vicario, J. Aranceta Bartrina

INTRODUCCIÓN

La adolescencia se inicia con la pubertad, se acompaña de intensos cambios físicos, psicológicos, emocionales y sociales y termina sobre los veinte años, cuando cesa el crecimiento biológico y la maduración psicosocial. Durante este periodo aumentan mucho las necesidades nutricionales, produciendo importantes cambios alimentarios. Además, pueden aparecer diversas conductas y situaciones de riesgo.

La alimentación del adolescente debe favorecer un adecuado crecimiento y desarrollo y promover hábitos de vida saludables para prevenir los trastornos nutricionales. Esta etapa puede ser la última oportunidad de preparar nutricionalmente al joven para una vida adulta más sana.

ADOLESCENCIA, ETAPA DE VULNERABILIDAD NUTRICIONAL

La adolescencia es una época de especial vulnerabilidad y riesgo, ya que se producen una serie de circunstancias que van a influir en los requerimientos y en el estado nutricional:

1. **Aumento de los requerimientos nutricionales.** Durante este periodo, el adolescente adquiere el 40-50% de su peso definitivo y el 25% de su talla adulta. También es en esta etapa de la vida cuando se desarrollan los caracteres sexuales secundarios, además de importantes cambios en la composición corporal. Aumenta un 50% su masa esquelética y casi se duplica la masa muscular, aunque es algo menor en las chicas. La cantidad y distribución de la grasa varía según el sexo; de esta forma, sobre los 20 años las chicas tienen el doble de tejido adiposo que los varones y 2/3 de su masa muscular. Igualmente se produce un aumento del volumen sanguíneo y de los órganos internos.
2. **Adquisición de hábitos alimentarios peculiares** debido a las características propias de su desarrollo, como son el sentimiento de independencia, la preocupación por el aspecto externo y las influencias culturales, de los amigos y de los medios de comunicación. Suelen ser habituales de los adolescentes los siguientes:
 - Suprimir comidas, generalmente el desayuno o la comida. Algunos estudios han mostrado que entre el 30-50% de los adolescentes no desayunan o lo hacen de forma irregular e insuficiente, presentando dificultades en el aprendizaje y en el rendimiento escolar.

- Comer fuera de casa realizando comidas rápidas. Esto forma parte del estilo de vida adolescente y su repercusión sobre el estado nutritivo depende de la frecuencia de uso. En general estos alimentos tienen un aporte calórico elevado con exceso de grasa saturada, carbohidratos refinados, sodio y aporte escaso de fibra de vitaminas y minerales.
- Tomar "picoteos" entre comidas (galletas, dulces, helados, frutos secos, chocolates, etc.), que suelen tener bajo valor nutritivo y alto valor calórico, favoreciendo la obesidad, la caries y los malos hábitos dietéticos.
- Consumir dietas especiales: hipocalóricas, vegetarianas, macrobióticas, lo cual origina carencias de vitaminas y minerales si no se controlan adecuadamente.
- Disminuir el aporte de leche y aumentar las bebidas azucaradas (refrescos).

Es importante tener en cuenta las propiedades carcinogénicas de algunos alimentos. Un alto consumo de proteínas origina derivados volátiles, nitrosaminas y sustancias que favorecen el crecimiento bacteriano. La ingesta de grandes cantidades de grasa tiene un efecto tóxico directo sobre la mucosa intestinal que, junto con la degradación bacteriana, promueven neoplasias. Se ha encontrado relación entre consumo de grasa y el cáncer de mama, próstata, ovario, colon y recto.

3. Situaciones de riesgo nutricional:

- Incremento de la actividad física, que varía según el sexo y el momento en que se produce el estirón puberal. Por ello deben calcularse las necesidades nutricionales teniendo en cuenta no sólo la edad cronológica y el sexo, sino también la edad biológica y la actividad. Una actividad física intensa y sostenida puede modificar la composición corporal y producir en la mujer un retraso en la aparición de la menarquia o amenorrea, con afectación de la mineralización ósea.
- Patrón de maduración. Las mujeres con maduración temprana y los varones con desarrollo tardío tienen la autoestima más baja, mayor preocupación por su aspecto externo y un riesgo mayor de desarrollar conductas de riesgo y trastornos de la conducta alimentaria.
- En los últimos años se ha producido un importante aumento del consumo de tabaco, alcohol y otras drogas en la población juvenil. Los fumadores tienen aumentados los requerimientos de vitamina C a más del doble, así como de vitamina B, caroteno, vitamina E y ácido fólico. El alcohol afecta a la absorción de folatos, B₁₂, tiamina, vitaminas A y C y aumenta la excreción urinaria de zinc, magnesio y calcio.
- El uso de anticonceptivos orales (ACO) y el consumo de drogas como el tabaco o el alcohol conducen a hiperlipemias. Los ACO producen ade-

más disminución de β-carotenos, ácido fólico, vitaminas B₆, B₁₂, zinc, calcio y magnesio.

- Consumo de anabolizantes (esteroides), asociado en ocasiones a la práctica de ejercicio físico. Ello puede alterar la función sexual y detener el crecimiento si la autoadministración sucede antes de alcanzar la madurez ósea.
- Consumo de un gran número de productos comerciales de escaso o nulo valor nutricional que según la publicidad les permite mejorar el rendimiento deportivo: carnitina, caseína, ginseng, lecitina, aminoácidos (sobre todo ramificados), aceite de germen de trigo, polen de abeja y fósforo, entre otros.
- El embarazo aumenta las necesidades energéticas, de vitaminas y minerales. El estado nutricional previo y durante el embarazo es un factor crítico y determinante de la salud materna y fetal. Aunque hay variaciones individuales, existe un crecimiento residual durante los dos años posteriores a la menarquia. Si el embarazo ocurre en este periodo los requerimientos nutricionales serán mayores al haber dos individuos en crecimiento. Las demandas de las adolescentes que ya han madurado serán menores. Es necesario mejorar el estado nutricional antes y durante el embarazo de las adolescentes, además de intentar retrasar éste.
- La lactancia durante la adolescencia precisa de suplementos de macro y micronutrientes y en especial de calcio, si no puede haber una disminución importante de la densidad ósea en la joven.
- Otras situaciones a tener en cuenta: las enfermedades crónicas que pueden alterar los requerimientos y la pobreza e inmigración (los inmigrantes cuentan con una incidencia mayor de infecciones, parásitos y embarazos).

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Durante la adolescencia se producen cambios importantes en la composición corporal acompañados por la aparición de los caracteres sexuales secundarios. En este periodo tiene lugar un ritmo de crecimiento elevado y fenómenos madurativos importantes que afectan al tamaño, la forma y la composición corporal, procesos en los que la nutrición juega un papel determinante. Estos cambios son específicos de cada sexo. En los chicos aumenta la masa magra más que en las chicas. Por el contrario, en las niñas se incrementan en mayor medida los depósitos grasos. Estas diferencias en la composición corporal van a tener una repercusión importante en las necesidades nutricionales. El principal objetivo de las recomendaciones nutricionales en este periodo de la vida es conseguir un estado nutricional óptimo y mantener un ritmo de crecimiento adecuado. Además, también se pretende proporcionar unos aportes nutricionales que contribuyan a un mejor estado de salud en esta etapa y en la edad adulta, es decir, aportes que

TABLA I. Ingestas recomendadas (IR) para la población adolescente.

Nutrientes	10-13 años		14-19 años	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Energía (kcal)	2.250	2.100	2.800	2.250
Proteínas (g)	43	41	56	43
Calcio (mg)	1.300	1.300	1.300	1.300
Fósforo (mg)	1.200	1.200	1.200	1.200
Hierro (mg)	12	15	12	15
Yodo (μg)	150	150	150	150
Zinc (mg)	15	12	15	12
Magnesio (mg)	250	240	400	375
Tiamina (mg)	0,9	0,9	1,2	1,0
Riboflavina (mg)	1,4	1,3	1,7	1,4
Niacina (mg)	15	14	19	15
Vitamina B ₆ (mg)	1,2	1,1	1,5	1,3
Ácido fólico (μg)	300	300	400	400
Vitamina B ₁₂ (μg)	2,1	2,1	2,4	2,4
Vitamina C (mg)	60	60	60	60
Vitamina A (μg)	1.000	800	1.000	800
Vitamina D (μg)	5	5	5	5
Vitamina E (mg)	10	8	10	8

Fuente: Ortega RM, Requejo AM. *Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española*. Madrid: Departamento de Nutrición. Universidad Complutense de Madrid; 2004.

contribuyan a la prevención de enfermedades crónicas que se manifestarán en etapas posteriores de la vida.

Las ingestas recomendadas en la adolescencia no se relacionan con la edad cronológica, sino con el ritmo de crecimiento. De hecho, algunos autores sugieren que se expresen en función del peso corporal, la talla o la edad biológica. En la tabla I se describen las ingestas recomendadas para este grupo de edad.

Después del brote de crecimiento, las necesidades nutricionales son diferentes en ambos sexos, debido a la maduración más temprana de las mujeres y a las diferencias en los patrones de actividad y en la composición corporal. Los requerimientos energéticos son mucho más elevados que en etapas precedentes de la vida, dependiendo de la velocidad de crecimiento y de la actividad física, acentuándose las diferencias entre chicos y chicas a lo largo de la adolescencia. El ritmo elevado de crecimiento y el aumento de la masa magra conllevan un aumento importante en las necesidades proteicas. Deberá cuidarse la calidad y cantidad de las proteínas de la dieta y que contribuyan entre un 12 y un 15% a la ingesta energética.

No sólo aumentan las necesidades de energía y proteínas, sino que también aumentan los requerimientos de otros nutrientes implicados en el metabolismo

energético y en los procesos de crecimiento. En este sentido, hemos de mencionar especialmente algunas vitaminas hidrosolubles como tiamina, riboflavina y niacina. Además, la construcción de nuevos tejidos supone la formación de ADN y ARN para lo que son necesarias las vitaminas B₁₂, B₆ y ácido fólico. Las necesidades de vitaminas A y E aumentan considerablemente en los períodos de crecimiento acelerado para mantener la estructura y función de las nuevas células.

En esta etapa también aumentan las necesidades de minerales. Aumentan los requerimientos de calcio asociados al crecimiento y a la mineralización ósea. En esta etapa los depósitos de calcio en el esqueleto pueden situarse en torno a 140 mg de calcio al día y en los períodos de máxima velocidad de crecimiento pueden alcanzar hasta los 500 mg/día. Además, la actividad física intensa puede aumentar las pérdidas urinarias de calcio. Los adolescentes presentan una demanda mayor de hierro por el aumento en la cantidad de hemoglobina por la expansión del volumen sanguíneo, también aumenta la cantidad de mioglobina por el crecimiento de la masa muscular y enzimas como los citocromos por el proceso de crecimiento. En las mujeres las necesidades son mayores para compensar las pérdidas menstruales. El zinc forma parte de numerosos sistemas enzimáticos implicados en la expresión génica, lo que hace que sea un oligoelemento esencial en el crecimiento y que aumenten las necesidades en esta etapa. Además, también aumentan las necesidades de éste en situaciones de aumento de ingesta de proteínas y fósforo. En definitiva, las especiales características fisiológicas de este periodo de la vida hacen que la adolescencia sea una época de riesgo nutricional.

PROBLEMAS NUTRICIONALES EN LA ADOLESCENCIA

Estudios realizados en nuestro país en los últimos años demuestran que la ingesta energética en los adolescentes es ligeramente inferior a las recomendaciones establecidas. Hay un desequilibrio en el aporte de nutrientes: la energía procedente de los lípidos (36-50%) es muy superior a los valores recomendados, con un patrón igual que en edades previas; la ingesta de proteínas es muy superior a las recomendaciones y hay un aporte insuficiente de hidratos de carbono (36,5-43%). También se ha observado una ingesta baja de calcio, hierro, zinc, magnesio, folatos, vitamina B₆ y otras vitaminas. Además, el sobrepeso y la obesidad se han incrementado de forma alarmante, al igual que los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y también hay que tener en cuenta las enfermedades crónicas, las hiperlipidemias y la caries dental.

Déficit de calcio

Es fundamental lograr un aporte adecuado para asegurar el crecimiento (20 g de calcio por cm de talla) y para alcanzar el pico de masa ósea, que parece

ser que se logra durante la segunda década de la vida. Si no se obtiene una masa ósea adecuada existe un riesgo mayor de fracturas y osteoporosis en la vida adulta. Además, durante la adolescencia hay situaciones que pueden originar déficit de calcio, como son la ingesta excesiva de proteínas, actividad física intensa, enfermedades digestivas, endocrinopatías y fármacos (corticoides) entre otros.

En la actualidad el nuevo criterio de ingestas dietéticas de referencia para calcio, fósforo y magnesio se ha establecido para las edades de 9-18 años (basándose en la retención máxima de calcio) en la cifra de 1.300 mg/día como ingesta adecuada de calcio para ambos sexos (Tabla I), siendo el nivel máximo tolerable es de 2.500 mg/día. No se deben sobrepasar las recomendaciones, ya que puede condicionar hipercalciurias y alterar la absorción intestinal de hierro y zinc.

Déficit de hierro

El hierro es necesario para el crecimiento de la masa muscular, esquelética y el volumen sanguíneo; es el déficit más común durante la adolescencia. Tiene un importante papel en la síntesis y metabolización de neurotransmisores y en la función de los sistemas nervioso central y la inmunidad. Los síntomas del déficit pueden ser sutiles e inespecíficos como cansancio, cefalea, mareos, palpitaciones, respiración acortada, disminución del rendimiento y problemas escolares entre otros. Su déficit o exceso conlleva un riesgo mayor de procesos infecciosos.

El crecimiento más intenso de los varones durante el estirón puberal hace que inicialmente estos necesiten más hierro y solamente después de la menarquía los requerimientos de las mujeres son ligeramente más elevados. En los chicos el aumento de la producción de andrógenos estimula la eritropoyetina, produciendo un aumento de los niveles de hemoglobina a medida que aumenta la pubertad, lo que no sucede en las chicas. También deben tenerse en cuenta las variaciones biológicas del crecimiento en cuanto a los requerimientos de hierro; así las necesidades para un chico que crece en el percentil 97 pueden ser del doble que para otro que crece en el percentil 3. El déficit de hierro suele asociarse a ingesta pobre, infecciones, metrorragias y déficit de otros micronutrientes. Los deportistas tienen más riesgo, ya que el ejercicio se asocia con una mayor pérdida sanguínea vía intestinal y renal.

Es difícil estimar los aportes diarios de hierro debido a la amplia variación del coeficiente de absorción de los alimentos bien sea en forma de hierro Hem (carne) o no Hem (vegetales). Este último constituye el 80-90% de la dieta y tiene menor biodisponibilidad. Las últimas recomendaciones de las ingestas dietéticas de referencia son de 11 mg/día para varones y 15 mg/día para mujeres de 14-18 años (Tabla I).

Déficit de zinc

El zinc forma parte de múltiples metaloenzimas y es indispensable para el aumento de la masa muscular, ósea y para la maduración sexual (por cada kg de masa muscular se necesitan 20 mg de zinc). El déficit puede ser debido a ingesta insuficiente, o secundaria a estados hipercatabólicos por politraumatismos u otras agresiones que son frecuentes en la adolescencia. Déficits leves producen retraso del crecimiento y de la maduración sexual, acné, anorexia, letargia, infecciones recurrentes, cicatrización inadecuada de las heridas y alteraciones del gusto, entre otras.

Las últimas recomendaciones aconsejadas son de 11 mg/día en varones y 9 mg/día en mujeres entre 14-18 años (Tabla I).

Déficit de vitaminas

Diferentes estudios muestran que entre un 10-40% de los adolescentes no cubren sus necesidades de vitaminas A, B, C y ácido fólico, siendo más acusado en las chicas. Las manifestaciones en general suelen ser subclínicas. Aunque la ingesta de ácido fólico en los niños es superior a las recomendaciones, a partir de los 14 años disminuye y un importante número de adolescentes, sobre todo mujeres (76%) entre 15-18 años, ingiere por debajo de las recomendaciones (Tabla I).

Obesidad

La obesidad ha llegado a constituir un problema de salud pública debido al aumento en los últimos años, a su tendencia a la cronicidad y sus graves repercusiones médicas y sociales. En España se han realizado varios estudios a gran escala. El estudio transversal Enkid, realizado en niños y adolescentes entre 2 y 24 años, da como resultado datos de prevalencia de obesidad ($IMC > P97$) del 13,9% y de sobrepeso ($IMC > P85$) del 12,4%.

Las causas de este aumento postulan, además de factores genéticos, el papel determinante de los hábitos de vida, que ocasionan un desequilibrio entre el aporte energético y su gasto. La ingesta de dietas hipercalóricas, con poco valor nutricional, y el abandono de otras más saludables como la mediterránea, así como la disminución de la actividad física, parecen ser los factores involucrados.

Trastornos del comportamiento alimentario

Los TCA agrupan varias enfermedades de graves repercusiones médicas, inicio habitual en la adolescencia y rasgos comunes característicos: hábitos dietéticos disfuncionales, alteración de la imagen corporal propia, cambios en el peso y consecuencias muy graves, afectándose los diferentes sistemas del organismo. Los TCA son cada vez más frecuentes y comienzan a edades más precoces. Se calcula que alrededor del 1% de las chicas entre 12-20 años padece anorexia y un

3,5% de las mayores de 15 años bulimia. Varios estudios en adolescentes han demostrado que hasta un 50% de las chicas que tienen un peso normal y el 40% de las que tienen un peso bajo no están satisfechas con su imagen corporal y desecharían estar más delgadas. Entre las chicas de 13 y 16 años el 7,5% han utilizado el vómito, el 4% laxantes y el 32,5% restricciones dietéticas.

ALIMENTACIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES

Algunos adolescentes intentan reafirmar su personalidad e independencia, reaccionando frente a los hábitos alimentarios familiares tradicionales y adoptan prácticas dietéticas no convencionales como el vegetarianismo, la macrobiótica, etc. Este tipo de dietas puede entrañar riesgos desde el punto de vista nutricional en situaciones extremas. Una situación a la que hay que prestar atención son las prácticas deportivas de competición. Necesitarán un ajuste especial en su dieta y en la adaptación de la ingesta alimentaria a las distintas fases del entrenamiento y competición. Debe fomentarse la práctica de actividades deportivas que permitan equilibrar el estilo de vida sedentario predominante.

Las jóvenes adolescentes embarazadas constituyen un grupo de riesgo nutricional elevado, pues a los requerimientos elevados para el crecimiento de la joven adolescente se añaden las necesidades de energía y nutrientes para satisfacer el crecimiento y desarrollo fetal. Hemos de tener en cuenta que a menudo la adolescente embarazada se encuentra en una situación social y familiar difícil. Por otro lado, con frecuencia mantienen prácticas alimentarias inadecuadas, lo que dificulta configurar una dieta adecuada que le permita satisfacer los requerimientos nutricionales. En estas situaciones es de importancia capital proporcionar el soporte nutricional y social necesario y considerar el uso de suplementos de calcio, folatos, B₁₂ y hierro, junto a la prescripción de una dieta suficiente y variada que asegure el buen estado nutricional de la madre y una óptima disponibilidad para el niño.

Comedores de centros docentes

En la actualidad, más del 20% de la población escolar de nuestro entorno realiza la comida principal en su centro de enseñanza, y cerca de un 30% de los estudiantes universitarios consumen la comida del mediodía en torno a empresas de restauración social o comercial. En el caso de los estudiantes universitarios, las raciones extramurales se consumen en el comedor universitario, cafeterías, restaurantes o a partir de máquinas expendedoras.

En el campo de la salud pública, los comedores de centros docentes y la restauración colectiva dirigida a estudiantes adquiere una especial importancia por ser utilizada por un grupo de población tipificado como un colectivo vulnerable. En el marco docente donde se ubican estos comedores sociales los aportes alimentarios deben cubrir cuidadosamente las necesidades cuantitativas de ener-

gía y nutrientes, permitir desde un punto de vista cualitativo la promoción de la salud y ejercer implícita o explícitamente de taller práctico donde se plasmen diariamente buenos hábitos alimentarios. A esta dimensión nutricional de la restauración colectiva escolar, cabría añadir el impacto cultural, gastronómico, educativo y la experiencia de socialización que induce la participación del individuo en el hecho alimentario institucional.

En nuestro entorno social y cultural, la comida del mediodía es la comida principal del día. El comedor escolar desempeña una función alimentaria en cuanto al suministro de alimentos y a la composición de los menús ofertados; una función nutricional que permite satisfacer las necesidades nutricionales de los alumnos usuarios; una calidad gastronómica y culinaria y una función educativa, contribuyendo a la construcción de hábitos alimentarios que favorezcan el desarrollo y la promoción de la salud.

La comida principal debe ofertar en torno al 30-35% de las necesidades de energía y nutrientes de la población usuaria. Por su carácter de restauración social y de soporte técnico de promoción de la salud puede utilizarse como vehículo de aportes de seguridad en aquellos nutrientes que pudieran estar en riesgo de ingesta inadecuada en las raciones domésticas y en el aporte global diario. La planificación de los menús ofertados en los centros docentes requiere un especial cuidado para ajustar la densidad de nutrientes en cuanto a los aportes de calcio, hierro, zinc, magnesio, vitamina A y ácido fólico. No es recomendable la sobrecarga de energía o de aporte graso en la comida del mediodía, porque podría inducir somnolencia y pérdida de rendimiento escolar en las tareas de primera hora de la tarde. En algunos centros de primaria o de secundaria podría habilitarse un espacio anexo o complementario a los servicios del comedor escolar a modo de cafetería/tienda que expendiera bocadillos tradicionales, sandwiches, batidos, refrescos, zumos de frutas y agua (internados, colegios universitarios y centros especiales).

En los últimos años han ido apareciendo progresivamente máquinas expendedoras (*vending*) en los centros escolares de enseñanza secundaria. Generalmente este tipo de aparatos distribuyen refrescos, aperitivos salados como patatas fritas, chocolatinas y pastelitos o productos de confitería. En la actualidad ya existen en el mercado máquinas que distribuyen zumos, bocadillos, agua, etc. Sería deseable que se aprovechara esta oportunidad para poner al alcance de chicos y chicas productos más interesantes desde el punto de vista nutricional, como zumo de naranja natural, raciones de ensalada, fruta, bocadillos tradicionales de tortilla, queso o vegetales, yogures, batidos, leche, agua, etc. Las máquinas expendedoras de alimentos ubicadas en los recintos escolares y universitarios deberían tener controlados sus contenidos y evitar la ubicación de bebidas y productos alimentarios de escaso interés nutricional.

Necesitamos una normativa clara para la oferta alimentaria suministrada o permitida en los recintos educativos (aportes nutricionales cualitativos y cuantitativos de acuerdo a los criterios científicos internacionales) y mejorar e incentivar los programas de educación alimentaria y nutricional bajo cobertura institucional.

MEDIDAS PREVENTIVAS NUTRICIONALES

Durante la adolescencia es muy importante la educación nutricional y deben aplicarse normas dietéticas y consejos de promoción de la salud antes de la instauración de los hábitos que permanecerán durante la edad adulta. Es necesario aportar una dieta con una proporción adecuada entre los principios inmediatos (30-35% de calorías en forma de grasa, 50-60% carbohidratos, y 10-15% proteínas) y una distribución adecuada de la ingesta energética a lo largo del día. Es importante fomentar un desayuno adecuado (25% de la ingesta energética diaria) para mantener una buena actividad intelectual y física, no hacer un almuerzo copioso para evitar la somnolencia postprandial (30%), recomendar una merienda equilibrada evitando los picoteos y calorías vacías (15-20%) y una cena con el 25-30% de la ingesta energética diaria. Se evitarán ingestas entre horas, sobre todo de alimentos de alto contenido calórico y baja densidad nutricional. Deben predominar los carbohidratos complejos aportados a partir de cereales, tubérculos, legumbres y frutas. Además, esta medida asegura un aporte de fibra adecuado. Se debe moderar el consumo de proteínas procurando que procedan de animales y vegetales, y que el 50% sea de alto valor biológico. Debe alternarse el consumo de carnes poco grasas (vaca, pollo, ternera), pescados (rico en grasa polinsaturada) y huevos. Se desaconseja el consumo de la grasa visible de las carnes (saturada). Se recomienda emplear aceite de oliva como grasa añadida para la preparación y condimentación de los alimentos, especialmente aceite de oliva virgen.

En el desayuno se debe incluir al menos un producto lácteo (la principal fuente de calcio, 125 mg por cada 100 mL de leche o 145 mg por cada yogur natural), un alimento del grupo de los cereales y una ración de fruta, que puede consistir en una pieza de fruta fresca, zumo natural, macedonia, compota de frutas, fruta asada, etc. En las comidas se debe favorecer la presencia de legumbres, pescados y cereales, así como ensaladas y verduras adaptados a sus gustos. Frutas y verduras deben estar presentes diariamente en la dieta; al menos dos raciones de verduras, una de ellas en forma de ensalada fresca, y tres raciones de frutas.

Las hamburguesas, pizzas, etc. son habitualmente alimentos de alta densidad energética y con alto contenido en grasas. Pueden estar presentes en la dieta de manera esporádica, pero no constituir el elemento principal. Las patatas se consumirán mejor cocidas o al horno que fritas. Se recomienda incorporar pan integral y beber agua y zumos naturales en lugar de bebidas refrescantes ricas en



Figura 1. Pirámide de la alimentación saludable para la población infantil y juvenil española. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC).

azúcares, aditivos y fósforo. En los refrigerios y aportes entre horas, los frutos secos, frutas deshidratadas, colines y palomitas de maíz son más saludables que la bolería industrial, los dulces y fritos. Estos alimentos deben restringirse y estar presentes en la alimentación sólo esporádicamente. Se trata de alimentos sin interés nutricional, con alto contenido energético, sobre todo a partir de las grasas y/o azúcares simples, además de presentar un alto contenido en sodio. En la cena es recomendable incluir hidratos de carbono complejos, teniendo en cuenta el periodo prolongado de ayuno durante la noche. Una dieta variada y equilibrada es la forma más adecuada de cubrir las necesidades de vitaminas y minerales. Es importante mantener un peso saludable estableciendo un equilibrio entre el aporte y el gasto energético. Se fomentarán hábitos de vida saludables; se evitará el tabaco, el alcohol y se estimulará la práctica de actividad física.

La pirámide de la alimentación saludable (Fig. 1) representa gráficamente la estructura de una dieta saludable en esta etapa de la vida. Los alimentos situados en los niveles más próximos a la base de la figura deberán estar presentes en la dieta diaria, mientras que los alimentos ubicados en el vértice se consumirán esporádicamente. En la tabla II se muestran las cantidades orientativas que constituyen una ración de cada grupo de alimentos en esta edad. Una dieta variada, de la que formen parte distintos alimentos de cada uno de los grupos de alimentos en las proporciones indicadas en las guías alimentarias representadas en la pirámide de la alimentación saludable, en cantidades adecuadas, permitirá satisfacer los requerimientos nutricionales y al mismo tiempo controlar el aporte de grasas y azúcares simples.

TABLA II. Tamaño orientativo de las raciones por grupos de alimentos para la población infantil y adolescente.

Grupo 1: Cereales, arroz, pasta y pan

- 1 rebanada de pan
- 30 g de cereales
- Media taza de arroz o pasta

Grupo 2: Verduras y hortalizas

- Una taza de verduras de hoja crudas
- Media taza de verduras y/u hortalizas crudas o cocinadas

Grupo 3: Frutas

- Una manzana, plátano o naranja de tamaño medio
- Media taza de fruta envasada o en conserva
- 3/4 de taza de zumo de fruta
- 1/4 de taza de frutas desecadas

Grupo 4: Lácteos

- Una taza de leche o yogur
- 45 g de queso natural

Grupo 5: Carnes

- 60-90 g de carne magra, pollo o pescado (media taza de legumbres cocinadas, un huevo o 1/3 de taza de frutos secos es similar a 30 g de carne)

Una taza equivale 240 g o 240 ml. Las cantidades que figuran en la tabla equivalen a una ración.

Fuente referencia: Dietary Guidelines Advisory Committee and U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion.

A continuación se exponen las actividades que el pediatra debe realizar para conseguir que los niños y adolescentes tengan una nutrición adecuada, contribuyendo de este modo a un crecimiento y desarrollo adecuados y a una mejor calidad de vida en la edad adulta:

1. Informar y educar a los niños, adolescentes, padres y educadores. Hay estudios que demuestran que enseñar al adolescente sobre lo que es una dieta equilibrada, ejercicio físico, tabaco y alcohol modifica su comportamiento con efectos beneficiosos a corto y largo plazo. La Unión Europea ha expresado la necesidad de dar directrices a las escuelas para realizar docencia de nutrición a niños y adolescentes.
2. Motivar hacia dietas adecuadas y ayudar a modificar los hábitos alterados. Es necesario explicar a los adolescentes los beneficios a corto plazo de una buena nutrición (mejor desarrollo muscular, actividad deportiva, aspecto físico, etc.) y que comprendan las necesidades nutricionales para lograr un desarrollo físico adecuado. En esta edad los beneficios a largo plazo no les interesan ni les preocupan. También es interesante animarles a descubrir los problemas asociados a las comidas rápidas, pero se recomienda ser flexibles y no intentar suprimirlas, sino adaptarlas a su estilo de vida.
3. Promocionar desde la infancia una imagen corporal adecuada y enseñarle cómo mejorar la autoestima.

4. Fomentar el desarrollo de un pensamiento crítico sobre las normas socioculturales y la publicidad, estimular habilidades para resistir las influencias ambientales adversas sobre la alimentación, realización de dietas y actividad física.
5. Realizar exámenes periódicos de salud con una evaluación nutricional adecuada durante la adolescencia para la detección precoz y el tratamiento de los problemas y déficits subclínicos.
6. Actuar en los medios de comunicación sobre los mensajes que trasmitten y sobre la industria de alimentos y bebidas, comedores escolares y restaurantes para que incluyan ingredientes más sanos en los menús, refrigerios y comidas rápidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aranceta Bartrina J, Pérez-Rodrigo C. Resources for a healthy diet: school meals. *Br J Nutr* 2006; 96 (Supl 1): S78-S81.
2. Aranceta J, Serra Majem Ll. Estructura general de las guías alimentarias para la población española. Décálogo para una dieta saludable. En: SENC. Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable. Madrid: IM&C-SENC; 2001. p. 183-94.
3. Ballabriga A, Carrascosa A. Obesidad en la infancia y adolescencia. Nutrición en la infancia y la adolescencia. En: Ballabriga A, Carrascosa A, editores. Madrid: Ergon; 2001. p. 375-93.
4. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, et al. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2005; 112: 2061-75.
5. Hidalgo Vicario MI. Alimentación y necesidades nutricionales durante la adolescencia. Medicina de la Adolescencia. Atención Integral. En: Castellano G, Hidalgo MI, Redondo AM, editores. Madrid: Ergon; 2004. p. 84-96.
6. Lytle LA. Nutritional issues for adolescents. *J Am Diet Assoc* 2002; 102 (Supl): S8-S12.
7. Ortega Anta RM, Basabe Tuero B, Aranceta Bartrina J. Nutrición en la adolescencia. Anorexia nerviosa y bulimia. Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones (segunda edición). En: Serra Majem Ll, Aranceta Bartrina J, editores. Barcelona: Elsevier-Masson; 2006. p. 302-11.
8. Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid, volumen 2. En: Serra-Majem Ll, Aranceta Bartrina J, editores. Barcelona: Masson; 2001.
9. Alimentación infantil y juvenil. Estudio enKid, volumen 3. En: Serra-Majem Ll, Aranceta Bartrina J, editores. Barcelona: Masson; 2002.
10. Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid, volumen 5. En: Serra-Majem Ll, Aranceta Bartrina J, editores. Barcelona: Masson; 2004.
11. Nutrición en la infancia y adolescencia. En: Serra Majem Ll, Aranceta Bartrina J, editores. Madrid: Ergon; 2001.
12. Society for Adolescence Medicine. Improving the nutritional Health of Adolescents-Position Statement-Society for Adolescent Medicine. *J Adolesc Health* 1999; 24: 461-2.

9. Alimentación del niño deportista

M. Alonso Franch, P. Redondo del Río

INTRODUCCIÓN

El incremento de la actividad física y deportiva de la población infanto-juvenil es uno de los objetivos de la estrategia NAOS para la prevención del sobrepeso y la obesidad con todas sus comorbilidades. Dentro de esta estrategia los pediatras deben ser una pieza fundamental para tratar de promover estilos de vida favorables. Ello implica también la necesidad de conocer, por un lado, cómo influye el deporte en el estado nutricional del niño y, por otro, las evidencias actuales sobre lo que la alimentación puede ofrecer para mejorar el rendimiento deportivo.

OBJETIVOS NUTRICIONALES

Los objetivos nutricionales del niño que hace deporte se pueden resumir en:

1. Promover un estado de salud física, mental y social, tanto a corto como a medio y largo plazo.
2. Mantener un adecuado crecimiento y desarrollo, evitando que el deporte interfiera en la expresión del potencial genético del niño.
3. Conseguir, a través de la alimentación, un óptimo rendimiento deportivo.

A los pediatras les incumbe especialmente los dos primeros objetivos, mientras que a los entrenadores, y a veces a las familias e incluso al propio niño, les interesa más el último. Ello ha condicionado que, junto al deporte haya surgido una compleja red de informaciones y experiencias con dietas extravagantes, remedios mágicos y suplementos nutricionales de todo tipo que el pediatra debe conocer para orientar lo que hay de cierto o de erróneo en ellas.

¿CÓMO INFLUYE EL DEPORTE EN LA NUTRICIÓN DEL NIÑO?

El gasto energético

La práctica deportiva contribuye a mejorar el desarrollo físico, psíquico y social del niño y del adolescente, pero lógicamente incrementa las necesidades nutricionales, hecho muy importante a tener en cuenta para evitar interferencias en su crecimiento y en su salud. El *incremento del gasto energético* es directamente proporcional a la intensidad y tiempo de la práctica deportiva. Para conocer en qué forma influye el ejercicio en las necesidades energéticas hay que partir del gasto energético en reposo (GER) y multiplicarlo por el coeficiente de actividad física.

TABLA I. Cálculo del gasto energético en reposo para niños de 3-18 años.

Sexo	Edad (años)	Fórmula OMS	Fórmulas de Schöfield
Niños	0-3	(60,9 x P kg) - 54	(0,1673 x P kg) + (1.517,4 x T) - 617,6
	3-10	(22,7 x P kg) + 495	(19,59 x P kg) + (130,3 x T) + 414,9
	10-18	(17,5 x P kg) + 651	(16,25 x P kg) + (137,2 x T) + 515,5
Niñas	0-3	(60,1 x P kg) - 51	(16,252 x P kg) + (1.023,2 x T) - 413,5
	3-10	(22,5 x P kg) + 499	(16,969 x P kg) + (161,8 x T) + 371,2
	10-18	(12,2 x P kg) + 746	(8,363 x P kg) + (465 x T) + 200,0

P: peso (en kg)

A través de estudios de calorimetría indirecta y de agua doblemente marcada (técnicas no aplicables habitualmente en la clínica), se han podido desarrollar modelos predictivos para el cálculo del GER. En general, las fórmulas propuestas por la FAO/OMS se consideran adecuadas para la estimación de este gasto en individuos sanos con peso normal o bajo (aunque no en obesos). Aplicando estas ecuaciones los resultados de la literatura no son concordantes: mientras unos evi-dencian concordancia cercana al 94,6% en la población general, otros constatan una sobreestimación de hasta el 0,2 y el 8,2% sobre el GER medido.

Otros autores prefieren las fórmulas de Schöfield (Tabla I). Aunque ambas ecuaciones sobreestiman el gasto, en nuestra experiencia esta última se ajusta mejor al GER real en la población infantil.

El gasto energético por actividad física es el componente más variable (intra e interindividual) del gasto energético total (GET). Como promedio representa entre el 10-50% del total, pero depende ampliamente del tipo, tiempo e intensidad de la actividad deportiva. Puede calcularse a partir de tablas en las que se aplica un factor dependiendo de la actividad diaria total aproximada (Tabla II), o bien hallando la media de los distintos coeficientes para cada una de las actividades realizadas a lo largo del día (Tabla III). Más recientemente se habla del nivel de actividad (PAL), definiéndolo como la relación entre el GET y el GER, que expresa la energía gastada –como un múltiplo del GER– en equivalentes metabólicos (MET), de tal forma que a mayor grado de actividad mayor PAL y MET. Un MET se define como el consumo de oxígeno en mL/kg/min.

En nuestro medio, el PAL es cada vez menor (1,40-1,60). Este hecho es especialmente importante en niños y adolescentes en los que la actividad física deriva progresivamente a “actividades de ocio sedentario”, lo que claramente se relaciona con el aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad. La estimación de los requerimientos energéticos en este grupo de población presenta diferencias significativas no sólo según el grado de actividad física, sino en función del cálculo de la masa magra, edad, peso, talla y constitución genética.

TABLA II. Coeficiente de actividad física.

Actividad	Tipo	Coeficiente
<i>Sedentaria</i>	Dormir, encamado, tumbado	GER x 1,0
<i>Muy ligera</i>	Actividades realizadas de pie o sentado: cocinar, planchar, escribir, estudiar	GER x 1,5
<i>Ligera</i>	Pasear, golf, vela, ping-pong caminar a 4-4,5 km/hora	GER x 2,5
<i>Moderada</i>	Pasear a 5-6 km/h, jardinear, cavar, ciclismo, esquí, baile, tenis	GER x 5,0
<i>Intensa</i>	Pasear con carga o subiendo, fútbol, baloncesto	GER x 7,0

TABLA III.

Tipo de actividad	Tiempo	Cº. act.	GER	Termogénesis	GET kcal
Dormir	9 h	1,0	$1,0 \times 9 \times 56$	+ 10%	555
Caminar	1 h	2,5	$2,5 \times 1 \times 56$	+ 10%	155
Vida escolar	6 h	1,9	$1,9 \times 6 \times 56$	+ 10%	703
Fútbol	1/2 h	6,0	$6 \times 0,5 \times 56$	+ 10%	186
Tenis	2	6,0	$6 \times 2 \times 56$	+ 10%	740
Resto	5,5	1,7	$1,7 \times 5,5 \times 6$	+ 10%	578
Total	24 h	1,97	1.364	268,8	2.956-2.917 kcal/día

Co act.: coeficiente de actividad; GET: gastroenergético total; GER: gasto energético en reposo

Conocido el gasto energético total (GET) en 24 horas, para niños con alta actividad deportiva, se divide en períodos de tiempo (30 ó 60 minutos, por ejemplo), de tal forma que al realizar el cuestionario de actividad física se multiplica el GER por un coeficiente de actividad distinto en cada momento.

No se ha demostrado que el deporte incremente el gasto por termogénesis, y por ello el GET en el niño que hace deporte se calcularía de acuerdo a la fórmula general: GET= GER x Co. actividad + 8-10% por la termogénesis.

Como ejemplo podemos hacer el cálculo del GET con un niño de 12 años, pesa 40 kg, talla 145 cm y con la siguiente actividad: duerme 12 horas, va andando al colegio (30' + 30'), hace vida escolar normal 6 horas, con un recreo de 30' en el que juega al fútbol; entrena tenis 2 horas y el resto del día estudia, ve la televisión o está en el ordenador. Su GEB calculado con la fórmula de Schöfield sería de 1.364 kcal/día ($[16,252 \times 40] + [137,2 \times 1,45] + 515,5$) o 56 kcal/hora (Tabla III).

Este complejo cálculo sólo será preciso hacerlo en los casos de una intensa actividad deportiva. Además, habitualmente el aumento del gasto se compensa

con un incremento de la ingesta por aumento del apetito. Sin embargo, este aspecto debe ser vigilado especialmente, ya que en ocasiones el deporte inhibe este mecanismo de compensación, bien por inducir modificación en los mediadores del hambre, bien por la interferencia que induce el propio deporte en los horarios de las comidas.

Distribución energética de los macronutrientes

No parece que los macronutrientes deban aportarse en porcentajes diferentes en el niño que hace deporte con respecto al que no lo hace. Aunque clásicamente se ha dado excesiva importancia al aporte de proteínas para favorecer el desarrollo muscular, no hay evidencias de que superar el 15% de la energía en forma de proteínas suponga ninguna ventaja. Los hidratos de carbono son sin duda el principio inmediato que requiere mayor atención, ya que durante el ejercicio el músculo consume como sustrato energético el glucógeno muscular. Además, mediante determinadas manipulaciones con su aporte se puede conseguir aumentar el rendimiento. Al igual que en el resto de los niños, el deportista debe ingerir preferentemente alimentos hidrocarbonados de absorción lenta, de acuerdo a las recomendaciones de la pirámide de alimentación saludable. Finalmente, el porcentaje de energía en forma de grasas, también debe mantenerse dentro de los límites normales (30-35%).

Aqua y micronutrientes

Las pérdidas hidroelectrolíticas, variables en función de la intensidad del ejercicio y de las condiciones ambientales, hacen disminuir el volumen plasmático, lo que compromete la irrigación cutánea y muscular, disminuyendo la termorregulación y limitando la función muscular. Ambos hechos disminuyen notablemente el rendimiento deportivo si no son compensados de forma inmediata. Al igual que ocurre con el apetito para la ingesta calórica, es posible que la deshidratación no se manifieste con sed. Por ello es necesario recomendar la ingesta de agua durante y después del ejercicio. El sudor es hipotónico con respecto al plasma, por lo que no está justificado el aporte de electrolitos en las soluciones de rehidratación, ya que habitualmente las pérdidas se compensan con la ingesta posterior de alimentos.

El ejercicio físico no ejerce ningún compromiso en el resto de los micronutrientes (minerales, oligoelementos, vitaminas). Por el contrario, mejora la mineralización ósea. Ocasionalmente algunos deportes pueden provocar pérdidas de hierro por microtraumatismos, por lo que el estatus férrico debe ser vigilado, especialmente en los adolescentes. Finalmente, se tiene evidencia del incremento de las necesidades de vitaminas del grupo B (que intervienen en el metabolismo energético), aunque habitualmente se cubren al incrementar las raciones alimenticias.

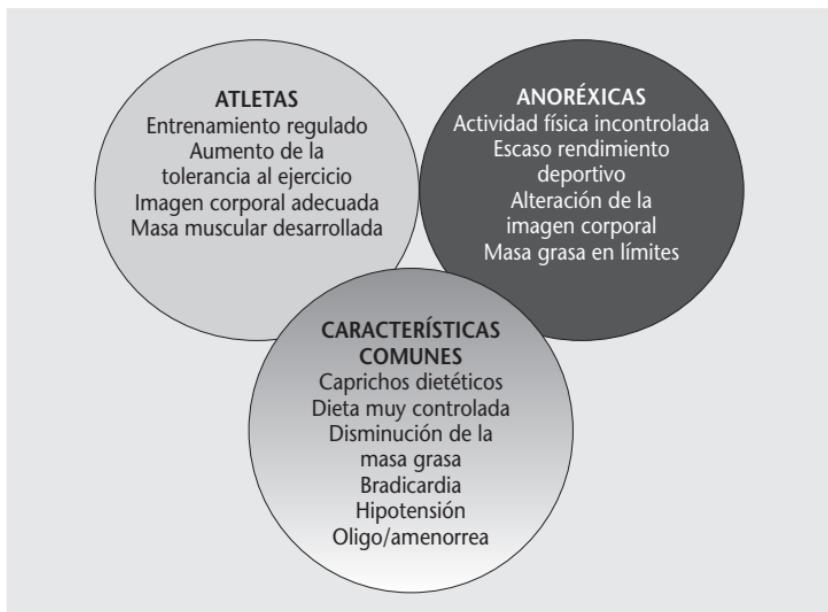


Figura 1. Características generales de las atletas y anoréxicas.

En definitiva, las necesidades nutricionales y alimenticias del deportista son casi idénticas a las de las personas sedentarias. Necesitan hidratos de carbono, grasas, proteínas, vitaminas, minerales y agua en cantidades determinadas por la edad, estructura corporal y nivel de actividad. Estos requerimientos pueden satisfacerse al incrementar el aporte energético con una dieta equilibrada, basada en la pirámide de la alimentación saludable.

No hay que olvidar que el ejercicio físico actúa sobre la digestión y absorción de los nutrientes, ya que durante el mismo se modifica la motilidad intestinal y especialmente la irrigación esplácnica. Ello obligará a modificar los ritmos de las comidas y adaptarlas a los períodos de ejercicio. Finalmente, hay que señalar que el riesgo nutricional y, por tanto, la necesidad de vigilancia, es importante en aquellas especialidades en las que, para mantener la flexibilidad, se exige al niño (más frecuentemente a la niña), mantener un peso y una grasa corporal por debajo de lo normal. En ellas es posible detectar la llamada tríada de las atletas jóvenes: anorexia, anemia y amenorrea, a veces difícil de distinguir de la anorexia nerviosa (Fig. 1).

¿CÓMO INFLUYE LA NUTRICIÓN EN EL DEPORTE?

Aunque al pediatra habitualmente no se le consulta sobre el efecto de la nutrición en el rendimiento deportivo, debe conocer algunos aspectos dietéticos que pueden mejorarlo o empeorarlo. También es conveniente que conozca los

mitos y remedios que habitualmente circulan en los ambientes deportivos, muchos de los cuales pueden resultar perjudiciales.

El aporte energético

El coste energético del deporte varía con el tipo, intensidad, frecuencia y duración del ejercicio físico, así como con la edad, peso y talla del niño que lo practica. Cuando el ejercicio es de *baja intensidad* (no altera demasiado la respiración, el niño puede hablar cuando lo practica), la energía es proporcionada fundamentalmente por la grasa, aunque se necesitan hidratos de carbono para su oxidación. En el de *intensidad moderada o submáxima* (se altera la respiración, es difícil hablar cuando se practica, aumenta la sudoración), se desplaza la energía hacia los hidratos de carbono. En el de *intensidad máxima* la contribución del metabolismo oxidativo es poco importante y se utilizan los depósitos de glucógeno.

La fatiga surge cuando la velocidad de utilización de la energía es superior a la de la glucogenolisis. El grado de entrenamiento modifica el comportamiento metabólico de forma que se producen adaptaciones fisiológicas que tratan de mejorar la capacidad funcional del músculo: se incrementa la densidad de las mitocondrias intracelulares, con el consiguiente aumento de las enzimas oxidativas; aumenta también la vascularización del músculo, así como la proporción del gasto cardíaco derivado hacia él y se incrementa la neoglucogénesis hepática y muscular. Todo ello indica que el niño que practica un determinado deporte debe incrementar el aporte calórico para mejorar su rendimiento y que la eficiencia de la utilización energética dependerá del grado de entrenamiento.

La hidratación

La hidratación adecuada es la ayuda ergogénica que se ignora con más frecuencia. La pérdida de un 2% del peso corporal supone ya una limitación importante en el rendimiento deportivo. Puede reponerse simplemente con agua o con suero glucosado, ingiriéndolo (aun sin sed) en cantidades pequeñas y repetidas durante los entrenamientos y la competición. El aporte de electrolitos no se ha demostrado que mejore el rendimiento, salvo en los casos de deficiencia por excesivo incremento de la sudoración.

Distribución de los macronutrientes

Los *hidratos de carbono* se convierten en la moneda esencial para mejorar el rendimiento deportivo: aumentan el glucógeno hepático que proporcionará la glucosa a la sangre y de ahí a la síntesis de glucógeno hepático. Cuando hay un aporte deficiente se consumen proteínas como fuente energética y se liberan cuerpos cetónicos por consumo graso. Deben ingerirse antes y durante el ejercicio

(especialmente si éste es prolongado), ya que si en reposo suministran un 40% de las necesidades energéticas, llegan al 50% en el ejercicio leve y moderado y son fundamentales en el intenso (70%), produciendo ATP para la contracción muscular con una velocidad tres veces superior a las grasas. El consumo de los depósitos de glucógeno se manifiesta en forma de fatiga, agotamiento e incluso hipoglucemia.

Cuando se realizan ejercicios de corta duración, los suplementos hidrocarbonados no parecen mejorar el rendimiento, estando indicados especialmente en los de duración superior a 60-90 minutos, aportándolos antes y durante el ejercicio. Se aconseja ingerirlos cuatro horas, o menos, antes del ejercicio. Su administración se hará más tardíamente en los niños con tendencia a la hipoglucemia. Dichos suplementos se harán en forma de 4-5 g/kg de polímeros de glucosa 4 horas antes y de 1-2 g/kg de peso una hora antes del ejercicio intenso o de la competición. Se eligen los de absorción lenta para evitar que la hiperinsulinemia reactive a los de alto índice glicémico provocando hipoglucemia al inicio del ejercicio. Durante la realización de un deporte de larga duración y alta intensidad se recomiendan suplementos hidrocarbonados (polímeros de glucosa al 5-10%) cada 15-30 minutos. Aunque la miel es una buena fuente de hidratos de carbono, no existen datos que apoyen una mejora del rendimiento físico.

En adultos se utilizan técnicas de sobrecarga hidrocarbonada con objeto de aumentar los depósitos de glucógeno hepático. En los niños no está indicada y puede usarse en adolescentes de forma modificada: aportando una dieta con un 50% de las calorías en forma de hidratos de carbono (en lugar de reducirlos) los días de entrenamiento, incrementándolas los tres días previos a la competición hasta el 70%, descansando totalmente el día de la prueba. No se tienen datos concluyentes sobre los efectos de esta manipulación dietética en la mejoría del rendimiento deportivo en los niños.

Con respecto a las grasas, son el combustible adecuado para actividades de intensidad baja. No se ha demostrado que los suplementos extra de productos grasos mejoren el rendimiento deportivo. Recientemente se han utilizado triglicéridos de cadena media, junto con los hidratos de carbono, con lo que no disminuye la glucogenólisis necesaria para la oxidación muscular. Sin embargo, no hay estudios serios sobre el efecto ergogénico de los mismos. También se ha sugerido el efecto beneficioso de los ácidos grasos de la serie n-3 (omega 3). Este efecto positivo podría estar en relación con el incremento de la síntesis de prostaglandina E₁, de efecto vasodilatador, a la vez que estimulante de la secreción de hormona de crecimiento. No obstante, tampoco existen evidencias de sus efectos ergogénicos.

Otro suplemento utilizado habitualmente para mejorar el rendimiento deportivo es la carnitina. Su uso se fundamenta en que mejora la utilización de las

grasas. Sin embargo, no se ha demostrado que su consumo habitual tenga efectos sobre la acumulación de ácido láctico durante el ejercicio anaerobio de intensidad elevada ni que mejore el rendimiento en ese tipo de ejercicio. El efecto sobre el VO₂ máx es equívoco, aunque la mayoría de los investigadores consideran que no lo modifica. Es importante señalar que, si bien la L-carnitina es un suplemento seguro, la D-carnitina tiene efectos tóxicos.

Con respecto a las *proteínas*, hay que señalar que la cantidad necesaria para el desarrollo muscular durante el entrenamiento se satisface con una dieta equilibrada, sin que su aporte suplementario se siga de un incremento de la masa magra. Solamente será preciso incrementar su ingesta si la dieta es hipocalórica o si las proteínas suponen menos del 10% de la energía aportada. Tampoco parecen tener fundamento los suplementos de aminoácidos, ya que con la ingesta proteica habitual se cubren las necesidades de todos ellos. Finalmente, con respecto a los micronutrientes, a pesar del uso generalizado de suplementos de vitamina C (para prevenir la fatiga), complejo B, megadosis de vitaminas, e incluso antioxidantes no hay evidencias científicas de su utilidad como medidas ergogénicas. La mayoría de los atletas no precisan de ningún suplemento, ya que una dieta variada y equilibrada proporciona un adecuado estado nutricional, hecho clave, junto al entrenamiento, para conseguir un rendimiento deportivo adecuado.

CONSEJOS PRÁCTICOS

- Durante los entrenamientos.** La dieta debe seguir las instrucciones dadas anteriormente: equilibrada, variada y con el ajuste calórico en función del tipo, intensidad y duración del ejercicio. Los hidratos de carbono complejos estarán presentes especialmente, superando el 55% de las calorías de la dieta. Se procurará una distribución de las comidas en dos principales (comida 30-35% de las calorías y cena 30%), un desayuno (15%) y dos tentempiés (almuerzo y merienda con el porcentaje de calorías restante). La última comida se tomará tres horas antes del entrenamiento. Tras el mismo muchos deportistas evidencian pérdida de apetito. Es el momento de compensar las pérdidas hidroelectrolíticas y aportar glucosa. Pasada una hora, debe continuarse con la alimentación normal.
- Precompetición.** Si la dieta previa ha sido adecuada y el ejercicio no es de larga duración no habrá que tomar medidas especiales. En los adolescentes con sospecha de escasos depósitos de glucógeno y que van a realizar un esfuerzo intenso y de larga duración puede ensayarse la dieta de sobrecarga hidrocarbonada. La comida inmediata debe hacerse 3-4 horas antes, con hidratos de carbono complejos y escasa cantidad de grasa (para evitar el retraso en el vaciado gá-

trico), eliminando los alimentos salados, los flatulentos y aquellos sobre los que no se tenga experiencia.

3. **Durante la competición.** En las de larga duración se utilizarán soluciones isotónicas de glucosa, sacarosa, polímeros de glucosa o dextrinomaltosa en cantidades pequeñas y repetidas. Cuando la sudoración es profusa conviene utilizar soluciones hidrocarbonadas con electrolitos.
4. **Postcompetición.** Dado que la capacidad del músculo para recuperar el glucógeno es máxima dentro de la primera hora es importante instaurar de inmediato una dieta líquida con hidratos de carbono de alto índice glucémico. A continuación, recuperado el apetito, debe iniciarse la ingesta con hidratos de carbono de índice glucémico alto-moderado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serra L, Román B, Aranceta J. Actividad física y salud. Estudio EnKid, vol. 6. Barcelona: Masson Elsevier; 2006.
Excelente monografía en la que, además de revisar los conceptos relacionados con la actividad física, su importancia en la sociedad actual y en los niños en particular y la forma de evaluarla, se aportan datos epidemiológicos recogidos en la población infanto-juvenil española, durante los años 1998-2000, calculando los datos del gasto energético ligado a actividad física en el tiempo libre.
2. Alonso Franch M, Redondo MP, Castro MJ, et al. Dificultades en la evaluación del gasto energético en niños. Bol Ped 2006; 195: 74-108.
Trabajo en el que se analiza el gasto energético en reposo (mediante diferentes ecuaciones validadas para niños), la actividad física (y su correspondiente coeficiente) y la ingesta energética en una población de 5.127 niños, representativa de la Comunidad Autónoma de Castilla y León. Las principales conclusiones hacen referencia a las diferencias evidenciadas en el GER con distintas ecuaciones, las dificultades en la adscripción de los coeficientes de actividad física y la sobreingesta energética, especialmente en niños de 3-11 años.
3. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Prevention of Pediatric Overweight and obesity. Pediatrics 2003; 112: 424-30.
Informe del Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría para la prevención de la obesidad, en la que se exponen estrategias para la incitar la actividad física.
4. Food and Nutrition Board: Dietary references intakes for energy, carbohydrate, cholesterol, protein and amino acids. Washington DC: The National Academy Press; 2002.
5. Teresa C, Vázquez C. Estrategia NAOS: objetivos nutricionales y de actividad física. En: Moreno y Charro, editores. Madrid: Editorial Panamericana; 2007. p. 123-52.
Se analizan los factores nutricionales y de ejercicio físico que explican la epidemia de sobre peso y obesidad desarrollada desde hace 2-3 décadas en España. Se exponen las acciones recientes en la prevención primaria a escala mundial y europea. Finalmente se hacen propuestas de estrategias de prevención de la obesidad a través del ejercicio físico, así como las actividades de seguimiento de las mismas y de evolución de los resultados.

10. Valoración nutricional y alimentación del niño inmigrante

M. Gil-Campos

ACTUALIDAD

Los movimientos migratorios a países desarrollados han aumentado en los últimos años y España se ha convertido en un país receptor de una población con dificultades para sobrevivir en su país de origen. Según el Instituto Nacional de Estadística, en enero de 2005 la población inmigrante residente en España ya constituía un 8,5% del total, con una población menor de 16 años de un 15%. Situaciones como la cercanía geográfica de África, los vínculos culturales con Latinoamérica, la apertura de las fronteras de Europa y las adopciones internacionales hacen que la población inmigrante infantil esté compuesta por un grupo muy heterogéneo de niños con características muy diferentes. Suelen proceder, por orden de frecuencia, de los países del Este de Europa; en segundo lugar de África, fundamentalmente de Marruecos y Argelia y del África Subsahariana y en tercer lugar de América Latina (Ecuador, Perú, Cuba, Colombia y República Dominicana).

Las condiciones sociales y económicas de los inmigrantes y determinadas circunstancias culturales determinan que los niños padecan frecuentes déficits nutricionales (hipovitaminosis D y ferropenias) y enfermedades ya erradicadas en nuestro país con las que el pediatra tiene que enfrentarse de nuevo. No obstante, hay que conocer que la inmigración no supone ningún riesgo grave para la salud pública del país de acogida; los niños inmigrantes suelen tener problemas de salud parecidos a los de la población receptora, con una mínima prevalencia de patologías infecciosas. Sin embargo, los que están en situación irregular pueden tener condiciones higiénico-sanitarias inadecuadas que aumentan el riesgo de malnutrición y otras enfermedades. La gran mayoría de niños desnutridos menores de 5 años viven en África Subsahariana y oriental, Asia meridional y el Pacífico. En el Norte de África y América, de donde procede la mayoría de nuestra población inmigrante, es menos frecuente la desnutrición, por lo que, en principio, deberían existir pocos casos de desnutrición grave en nuestras consultas. De hecho, en un estudio realizado en España sobre adolescentes inmigrantes procedentes del norte de África sólo se evidenció un grado leve de desnutrición aguda en el 12,5% de ellos, sin observar diferencias significativas con los niños españoles en las medidas antropométricas.

ATENCIÓN DEL NIÑO INMIGRANTE. GENERALIDADES

En la atención al niño inmigrante hay que valorar en todo momento su procedencia de otra cultura, con un idioma que en muchas ocasiones dificulta la

comunicación, y otros aspectos como las costumbres gastronómicas, la estructura familiar y social y las creencias populares y remedios tradicionales que pueden dificultar la valoración pediátrica y, concretamente, la nutricional. Los inmigrantes procedentes de Asia, concretamente de China y Pakistán, generalmente conforman familias de adopción o completas, mientras que los inmigrantes de África, Latinoamérica o Europa del Este son niños adoptados o de familias incompletas. Por tanto, esta población infantil hay que subdividirla en distintos grupos, en función de su situación en el proceso de inmigración.

Adopción

Actualmente, las dos fuentes principales de niños extranjeros en adopción son China y Rusia, aunque Corea también ha sido hasta hace pocos años uno de los principales países para la adopción internacional. La información médica contenida en el expediente de un niño adoptado procedente de estos países, incluido el registro vacunal, nunca merece una confianza absoluta, ya que en ocasiones puede estar falseada con objeto de facilitar la adopción. Muchos de estos niños han estado durante mucho tiempo en centros de acogida. Ello hace que precisen una atención especial y necesiten ser evaluados en su totalidad durante las primeras semanas tras su llegada al país de adopción. Posteriormente, el pediatra debe realizar un seguimiento algo más estricto, sobre todo en los primeros meses para descartar la aparición de patología y/o recuperar la salud lo antes posible, fundamentalmente actuando sobre la nutrición. Si los problemas médicos se tratan con rapidez estos niños tienen todo el potencial para llevar una vida feliz y saludable.

Acogida

Generalmente son niños que acuden a nuestro país durante una temporada con familias de acogida. Suelen provenir del campo de refugiados del Sahara o de países del Este en los que la contaminación nuclear mantenida supone un riesgo para la salud. Suelen presentar patología ortopédica, oftalmológica, cardíaca, malformaciones, infecciones crónicas o malnutrición. Durante su estancia, las familias muestran interés por mejorar su estado nutricional y, en general, su salud. Otra situación similar aparece en niños que inmigran solos o con sus madres, normalmente desde África en patera o desde otros países, en una situación económica desesperada que conlleva el ingreso en un centro de acogida a su llegada al país receptor. En estos hay que prestar una mayor atención a la posible existencia de enfermedades carenciales.

Niño que inmigría con su familia

Las familias africanas que inmigran suelen presentar malnutrición por la difícil situación económica y los sistemas de salud de los que proceden. Las familias de

otras procedencias, como las latinoamericanas o las chinas, suelen llegar con un estado nutricional adecuado, aunque hay que estar alerta a déficits por desequilibrios en la alimentación. En muchos casos, la familia la componen la madre y los hijos y éstas se encuentran solas para mantener y educar a sus hijos sin contar con la ayuda de sus familiares que las aconsejen en hábitos nutricionales saludables. Además, los niños pueden pasar mucho tiempo solos, por lo que no se habitúan a una dieta no recomendable basada en comida rápida rica en grasa y azúcares.

En la atención al niño inmigrante, el pediatra se encuentra con dificultades que debe solventar para adquirir la confianza con el paciente o su familia. En primer lugar, hay que tener en cuenta la falta de formación respecto a normas higiénico-preventivas de salud y hábitos de alimentación saludables en la familia inmigrante y la falta de formación del pediatra en enfermedades importadas o erradicadas en nuestro país. Existe un estudio sobre niños ecuatorianos en el que se observó que el 82% de las madres carecían de conocimientos básicos sobre la alimentación del niño y sus necesidades, con una dieta abundante, pero muy poco variada tras el destete. También puede añadirse la dificultad para la comunicación en caso de idiomas diferentes, con malentendidos en cuanto a las normas de alimentación, administración o tomas de biberones. Las diferencias culturales también hacen que la concepción de salud y enfermedad, así como los hábitos de alimentación sean diferentes y en ocasiones incomprensibles para el pediatra. En estos casos habrá que tratar de ser tolerante y mantener los hábitos que sean saludables tratando de eliminar pacientemente aquellos hábitos muy arraigados, pero no convenientes para la salud.

Por otra parte, se sabe que la mortalidad en personas de origen extranjero suele ser por causas externas, lo que indica la precariedad en su vida y trabajo. La inestabilidad laboral de los padres hace que no acudan usualmente a las visitas programadas o que incluso cambien habitualmente de médico, aumentando aún más su desconfianza, por lo que habrá que dedicar un tiempo extra en cada visita e intervenciones de apoyo mediante servicios sociales para asegurar la prevención de la salud y la nutrición, asegurando una integración entre ambas culturas. No obstante, la atención médica que reciben los inmigrantes actualmente durante su estancia parece que es eficaz. En un estudio de Montoya Sáez y cols. (2001) sobre los hábitos alimentarios de inmigrantes marroquíes se observa una dieta más variada y equilibrada en los de mayor edad, los que viven en familia y en aquellos que llevan más tiempo en España.

VALORACIÓN NUTRICIONAL Y MEJORA DE LA SALUD

Anamnesis

En la evaluación del estado nutricional y la alimentación del niño inmigrante es fundamental obtener datos de la situación previa. Entre los antecedentes fami-

liares hay que preguntar por enfermedades genéticas, consanguinidad, anemias hemolíticas, alergias o intolerancias a alimentos (déficit de lactasa). Entre los antecedentes personales hay que valorar cómo ha sido la gestación y alimentación materna con o sin suplementos o medicamentos, el tipo de lactancia, la introducción de alimentación complementaria y cómo es la alimentación actual, así como alergias o intolerancias a alimentos. También es importante conocer el país de origen y sus costumbres gastronómicas, la ruta migratoria de viaje y las condiciones de éste. Se debe preguntar por el tiempo de estancia en el país receptor para valorar si la situación actual está relacionada con su procedencia. Cuando la llegada es reciente hay que valorar cuál ha sido la situación y la alimentación durante su ruta migratoria, e investigar el consumo de alimentos crudos (leche no pasteurizada) o en malas condiciones de conservación. Además, es necesario conocer la integración social del niño y su familia y sus condiciones socioeconómicas en el país que los acoge. Entre las familias de inmigrantes suele haber hábitos alimentarios inadecuados que hay que detectar y corregir desde las consultas de Atención Primaria. Entre las distintas culturas, la lactancia materna sigue siendo la principal fuente de alimento del lactante. Posteriormente, debido a hábitos arraigados del país de origen y la escasez de medios, se puede afectar la nutrición de los niños, estando basada en lácteos y farináceos y siendo pobre en proteínas. Para contrarrestar esta situación, las madres suelen administrar suplementos vitamínicos o minerales (a veces sal) de uso común en su medio. A estos hábitos se suman el desconocimiento sobre las necesidades dietéticas y las infecciones de repetición.

Estado nutricional

Muchos niños procedentes de países en vías de desarrollo pueden mostrar retraso de crecimiento por déficit nutricional. Es frecuente encontrar signos derivados de la carencia de proteínas y/o vitaminas. Sin embargo, la mejora en la alimentación puede permitir alcanzar la normalidad (Tabla I).

Somatometría

Actualmente es fácil el acceso a información particular respecto a cada población, por lo que distintos autores aconsejan utilizar gráficas de crecimiento propias de cada población o adaptadas. No obstante, en la práctica se suelen utilizar las gráficas del país al que llegan o las gráficas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que son las más usadas en los países que no tienen propias, como en los que se encuentran en vías de desarrollo. La propia OMS recomienda incluir a los niños en las gráficas de crecimiento de cada país receptor, valorando la velocidad de crecimiento, que es el parámetro más útil para evaluar el estado de salud y la efectividad de las recomendaciones médicas (dietéticas u otras). Por tanto, es más importante el seguimiento que los percentiles de las curvas en momentos

TABLA I. Enfermedades frecuentes en los niños inmigrantes relacionadas con la alimentación.

-
- Malnutrición
 - Retraso de crecimiento
 - Retraso psicomotor
 - Raquitismo carencial
 - Hipotiroidismo carencial
 - Anemia ferropénica
 - Anemia hemolítica
 - Déficit de lactasa
 - Déficits vitamínicos
 - Caries y gingivitis
 - Parasitos
 - Tuberculosis
-

puntuales. Cada paciente debe valorarse en su contexto y durante un tiempo prudente antes de remitir al paciente a una unidad especializada.

Algunos autores consideran la relación peso/talla fundamental para la valoración nutricional. Aquellos niños que se encuentran por debajo del 70% del estándar de referencia peso/talla, presentan un estado de desnutrición grave, mientras que los que se encuentran entre el 70-80% están moderadamente desnutridos. En caso de niños adoptados en los que se desconozca la edad, la mejor alternativa es la relación perímetro braquial/talla, teniendo en cuenta que los niños bien nutridos tienen un perímetro braquial casi constante (aproximadamente 16 cm) entre los 1-5 años, y los desnutridos tienen un perímetro braquial más pequeño (unos 12 cm). Si hay dudas sobre la edad cronológica se puede recurrir a la edad ósea, realizando una radiografía de mano y muñeca izquierdas, y establecer el grado de desarrollo psicomotor, edad dental (obtenida por el dentista) y/o la madurez social valorada por un psicopedagogo.

Es necesario realizar una exploración exhaustiva por órganos y aparatos que permitirá descubrir algunos signos de malnutrición o hábitos de alimentación malos (piel y mucosas, dentición, cardiorrespiratorio, neurológico). En la evaluación del estado nutricional es conveniente tener en cuenta las intolerancias alimentarias, que en muchas ocasiones son secundarias a parasitaciones intestinales. Un soplo cardíaco o una hepatoesplenomegalia pueden desenmascarar una anemia. Hay que buscar edemas en los miembros inferiores, existencia de ceguera nocturna (uno de los primeros síntomas del déficit de vitamina A) o buscar signos clínicos de otras deficiencias de vitaminas (pelagra, escorbuto, raquitismo, beri-beri).

Pruebas complementarias

Los exámenes complementarios deben individualizarse en cada caso en función del país de origen y la situación de llegada (adopción, inmigración de

toda la familia o acogida). De forma general, para evaluar el estado nutricional y descartar causas de enfermedad crónica que puedan afectarlo sería conveniente realizar: hemograma con reticulocitos para descartar anemias, hemoglobinopatías o eosinofilia. La anemia ferropénica es muy frecuente en niños mayores de seis meses lactados exclusivamente al pecho. La detección de eosinofilia periférica alerta sobre una infestación por parásitos pluricelulares (helmintos, cestodos y trematodos) que son causa frecuente de retraso ponderoestatural crónico en estas poblaciones. También debe realizarse una bioquímica general cuando exista una sospecha de déficit nutricional o retraso ponderal; este análisis es básico para descartar una ferropenia o un raquitismo carencial. Muchos de los lactantes llegan sin haberse realizado las pruebas metabólicas que se hacen de forma rutinaria en los países desarrollados. Por lo tanto, se debe tener en cuenta el hipotiroidismo congénito y solicitar estudio tiroideo en todos los menores de 12 meses. Los análisis de orina sirven para descartar infecciones crónicas. Así, si se detecta hematuria hay que descartar parasitosis por *Schistosoma haematobium*.

El estudio de parásitos y huevos en heces ha de individualizarse en los pacientes procedentes de zonas de alto riesgo y valorarlo siempre en una situación de desnutrición o epigastralgia. La intradermorreacción de Mantoux sólo se realizará en niños con factores de riesgo o con malnutrición. En estos últimos se debe repetir a los 3-6 meses por la posibilidad de un falso negativo por falta de reacción dérmica.

La serología del virus de la hepatitis B se debe realizar de forma sistemática. Otras, como la determinación del VHA o VHC, se solicitarán sólo en los pacientes procedentes de zonas endémicas con clínica compatible o retraso ponderoestatural. La serología del VIH se debe solicitar en niños provenientes del África subsahariana, del Sudeste asiático y Europa del Este y en todos los casos de adopción internacional.

Evaluación de los hábitos alimentarios

En la visita pediátrica hay que dedicar especial atención a la encuesta alimentaria, para conocer el tipo de alimentos que consume el niño inmigrante en función de la edad y la forma de preparación de estos. Generalmente, la mayoría de los lactantes permanecen alimentados al pecho hasta el año de vida, y el pediatra debe hacer constar a la madre su acuerdo con este hábito. Posteriormente, la dieta del lactante se basa con frecuencia en alimentos líquidos (caldos, agua de manzana o infusiones) con una introducción tardía de alimentos sólidos y lácteos. Por ello, el pediatra debe indagar si persiste la exclusividad de la lactancia materna a partir de los 6 meses e introducir de forma programada y progresiva otros alimentos, aportando información escrita a la familia para evitar equivocaciones o la introducción precoz de determinados alimentos como el huevo o el pescado.

En el niño escolar se debe insistir en eliminar hábitos no saludables como el abuso de bebidas azucaradas e hidratos de carbono o el bajo consumo de frutas y verduras para modificar un posible desequilibrio nutricional que ocasione avitamínosis o anemia, y en otros casos, sobrepeso y obesidad.

Además, existen hábitos particulares que el pediatra debe conocer para adaptar las comidas y costumbres al nuevo país. Este cambio es necesario fundamentalmente en el niño que inmigra con su familia. En la mayoría se debe reducir el consumo de arroz y de alimentos fritos y evitar el picante. Pueden incluir ingredientes más saludables como el aceite de oliva en su comida típica y diversificar su dieta aumentando el consumo de proteína de alta calidad que se encuentra en pescados y carnes, mantener el consumo de legumbres y platos hervidos y continuar consumiendo zumos naturales, fruta y verdura. También hay que pre-guntar por tratamientos o prácticas tradicionales, que si son inocuas el pediatra debe respetar permitiendo su utilización y aprovechando así la inclusión de consejos y pautas médicas.

Enfermedades relacionadas con el estado nutricional del niño inmigrante

En el niño inmigrante es fundamental la relación entre la nutrición y la aparición de otras enfermedades. Con mucha frecuencia, a su llegada se diagnostican de enfermedades infecciosas crónicas, como las parasitosis o la tuberculosis. Los parásitos intestinales son endémicos de países tropicales y subtropicales y raramente ocurren en climas templados, pero son importantes los casos importados en inmigrantes procedentes de Sudamérica y Centroamérica, donde la prevalencia se encuentra entre el 20-60%. Sólo el 11% de inmigrantes con estudio de parásitos en heces positivo presenta sintomatología, que con frecuencia suele ser epigastralgia o pérdida de peso, incluso con aumento de apetito. Está protocolizado el tratamiento en pacientes procedentes de zonas de riesgo que tengan una estancia menor a un año en el país receptor. Así, la prevalencia de parásitos en inmigrantes disminuye con el tiempo de estancia en los países de destino.

En esta población también hay que tener en cuenta otras enfermedades prevalentes en el país de origen, algunas de ellas relacionadas con la ingesta de determinados nutrientes. Entre ellas, destacan las anemias hemolíticas, como el déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6PDH), que se puede desencadenar tras la administración de fármacos, ingesta de habas o tras infecciones y hemoglobinopatías, muy frecuentes en el África tropical. La hemoglobinopatía S se manifiesta como una anemia crónica con crisis agudas de dolor óseo e infecciones. En estos tipos de anemias hay que recordar que no se debe dar hierro. Además, el déficit de lactasa afecta a más del 80% de los nativos australianos y también es frecuente en americanos, en el África tropical y Este y Sudeste de Asia.

También aparecen enfermedades por ausencia de medicina preventiva previa en niños de cualquier procedencia. Los niños que presentan raquitismo y desnutrición pueden tener dañada la dentición primaria. Los dientes de leche que ya existen pueden presentar daños en el esmalte y caries a causa del contacto con alimentos azucarados o por un déficit nutricional. Además, una alimentación inadecuada puede retardar la aparición de los dientes. De hecho, cuando los niños reciben las calorías y micronutrientes necesarios suelen aparecer todos los dientes a la vez. También son muy frecuentes las enfermedades dérmicas probablemente como consecuencia de una alimentación inadecuada y otros factores que impiden la renovación natural de las células cutáneas. Los niños a menudo presentan una piel rojiza, seca y descamada. La deficiencia de micronutrientes como el zinc o la exposición a productos alimentarios que son alergénicos también pueden contribuir a una mala salud de la piel. La alimentación previa en sus países de origen también va a condicionar la aparición de otras patologías como retraso en el desarrollo psicomotor, raquitismo, hipotiroidismo, avitamnosis, intoxicaciones por metales pesados o exposición a radiaciones y también afectarán al estado nutricional del niño inmigrante.

PARTICULARIDADES DE LOS PAÍSES DE ORIGEN

La procedencia del niño inmigrante es fundamental para evaluar su estado de salud y nutricional. Según su situación particular y el país de origen, el pediatra debe individualizar el estudio.

Europa del Este y Asia (China, Rusia y países del Este Asiático)

En este apartado se va a dedicar una especial atención a los niños procedentes de China, aunque en general, y sobre todo con respecto a los niños adoptados, las características son extrapolables a los países del Este y Rusia (Tabla II).

Los niños procedentes de China no suelen presentar grandes problemas médicos y cuando aparecen se pueden resolver con cierta facilidad. Es imprescindible recordar que muchos de los problemas de salud de los niños adoptados en China son similares a los de niños que vienen con sus familias. Este país tiene recursos económicos limitados y una población estimada en el año 2.000 de 1.200 millones de personas y 23 millones de nacimientos al año. Por ello, hay patologías muy habituales que afectan de forma cotidiana a los menores, tanto dentro como fuera de un centro de acogida. Entre las enfermedades más prevalentes destacan la malnutrición, raquitismo, anemia, intoxicación por plomo, asma, tuberculosis, hepatitis B e infecciones intestinales de origen bacteriano o parasitario.

En las familias asiáticas inmigrantes, la educación sanitaria suele ser adecuada, aunque tienen hábitos alimentarios particulares. Los niños suelen permane-

TABLA II. Aspectos nutricionales de los niños adoptados o en acogida, antes y después de la inmigración al país receptor.**En el país de origen:**

- Institucionalización
- Ingesta previa pobre y escasa
- Uso prolongado del biberón: líquidos y papillas
- Introducción precoz y aleatoriedad de alimentos
- Déficit de nutrientes: hierro, yodo, vitaminas
- Escasa exposición solar
- Dificultad en la masticación y deglución
- Deprivación psicofísica

En el país receptor:

- La ingesta debe ser lenta
- Introducir progresivamente los alimentos
- Exponer al sol a diario con cuidados de la piel
- Manifestar el cuidado y el afecto
- El retraso de crecimiento mejora con una alimentación adecuada
- El retraso psicomotor mejora con una alimentación adecuada

cer en la familia hasta los 8 años, edad a la que vuelven a su país para mantener su cultura, y en ocasiones regresan al país de acogida hacia los 16 años. Por tanto, durante la primera infancia el pediatra debe incluir unos hábitos saludables manteniendo sus costumbres cuando sean adecuadas. La lactancia materna suele mantenerse más de un año y a demanda. Desde los dos meses introducen biberones o papillas de arroz con leche, frecuentemente con la introducción precoz de leche de vaca en vez de recurrir a fórmulas adaptadas. También a partir de esta edad es frecuente el consumo de zumos de frutas y huevo. Desde los cuatro meses consumen pescado. El último en introducir suele ser la carne, estando todos los alimentos introducidos a partir del año. Debido a la frecuencia de intolerancia a la lactosa suelen evitar los lácteos, sustituyéndolos por soja o tofu. Según la cultura china hay alimentos con energía positiva o negativa, por lo que en determinadas condiciones evitarán o comerán más alimentos de un tipo u otro para mantener su equilibrio, con lo que al llegar a nuestro medio estas elecciones podrían provocar determinadas carencias nutricionales.

En el caso de las adopciones de niños chinos los problemas médicos se agravan. Los cuidados prenatales pueden ser mínimos y la alimentación en las instituciones que los acogen suele ser insuficiente y de baja calidad nutritiva. Generalmente, estos niños son abandonados tras su nacimiento y los centros de acogida no tienen recursos económicos para acceder a los centros de salud, por lo que únicamente son atendidos por cuidadores de los Institutos de Bienestar Social y no por médicos. Los niños que viven en orfanatos en China suelen estar desnutridos. La mayoría de los menores son alimentados con fórmulas lácteas muy diluidas o espe-

sadas con arroz durante la primera infancia, prolongando el uso del biberón. La introducción de nuevos alimentos es muy variable y precoz, lo que aumenta las intolerancias y alergias alimentarias. La ingesta es poco variada; en ocasiones se les da un huevo hervido o arroz, y excepcionalmente comen plátanos y naranjas como única fuente de fruta. La ingesta se hace de una forma rápida y violenta para facilitar la alimentación de varios niños a la vez, acostumbrándose a tomar fundamentalmente biberones de líquido con poco valor nutritivo. Esto ocasiona posteriormente dificultades en la coordinación de la deglución y en la aceptación de texturas diferentes y alimentos sólidos en el periodo de adaptación después de la adopción.

Con frecuencia, la desnutrición es la primera causa de dificultades de desarrollo en los niños adoptados en el extranjero. Los niños chinos adoptados pueden presentar un retraso no sólo ponderal, sino también en el crecimiento, debido a la pobre alimentación recibida, unas condiciones de vida inapropiadas y una deprivación psicoafectiva. Parece que el tiempo de estancia en un internado es inversamente proporcional al crecimiento lineal del niño, estimándose que por cada tres meses en el orfanato se produce un retraso de un mes en su edad y talla. Sin embargo, hay que tener en cuenta las características genéticas de una cultura determinada cuando se valora el retraso de crecimiento o de desarrollo de un niño. Por ejemplo, los niños chinos suelen tener una talla menor que la población española de referencia, pero aun así se debe valorar si existe una situación patológica. Para ello es conveniente que el pediatra siga al niño estrechamente, utilizando preferentemente tablas de crecimiento chinas como patrones de referencia. Si en los siguientes meses, y tras una nutrición adecuada, no mejora el crecimiento, hay que volver a estudiar al paciente para descartar causas de retraso ponderoestatural, sobre todo en los menores de un año e incluso consultar con especialistas. No obstante, si las medidas antropométricas son normales respecto a tablas españolas, lo más probable es que no exista ningún problema somatométrico. Además, hay que tener en cuenta que la baja calidad de la alimentación y la escasa exposición al sol pueden conducir a un déficit de vitamina D₃ y calcio que desencadene raquitismo. Esta enfermedad debe ser la primera causa de sospecha ante un retraso motor o falta de tono muscular. Afortunadamente, esta situación suele resolverse con rapidez tras unos meses de estancia con su nueva familia, que les aporta un estado afectivo y una alimentación adecuados.

De forma particular, y también en relación a la alimentación y el ambiente, hay que referir la intoxicación por plomo en los niños adoptados de este país. Según un estudio de Aronson y cols. (1999), un 13% de los niños adoptados presentan niveles altos de este metal pesado en sangre. La intoxicación por plomo es una enfermedad de origen ambiental derivada de la rápida industrialización no controlada de China. Presenta escasas manifestaciones clínicas, aunque si la

exposición es mantenida puede causar daños al sistema nervioso central. Se considera que el plomo está elevado si los niveles en sangre venosa están por encima de 10 µg/dL. En los orfanatos chinos los niños pueden estar más protegidos de la contaminación ambiental, pero no están exentos de exponerse a cantidades de plomo que ingieren a través de la pica (rascado de objetos, barrotes de las cunas y paredes con pinturas que llevan plomo), juguetes tóxicos, alimentos o agua contaminada.

Por otra parte, dentro de la alimentación de los niños que llegan al país receptor, hay que valorar la ingesta de sal yodada. En primer lugar, hay que saber que los niños procedentes de orfanatos no se someten al cribado neonatal de hipotiroidismo congénito. La mayoría de los niños proceden de orfanatos de áreas donde el consumo de sal yodada es habitual, y las fórmulas adaptadas para lactancia contienen niveles apropiados de yodo. Sin embargo, hay áreas rurales endémicas de bocio e hipotiroidismo secundarios a déficit de yodo y que podrían ser causa de déficit mental y retraso de talla.

Latinoamérica

La población de Latinoamérica es la más cercana a España, no sólo por la similitud del idioma, sino porque en las comidas se utilizan ingredientes muy parecidos. Dentro de la población pediátrica, se ha de diferenciar al niño que viene con su familia, normalmente en condiciones saludables, del niño adoptado que sufre de forma más llamativa la pobreza de su país de origen (Tabla II). Las familias, en general, acuden a las consultas programadas y siguen los consejos del pediatra. Suelen seguir una dieta variada aunque muy rica en cereales, y tienden a introducir alimentos nuevos a edades muy tempranas, por lo que habrá que reforzar la educación dietética, incluso con recomendaciones por escrito para facilitar su cumplimiento. Las madres conocen la onza como medida de volumen, de forma que al explicar las proporciones de agua y polvo de la leche para preparar un biberón, se debe saber que una onza equivale aproximadamente a 30 cc. De forma particular, se puede aconsejar el consumo de la "quinoa", para preparar papillas, ya que es un alimento básico en estas poblaciones con una composición saludable (proteína de buena calidad y excelente contenido en ácidos grasos esenciales, con hidratos de carbono de bajo índice glicémico y concentración elevada de agentes antioxidantes), aunque debemos retrasar su incorporación hasta los 8 meses. En los lactantes, al igual que en otras edades, también se consumen cereales o frutas con leche, generalmente avena, harina de plátano o frutas frescas. En niños mayores es frecuente el consumo de margarinas, azúcar, sal y bebidas azucaradas, por lo que también en esta población inmigrante está apareciendo la obesidad en edades tempranas, con frecuentes problemas carenciales por no diversificar la dieta. Se debe aconsejar el uso de aceite de oli-

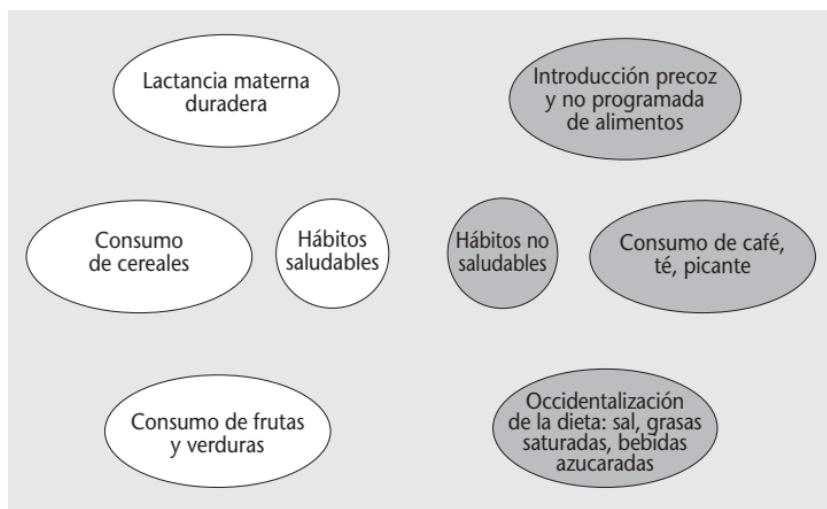


Figura 1. Hábitos saludables y perjudiciales de los niños inmigrantes.

va virgen extra con moderación, habituándose a cocinar con él, y explicar los riesgos de usar aceites de palma y coco, que son utilizados sin conocimiento de su riesgo aterogénico. También se debe restringir el consumo de sal, que debe ser yodada, el café y el té, de introducción muy precoz en algunos países, y los azúcares simples (Fig. 1).

África

En general, la población africana, incluyendo los magrebíes y marroquíes, no suele acudir a controles médicos por la situación irregular en la que muchos se encuentran, además de prejuicios y normas religiosas, por lo que la educación en salud es muy pobre. En la visita médica en este grupo de inmigrantes hay que dedicar mayor tiempo por las dificultades en el lenguaje, aportándoles información muy básica sobre hábitos alimentarios, preparación de leche de fórmula, medicaciones, etc. La mujer islámica suele mantener la lactancia materna hasta los 24 meses o incluso alargarla más por motivos económicos. En el Islam se aconseja la lactancia materna, por lo que en caso de aconsejar el destete por razones médicas habría que tratarlo con especial atención para impedir el rechazo. Si la madre no puede dar de mamar, generalmente se da leche maternizada, pero en algunas zonas geográficas se da leche de vaca, búfala o cabra; se hiere previamente para retirar la nata y según los casos se diluye con agua. Posteriormente, pasan de las tomas de leche a la alternancia de los mismos alimentos que toman los adultos. Igual que con respecto a personas procedentes de otros países, no hay recomendaciones en la introducción de los alimentos, por lo que se ofrecen de forma precoz, comiendo del plato familiar. En las zonas urbanas ya

se consumen papillas preparadas. Los productos picantes, de consumo muy habitual en estos países, también los toman los niños. El pescado es un producto consumido en menor cantidad, según las zonas. La carne suele proceder de los ganados de las propias familias y los animales son sacrificados en las casas. Las legumbres y los frutos secos forman también parte importante de la dieta. Los productos lácteos más comunes son la leche y el yogur casero, la nata de la leche y la mantequilla. No se suele consumir queso. Además del agua, frecuentemente beben té con leche, zumos naturales de frutas, leche con yogur y en ocasiones algún refresco. En muchas poblaciones la base de la alimentación es una torta fina elaborada con harina y agua, complemento de todas las comidas realizadas en el día.

En los niños de esta cultura y religión se aconseja realizar quimioprofilaxis con vitamina D₃ desde el nacimiento hasta los dos años para la prevención del raquitismo carencial debido a una escasa o nula exposición solar. Además, los niños procedentes de algunas zonas tienen una ingesta de calcio escasa, debido a que no consumen leche de vaca, y toman pan rico en fitatos, que dificultan la absorción de calcio. Entre los problemas médicos más prevalentes en estos niños destacan las caries.

En esta población con religión islámica también hay que conocer determinadas costumbres con gran influencia en la alimentación, como el Ramadán. Durante esta época, están exentos de ayuno los niños prepuberales, mujeres embarazadas en riesgo o en lactancia, mujeres con menstruación o personas enfermas o que tengan dispensado su cumplimiento por prescripción médica. No obstante, muchos niños participan con el mismo horario de ayuno que el resto de la familia. Durante las noches se comparten diferentes tipos de comidas muy calóricas, para poder llevar una actividad diaria normal. En los niños enfermos hay que tratar de ajustar el tratamiento médico a una pauta de dos veces al día para que se administre antes del alba y después de la puesta de sol y se asegure el cumplimiento.

En concreto, en nuestro país el pediatra debe conocer la situación de los niños saharauis, ya que existen programas de acogida durante las vacaciones, y estos niños vienen a España durante unos tres meses. La mejora en la alimentación es fundamental para recuperar la salud en el tiempo de estancia que suelen pasar en España. La edad de estos niños es de 6 a 14 años, por lo que tienen grandes necesidades nutritivas. Sin embargo, la dieta en los campamentos saharauis se limita a alimentos que reciben de la ayuda internacional que suele ser insuficiente y a menudo inadecuada. Se ha podido constatar directamente el grave deterioro físico, inmunológico y sobre el crecimiento que la malnutrición provoca en ellos. Las familias de acogida deben recibir una información médica adecuada para asegurar la ingesta diaria de carne y pescado, leche o derivados lácteos.

teos, verduras y frutas y 2-3 veces a la semana, huevos, legumbres y pastas, evitando los alimentos de escaso valor nutritivo. Se deben ir aumentando paulatinamente las cantidades de comida sin insistir ni forzarlos a comer para que se vayan acostumbrando a nuestras comidas y nuestras cantidades. Si no se cumplen estas normas suelen aparecer síntomas digestivos (vómitos y/o diarrea) (Tabla II). Por motivos religiosos no comen cerdo, ni sus derivados; por consiguiente, se han de respetar sus creencias y no insistir en su ingesta. Aunque la mayoría de los niños están sanos, cuando llegan a nuestro país se debe realizar al menos una visita médica con las pruebas complementarias pertinentes. Las enfermedades más frecuentes suelen ser parasitos intestinales o dérmicas, alteraciones dentarias y fluorosis, bocio por déficit de yodo, celiaquía y secuelas de déficit nutricional.

En zonas de África Subsahariana la capacidad económica va en relación a la educación en la salud. Generalmente, suelen aceptar la revisión médica, y la lactancia es variable, siendo más frecuente la artificial en familias con mayor nivel económico. La incorporación de alimentos en el lactante es progresiva, aunque menos rígida que en España. En edades posteriores la dieta es variada, salvo el bajo consumo de leche. Es importante conocer que con mucha frecuencia emplean remedios caseros mediante infusiones de hierbas aromáticas para curar algunos síntomas de enfermedad como la fiebre.

CONSEJOS NUTRICIONALES Y DE PREVENCIÓN DE LA SALUD AL VIAJAR AL PAÍS DE ORIGEN

En determinados casos, como los niños inmigrantes que vienen con sus familias, es muy común que en algún momento vuelvan de nuevo a su país de visita. Una vez habituados a vivir en el país receptor, antes de viajar suelen consultar al pediatra sobre los cuidados que deben tener mientras están allí. Para mantener un estado saludable en relación a la alimentación se debe de insistir en lavar y pelar frutas y verduras, usar agua embotellada, potabilizada o hervida, y tener cuidado con los refrescos con hielo de agua no controlada. Además, hay que evitar comer alimentos crudos o curados sin hervir y tratar de cocinar y no comer en la calle, salvo en restaurantes conocidos. Es importante la formación de esta población en nutrición, ya que pueden ser una fuente de educación entre sus familiares y amigos fomentando nuevos hábitos más saludables sin perder sus costumbres.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albers LH, Johnson DE, Hostetter MK, et al. Health of children adopted from the former Soviet Union and Eastern Europe. Comparison with preadoptive medical records. *JAMA* 1997; 278: 922-4.

Es un artículo de la situación de los niños inmigrantes del Este de Europa que constituyen una gran parte de la población infantil adoptada en España.

2. Aranzábal Agudo M. Inmigración: indicadores de nutrición y crecimiento. *An Pediatr* 2003; 58: 236-40.
En este trabajo se analizan los parámetros para evaluar el estado nutricional de los niños inmigrantes.
3. Hostetter M, Iverson S, Thomas W, et al. Medical evaluation of internationally adopted children. *N Eng J Med* 1991; 325: 479-85.
Es un artículo básico en la atención médica de niños adoptados.
4. Miller L. Caring for internationally adopted children. *N Engl J Med* 1999; 341: 1539-40.
Se describen las características de los niños institucionalizados, fundamentalmente chinos adoptados, y se evalúa la atención médica, priorizando algunos aspectos.
5. Miller LC, Kiernan MT, Mathers MI, et al. Development and nutritional status of internationally adopted children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 40-4.
Se valora el estado nutricional de los niños adoptados de distintas procedencias.
6. Oliván Gonzalvo G. Adopción internacional: guía de informaciones y evaluaciones médicas. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 135-40.
Es una guía pediátrica para el médico de atención primaria.
7. Orejón de Luna G, Fernández Rodríguez M, et al. Atención al niño de origen extranjero. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2003; 5: 115-42.
Es una revisión muy práctica para la atención primaria de la infancia, especificando las características propias de cada lugar.
8. Pediatría, Inmigración y Cooperación internacional. Asociación Española de Pediatría y Atención Primaria. <http://www.aepap.org/inmigrante/>.
Es un trabajo de revisión de la inmigración en general y la valoración de los aspectos pediátricos de su atención médica.
9. Santana Guerra R. Carencias nutricionales del niño inmigrante. *An Esp Pediatr* 2001; 54 (Supl 4): 351-3.
Es un artículo específico sobre los problemas nutricionales de los niños que inmigran a países desarrollados.

11. Alimentación en guarderías y colegios

R. Leis Trabazo, M.J. Méndez Bustelo, R. Tojo Sierra

INTRODUCCIÓN

Una nutrición correcta en la infancia es fundamental para conseguir un crecimiento y desarrollo físico e intelectual adecuados, evitar excesos y/o carencias nutricionales y prevenir muchas de las enfermedades crónicas del adulto (obesidad, hipertensión, diabetes, osteoporosis...). Por ello, la alimentación en la niñez y la adolescencia, períodos de maduración, crecimiento y desarrollo, tiene una importancia capital, tanto por su efecto inmediato como por su repercusión a medio y largo plazo, ya que los hábitos nutricionales y los estilos de vida adquiridos en las dos primeras décadas de la vida van a tener un fuerte grado de continuidad en la edad adulta.

Las nuevas realidades sociales (incorporación de la mujer al trabajo, familias monoparentales, las grandes distancias entre el hogar y el colegio...) han hecho que la demanda del servicio de comedor escolar haya crecido de forma continua. Así, un servicio que se creó para favorecer a personas de escasos recursos económicos, es hoy utilizado por más de un 20% de los niños en edad escolar, y hasta por el 32% en el grupo de edad de 2 a 5 años. Dado que en la actualidad son cada vez más los niños que utilizan los comedores escolares para su alimentación diaria, entendemos que estos constituyen una excelente oportunidad para ofrecerles una alimentación equilibrada y saludable, que siga las guías recomendadas específicas para la edad, con una ingesta de energía adecuada al gasto energético y de grasa saturada y trans, para permitir la adquisición y asentamiento de buenos hábitos alimenticios y para una intervención activa en su educación nutricional.

La guardería y el comedor escolar deben transmitir el mensaje de que "las comidas y bebidas que cubren los requerimientos nutricionales son adecuadas para el crecimiento y el desarrollo de lactantes, niños y adolescentes. Las comidas y bebidas densas en energía con mínimo contenido nutricional deben ser excepcionales en una dieta equilibrada".

FUNCIONES DEL COMEDOR ESCOLAR

Nutricional

El comedor escolar debe garantizar una dieta sana, equilibrada y adaptada a las necesidades nutricionales, según la edad de los alumnos, que favorezca la salud

y el crecimiento. La comida principal debe ofertar en torno al 30-35% del aporte energético diario y una cantidad y calidad adecuada de nutrientes. De ahí la importancia de que los menús escolares se compongan de platos que, además de resultar agradables para los niños y adolescentes, no olviden los criterios nutritivos.

Educativa

- El comedor escolar debe fomentar hábitos, actitudes y estilos de vida saludables. Los primeros años de la vida son cruciales en el aprendizaje de buenos hábitos alimentarios y la implantación de pautas adecuadas de conducta alimentaria serán decisivas a lo largo de la misma.
- Promover la adaptación del alumnado a una diversidad de menús. Conocer los alimentos, apreciar sus diferencias, valorar las necesidades de cada uno de ellos y aprender a comer de todo es el objetivo esencial de la educación nutricional. El comedor escolar constituye una excelente oportunidad para ampliar el repertorio de alimentos introducidos en la alimentación y configurar una dieta variada, ya que el consumo de alimentos en compañía de sus compañeros favorece la aceptación de nuevos platos y una mayor diversificación de la dieta.
- Asimismo es fundamental que al niño se le inculquen hábitos higiénicos: aseo general, manos, dientes, manipulación en el consumo de alimentos, etc., así como de buenas maneras: utilizar los cubiertos, mantener una postura correcta, masticar bien, utilizar la servilleta, evitar hablar con la boca llena, etc.

Social

- El niño aprende junto con sus compañeros normas de convivencia, tolerancia y solidaridad. Además, fomenta la comunicación y las relaciones con los compañeros de mesa.
- Permite la integración de los colectivos socialmente desfavorecidos, así como del alumnado con necesidades educativas especiales.
- El comedor contribuye a la integración de la familia en la medida que facilita a los padres el ejercicio de sus funciones laborales y sociales.
- A su vez, contribuye a la educación de la familia, indirectamente a través de los patrones de conducta adquiridos por el niño en la escuela y concienciándola de la importancia de una alimentación adecuada en el desarrollo integral del alumno.

EL COMEDOR ESCOLAR: UN LUGAR DE ENCUENTRO SALUDABLE

Es importante el entorno en el cual se desarrolla la comida, tanto en lo que se refiere a la estructura como a la calidad del servicio y a las formas de presentación de los platos, pues todo ello va a contribuir a la función educativa:

1. **Local:** la comida debe realizarse en un marco físico adecuado. Deberá al menos:
 - Disponer de sistemas de ventilación adecuados y suficientes en todos los locales.
 - Iluminación adecuada.
 - Mesas y sillas adaptadas a las dimensiones del niño.
 - Instalaciones y medios adecuados para garantizar la conservación de los productos en correctas condiciones de temperatura, higiene y limpieza.
 - Lo ideal es que el espacio físico destinado a comedor escolar no sea una sala de usos múltiples sucesivos y, en caso contrario, deberá airearse de forma óptima.
 - Contar con la autorización sanitaria correspondiente.
2. **Ambiente:** hay que procurar que las comidas se realicen en ambientes tranquilos, distendidos, compaginando una buena nutrición con una buena convivencia, sin música ambiental ni televisión ni proyección de películas.
3. **Tiempo:** se aconseja que el tiempo necesario para comer no sea inferior a 20 minutos.

SISTEMAS DE SUMINISTRO

El tipo de servicio del comedor depende de las características de cada centro. Existen dos modalidades:

- Mediante un sistema de cocina autónoma: la elaboración de los platos se realiza en la propia cocina del centro. Esto requiere que el centro docente disponga de personal de cocina y servicio de comedor propio.
- Empresa de *catering* externo que prepara los menús en sus cocinas centrales y los distribuye a cada centro en condiciones óptimas para su consumo desde el punto de vista higiénico-sanitario y organoléptico.

Las empresas de alimentación contratadas, bien para la elaboración de la comida en las instalaciones del centro o bien para suministrar comidas preparadas al centro, deberán estar en posesión del Número de Registro General Sanitario de Alimentos.

RECURSOS HUMANOS

El comedor escolar debería contar con personal especializado:

- Personal encargado del servicio de comedor, cocineros y personal auxiliar.
- Un dietista-nutricionista, para planificar los menús que se ofertan en los comedores escolares, cuidando su composición en función de la edad y necesidades de los niños a los que va dirigido.
- Monitores-educadores de comedor: se encargarán de la supervisión de los alumnos durante las comidas y el tiempo anterior y posterior, prestando atención a la educación de hábitos higiénicos, hábitos de consumo en la mesa, utilización

de los cubiertos, etc. Además, ayudarán a los comensales más pequeños y a los niños discapacitados que lo precisen y supervisarán la ingesta del menú, ya que "la comida más cuidadosamente planeada no es nutritiva si no es ingerida".

SEGURIDAD E HIGIENE

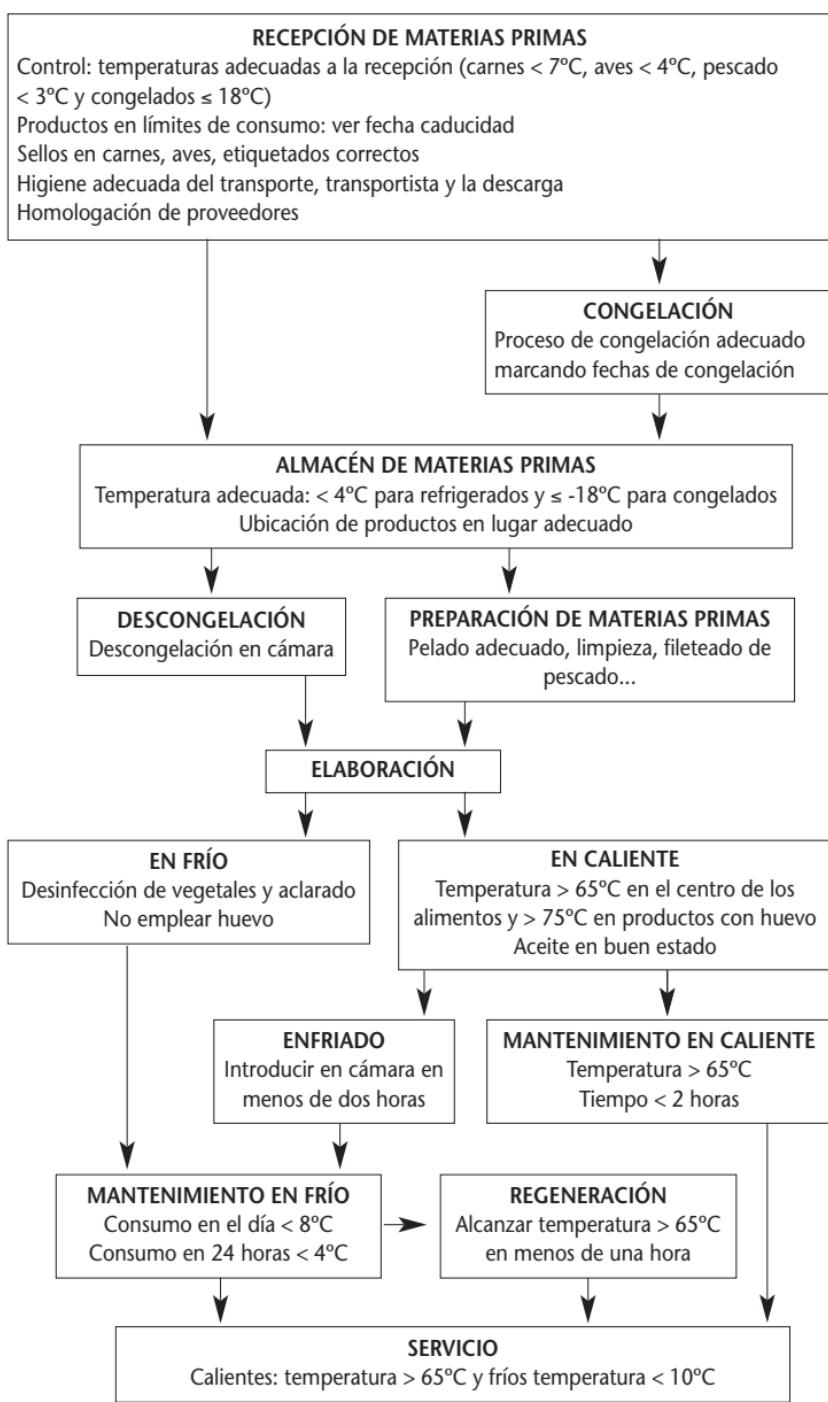
La calidad higiénica es uno de los aspectos que van a influir de forma directa en la salud, ya que la alteración, adulteración o contaminación, tanto química como biológica, de los alimentos puede afectarla seriamente. Los comedores de centros docentes tienen una especial importancia desde el punto de vista de salud pública, puesto que se trata de comedores utilizados por un grupo de población vulnerable. Deberá prestarse atención especial a las condiciones higiénico-sanitarias, no sólo de los productos alimenticios que se elaboran, sino de las instalaciones y del estado sanitario del personal manipulador.

La seguridad alimentaria comprende un conjunto de medidas y condiciones necesarias para controlar los peligros y garantizar la aptitud de los productos alimenticios para el consumo humano.

Por todo ello, además de los controles oficiales, es fundamental la implantación del programa de autocontrol basado en el sistema de Análisis de Peligros y Puntos de Control Crítico, reconocido por distintas instituciones como la OMS (Organización Mundial de la Salud), la ICMSF (*International Comision on Microbiological Specifications for Foods*), la NAS (*National Academy of Sciences*) y el NACMCF (*National Advisory Committee on Microbiological Criteria for Foods*) y adoptado y modificado por la Comisión del Codex Alimentarius.

El sistema de autocontrol de la Comisión del Codex Alimentarius define: "*Peligro*" como "los agentes biológicos (*Salmonella*, *E. coli*, *Campylobacter*, *Yersinia* y *Estafilococo*), químicos (toxinas, fitosanitarios, desinfectantes, productos de limpieza, etc.) o físicos (trozos de huesos, espinas, etc.) presentes en los alimentos o bien la condición en que estos se encuentran, que pueden causar un efecto adverso para la salud"; "*Control*" como "cualquier medida o actividad que puede realizarse para prevenir o eliminar un peligro o reducirlo a un nivel aceptable". Se entiende por "*puntos críticos*" aquellos momentos del proceso que deben estar sujetos a control para garantizar la seguridad del producto. Con la implantación de este sistema de autocontrol se pretende detectar de forma preventiva todo riesgo que pueda conllevar la práctica diaria del transporte, almacenamiento, manipulación y servicio de los alimentos, obteniendo mediante su control una mayor garantía de higiene, seguridad y salubridad de los alimentos que se sirven en el comedor escolar (Tabla I).

El sistema de autocontrol será realizado por los encargados del comedor escolar en función de las características de este, mediante la utilización de *checklists* o listas rápidas de control que contemplen:

TABLA I. Análisis de peligros y puntos de control crítico.

- **Las materias primas utilizadas y los alimentos suministrados en los comedores escolares deberán cumplir estrictamente las exigencias impuestas por la normativa general y específica que le sea de aplicación y, en particular, deberán proceder de establecimientos autorizados sanitariamente.**
- **Manipulación adecuada de los alimentos:** la manipulación cuidadosa a lo largo de toda la cadena alimentaria garantiza la seguridad higiénica sanitaria del alimento. Una alimentación saludable parte de productos alimentarios en buenas condiciones organolépticas (color, olor, sabor, textura), que estén sometidos a una conservación adecuada, preparados con buenas prácticas culinarias y servidos con sentido de la estética y presentación. Para ello, conviene recordar una serie de puntos de control:
 - Se controlarán las fechas de adquisición y las fechas de consumo preferente, así como las de caducidad del producto.
 - Para evitar su contaminación los alimentos deberán estar perfectamente aislados de los productos de limpieza que se usan en la cocina.
 - Desinfección correcta de los vegetales. Se deben lavar con agua potable y unas gotas de lejía apta para uso alimentario durante unos minutos y aclarando posteriormente.
 - El eviscerado, descabezado y lavado de pescados debe hacerse en zonas separadas del resto de los alimentos, lavando los utensilios antes y después del trabajo.
 - Los alimentos, una vez retirados de las cámaras de conservación, deben prepararse y consumirse a la mayor brevedad.
 - Descongelación correcta: la descongelación de los diferentes productos siempre se realizará a temperatura de refrigeración y no a temperatura ambiente. Las hortalizas y otros alimentos se pueden cocinar directamente sin ser descongelados.
 - Separación de alimentos frescos y cocinados para evitar contaminaciones cruzadas, evitando utilizar los mismos utensilios y tablas para manipular los alimentos crudos y cocinados.
 - Se prestará una atención muy especial a la manipulación de mayonesas, cremas y natas, pues se contaminan con facilidad. Debido a su alto valor en nutrientes, son un excelente medio de cultivo para los gérmenes que existen en el medio ambiente, recipientes o manos de manipuladores. También deberá usarse huevo pasteurizado.
 - Es necesario respetar los tiempos y temperaturas de cocción propios de cada alimento si bien deberá alcanzar 65°C en el interior de la parte más gruesa del alimento.
 - Enfriado de alimentos: los alimentos ya cocinados que vayan a ser enfriados para su conservación deberán alcanzar temperaturas inferiores a 10°C

en menos de 2 horas. Para ello se puede recurrir a abatidores de temperatura, baños de agua fría o con hielo. Deberán conservarse en recipientes adecuados y en cámaras frigoríficas a temperaturas de 4-9°C, consumiéndose preferentemente en un plazo no superior a 24 horas.

- Regeneración de alimentos: los alimentos conservados en frío que hayan de ser consumidos en caliente deberán ser regenerados de forma que se alcancen 65°C en el centro del alimento en un tiempo inferior a 2 horas. Nunca deberán reenfriarse.
- Mantenimiento en caliente: los alimentos que se mantienen en caliente hasta el momento de servirse, bien en mesas calientes o en baños, deben permanecer a una temperatura superior a 65°C y no más de 2 horas.
- El área de la cocina deberá mantenerse limpia, ordenada y con los cubos de desperdicios perfectamente cerrados para evitar la transmisión de olores.
- Periódicamente deben tomarse muestras de los diferentes platos para su análisis.
- Debe realizarse un control periódico de la degradación del aceite de las freidoras.
- **Control higiénico sanitario de los locales destinados a comedor y cocinas, así como del utilaje necesario para la manipulación de los alimentos:** se controlará el agua potable, se harán programas de limpieza y desinfección, campañas de desinsectación-desratización, gestión de residuos, etc.
- **Personal:** todo el personal que por su actividad laboral entra en contacto con alimentos, bien en la elaboración, preparación o manipulación de estos, deberá poseer el carné de manipulador de alimentos. Uno de los principales riesgos de contaminación de los alimentos está en el personal que los manipula. Las personas actúan como puente entre los microorganismos y los alimentos. La contaminación microbiana de los alimentos a través del manipulador puede ser porque padezca alguna enfermedad, sea portador de la misma o porque actúe como intermediario entre un foco de contaminación y el alimento. Es fundamental una manipulación correcta observando todas las medidas de higiene por su parte. Es necesario un plan de formación continua que garantice la cualificación y preparación del personal responsable del servicio de comedor de los centros educativos.

SITUACIÓN ACTUAL DE LOS COMEDORES ESCOLARES

Si tenemos en cuenta que en nuestro país alrededor del 30-40% de la ingesta total de nutrientes se consume al mediodía, parece obvio pensar que el almuerzo que se sirve en las escuelas debe cuidar especialmente su composición y garantizar además una óptima calidad nutricional, una correcta manipulación de los

alimentos que se van a consumir y una perfecta higiene de los mismos. Sin embargo, los estudios actuales sobre los menús escolares ponen de manifiesto que:

- Los menús escolares son hipercalóricos con un exceso de energía aportada por la grasa (40,2%; 10% más de lo recomendado) y por las proteínas (17,1%; un 2,7% más de lo recomendado), mientras que el porcentaje de energía aportado por los hidratos de carbono es claramente inferior al recomendado (40,9%, que supone un 10-20% menos de lo recomendado).
- Se detecta un abuso de alimentos precocinados, frituras y dulces y escasez de verduras, legumbres, pescado y fruta. En muchas ocasiones se prefiere alimentar a los más pequeños con la comida que más les gusta, en vez de la que necesitan.
- El menú suele ser el mismo para todos, sin tener en cuenta que cada grupo escolar necesita, dependiendo tanto de su edad como de su sexo, un aporte diferente de energía, macronutrientes y micronutrientes.
- En cuanto a las condiciones higiénico-sanitarias, los estudios ponen de manifiesto que existen deficiencias: falta de lavamanos no manuales, cepillos de uñas y toallas de un solo uso, falta de protección de los huecos de ventilación con rejillas antiinsectos, falta de recipientes de residuos herméticos, defectos en la descongelación y el mantenimiento de productos calientes, etc., si bien la calidad microbiológica de las comidas servidas es aceptable.
- En muchas ocasiones los niños consumen una proporción reducida de la cantidad servida, dato a tener en cuenta a la hora de valorar la cantidad de nutrientes ingerida.

DIETAS EN GUARDERÍAS Y COMEDORES ESCOLARES

De 0 a 2 años

La leche de mujer es el patrón de oro para la alimentación del lactante de 0 a 6 meses. Es el primer alimento funcional y estudios recientes la relacionan con una menor prevalencia de obesidad en los primeros años y de enfermedades crónicas del adulto. Además la lactancia con leche de mujer parece ayudar a la auto-regulación de la ingesta calórica y favorecer la introducción de nuevos alimentos en el momento de la alimentación complementaria.

El periodo desde el destete hasta el consumo de la dieta del adulto, de 4-6 meses a los 2 años, es de gran importancia en la adquisición del patrón alimentario. Sin embargo, han sido poco investigados cuáles son los métodos mejores para obtener una ingesta nutricional óptima durante esta transición. Los datos sobre el consumo de alimentos ponen en evidencia el hecho de que el lactante está expuesto a una gran variedad de comidas que tienden a ser altas en grasa y azúcar, incluyendo exceso de zumos, zumos basados en bebidas con azúcar

TABLA II. Mejorando la calidad nutricional después del destete.

-
- Mantener la lactancia manterna como única fuente de nutrición durante los primeros 4-6 meses de vida.
 - Retrasar la introducción de zumo 100% hasta el sexto mes y limitar su consumo a no más de 114-171 g/día; los zumos deben ser consumidos sólo por taza.
 - Responder a los indicios de saciedad y no sobrealimentar; los lactantes y los niños pequeños pueden normalmente autorregular la ingesta colérica total; no forzar a los niños a terminar las comidas si no tienen hambre, porque ellos normalmente varían la ingesta calórica de comida a comida.
 - Introducir comidas saludables y continuar ofreciéndolas si inicialmente fueron rechazadas; no introducir comidas sin valor nutricional, simplemente para proporcionar calorías.
-

añadido, patatas fritas y *snacks* pobres en nutrientes. De tal forma que las ingestas habituales de lactantes y niños pequeños suelen exceder los requerimientos energéticos recomendados. Así, de 0 a 6 meses la ingesta excede la recomendación en un 10-20%, y en niños de 1 a 4 años excede en un 20-35%. Si bien esto podría estar sobrevalorado, también explicaría el importante incremento de la prevalencia de sobrepeso en los más jóvenes. Por todo ello, se debe recomendar a los padres normas para una ingesta de energía adecuada, no dependiente de la saciedad del niño (Tabla II). Cuando el crecimiento es normal, la sobrealimentación puede derivarse del incremento arbitrario de las raciones más que de la observación de la autorregulación de la ingesta por el niño. Las comidas saludables nuevas deben ser introducidas repetidamente, al menos 10 veces, para establecer la preferencia por su sabor.

2. El comedor escolar

Una reciente publicación sobre las recomendaciones dietéticas generales para niños de 2 años y mayores de la *American Heart Association* (AHA) pone en evidencia la necesidad de incrementar el aporte de frutas y vegetales, grano entero, productos lácteos bajos en grasa y desnatados, legumbres, pescado y carne magra; así como de reducir la ingesta de grasa saturada y trans, colesterol, azúcar añadido y sal, y de realizar una ingesta de energía (tamaño de las raciones y elección de los alimentos) y actividad física que permitan el mantenimiento del peso corporal adecuado para la talla y una ingesta adecuada de micronutrientes. Con respecto al pescado merece especial mención el hecho de que si bien cada vez hay más evidencias de sus importantes beneficios para la salud, también es cierto el aumento creciente de la preocupación por su potencial contaminación con fenoles policarbonados (PCBs) y mercurio. Así, la FDA recomienda limitar su consumo en mujeres que van a estar embarazadas, durante el embarazo y lactancia y en niños pequeños, evitar la ingesta de tiburón, pez espada, caballa y tilefish por

TABLA III. Responsabilidades de padres, tutores y cuidadores en la nutrición de los niños.

-
- Elegir la lactancia materna para la primera nutrición; intentar mantenerla durante doce meses.
 - Controlar cuándo la comida es adecuada y cuándo puede ser ingerida (calidad nutricional, tamaño de la porción, *snacking*, comidas regulares).
 - Proporcionar contextos sociales para el comportamiento alimentario (comidas familiares, papel de la comida en intercambios sociales).
 - Enseñar sobre comida y nutrición en las tiendas de comestibles, cuando están cocinando.
 - Contrarrestar información imprecisa de los medios y otras influencias.
 - Enseñar a cuidadores (ej. guarderías, canguros) sobre qué es lo que quieren que coman tus hijos.
 - Servir como modelos y guiar con el ejemplo “haz lo que yo hago, mejor que haz lo que yo digo”.
 - Promover y participar en actividades físicas diarias regularmente.
-

su alto contenido en mercurio. Sin embargo, cinco de las variedades de pescado más consumidas, el camarón, el atún, el salmón, el pollack y el catfish son bajos en mercurio. La AHA continúa recomendando el consumo de dos raciones de pescado/semana. Recientes evidencias sugieren que los productos de pescado fritos comercialmente, dado que son relativamente bajos en ácidos grasos omega-3 y altos en trans (si se usa grasa hidrogenada para su preparación), no aportan los mismos beneficios que otras fuentes de pescado.

En relación a que el comedor colectivo es un buen medio para la educación nutricional. Se debe tener presente que los padres o los cuidadores deben elegir el tiempo de las comidas y los *snacks* y los tipos de alimentos y bebidas a ser servidos. Los niños pueden luego elegir la cantidad a consumir. Los padres, monitores y cuidadores deben dar la información adecuada a través de su conducta, esto es, influenciar al niño a: “haz lo que yo hago” más que “haz lo que yo digo” (Tabla III). Una responsabilidad similar a ésta la tienen aquellos que deben informar a los padres y educadores en un esfuerzo para contrarrestar las prácticas culturales adversas, la influencia de los medios y otras fuentes de desinformación (Tabla IV).

A la hora de elaborar un menú de guardería o escolar sano y equilibrado, se debe tener en cuenta:

- Las necesidades nutritivas de los niños en función de su edad, sexo y actividad física. La ingesta calórica total es la suma de las calorías esenciales, el total de ingesta de energía necesaria para obtener la ingesta de nutrientes recomendada y las calorías discretionales, las calorías adicionales necesarias para la demanda de energía y para el crecimiento normal. Las calorías discretionales aumentan con la edad y con la actividad física. Existen grandes diferencias en las necesidades de calorías discretionales de un niño sedentario,

TABLA IV. Mejorando la nutrición de los niños pequeños.

-
- Los padres eligen las horas de las comidas, no los niños.
 - Proporcionar una amplia variedad de alimentos densos en nutrientes, como frutas y verduras, en vez de con alta densidad calórica y pobres en nutrientes como "snacks" salados, helados, comida frita, galletas y bebidas azucaradas.
 - Prestar atención al tamaño de la porción; servir porciones apropiadas para el tamaño y la edad del niño.
 - Usar productos lácteos no gramos o desnatados como fuente de calcio y proteínas.
 - Limitar el picoteo durante la conducta sedentaria o en respuesta al aburrimiento y particularmente restringir el uso de bebidas dulces o con azúcares añadidos como "snacks" (ej. zumo, soda o bebidas deportivas).
 - Limitar las conductas sedentarias, no más de 1-2 h de vídeo/televisión y no televisiones en las habitaciones de los niños.
 - Permitir la autorregulación del total de calorías ingeridas en presencia de un índice de masa corporal (IMC) normal o del peso para la altura.
 - Tener comidas familiares regularmente para promocionar la interacción social y el papel del modeo de la conducta relacionada con la comida.
-

moderadamente activo y activo. Con más actividad física el niño necesita más calorías para mantener su crecimiento normal. Para un niño sedentario, la cantidad del total de la ingesta de calorías que van a ser usadas como fuente de energía, aproximadamente 100-150 kcal, es menos que lo que aporta una ración habitual de la mayoría de los *snacks* y bebidas bajos en nutrientes. Con el incremento de la actividad, estas calorías discrecionales pueden incrementar en 200-500 kcal, dependiendo de la edad y el sexo del niño y de la actividad física. El mensaje, por tanto, es claro: "ser sedentario, tener una dieta adecuada nutricionalmente y evitar el exceso de ingesta calórica en la sociedad actual es difícil". Por ello, para conseguir el objetivo se deben consumir alimentos densos en nutrientes, participar en actividades físicas de moderadas a vigorosas la mayoría de los días de la semana, al menos durante una hora/día y limitar el tiempo de televisión, videojuegos, Internet a menos de 2 horas/día.

- El balance en el aporte calórico de los macronutrientes con predominio de los hidratos de carbono, de forma que el menú no resulte hiperproteico ni hiper-calórico. Para ello debe estar basado en la pirámide nutricional (Fig. 1).
- La calidad de las materias primas empleadas en la preparación de los platos.
- Los distintos procedimientos de preparación que salvaguarden el valor nutricional de los productos.
- La higiene y seguridad de los alimentos y de los procesos culinarios.
- La aceptación de los platos por parte de los escolares.
- Las características gastronómicas de la zona.
- El precio.



Figura 1. Pirámide alimentaria.

3. Orientaciones generales

Un menú sano y equilibrado es aquel que cubre los requerimientos energéticos y proporciona los nutrientes necesarios para mantener la salud. Deberá:

- Asegurar un aporte calórico suficiente de acuerdo a la edad y actividad física. El menú debe aportar entre un 30-35% de las necesidades energéticas diarias.
- Mantener una proporción correcta entre los principios inmediatos.
- Los **hidratos de carbono** deben aportar el 50-55% de las calorías de la dieta. Se recomienda que los carbohidratos sean complejos. Para ello los cereales (pan, pasta, arroz, etc.) y las patatas deben constituir la base de la alimentación. Se debe evitar el exceso en el consumo de carbohidratos simples (azúcares).
- Se recomienda que las **grasas** no superen el 30% de la ingesta diaria, debiendo reducirse el consumo de grasas saturadas y ácidos grasos trans. Para ello se debe eliminar la grasa visible de la carne y la piel de las aves antes de proceder a la preparación del plato y promover el consumo de pescados azules, ricos en ácidos grasos poliinsaturados. También se recomienda utilizar aceite de oliva, rico en ácidos grasos monoinsaturados y componentes funcionales frente a otras grasas vegetales y margarinas. Se recomienda que la proporción de grasa saturada no sea superior al 10% del total de la ingesta energética y que el uso de poliinsaturados tampoco supere el 10%. No se recomienda la ingesta de más de 3 huevos por semana, para no superar la ingesta recomendada de colesterol.

- Las **proteínas** deben aportar entre el 10 y el 15% de las calorías totales, combinando proteínas de origen animal y vegetal y potenciando el consumo de legumbres.
- Aportar las necesidades diarias de **vitaminas y oligoelementos**. Las ingestas recomendadas de micronutrientes, minerales y vitaminas se calcularán sobre un plazo de 15 días, procurando el consumo diario de alimentos de todos los grupos, de forma que se asegure un buen aporte diario medio de nutrientes. Sin embargo la proporción de macronutrientes deben mantenerse regularmente cada día.

4. Orientaciones específicas

- Siempre se recomienda que los primeros platos sean legumbres, verduras, pasta y arroz y los segundos estén compuestos y servidos de forma alternativa por carne, pescado y huevos con una guarnición a base de verduras y ensaladas.
- En los postres se debe elegir entre fruta y derivados lácteos (yogures, etc.). Evitar bollería u otros platos dulces (tarta, pasteles, flan...).
- Es importante en la elaboración de los menús no caer en la monotonía. Para ello se recomienda que el mismo menú no se repita hasta pasados al menos 15 días.
- La forma de preparación de los alimentos debe ser variada, disminuyendo el consumo de fritos y aumentando el de alimentos cocidos, guisados y asados al horno.
- Se debe incrementar la ingesta diaria de frutas, verduras y hortalizas hasta alcanzar, como mínimo, 5 raciones al día de estos alimentos. Para ello se debe incrementar el aporte de verduras variadas frescas o cocinadas tanto en los primeros platos como en la guarnición de los segundos así como de fruta fresca en el postre. También se debe potenciar el consumo de potajes preparados con hortalizas, patatas, verduras o combinando cereales y legumbres.
- Se debe potenciar el consumo de pescado, promocionando platos con pescados tanto blancos como azules.
- La ración de pan, preferentemente integral, debe estar siempre presente en el menú escolar.
- Aumentar el consumo de leche y derivados como fuente de calcio.
- Hay que evitar el consumo de productos precocinados y frituras, así como de los dulces y bollería industrial.
- Es importante el consumo de alimentos frescos, de temporada y poco manipulados evitando los alimentos procesados y listos para su consumo.
- Reducir el consumo de sal. 1-3 años: < 1.500 mg de sodio. 4-8 años: <1.900 mg. 9-13 años: < 2.200 mg. 14-18 años: < 2.300 mg.

TABLA V. Estimaciones diarias de calorías y porciones recomendadas para cereales, fruta, verduras y leche diaria por edad y sexo.

	1 año	2-3 años	4-8 años	9-13 años	14-18 años
Kilocalorías^A	900	1.000			
Femenino			1.200	1.600	1.800
Masculino			1.400	1.800	2.200
Grasa, % total de las calorías	30-40	30-35	25-35	25-35	25-35
Leche diaria, taza^B	2 ^c	2	2	3	3
Carne magra/legumbres (g)	45	57		143	
Femenino			86		143
Masculino			114		171
Frutas, tazas^D	1	1	1,5	1,5	
Femenino					1,5
Masculino					2
Verduras, tazas^D	3/4	1			
Femenino			1	2	2,5
Masculino			1,5	2,5	3
Cereales, gramos	57	86			
Femenino			114	143	171
Masculino			143	171	200

Las calorías están estimadas para estilo de vida sedentario. Al incrementar la actividad física podrían requerir calorías adicionales: de 0-200 kcal/día si la actividad física es moderada, de 200 a 400 kcal/día si la actividad física es intensa.

^APara edad de 2 años y más; adaptado de las tablas 2 y 3 y el apéndice A-2 en US Department of Health and Human Services, US Government Printing Office; 2005; www.healthierus.gov/dietaryguidelines. Los aportes de nutrientes y energía de cada grupo son calculados de acuerdo a alimentos densos en nutrientes de cada grupo (huevo, carne magra y leche libre de grasa).

^BLa leche citada es libre de grasa (excepto para niños de edad menor a 2 años). Si 1%, 2% o leche entera es sustituida, debe utilizarse por cada taza, 19, 39 ó 63 kcal de calorías discretionales y añadir 2,6; 5,1 ó 9,0 gramos de grasa total, de los cuales 1,3; 2,6 ó 4,6 son grasas saturadas.

^CPara niños de 1 año de edad, los cálculos están basados en leche 2% grasa. Si son sustituidas dos tazas de leche entera, podrían ser utilizadas 48 kcal de las calorías discretionales. La American Academy of Pediatrics no recomienda leche baja en grasa o reducida en grasa hasta después de los 2 años de edad.

^DLas porciones servidas son 1/4 de taza para 1 año de edad, 1/3 de taza para 2-3 años de edad y 1/2 taza para ≥ 4 años de edad. La variedad de verduras debería estar seleccionada para cada subgrupo por semana.

- Además, hay que revalorizar el agua como la mejor bebida fisiológica y la más adecuada para las comidas cotidianas.
- Las raciones suministradas en cada plato deben ser proporcionadas a la edad del usuario (Tabla V).
- Variar el menú según la época del año. En primavera y verano los niños y niñas aceptan mejor las preparaciones más frescas y ligeras (ensaladas de arroz, de

pasta, etc.), mientras que en el otoño e invierno son deseables preparaciones más consistentes que se sirven a mayor temperatura (potajes, sopas, guisos...).

- Se les debe hacer llegar a los padres una copia de los diferentes menús que va a tomar el niño, incluyendo el tipo de preparación y la composición de las guarniciones y los postres. Es importante que el centro siga con rigor el menú informado a los padres para que estos puedan complementar con las otras colaciones del día, los aportes del comedor escolar.

NUEVAS NECESIDADES

La normativa sobre comedores colectivos y las normativas autonómicas sobre comedores escolares establecen que el menú será el mismo para todos los comensales que hagan uso del servicio (alumnos, profesores, personal no docente). Pero existen excepciones ocasionadas por determinadas patologías que han creado nuevas necesidades en alimentación a las que es preciso dar respuesta. Se ofrecerán menús alternativos, por prescripción médica, para aquellos alumnos con problemas de salud: celíacos, alergias alimentarias o que sufren otras patologías (obesidad, diabetes, etc.). Cuando no sea posible se facilitarán los medios de conservación adecuada para que los escolares depositen la comida preparada en su casa hasta el momento del consumo. Asimismo, se facilitarán a los escolares los medios necesarios para el calentamiento de las comidas previamente preparadas en su casa.

Por otra parte, la integración de niños con discapacidades o minusvalías en los colegios hace necesario adecuar la textura de las preparaciones y facilitar cubiertos y vajilla adaptados para que el niño sea lo más autónomo posible.

La diversidad de hábitos alimenticios derivada del aumento de la inmigración o de la adopción de nuevas pautas de alimentación ha supuesto la entrada en los comedores escolares de menús musulmanes o vegetarianos. Hay que tener en cuenta la realidad de cada cultura, pero sin perder el referente de nuestra dieta atlántico-mediterránea, considerada por los expertos como un modelo de alimentación sana, equilibrada y nutritiva.

CONCLUSIÓN

El comedor de la guardería y del centro escolar contribuye a favorecer la salud de los lactantes, niños y adolescentes en la etapa de sus vidas de mayor crecimiento y necesidades, tanto físicas como intelectuales, prevenir un gran número de enfermedades crónicas del adulto y fomentar el compañerismo y las actitudes de respeto y tolerancia. Los menús ofertados en estos comedores colectivos deben cumplir los estándares mínimos de composición y calidad, potenciándose la cocina tradicional basada en la dieta mediterránea-atlántica con abundantes ali-

TABLA VI. Estrategias en la escuela.

- Identificar un “líder” en la escuela que coordine los programas de nutrición saludable.
- Establecer un equipo multidisciplinar con representación de los estudiantes que evalúen todos los aspectos a desarrollar en la escuela, usando el Índice de Salud Escolar del CDC o alguno similar.
- Identificar programas nutricionales locales, regionales y nacionales para probar su efectividad.
- Desarrollar políticas que promuevan la salud de los estudiantes e identifiquen problemas nutricionales en la escuela.
- Trabajar para hacer comidas saludables adecuadas en la escuela y que la escuela influya en los contratos de comida y bebida; adaptar las técnicas de marketing para influir en los estudiantes para hacer elecciones saludables y restringir en la escuela el marketing de elecciones pobres nutricionalmente.
- Maximizar las oportunidades para la realización de actividad física y programas de “fitness” (deportes competitivos e intramuros); utilizar a los instructores/profesores como modelos.
- Grupo de fuerza para la regulación de cambios que mejoren la capacidad de la escuela para servir comida nutritiva.
- Prohibir la publicidad de comidas en el recinto de la escuela.

mentos frescos locales, frutas y vegetales, en detrimento de la comida rápida y basura. Diferentes estudios ponen en evidencia la necesidad de mejorar los menús escolares, que se ve acrecentada por el hecho de que un importante número de niños acuden al centro escolar sin realizar un desayuno correcto en su casa.

La escuela y el comedor escolar deben convertirse en un punto prioritario de encuentro para la educación sanitaria y nutricional, ya que permiten la actuación sobre un colectivo considerado de riesgo y que puede servir de intermediario para la intervención en adultos (familia). Es clave en las estrategias de prevención e intervención para la salud (Tabla VI).

BIBLIOGRAFÍA

1. Aranceta J, Pérez C, Serra L, Delgado A. Hábitos alimentarios de los alumnos usuarios de comedores escolares en España. Estudio “Dime cómo comes”. Atención Primaria 2004; 33: 131-9.
Estudio realizado en distintos centros docentes de España, cuyo comedor era atendido por la empresa de restauración colectiva Sodexho, con el fin de analizar los hábitos alimentarios diarios de la población escolar usuaria del servicio de comedor y evaluar la calidad percibida de este servicio.
2. Aranceta J, Pérez C. Alimentación colectiva en centros docentes. Tratado de Nutrición Pediátrica. En: Tojo R, editor. Barcelona: Doyma; 2001. p. 1115-27.
Exposición sobre las características de la población usuaria, las funciones del comedor, los sistemas de suministro y organización del servicio así como de la monitorización de comedores escolares y los profesionales vinculados a los servicios de comedor de centros docentes.

3. Aranceta Bartrina J, Pérez-Rodrigo C. Resources for a healthy diet: school meals. *Br J Nutr* 2006; 96: S78-1.
Describe el consumo actual, pobre nutricionalmente, en las cafeterías y máquinas expendedoras de los colegios y la importancia que una dieta saludable en el comedor escolar tiene en la salud de los niños.
4. Austin SB, Fung T, Cohen-Bearak A, et al. Facilitating change in school health: a qualitative study of schools' experiences using the School Health Index. *Prev Chronic Dis* 2006; 3: A35. http://www.cdc.gov/pcd/issues/2006/apr/05_0116.htm
Facilitando cambios en la salud escolar: un estudio cualitativo de experiencias en la escuela usando el índice de calidad escolar.
5. Boletín Oficial del Estado nº 11 del 12 de Enero de 2001. RD 3484/2000, de 29 de diciembre.
Por este Boletín Oficial del Estado se establecen las normas de higiene para la elaboración, distribución y comercio de comidas preparadas.
6. Boletín Oficial del Estado nº 48. RD 202/2000, de 11 de febrero.
Por el que se establecen las normas relativas a los manipuladores de alimentos.
7. Brown LB, Dresen RK, Eggett DL. College students can benefit by participating in a pre-paid meal plan. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: 445-8.
Comparan la ingesta de alimentos de la pirámide de la guía alimentaria en estudiantes en función de su participación en el plan de comida prepago y su sexo, lo que parece tener modestos beneficios nutricionales en relación con un aumento de las raciones de fruta, verduras y grupos de carne.
8. Budd GM, Volpe SL. School-based obesity prevention: Research, challenges, and recommendations. *J Sch Health* 2006; 76: 485-95.
Hace hincapié en la escuela como lugar principal de intervención para la prevención de la epidemia de la obesidad y recomendaciones para la realización de investigación, actividades escolares y cambios de políticas en la escuela.
9. Campos Díaz J, Rodríguez Álvarez C, Sierra López A, et al. Condiciones higiénico-sanitarias en los comedores escolares de Tenerife. *Higiene y Sanidad Ambiental* 2003; 3: 56-64.
Realiza un análisis de las instalaciones de preparación de comidas en los colegios con comedor de gestión directa, para identificar y valorar las características higiénicas de los establecimientos y de la manipulación y conservación de los alimentos que puedan ocasionar peligro para la preparación inocua de las comidas de los escolares.
10. Codex Alimentarius Comision (2003). Report of the 26th session of the Codees Alimentarius Commission. Alinorm 03/41, Codex Alimentarius Commission, Rome, Italy.
Recoge las directrices relativas a la higiene de los productos alimentarios para garantizar la seguridad alimentaria.
11. Crepinsek MK, Singh A, Bernstein LS, et al. Dietary effects of universal-free school breakfast: findings from the evaluation of the school breakfast program pilot project. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 1796-1803.
Describe los efectos de ofrecer un desayuno universal gratuito en la escuela, demostrando un aumento de la participación en el desayuno escolar, así como que los niños que participan hacen un desayuno nutricionalmente mejor, pero la ingesta a lo largo de 24 horas es similar a la de los que no participan en el desayuno.

12. Fernández San Juan PM. Dietary habits and nutritional status of school aged children in Spain. Nutr Hosp 2006; 21: 374-8.
Describe la situación de los hábitos dietéticos y el estado nutricional en niños escolares en España, destacando la progresiva globalización de la comida y el incremento de la ingesta de snacks, bebidas blandas y comida rápida y el abandono de la dieta mediterránea.
13. Gidding SS, Dennison BH, Birch LL, et al. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners. AHA-AAP. Pediatrics 2006; 117: 544-59.
Recomendaciones colaborativas entre la AHA y la AAP dirigidas a los médicos, sobre estilos de vida saludables (alimentación, actividad física) para la prevención primordial de la salud cardiovascular desde la infancia.
14. Plan de Calidad de los Comedores Escolares de Castilla-La Mancha. Consejería de Educación y Ciencia. (www.jccm.es).
Recoge una serie de consejos para facilitar y orientar a los centros educativos con servicio de comedor escolar en la elaboración de un documento que sirva de sistema de autocontrol y comprenda el análisis de peligros y puntos de control críticos y el plan de higiene, para potenciar los programas de calidad en igualdad a través del servicio de comedor que se presta al alumnado de la comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha.
15. Remón Álvarez-Arenas JM, González Toro D, González Manso M. Guía de alimentación para centros escolares. Junta de Extremadura. Consejería de Sanidad y consumo. Dirección General de Salud Pública. Mérida; 2003.
Recoge una serie de conocimientos con el propósito de formar al personal encargado de los comedores escolares en temas de alimentación y nutrición, de modo que sean capaces de formular dietas sanas y equilibradas y aseguren una alimentación adecuada de los menores.
16. Stang J, Taft Bayerl C, Flatt MM. Position of the American Dietetic Association: child and adolescent food and nutrition programs. J Am Diet Assoc 2006; 106(9): 1467-75.
Destaca los derechos del niño a recibir una alimentación saludable y al aprendizaje de hábitos alimentarios, independientemente de la clase social o del nivel económico al que pertenezca y que los programas de alimentación y nutrición sirven para prevenir el hambre, la inseguridad alimentaria y las enfermedades crónicas.
17. Tojo Sierra R, Leis Trabazo R. Menús saudables no comedor escolar. Xunta de Galicia. Consellería de Educación e Ordenación Universitaria. Santiago de Compostela; 2002.
Recomiendan una serie de menús para el comedor escolar que presuponen aportes entre el 35 y 40% del valor calórico total diario de la dieta tanto para niños sanos como para niños con necesidades especiales (celíacos, alérgicos a proteínas de leche de vaca o al huevo).
18. Tojo Sierra R, Leis Trabazo R. Desenvolvemento de programas de prevención e intervención nutricional na escola. Asesoramiento nutricional nos centros públicos de Galicia. Comedores Escolares. Santiago de Compostela; 2005.
Identifica los Factores de riesgo nutricional, de actividad física, de inactividad y de uso excesivo de las TICs y su repercusión sobre la salud de los niños escolares al tiempo que realiza una valoración dietética y nutricional de los menús escolares y propone estrategias de promoción de estilos de vida saludable.
19. Tojo R, Leis R y grupo de trabajo estrategia NAOS. La obesidad en la infancia y adolescencia. Nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Estrategia NAOS. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid: Médica Panamericana; 2007. p. 69-112.
Revisión de los factores de riesgo de obesidad y sus comorbilidades en niños y establece las

recomendaciones a pediatras, familia y escuela para la prevención de la misma dentro de la estrategia NAOS.

20. Vecchiarelli S, Takayanagi S, Neumann Ch. Students' perceptions of the impact of nutrition policies on dietary behaviors. J Sch Health 2006; 76: 525-31.

Importante estudio de valoración de las políticas de limitar el acceso a bebidas blandas y snacks en la escuela. Los estudiantes dicen que esto evita su consumo dentro del centro docente, pero sólo 1/5 de ellos dice que afecta a su consumo fuera de él.

BASES LEGALES

La existencia del comedor escolar viene recogido en el artículo 65 de la Ley Orgánica 1/1990 de 3 de octubre de Ordenación General del Sistema Educativo como un servicio que presta la administración educativa y que contribuye a una mejora de la calidad de la enseñanza. El marco jurídico que regula el servicio de comedor en la actualidad está recogido básicamente en la Orden del Ministerio de Educación y Ciencia del 24 de Noviembre de 1992, por la que se regulan los comedores escolares.

Además, todos los comedores escolares deberán cumplir las exigencias establecidas en la reglamentación técnico-sanitaria para comedores colectivos, aprobada por el Real Decreto 2207/1995, de 28 de Diciembre y por el Real Decreto 3484/2000, de 29 de Diciembre, que establece las normas de higiene para la elaboración, distribución y comercio de comidas preparadas (BOE 12 de enero de 2001). Una vez asumidas las competencias plenas en materia educativa por parte de las Comunidades Autónomas, éstas han regulado en sus territorios el funcionamiento de dicho servicio, abordando su definición, usuarios, modalidades de gestión, financiación, organización y funcionamiento.

12. Aportes nutricionales en la mujer embarazada

M. Espejo, M.J. Martínez Gómez

En muy pocas situaciones biológicas se podría afirmar que el aporte y el metabolismo de los componentes de los nutrientes tienen mayor importancia que en la alimentación de las madres durante el embarazo. El rápido crecimiento de los fetos, que llega a doblar su peso en tan solo seis semanas en el útero, depende del aporte de grandes cantidades de nutrientes por kilogramo de peso a través de la placenta. La capacidad para utilizar con eficacia los aportes recibidos y, sobre todo, para obviar las deficiencias que se pudieran producir, están muy limitadas en el feto debido a los escasos depósitos endógenos de un número determinado de sustratos esenciales y, en muchos casos, también debido a la inmadurez de numerosas vías metabólicas.

Estudios epidemiológicos han podido vincular la influencia del aporte intraútero de nutrientes con la prevalencia de obesidad, desarrollo de diabetes, hipertensión, enfermedad coronaria o hipercolesterolemia. Se ha podido constatar que el grado de mortalidad por enfermedad coronaria y otras enfermedades cardiovasculares en la edad adulta se correlacionaba positivamente con el peso al nacimiento y al año de vida. Estos hallazgos indican el potencial que puede tener la alimentación de la embarazada sobre la salud en la época adulta.

Los requerimientos nutricionales del embarazo vienen determinados por las necesidades de incremento ponderal, tanto de la madre como del feto. De la ganancia ponderal que se produce durante un embarazo, aproximadamente el 40% corresponde al feto, placenta y líquido amniótico, mientras que el resto resulta de un incremento de los tejidos maternos, es decir, útero, glándulas mamarias, sangre, líquido intersticial y grasa corporal. La exposición a los nutrientes está influida por otros factores simultáneos que pueden afectar al curso de la gestación o a su resultado. Por ello, el estudio de la nutrición materna a menudo debe tener en consideración los efectos de los factores preexistentes y modificadores, tales como factores genéticos, paridad, tabaquismo, enfermedad, actividad, drogas, uso de medicamentos y las interacciones entre nutrientes. Las investigaciones más recientes demuestran que la interacción nutrición-gestación no es tan simple como se había pensado históricamente. No hay ningún indicador individual que informe acerca del efecto de la nutrición materna sobre el resultado del embarazo, sino que hay múltiples efectos de distintos nutrientes y de otras exposiciones nutricionales. La nutrición de la madre durante la gestación no sólo es importante para poblaciones de países deprimidos con desnutrición y pobreza,

TABLA I. Ganancia de peso recomendada durante la gestación.

Situación de peso antes del embarazo	Índice de masa corporal (kg/m ²)	Margen de ganancia ponderal recomendado
Peso bajo	< 19,8	12,7-18,2 kg
Peso normal	19,8-26,0	11,5-15,8 kg
Sobrepeso	> 26,0-29,0	6,8-15,8 kg
Obesidad	> 29,0	Mínimo 6,5 kg

lo es para todos y cada uno de los embarazos que acontecen en cualquier parte del mundo.

GANANCIA DE PESO PRENATAL Y RETENCIÓN DE PESO POSTPARTO

En 1990, un grupo asesor científico reunido por *Institute of Medicine* de la *National Academy of Sciences* de EE.UU. publicó un informe sobre nutrición durante el embarazo. Por primera vez, las recomendaciones acerca de la ganancia de peso prenatal están basadas en el peso pregestacional y el resultado de recién nacidos con peso óptimo (3.500-4.500 g). Los pesos recomendados son superiores a los que se informaban en el pasado, como se muestra en la tabla I. Se recomienda en este informe que las mujeres con peso inferior a lo normal deberían alcanzar el peso superior del rango, y aquellas con sobrepeso, el peso inferior del rango. Una ganancia adecuada de peso prenatal se asocia con baja incidencia de neonatos de bajo peso, pequeños para la edad de gestación y prematuridad.

Coste calórico del embarazo

La satisfacción de los requerimientos energéticos es la piedra angular de la nutrición práctica, ya que si no se logra este objetivo, carece de importancia determinar las necesidades individuales de los distintos nutrientes. A pesar de la multitud de investigaciones que se han ocupado de esta problemática en los últimos años, los resultados han sido inconsistentes. Las estimaciones acerca del coste calórico de la gestación oscilan entre 21.032 kcal y 99.902 kcal según distintos autores. El amplio abanico de estimaciones de necesidades energéticas está, en parte, en relación con las variaciones en la apreciación del grado de depósito de grasa, que varía de 1,3 kg para la mujer rural en Tailandia, con un coste estimado de 14.340 kcal, a 5,8 kg para la mujer de Suecia, con un coste estimado de aproximadamente 64.200 kcal. Tal discrepancia de resultados indica una necesidad apremiante de mejorar la metodología utilizada en los distintos estudios. Hasta que dispongamos de una información más precisa, las 80.000 kcal (300 kcal/día) calculadas por Hytten siguen siendo un referente válido, ya que valores superiores a 300 kcal/día no se han observado en la mayoría de los estudios.

TABLA II. Método incremental para el cálculo de los requerimientos energéticos de las mujeres durante el embarazo.

Coste energético	kcal
Depósitos de grasas	36.000
Mantenimiento del metabolismo y síntesis de nuevos tejidos	36.000
Eficiencia de conversión	8.000
Total	80.000
1 ^{er} trimestre (150 kcal/día)	14.000
2 ^o y 3 ^{er} trimestres (350 kcal/día)	65.300
Total	80.000

Tomada de FAO/OMS

El modo en que se acumula el coste energético en los distintos trimestres se especifica en la tabla II. En ella podemos apreciar cómo una parte relevante de este coste energético se dedica a la acumulación durante los sucesivos trimestres de unos 3,5 kg de tejido graso, especialmente con anterioridad a la semana 30. Se supone que, de esta manera, la madre tiene un gran depósito energético para hacer frente al notable incremento de peso del feto en el segundo y tercer trimestre. Debido a que un exceso de acumulación de grasa no se correlaciona directamente con el peso al nacimiento y puede ser perjudicial para la madre al incrementar el riesgo en el parto (incluyendo una mayor probabilidad de parto por cesárea) y al contribuir a la obesidad postparto, parece que hay pocas razones que aconsejen una acumulación de grasa elevada durante la gestación. Aspectos relacionados con el metabolismo también representan la otra parte más importante del coste energético. Las funciones responsables de este gasto energético serían el incremento del gasto cardíaco, del trabajo respiratorio, las demandas impuestas por el aumento de la masa celular en el útero, placenta, feto y mamas; igualmente la función renal está notablemente incrementada. El consumo energético total de la gestación se divide, pues, en dos fracciones casi idénticas representadas por la acumulación de grasa y los cambios metabólicos. Sin embargo, la secuencia temporal con que predominan ambos procesos es distinta, ya que la síntesis de grasa domina el primer trimestre y el incremento de la actividad metabólica predomina en el segundo y tercer trimestres. Se recomiendan unos suplementos 150 kcal/día en el primer trimestre y de 350 kcal/día para el segundo y tercer trimestres. Las recomendaciones dietéticas (*Recommended Dietary Allowances*, RDA) son de 300 kcal/día extra durante el segundo y tercer trimestre, pero no durante el primero, a no ser que la situación pregestacional haya sido de depleción. Con estas recomendaciones una mujer gestante que esté situada entre el 90 y el 110% de su peso estándar debería incrementar unos 12 kg durante el embarazo, lo que supondría un ritmo de 400 g/semana durante el segundo y ter-

cer trimestres. Se debe incrementar el consumo de carbohidratos preferentemente durante el embarazo y la lactancia, porque el feto y las glándulas mamarias necesitan utilizar la glucosa. Si la mujer gestante es obesa, es decir, está situada por encima del 120% de su peso estándar debería incrementar unos 7 u 8 kg durante el embarazo, lo que supondría un ritmo de 300 g/semana. Cuando el peso de la mujer gestante está por debajo del 90% de su peso estándar debería incrementar unos 14 ó 15 kg durante el embarazo, lo que supondría un ritmo de 500 g/semana.

Proteínas

Durante el transcurso del embarazo la madre sintetiza unos 950 g de proteínas para hacer frente al desarrollo del feto y la propia transformación de sus tejidos. El depósito proteico no se realiza de manera uniforme durante todo el embarazo. Se ha estimado que dividiendo el embarazo en cuatro períodos de diez semanas, la acreción proteica sería de 0,6, 1,8, 4,8 y 6,1 g/día respectivamente. Las recomendaciones a este respecto han sido muy variables. Algunos organismos han considerado las necesidades de suplementar de manera uniforme durante toda la gestación. Así, la FAO y la OMS indicaron en 1985 que deberían proporcionarse 6 g/día extras a la gestante durante todo el embarazo. Esta cantidad se expresó en forma de suplementos de proteína láctea o de huevo.

Las RDA para el adulto medio son de 0,8 g/kg/día. Durante el embarazo se requiere una cantidad adicional de proteínas en concepto de depósitos en el feto, placenta y tejidos maternos. La madre y el feto deponen aproximadamente 1 kg de proteínas durante la gestación, aunque el grado de depósito no sea constante. La necesidad de proteínas extra es de 1,3, 6,1 y 10,7 g/día durante cada uno de los tres trimestres de la gestación. Aunque se ha descrito que la deficiencia proteica de la gestación puede tener efectos adversos en animales y en seres humanos no se ha estudiado independientemente del aporte energético (Tabla III).

Grasas

Aunque hay una tendencia demostrada en un grupo amplio de mujeres embarazadas a ingerir menor cantidad de grasas, no hay datos concluyentes a cerca de la salubridad de tal medida o de beneficios inmediatos para la gestante o el feto. Por otra parte, parece que las mujeres gestantes tienen elevados requerimientos de vitaminas liposolubles y de ácidos grasos poliinsaturados. Durante el embarazo, las concentraciones de lípidos plasmáticos y sus constituyentes, los ácidos grasos, se incrementan notablemente. Se han descrito incrementos de ácidos grasos esenciales asociados a fosfolípidos durante el curso del embarazo de hasta el 40% y de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, como el araquidónico y docosahexaenoico, del 23% y 52% respectivamente. Se ha propuesto

TABLA III. Recomendaciones dietéticas (*Recommended Dietary Allowances*) para mujeres embarazadas.

Nutrientes (unidades)	No gestantes	Gestantes	Porcentaje de incremento
Energía (kcal)	2.200	2.500	14
Proteínas (g)	44-45	60	20
Calcio (mg)	1.200*	1.200	50
Fósforo (mg)	800	1.200	50
Hierro (mg)	15	30	100
Magnesio (mg)	280	320	14
Yodo (μg)	150	175	17
Zinc (mg)	12	15	25
Selenio (μg)	55	65	18
Vitamina A (μg RE)	800	800	0
Vitamina D (μg)	10**	10	0
Vitamina E (mg y TE)	8	10	25
Vitamina K (μg)	55	55	0
Vitamina C (mg)	60	70	17
Tiamina (mg)	1,1	1,5	36
Riboflavina (mg)	1,3	1,6	23
Niacina (mg NE)	15	17	13
Folatos (μg)	180	400	122
Vitamina B ₆ (mg)	1,6	2,2	38
Vitamina B ₁₂ (mg)	2,0	2,2	1,0

* Por encima de los 24 años de edad, las recomendaciones son de 800 mg (ausencia de crecimiento óseo).

** Por encima de 24 años, las recomendaciones son de 5 μg (no hay crecimiento óseo)

Tomada de McGanity WJ, Dawson EB, Fogelman.

que una suplementación de ácidos grasos de cadena larga puede ser beneficioso para el desarrollo fetal, dada la importancia de estos compuestos para el desarrollo del tejido neural y también porque pueden mejorar algunas condiciones obstétricas, especialmente la hipertensión inducida por el embarazo. Más aún, estudios realizados en la población de las islas Feroe, que consumen una dieta rica en pescado, sugieren que la ingesta de cantidades altas de ácidos grasos puede incrementar el promedio del peso al nacimiento de los recién nacidos al prolongar la gestación.

En los últimos años se ha aceptado que los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LCP) derivados de la dieta y depósitos gramos maternos ejercen un papel clave en el desarrollo y crecimiento del feto. Los ácidos docosahexanoico (DHA) y araquidónico (AA) son los LCP predominantes en el organismo y sirven como componentes clave estructurales del cerebro. El DHA está presente en una concentración elevada en la retina. LCP, tales como AA, ácido linolénico y eicosapentanoico (EPA), sirven como precursores de una variedad de compuestos entre los que están las prostaglandinas, prostaciclinas y tromboxanos. El esta-

do de DHA y EPA de las mujeres durante el embarazo se ha asociado con una promoción adecuada del crecimiento fetal y desarrollo del cerebro neonatal y de la función visual. En la madre se asocian a un nivel más bajo de preeclampsia, disminución de la reactividad uterina y un retraso en el inicio de la dinámica del parto. Es necesaria la confirmación de estos resultados antes de establecer recomendaciones dirigidas a incrementar la ingesta de LCP durante la gestación, dado que la inocuidad de la ingesta elevada de estos productos durante la gestación todavía no es segura. Dado que se trata de productos insaturados y susceptibles de peroxidación, se podría requerir un incremento de la ingesta de vitamina E y/u otros antioxidantes durante el embarazo. Por otra parte, un alargamiento del tiempo de hemorragia y una excesiva pérdida de sangre con el parto podrían ser efectos colaterales indeseables del incremento de la ingesta de LCP durante el embarazo.

En las actuales condiciones dietéticas, la movilización de las reservas de DHA durante el embarazo, provoca un descenso de las reservas de ácidos grasos esenciales y particularmente del DHA. Despues del parto tiene lugar una recuperación de las reservas en general, pero en el caso concreto del DHA, ésta aún no se ha producido a los seis meses postparto. Así mismo, un dato importante es el hecho de que el contenido de DHA de los fosfolípidos plasmáticos de una primípara es significativamente mayor que el de una multigrávida. Además, existe una relación negativa entre el contenido de DHA de los fosfolípidos plasmáticos y el número de embarazos, lo cual se refleja en el estado del DHA del neonato y puede tener consecuencias funcionales para el crecimiento y desarrollo posterior del niño. Dado que la suplementación de determinados ácidos grasos poliinsaturados cuidadosamente seleccionados podría tener un efecto beneficioso, se deberían estudiar comparativamente los posibles beneficios con los riesgos potenciales antes de recomendar su administración rutinaria.

Hidratos de carbono

La glucosa es la fuente más importante de energía para el feto, comprendiendo aproximadamente el 90% de ésta. Por lo tanto, el metabolismo de los hidratos de carbono en la madre durante la gestación es de una importancia enorme. Se sabe muy poco acerca de la influencia de los hábitos dietéticos, especialmente en la cantidad y composición de los azúcares y almidones durante el embarazo y su potencial implicación en el resultado de la gestación respecto a parámetros tales como macrosomía, hipoglucemias postnatal o tendencia a desarrollar una intolerancia a la glucosa en edades posteriores.

Vitaminas hidrosolubles

(Véase tabla III)

Folatos y producto del parto

Los folatos intervienen metabólicamente como coenzimas que auxilian en el transporte de fragmentos de carbono individuales de una molécula a otra en el metabolismo de los aminoácidos y de los ácidos nucleicos. Por lo tanto, son esenciales para la síntesis de pirimidinas, purinas y, por lo tanto, de ADN y ARN, así como de aminoácidos y neurotransmisores. Un contingente adecuado de folatos es muy esencial para una multiplicación y crecimiento celular normales durante el embarazo.

Las alteraciones del cierre del tubo neural se deben a defectos en el metabolismo de la homocisteína, secundarios al déficit de folatos en un subgrupo de la población genéticamente predeterminado. En la actualidad se acepta que una carencia de folatos en fases muy tempranas de la gestación es una causa de defectos en el tubo neural.

Una ingesta diaria superior a 400 µg/día procedente de suplementos o de la dieta, incluyendo cereales fortificados, es altamente protectora contra los defectos de tubo neural en mujeres con o sin una predisposición metabólica a tener un contingente bajo de folatos. Dado que los defectos del tubo neural se constituyen dentro de las primeras cuatro semanas de gestación, es muy importante que las mujeres que pueden quedar embarazadas ingieran de forma habitual cantidades superiores a 400 µg/día de folatos procedentes de suplementos farmacológicos, dietéticos en forma de cereales fortificados u otros alimentos. De estas fuentes de folatos se prefiere la utilización de suplementos farmacológicos o cereales fortificados, ya que contienen ácido fólico que tiene una mayor biodisponibilidad que la forma dietética de folato. Los suplementos de ácido fólico tomados durante el periodo periconceptual como suplemento multivitamínico y mineral también se han correlacionado con un descenso de hasta el 50% en el riesgo de malformaciones distintas a defectos del cierre del tubo neural. Los niveles bajos de folatos en embarazadas también se han asociado a muertes fetales, abortos de repetición, alteraciones de la duración de la gestación y estado del feto al nacimiento, así como esterilidad inexplicada. También parece ser que los folatos tienen influencia sobre la ganancia de peso fetal y la duración de la gestación. De hecho, en una publicación reciente se ha confirmado un incremento del riesgo de bajo peso al nacimiento y parto prematuro en mujeres con una ingesta de folatos inferior a 240 µg/día.

Finalmente, dado el papel clave del ácido fólico en la etiología de la arteriosclerosis, ya que interviene en la modulación del metabolismo de la homocisteína, se están planteando iniciativas para investigar la importancia que el contingente de folatos durante la vida fetal podría tener sobre la incidencia de enfermedades cardiovasculares en edades posteriores de la vida.

Como resultado de las demandas fetales de folatos (alrededor de 5 µg/día) y del incremento del catabolismo de estos inducido por la gestación (alrededor de

200 a 300 µg/día en la mujer gestante), las recomendaciones para el embarazo se sitúan en 400 µg/día. Dado que el déficit de folatos se incrementa durante la gestación y que la ingesta habitual es marginal, es difícil llegar a cumplir el objetivo de ingesta sin una suplementación adecuada.

Pacientes con epilepsia que ingieren habitualmente antiepilepticos tienen un riesgo mayor, debido a una reducción de los niveles de folatos inducida por la medicación. Aunque la suplementación con folatos reduce el riesgo de todos esos efectos adversos enunciados, la suplementación debería administrarse antes de la concepción del feto o en fases muy tempranas de la gestación, especialmente durante las primeras cuatro semanas, que son las más críticas para el cierre del tubo neural. Basándose en estos hallazgos, se recomienda a las mujeres en edad fértil que incrementen la ingesta de ácido fólico a 0,4 mg/día. En el caso de mujeres que han tenido un hijo/a previo con un defecto del cierre del tubo neural se recomienda 4 mg/día bajo supervisión médica, ya que se puede enmascarar la presencia de una deficiencia de vitamina B₆.

Vitamina B₆

La vitamina B₆ en su forma activa, el fosfato de piridoxal, es un cofactor esencial de varias funciones del sistema nervioso central. Afecta a la síntesis de los neurotransmisores, la mielinización y la síntesis de los aminoácidos. A través de estos mecanismos ejerce una acción sobre el comportamiento y los procesos de aprendizaje y de memorización. También se le han atribuido algunos fenómenos convulsivos del lactante. Su déficit experimental puede provocar la disminución del número de neuronas, un incremento de la incidencia de picnosis y la reducción del número de dendritas y de la densidad sináptica. Recientemente, se ha realizado toda una serie de observaciones sobre los efectos de aportes limitados de vitamina B₆ sobre la conducta de los lactantes y las interrelaciones madre-hijo.

Las recomendaciones de ingesta habituales para una mujer adulta están en torno a los 1,6 mg/día. Debido al incremento de la ingesta proteica durante el embarazo y de la síntesis de aminoácidos no esenciales destinados al crecimiento fetal, los requerimientos se establecen en unos 2,2 mg/día durante la gestación. Se han encontrado signos de deficiencia de vitamina B₆ en numerosas mujeres embarazadas, particularmente en adolescentes y miembros de grupos con bajo nivel socioeconómico. Los efectos derivados de esta deficiencia incluyen depresión y un descenso de los niveles del test de Apgar. Dos estudios recientes prospectivos, doble ciego, controlados con placebo, han demostrado que la administración de vitamina B₆ a dosis entre 25 y 30 mg es eficaz en el control de los accesos de náuseas y vómitos durante las primeras semanas de embazo. La B₆ no parece inducir efectos secundarios a estas dosis. Sin embargo, los estudios cita-

dos fueron de breve duración y no estaban diseñados para detectar efectos negativos posteriores de la B₆.

Vitamina C (ácido ascórbico)

El ácido ascórbico (manifestación biológica de la forma activa de la vitamina C) es un importante agente antioxidante. Su papel fundamental reside en actuar favoreciendo la actuación de las hidroxilasas responsables de la hidroxilación de la prolina y lisina para la formación y estabilización de la estructura en triple hélice del colágeno. Las enzimas prolij y lisil hidroxilasas que catalizan estas reacciones requieren hierro en forma ferrosa, y el ácido ascórbico es el agente disponible más fácilmente y el reductor más eficaz para mantener el hierro en estado ferroso. También es muy importante para la captación del hierro circulante por la ferritina y su liberación subsiguiente al citosol. Por lo tanto, interviene activamente en la gestión de los depósitos tisulares de hierro.

Sin embargo, la función que nos interesa aquí tiene que ver con la protección frente a la infección e indirectamente en la síntesis del colágeno en el marco de la rotura prematura de las membranas. Determinaciones de concentraciones a largo plazo de vitamina C mediante el estudio de la acumulación leucocitaria han venido a demostrar que, en mujeres con infecciones amnióticas y rotura prematura de membranas había niveles significativamente más bajos de vitamina C intraleucocitaria. Estudios más exhaustivos pueden demostrar la importancia de este cofactor como adyuvante y/o preventivo del parto prematuro.

La administración de vitamina C en forma de suplementos no está exenta de riesgos. Sabemos en la actualidad que los iones metálicos libres, en particular los iones ferrosos, suelen generar radicales libres que pueden estar en el origen de las lesiones oxidativas. En el suero, este efecto es, no obstante, minimizado por la presencia de la transferrina y por la acción ferrioxidásica, todavía poco conocida, pero importante, de la ceruloplasmina, que convierte los iones ferrosos en iones férricos. Valores elevados de vitamina C pueden inhibir la actividad ferrioxidásica de la ceruloplasmina impidiendo la conversión de los iones ferrosos en férricos. En estas circunstancias la vitamina C actuaría como prooxidante.

Las recomendaciones diarias de vitamina C para una mujer son de 60 mg diarios y de 70 mg/día durante la gestación para compensar el descenso de los niveles plasmáticos de ácido ascórbico. La deficiencia de vitamina C es muy rara en nuestro entorno por la ingesta abundante de fruta fresca y especialmente de cítricos. No obstante, la pérdida de este hábito, especialmente en las adolescentes, puede suponer un factor de riesgo de carencia de vitamina C. De todos modos, esta depleción no parece afectar a la gestación, si exceptuamos el riesgo todavía teórico de la rotura prematura de membranas. Sin embargo, aportes altos pue-

den condicionar un rápido metabolismo de la vitamina C en el feto y tener un efecto de rebote en el recién nacido.

Tiamina (B_1)

La tiamina, en forma de pirofosfato de tiamina, es una coenzima necesaria para la descarboxilación oxidativa de los ácidos cetrinos alfa, incluidos el piruvato, y para la actividad de la transacetolasa del ciclo de la pentosa. Tiene una excelente absorción, de forma activa por un transportador específico cuando el aporte dietético es bajo, y por difusión simple cuando el aporte es abundante. Una vez en el interior de las células es fosforilada. Su actividad metabólica es trascendente y su carencia da origen a la clásica enfermedad conocida como "beriberi" con abundancia de sintomatología neurológica. Esta patología está prácticamente ausente en el mundo industrializado. De todos modos recientemente se han descrito casos subclínicos en mujeres con elevado consumo de alcohol, curas de adelgazamiento no controladas, etc.

Las recomendaciones de tiamina son de 0,5 mg por cada 1.000 kcal ingeridas. Por lo tanto, la recomendación habitual para una mujer es de 1,0 mg/día, a la que se añaden 0,4 mg/día durante la gestación, debido a la ingesta calórica adicional en esta situación. La excreción urinaria de tiamina desciende durante el segundo y tercer trimestre de gestación, posiblemente como un reflejo de unos requerimientos metabólicos incrementados. Un indicador sensible del estado de tiamina es el ensayo de la transacetolasa eritrocitaria. Una estimulación de la transacetolasa eritrocitaria inferior al 15% refleja con fiabilidad la existencia de unos depósitos adecuados de tiamina.

No se ha podido asociar de forma definitiva el exceso de aporte oral de tiamina con proceso patológico alguno. Sin embargo, el uso de tiamina parenteral en dosis excesivas sí ha causado letargia, náuseas, anorexia, ataxia, pesadez en las extremidades e ñleo intestinal.

Vitaminas liposolubles

(Véase tabla III)

Vitamina A

La vitamina A es imprescindible para el crecimiento, diferenciación celular y el desarrollo normal del feto. La dosis recomendada es de 800 RE (retinol equivalente) por día. A pesar de su importancia, esta vitamina puede ser tóxica si se ingiere en cantidades excesivas e incluso puede llegar a ser teratogénica cuando se ingiere poco antes de la concepción o durante las fases iniciales de la gestación. Se han publicado diversos informes que hacen referencia a resultados negativos de embarazos en los que se había ingerido cantidades iguales o superiores

a 7.500 RE (25.000 UI) de vitamina A. También se ha asociado la ingesta excesiva de vitamina A con lesiones obstructivas congénitas de los uréteres y malformaciones de las vías urinarias e incluso con defectos del cierre del tubo neural. La isotretinoína, un análogo de la vitamina A que se utiliza para tratar el acné quístico, provoca malformaciones craneofaciales, neurológicas, cardíacas y tímicas.

Hasta hace poco, la dosis mínima de vitamina A (retinol) que se creía que estaba relacionada con los defectos de la cresta craneal-neural y abortos espontáneos era de 25-50.000 UI/día, y el potencial para una respuesta teratogénica confinado esencialmente a los receptores de suplementos de vitamina A o ácido retinoico. Por ello, en 1993 el *American College of Obstetricians and Gynecologists* aconsejó que los suplementos de vitamina A no deberían utilizarse de forma habitual durante el embarazo y, si se utilizaban, no debería superarse las 5.000 UI/día. El acierto de la recomendación vino a ser ratificado cuando Rothman *et al* publicaron en 1995 un trabajo acerca de los efectos teratogénicos tras la recepción de suplementos de vitamina A preformada a dosis mayores de 10.000 UI/día. Las mujeres que habían ingerido suplementos superiores a 10.000 UI/día de vitamina A preformada dentro de las primeras siete semanas de embarazo, tenían una incidencia 4,8 veces mayor de tener un hijo con un defecto del desarrollo del tubo neural que las que habían ingerido 5.000 UI o menos por día. La ingesta total de vitamina A preformada de alimentos y suplementos vitamínicos en cantidades que superaban las 15.000 UI/día se asociaba con incidencias 3,5 superiores de defectos del tubo neural, respecto a aquellas que habían ingerido cantidades inferiores a 5.000 UI/día. Hay que hacer constar que no se ha podido asociar teratogénesis al betacaroteno, un precursor de la vitamina A.

La vitamina A preformada está presente de forma natural solamente en productos de origen animal y se añade a productos lácteos y derivados, margarinas y cereales fortificados. El hígado es con mucho la fuente mayor de vitamina A. El hábito de ingerir suplementos multivitamínicos y minerales durante la gestación incrementa notablemente el riesgo de ingerir cantidades de vitamina A superiores a las 10.000 UI/día. En 1990 el comité correspondiente de la IOM (*Institute of Medicine*) aconsejaba no ingerir ningún suplemento de vitamina A de forma sistemática y sólo en casos especiales se haría de forma individualizada. Por lo tanto, tal vez haya llegado ya el momento de reconsiderar los suplementos vitamínicos recomendados a la gestante en nuestro país para evitar riesgos innecesarios para el feto.

Vitamina D

La vitamina D es necesaria para la homeostasis mineral y la formación adecuada del hueso. Durante el embarazo se aconseja la ingesta de 10 µg/día para la mujer con edad superior a 24 años para mantener un equilibrio positivo de cal-

cio y para permitir un adecuado depósito de calcio en el feto. La deficiencia de vitamina D en la madre gestante puede conducir a efectos adversos en el recién nacido, incluyendo hipocalcemia y esmalte dentario defectuoso. Aunque sea normal el incremento de los niveles de vitamina D durante el embarazo (los niveles pueden ser el doble de los normales durante el segundo y tercer trimestre que después del parto) una ingesta excesiva de vitamina D puede causar hipercalcemia fetal que puede conducir a retraso en el crecimiento fetal, estenosis aórtica y depósitos de calcio en el cerebro y otros órganos. Se cree, sin embargo, que la hipercalcemia grave fetal se debe más a una hipersensibilidad a la vitamina D que a una ingesta materna elevada.

Vitamina E

Las recomendaciones de vitamina E durante el embarazo son de 10 mg de equivalentes de tocoferol alfa. Aunque la deficiencia de vitamina E se ha asociado a abortos espontáneos en animales de experimentación, no se han observado tales correlaciones en humanos y la suplementación de vitamina E no ha tenido efectos preventivos sobre el aborto espontáneo. Un estudio, sin embargo, ha demostrado la presencia de niveles más bajos de vitamina E en madres con hijos de bajo peso y en madres fumadoras. En otro estudio, la deficiencia de vitamina E unida a la malnutrición calórico-proteica se asoció con retraso en el crecimiento intrauterino.

Niveles elevados de vitamina E ($> 0,50$ mg/100 ml) han sido detectados en algunas mujeres con abortos espontáneos, aunque no había una relación causal aparente. Una ingesta excesiva de vitamina E en ratas preñadas dio lugar a elevadas concentraciones en las crías con efectos teratogénicos asociados. Los niveles de tocoferol plasmático se incrementan de un 40-60% al principio del segundo trimestre de la gestación, probablemente como consecuencia del aumento de los niveles de lípidos plasmáticos en ese periodo.

Vitamina K

Las recomendaciones de la RDA para la vitamina K son las mismas que para cuando no hay embarazo, es decir, de 65 mg/día. Los niveles bajos de vitamina K durante la gestación se han asociado en diversos estudios a diátesis hemorrágica en el neonato incluyendo hemorragia intracraneal, así como hipoplasia maxilofacial y tal vez mayor incidencia de abortos espontáneos cuando la deficiencia acontece en el primer trimestre. La deficiencia de vitamina K suele acompañar típicamente a la malabsorción de lípidos, a la utilización de drogas antiepilepticas, antibioterapia prolongada, alimentación parenteral sin una adecuada suplementación de vitamina K, los anticoagulantes cumarínicos (utilizados muy frecuentemente en pacientes a los que se han implantado válvulas cardíacas artificiales).

ciales). En todas estas situaciones se recomienda una suplementación con vitamina K al menos durante el primer trimestre y el noveno mes de embarazo. En especial en pacientes que reciben anticoagulantes se debería preferir el uso de heparina en vez de cumarínicos durante estos períodos de alto riesgo.

Minerales: necesidades durante la gestación

(Véase tabla III)

Calcio

Las recomendaciones generales para gestantes son de 1.200 mg/día. Las mujeres embarazadas devienen extensos ajustes inducidos hormonalmente en el metabolismo del calcio, incluyendo un elevado *turnover* óseo, un descenso en la resorción ósea y un incremento en la absorción intestinal de calcio. Estos ajustes dan lugar a un progresivo incremento en la retención de calcio que ayuda a cubrir las necesidades del feto. Durante el embarazo se acumulan aproximadamente 30 g de calcio, la mayor parte de los cuales lo hacen en el tercer trimestre a razón de 200-250 mg/día.

Aunque las mujeres de culturas no europeas parecen tener un resultado adecuado en su gestación a pesar de ingerir menos calcio, es verdad que ingieren una menor cantidad de proteínas, lo que reduce las pérdidas urinarias de calcio. Las multíparas que ingieren cantidades insuficientes de calcio pueden desarrollar una osteomalacia y sus fetos pueden tener diminuida la densidad ósea. Los calambres en las piernas durante la gestación pueden indicar carencia de calcio o de magnesio. Experimentalmente se ha detectado la presencia de alteraciones en la osificación, especialmente en el endostio, en fetos de ratas privadas de calcio durante la gestación. La fluorescencia ósea revela una deposición ósea en las zonas de crecimiento rápido del endostio, mientras que las zonas periostales permanecen casi inalteradas. La determinación de la cantidad de calcio depositada en la carcasa de los fetos cuyas madres fueron privadas de calcio durante toda la gestación revela una acreción considerablemente inferior. La administración de calcitonina parenteral durante la gestación no fue capaz de revertir estos efectos negativos.

La suplementación de calcio de 1-2 g/día durante el embarazo se ha asociado con una reducción del riesgo de desarrollar trastornos hipertensivos del embarazo incluyendo hipertensión inducida por la gestación, preeclampsia y eclampsia, pero los mecanismos no están del todo aclarados, especialmente dado el alto nivel citosólico de calcio libre en la hipertensión gestacional. Un extenso estudio retrospectivo no pudo encontrar diferencias en la incidencia de hipertensión inducida por el embarazo entre sujetos con ingesta elevada de calcio versus otros con baja ingesta, aunque este estudio no niega el efecto de la suplementación far-

macológica de calcio. En diversos estudios revisados mediante un metaanálisis por Bucher *et al.*, se ha observado que la suplementación con calcio reduce significativamente la incidencia de hipertensión inducida por la gestación. La dosis mínima efectiva todavía no se ha determinado.

Fósforo

El aporte de fósforo recomendado durante la gestación es de 1.200 mg/día para mantener la proporción 1:1 con el calcio. Dada la presencia ubicua de este mineral las deficiencias son escasas.

Zinc

En estudios realizados en embarazos humanos se ha observado que los niveles de zinc en los leucocitos maternos durante el embarazo se correlacionaban directamente con el peso posterior del recién nacido e inversamente con la incidencia de bajo peso al nacimiento. Niveles adecuados de zinc se asocian a una menor incidencia de hipertensión inducida por el embarazo, parto prolongado, complicaciones maternas en el parto y mayor incidencia de rotura prematura de membranas. Sin embargo, estudios de suplementación con zinc durante los dos últimos trimestres de la gestación no dieron ningún resultado positivo.

Las recomendaciones diarias son de 15 mg, 3 mg más que para mujeres no embarazadas. En ausencia de suplementación, los niveles de zinc normalmente desciden durante el embarazo, especialmente entre las semanas 14 y 35. Incluso con la suplementación recomendada, los niveles de zinc plasmático desciden entre un 20 y un 35% por debajo de los niveles pregestacionales, posiblemente como consecuencia de un incremento de la volemia, producción de estrógenos endógenos, demandas fetales o el descenso de los niveles de albúmina sérica (la albúmina fija el zinc). Las concentraciones plasmáticas de zinc desciden más incluso si hay suplementación adicional oral de hierro debido a la competición entre ambos por la absorción intestinal. Por ello, se aconseja suplementar con hierro sólo cuando no haya otra opción. La recomendación actual es mantener los niveles plasmáticos de zinc en torno a los 50 µg/100 ml o más elevados.

La deficiencia de zinc se ha asociado a retraso en el crecimiento intrauterino, malformaciones, parto prematuro o postmaduro, bajo peso al nacimiento, muerte perinatal y parto anormal con distocia y ablación placentaria. Niveles elevados de zinc se han asociado a trastornos del cierre del tubo neural y espina bífida, aunque esta asociación fue atribuida a trastornos en el metabolismo del zinc o a una excesiva transferencia materno-fetal más que a una ingesta excesiva de zinc. Los vegetarianos, alcohólicos, adolescentes, mujeres con gestaciones múltiples, mujeres con trastornos en la absorción de zinc y mujeres tratadas con diuréticos tienen un riesgo elevado de desarrollar una deficiencia de zinc.

Hierro

La suplementación que se recomienda durante el embarazo es de 30 mg/día, ya que durante la gestación hay un aumento de la masa eritrocitaria materna, hay unas necesidades del feto y unas pérdidas de sangre durante el parto. Se calcula que un total de 1.040 mg a lo largo de la gestación viene a satisfacer estas necesidades.

La dieta habitual no cubre más allá de los 10 mg/día de hierro, por lo que es aconsejable la suplementación con hierro durante la gestación. En casos de anemia previa, especialmente microcítica e hipocrómica, con ferritina inferior a 12 µg/L se aconsejan suplementos de 120-150 mg/día hasta que la hemoglobina suba por encima de 12 g/dl y los niveles de ferritina se sitúen en torno a los 35 µg/L. El feto de la madre anémica también sufre de anemia ferropénica y padece con mayor frecuencia bajo peso al nacimiento y prematuridad, sobre todo cuando la anemia existía ya en la fase preconcepcional. La recomendación de suplementar con unos 30 mg/día a la gestante después de la semana 12 de gestación está generalmente aceptada. Se sabe que dosis mayores de 30 y 60 mg/día no son más eficaces respecto a la prevención de la anemia, incluso pueden ser negativas, ya que dificultan la absorción del zinc y pueden conducir a sensación de malestar, debido a la presencia de hierro libre en el intestino.

Cobre

La suplementación con 1,5-3 mg/día de cobre parece adecuada para mantener los niveles plasmáticos dentro de cifras normales. Durante el embarazo, los niveles de cupremia se incrementan normalmente hasta llegar a valores de 1,5-4 veces superiores a los preconcepcionales, paralelamente al incremento de la ceruloplasmina, la proteína ligadora de cobre. Niveles bajos de cobre se han asociado con insuficiencia placentaria y muerte intraútero. Al final de la gestación el feto acumula alrededor de 0,28 mg/día.

Cromo

Las necesidades de cromo no se conocen, así como su importancia para el desarrollo fetal, aunque sí se sabe que el cromo está presente en el feto. Se recomienda, sin embargo, una ingesta de 50-200 µg/día de cromo como dosis adecuada y segura. Las determinaciones de cromo en el cabello han venido a demostrar que las cantidades existentes en el embarazo son similares a las de la situación de no embarazo. La deficiencia de cromo, así como la de magnesio, potasio y piridoxina, se ha asociado al desarrollo de diabetes gestacional e hiperglucemias ya que la deficiencia de cromo, y de modo similar la deficiencia de los otros factores mencionados, disminuye la producción endógena de insulina.

Selenio

Las necesidades de selenio durante el embarazo se cifran en 65 µg/día basándose en el proceso de acumulación de éste en el tejido magro durante la gestación. La deficiencia en los países occidentales es muy rara, ya que una dieta habitual contiene unos 100 µg/día y sólo en casos extremos de pacientes con alimentación parenteral prolongada se han podido detectar déficits. Sin embargo, en países menos desarrollados se ha podido asociar la deficiencia de selenio con trastornos del cierre del tubo neural, muerte súbita y abortos en el primer trimestre. Sin embargo, dada la toxicidad del selenio, la suplementación sólo se debe hacer en casos excepcionales y con un control muy estricto. En nuestro entorno, determinaciones recientes de los niveles séricos de selenio indican valores muy similares al del resto de los países occidentales.

Yodo

La recomendación de yodo durante el embarazo es de 175 µg/día, 25 µg/día superior a las del adulto, con el objetivo de cubrir las necesidades fetales. La deficiencia de yodo en la gestante puede causar abortos, muerte fetal y anomalías congénitas, así como bocio, cretinismo, disminución de la función cerebral e hipotiroidismo. Más aún, una deficiencia en la madre puede comprometer el desarrollo fetal, aunque no conduzca al cretinismo. El tratamiento con yodo en el primer trimestre puede prevenir los defectos neurológicos en el feto. Una suplementación más tardía puede mejorar el crecimiento y desarrollo cerebral, pero nunca llegar a normalizar su función. Durante el embarazo el déficit de yodo no se puede diagnosticar mediante la determinación de niveles plasmáticos de yodo inorgánico, debido a que los niveles de yodo inorgánico durante la gestación son habitualmente bajos como consecuencia de un mayor aclaramiento renal y una extracción mayor de yodo por el tiroides (de 2 a 3 veces superior a lo normal). Los niveles de triyodotiroína (T_3) y la tiroxina (T_4) están, sin embargo, elevados durante el embarazo. Como consecuencia, niveles bajos de T_3 y de T_4 libre pueden ser utilizados para diagnosticar una deficiencia de yodo.

EVIDENCIAS QUE APOYAN LA INFLUENCIA DE LA NUTRICIÓN MATERNA SOBRE LA SALUD A LARGO PLAZO DEL FETO

Estudios a largo plazo realizados con gestantes que han recibido suplementos nutricionales han demostrado que la prolongación de los suplementos más allá del final de la primera gestación conduce en una segunda gestación a fetos que tienen con menor frecuencia bajo peso al nacimiento y son, por lo general, más grandes que si el suplemento se ha dejado de administrar al finalizar el primer embarazo. Los estudios realizados en mujeres que padecieron hambruna durante la Segunda Guerra Mundial comprobaron que, si la mujer había pade-

cido subnutrición durante el periodo periconcepcional, se producía una mayor incidencia de defectos del tubo neural, incidencia de esquizofrenia, personalidad esquizoide y antisocial, etc. Los hijos de mujeres que experimentaron hambruna durante el primer trimestre de embarazo, tenían más posibilidades de ser obesos que aquellos procedentes de madres que habían padecido hambre en el tercer trimestre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hamaoui E, Hamaoui M. Nutritional assessment and support during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 2003; 32: 59-121.
2. Tojo R. Tratado de Nutrición Pediátrica. Barcelona: Doyma; 2001.
3. Koletzko B, Aggett PJ, Bindels JG, et al. Growth, development and differentiation: a functional food science approach. *Br J Nutr* 1998; 80 (Supl 1): S5-45.
4. Recommended Dietary Allowances, 10^a ed. Washington DC: National Academy Press; 1989.
5. Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la infancia y adolescencia. 2^a Edición. Madrid: Egon; 2001.
6. Vitamina en el embarazo y lactancia. *An Nestlé* 1995; 53: 45-94.
7. Jackson AA, Robinson SM. Dietary guidelines for pregnancy: a review of current evidence. *Public Health Nutr* 2001; 4: 625-30.

13. Alimentos funcionales: probióticos y prebióticos

C. Sierra Salinas

Dada la prevalencia de enfermedades nutricionales crónicas, como la obesidad, ateroesclerosis y enfermedad cardiovascular, resulta evidente la preocupación científica por encontrar las modificaciones dietéticas que, instauradas desde la niñez, permitan la prevención y control de estas enfermedades. Con estas características nació el término de alimento funcional refiriéndonos a aquel alimento que, independientemente de su valor nutritivo, ejerce un efecto beneficioso para la salud, bien mejorando o reduciendo el riesgo de enfermedad. Las condiciones que debe cumplir todo alimento denominado funcional incluyen la demostración científica de los efectos beneficiosos en todos los miembros de una población o para grupos particulares, siempre que estos sean bien definidos por edad, riesgos, etc. Al mismo tiempo, se exige que estos alimentos sean seguros de acuerdo con los estándares de valoración de riesgos alimentarios.

En este conjunto genérico de alimentos funcionales se sitúan los probióticos y los prebióticos, recientemente incorporados en nutrición infantil con idea de alcanzar otros efectos saludables independientemente de las propiedades nutricionales de los alimentos a los que se añaden. La estrategia de modificar la flora intestinal con objeto de conseguir efectos beneficiosos sobre el huésped incluye los probióticos y también a los carbohidratos no digestibles considerados como prebióticos, así como a la combinación de pro y prebióticos definido por el término simbiótico. Todos ellos estimulan el crecimiento selectivo de un número limitado de bacterias en el colon.

PROBIÓTICOS

Las terapias con probióticos han estado incluidas durante bastante tiempo en el terreno de la medicina "alternativa". Sólo recientemente se ha incorporado en el contexto de la terapéutica pediátrica desde una base científica o presumiblemente científica. El término probiótico significa "para la vida" y hace referencia al conjunto de microorganismos vivos que al ser consumidos –en cantidad y tiempo adecuados– ejercen efectos beneficiosos para la salud del huésped. La definición actual más completa sería la de una preparación o producto que contiene microorganismos viables definidos, en cantidad suficiente para alterar la microflora (por implantación o colonización) en el intestino ejerciendo, de ese modo, efectos beneficiosos en el huésped. Los probióticos se encuentran disponibles en nuestro mercado como alimentos lácteos

fermentados, como yogures y otros productos lácteos, en zumos de frutas y en otras bebidas o complementos en polvo que contienen bacterias liofilizadas. Además existe en forma de productos medicinales en sobres o comprimidos que pueden adquirirse en herbolarios, parafarmacias y algunos también en farmacias.

Criterios para que determinados microorganismos sean considerados como probióticos:

- Origen humano.
- No ser patógenos por naturaleza.
- Resistencia a la destrucción por procedimientos tecnológicos.
- Resistencia a la destrucción por las secreciones gástricas y por la bilis.
- Capacidad de adhesión al epitelio intestinal.
- Poder colonizar el tracto gastrointestinal, incluso por cortos períodos de tiempo.
- Producir sustancias antimicrobianas.
- Modular las respuestas inmunes.

Los beneficios que pueden obtenerse con la administración de probióticos dependen del número de agentes, dosis y características del huésped. Los probióticos más empleados son las bacterias capaces de producir ácido láctico, como los lactobacilos y las bifidobacterias, pero también se han empleado otras cepas bacterianas no patógenas, especialmente *Streptococcus*, *Escherichia coli* y microorganismos no bacterianos, como *Saccharomyces boulardii*, que es una levadura no patógena.

Las cepas empleadas más frecuentemente como probióticos son:

- a) *Lactobacillus: acidophilus, casei, bulgaricus, reuterii, rhamnosus.*
- b) *Bifidobacterium: breve, longum, infantis, animalis.*
- c) *Streptococcus: salivarius subsp. thermophilus.*
- d) *Saccharomyces: boulardii.*

La colonización intestinal por los probióticos no está bien definida, haciendo referencia más bien a la capacidad de estos agentes probióticos a formar parte de la flora intestinal normal por un periodo razonable de tiempo de días o semanas. Teniendo en cuenta la dificultad para el estudio de la colonización en los distintos tramos del intestino, la investigación de la colonización se efectúa por el estudio de estos organismos en heces de los sujetos mientras están recibiendo el probiótico y durante un cierto tiempo después. La relación entre las bacterias y el intestino es compleja y variable, desde comensal a patógeno. Los estudios sobre flora intestinal son cruciales para la comprensión de la interacción entre los probióticos y los microorganismos residentes en el tracto intestinal del huésped. La evidencia científica sugiere que el efecto beneficioso asociado a los probióticos es cepa-específico y especie-específico.

Mecanismos de acción

1. Inducción de pH ácido que favorece el crecimiento de flora metabólicamente beneficiosa. La producción de ácido láctico contribuye a este efecto.
2. Algunos probióticos como los lactobacilos generan y producen sustancias bactericidas que inhiben el crecimiento de las bacterias patógenas.
3. Disminuyen la permeabilidad intestinal, potenciando el efecto de barrera epitelial en el restablecimiento de un proceso de gastroenteritis aguda. Los lactobacilos y bifidobacterias promueven la integridad funcional de la mucosa intestinal. Poseen la capacidad de aumentar la expresión de mucinas ileocolónicas coadyuvando al recubrimiento del intestino de una capa de moco.
4. La administración continua de algunos lactobacilos induce una menor proliferación de bacterias aeróbicas gramnegativas, con mayor recuperación de lactobacilos en heces.
5. Pueden incrementar la actividad lactasa en el intestino.
6. Ejercen influencia en la transferencia de plásmidos y en el establecimiento de transconjugados en el intestino.
7. Capacidad de adherirse a enterocitos y colonocitos afectando la composición del ecosistema intestinal incrementando el efecto barrera no dependiente del sistema inmunológico.
8. Efecto competitivo con otras bacterias ocupando sus lugares de nidación, inhibiendo el crecimiento de especies de enteropatógenos. El tiempo de excreción de rotavirus se acorta.
9. Los lactobacilos y bifidobacterias pueden segregar antibióticos naturales con amplio espectro de actividad. De esta forma acortan la duración de la diarrea, pero estudios recientes han demostrado que para ser realmente efectivos han de haber colonizado primero, por lo que sus efectos no se notarán hasta los dos o tres días después de su administración.
10. Pueden competir con nutrientes de la flora intestinal patógena.
11. Dificultan la traslocación bacteriana, por lo que podrán ser útiles en pacientes que reciben alimentación parenteral.
12. Actúan sobre el sistema inmune: las bacterias probióticas productoras de ácido láctico tienen unos mecanismos de acción que pueden influir y modular las respuestas inmunes, en parte mediada por el tejido linfoide asociado al intestino.

Determinados probióticos ejercen, sin duda, efectos específicos en el intestino, influyendo en la producción de moco intestinal, reduciendo la permeabilidad o incrementando la inmunidad local o sistémica. La selección y dosis del probiótico a emplear es un tema no solucionado y que debe ser aclarado en futuros estudios.

Alimentos probióticos actuales

A) Yogur

El yogur se ha considerado tradicionalmente como el alimento probiótico. El uso de yogur en la alimentación infantil está absolutamente generalizado y constituye un excelente medio para incrementar el aporte de calcio y otros nutrientes, especialmente en el lactante y niños con insuficiente ingesta de fórmula o leche. La amplia gama de productos lácteos fermentados y en concreto de yogures y la escasa información científica dirigida al pediatra pueden conducir a un deficiente conocimiento por parte del médico a la hora de aconsejar a los padres.

El yogur es un tipo de leche fermentada, acidificada y coagulada por la acción del *Lactobacillus bulgaricus* y *Streptococcus thermophilus*. Al término de la fermentación, la leche se convierte en yogur con un contenido de al menos 10^7 bacterias por gramo. Es el más consumido de todos los productos lácteos fermentados. La acción del *Lactobacillus bulgaricus* y *Streptococcus thermophilus* para la obtención del yogur por medio de la fermentación hace pensar en la presencia de esas bacterias en las heces de los individuos que lo toman con regularidad, pero no existe suficiente evidencia. La adición de *Lactobacillus casei* o de otros lactobacilos al yogur parece aumentar la proporción fecal de lactobacilos, por lo que podría conseguir efectos beneficiosos.

Yogur convencional

En el producto que llega al consumidor están presentes los microorganismos involucrados en la fermentación láctica para la elaboración del yogur, es decir, *Lactobacillus bulgaricus* y *Streptococcus thermophilus*. Las condiciones que debe cumplir incluyen la presencia de una cantidad mínima de 10^7 colonias/g, tener un pH ≤ 4,6, estar mantenido a una temperatura entre 1 y 8°C, y ser vendido al consumidor dentro de los 28 días siguientes a partir de su fabricación.

Yogur pasteurizado

Hace referencia al yogur pasteurizado después de la fermentación, por lo que debido al proceso térmico no existen bacterias lácticas específicas en el producto. Las ventajas radican en la prolongación de la vida comercial del producto y en no necesitar la red de frío para su conservación. Entre los microorganismos utilizados en la obtención de leches fermentadas se encuentran los propios del yogur (*L. bulgaricus* y *Streptococcus thermophilus*) y otros como *Lactococcus lactis*, diversos *Lactobacilli* (*casei*, *acidophilus*, *johsonii*, etc.) y determinadas especies de *Bifidobacterium* (*longum*, etc.).

TABLA I. Fórmulas suplementadas en probióticos.

Laboratorio	Fórmula	Probiótico
Alter	Nutriben Símbiotic *con prebióticos	<i>B. longum</i> <i>S. thermophilus</i>
Hero	Hero Baby Lactum 2 *con prebióticos	<i>B. longum</i> <i>B. bifidum</i>
Hero	Hero Baby 2 Probiótica	<i>B. longum</i> <i>B. bifidum</i>
Danone	Bibe Mi Primer Danone *con cereales	<i>L. casei</i>
Mead Johnson	Nutramigen 2 *hidrolizado extenso de caseína	<i>L. rhamnosus</i>
Nestlé	Nativa 2 Premium	<i>L. rhamnosus</i> <i>B. longum</i>
Nestlé	Nidina 2 Premium	<i>L. rhamnosus</i> <i>B. longum</i>
Nestlé	Nidina 2 Confort *hidrolizado parcial de suero	<i>Lac. lactis</i> <i>S. thermophilus</i>
Nestlé	Nidina 2 Premium Excel *hidrolizado parcial de suero	<i>B. longum</i>
Ordesa	Blemil Plus 2 AE	<i>L. rhamnosus</i> <i>B. infantis</i>
Sanutri	Damira Atopy *hidrolizado de caseína	<i>B. BB 12</i>

B) Fórmulas infantiles suplementadas en probióticos

La declaración de la ESPGHAN aprueba la adición de probióticos a las fórmulas de continuación, pero no a las de inicio. El informe del SCF de la Comisión Europea ha recomendado que para la adición de probióticos a fórmulas de inicio sea necesario disponer de una autorización previa de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria o de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Para las fórmulas de continuación se autoriza su utilización si se cumplen una serie de requisitos, tales como ser seguros, sobreviven a su paso a través del tracto gastrointestinal, tener capacidad para reproducirse en el intestino y garantía sobre el contenido, que tiene que estar comprendido entre 10^6 y 10^8 UFC/g de bacterias viables (Tabla I).

Indicaciones

El pronunciamiento de ESPGHAN sobre bacterias probióticas en productos dietéticos infantiles ha revelado información valiosa para comprobar, por medio

de revisión de ensayos clínicos, la situación de los probióticos en fórmulas infantiles, fórmulas especiales y alimentos infantiles. El valor de esta *Medical Position* radica no tanto en la evidencia demostrada de las preparaciones de probióticos en algunos trabajos y revisiones, sino en la necesidad de aclarar, por medio de trabajos bien diseñados metodológicamente con ensayos controlados aleatorizados. Aunque los probióticos pueden ser útiles para determinados desórdenes específicos, se emplean y se aconsejan para un gran numero de situaciones sin existir evidencia que lo apoye.

La revisión actual de la evidencia en grado I permite expresar las siguientes acciones:

1. Enfermedad inflamatoria intestinal.
2. Pouchitis: prevención en adultos por VSL n° 3.
3. Enfermedad de Crohn en niños: no eficacia con *Lactobacillus GG*.
4. Colitis ulcerosa: eficacia en adultos equivalente a los 5-ASA.
5. Diarrea asociada a antibióticos: muy eficaz, especialmente *Saccharomyces boulardii* y *Lactobacillus gg*.
6. Diarrea por *Clostridium difficile*: eficacia especialmente en los casos graves recurrentes por medio de *Saccharomyces boulardii* y *Lactobacillus gg*.
7. Gastroenteritis aguda infecciosa: el tratamiento con *Lactobacilli* acorta la duración de la enfermedad en un día.
8. Erradicación de *Helicobacter pylori*: ausencia de eficacia.
9. Dermatitis atópica: eficacia de *Lactobacillus gg* en la prevención.

Seguridad

Los probióticos son considerados seguros. No obstante, en pacientes inmunodeprimidos o con catéteres venosos centrales se han descrito casos de bacteriemia por *Lactobacilli* y de fungemia por *Saccharomyces*. Otro problema potencial es la producción de D-lactato que puede ser producido por algunas cepas de bacterias productoras de ácido láctico, con potencial peligro neurológico. La Agencia Francesa de Seguridad Alimentaria no aconseja por razones de seguridad el uso de probióticos en pretérminos ni en pacientes inmunocomprometidos, a lo que añadiríamos los portadores de catéteres venosos centrales. En la actualidad no existe consenso en la dosis a emplear con *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*. Se han utilizado dosis entre 10^6 a 10^{11} UFC por vía oral. En cuanto a *Saccharomyces boulardii* no se recomiendan dosis superiores a 50 mg/kg/día. Estos productos no son iguales entre sí ni están regulados en su producción y conservación. La prudencia debe presidir el empleo de probióticos en niños, aunque en términos generales son considerados como productos seguros. Es precisa la realización de ensayos clínicos a gran escala bien diseñados metodológicamente para obtener conclusiones válidas.

PREBIÓTICOS

La acción beneficiosa sobre la microflora intestinal puede alcanzarse por dos rutas diferentes: modificando la composición de la microflora por medio del crecimiento selectivo de bacterias saludables como bifidobacterias y lactobacilos tras la fermentación colónica de ingredientes no digeribles en intestino delgado o por medio de la adición de los mencionados prebióticos. El término prebiótico hace referencia a un ingrediente alimentario no digerible que afecta beneficiosamente al huésped mediante la estimulación selectiva del crecimiento de un número limitado de bacterias en el colon. La eficacia de los prebióticos está ligada a su capacidad de resistir la digestión en el intestino delgado y alcanzar el colon, donde son fermentados por la flora colónica con resultado de un crecimiento selectivo de bifidobacterias y lactobacilos.

Los **requisitos** para que un componente alimenticio sea considerado como prebiótico son los siguientes:

- No debe sufrir hidrólisis en la parte superior del tracto gastrointestinal.
- Debe ser fermentada en grado variable por las bacterias colónicas.
- Ser substrato selectivo para una o varias bacterias comensales beneficiosas, que son estimuladas en su crecimiento en el colon. Deben ser capaces por tanto de alterar la flora en favor de una composición más saludable.

Tipos de prebióticos

Los únicos prebióticos de los que se tiene conocimiento suficiente como para ser considerados como alimentos funcionales son los fructanos tipo inulina, que incluye inulina nativa, oligofructosa, y los fructooligosacáridos (FOS). En los recién nacidos y lactantes amamantados el predominio de bifidobacterias y lactobacilos inhibe el crecimiento de microorganismos patógenos a través de la producción de ácido láctico y ácido acético con un consiguiente descenso del pH intraluminal inhibiendo el desarrollo de determinados patógenos bacterianos. La leche humana contiene una elevada cantidad de oligosacáridos complejos (10-12 g/L) que funcionan como prebióticos naturales, promoviendo el desarrollo de bifidobacterias.

La composición de los oligosacáridos de la leche humana es muy compleja, sin estar bien comprendida la relación entre la función de estos componentes con las diferentes estructuras que presentan. Se ha investigado con oligosacáridos de otro origen para alcanzar efecto prebiótico similar. Los GOS son sintetizados enzimáticamente a partir de lactosa consiguiendo reproducir en gran medida el efecto prebiótico de los oligosacáridos de la leche materna, probablemente por la elevada cantidad de galactosa presente en la leche humana. El segundo componente, los FOS, se extrae de raíces de achicoria con una reducida cantidad de fracción de bajo peso molecular. Los FOS son polímeros de fructosa de estructura lineal o

ramificada, extraídos de vegetales como espárrago, ajo, puerro, cebolla, alcachofa, achicoria, etc., siendo por tanto componentes de alimentos de uso frecuente.

La mezcla de GOS de bajo peso molecular en una concentración de 90% y de FOS de alto peso molecular a una concentración de 10% ha demostrado un grado elevado de similitud en la distribución molecular con los oligosacáridos de la leche humana. Esta combinación de GOS y FOS –componentes naturales de la dieta humana– desarrolla una flora intestinal semejante a la que se encuentra en los lactantes alimentados con pecho, es decir, con predominio de *bifidobacteria* y *Lactobacillus*.

Los efectos de los oligosacáridos (GOS/FOS) suplementados en fórmula tanto en pretérminos como en recién nacidos a término son objetivables en la mayor frecuencia de las heces y en su menor consistencia, así como en el notable incremento en el número de bifidobacterias y lactobacilos. La acción conjunta de menor pH fecal y mayor número de bifidobacterias contribuyen a la reducción de patógenos clínicamente relevantes expresados en números absolutos o como porcentaje del total de las bacterias.

El efecto bifidogénico de la mezcla GOS/FOS es dosis dependiente. A la concentración de 0,8 g/dl, similar a la de oligosacáridos en leche materna, es mayor el número de bifidobacterias y menor el número de bacterias patógenas y en tono a ese nivel se aconseja la suplementación en fórmulas (Tabla II).

Seguridad

Tanto los GOS como los FOS son considerados como ingredientes alimentarios y no como aditivos. Ambos son clasificados como ingredientes alimentarios naturales, pues se encuentran de forma natural en muchos de los alimentos de consumo habitual en la dieta del adulto. La declaración del Comité Científico Alimentario de la UE, (13-diciembre-2001) concluye con que no existe base científica que indique la existencia de efectos adversos por la inclusión de FOS y GOS en fórmulas de inicio y continuación, y no existe objeción en el uso de dichos componentes en las fórmulas infantiles. Los resultados de los estudios efectuados hasta ese momento concluyeron con resultados positivos sobre la salud del lactante, lo que llevó a concluir la adición a las fórmulas infantiles de una mezcla de prebióticos en una concentración de 0,8 g/dl. La Agencia Francesa para la Seguridad Alimentaria afirma que los prebióticos empleados en fórmulas infantiles deben ser caracterizados completamente en origen, identificación y concentración. Se recomienda vigilancia en los niños de riesgo alérgico, así como en pretérminos y en inmunodeficientes.

La prevención de la alergia por acción de los prebióticos es un tema que suscita gran interés. Efectos clínicos beneficiosos se han descrito en lactantes alimentados con fórmula hipoalergénica suplementada con mezcla de GOS (90%)

TABLA II. Fórmulas suplementadas en prebióticos (inicio, continuación, fórmulas especiales y leches junior).

Laboratorio	Fórmula	Prebiótico	Dosis g/dl
Alter	Nutribén Simbiotic	FOS	0,4 g
	Nutribén AE 1 y AE 2	FOS	0,4 g
	Aptamil 1 y 2	FOS + GOS	0,4
	Conformil 1 y 2	FOS + GOS	0,8 g
	Aptamil 3	FOS + GOS	0,4 g
	Almirón 1 y 2	FOS + GOS	0,4
	Almirón Omneo 1 y 2	FOS + GOS	0,8 g
	Almirón 3	FOS + GOS	0,4 g
Ordesa	Blemil Plus 1 y 2 AC	FOS	0,7 g
	Blemil Plus 1 RE	GOS	0,8 g
	Blemil Plus 3	FOS	0,1 g
	Blemil Plus 2 RE	GOS	0,44 g
Sanutri	Sanutri Natur 1	Ácido siálico	17,8 mg/dl
	Sanutri Natur 2	FOS	0,8 g

y FOS (10%) en cantidad de 0,8 g/dl en comparación con fórmula hipoalergénica no suplementada, comprobándose una reducción en la incidencia acumulada de dermatitis atópica a los 6 meses de edad. Próximos estudios deben confirmar estos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. ESPGHAN Committee on Nutrition. Probiotic bacteria in dietetic products for infants: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38: 365-74.
Revisa los aspectos clínicos de los trabajos publicados así como efectúa acertados comentarios sobre su eficacia y seguridad.
2. Harmsen HJ, Wildeboer-Veloo AC, Raangs GC, et al. Analysis of intestinal flora development in breast-fed and formula-fed infants by using molecular identification and detection methods. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 61-7.
Explica la forma más adecuada en la actualidad para el estudio de la microflora intestinal por medio de biología molecular.
3. Cucchiara S, Falconieri P, Di Nardo G, et al. New therapeutic approach in the management of intestinal disease: probiotics in intestinal disease in paediatric age. *Dig Liver Dis* 2002; 34 Supl 2: S44-S47.
Enumera enfermedades gastrointestinales pediátricas susceptibles de recibir tratamiento con probióticos.
4. NASPGHAN Nutrition Report Committee; Michail S, Sylvester F, Fuchs G, et al. Clinical efficacy of probiotics: review of the evidence with focus on children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43: 550-7.
La reciente más revisión basada en la evidencia sobre la eficacia o ineficacia de los probióti-

cos en diferentes entidades. Supone un punto fundamental en la valoración real de estos productos a la luz de los diferentes estudios publicados.

5. Kalliomaki M, Isolauri E. Role of intestinal flora in the development of allergy. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2003; 3: 15-20.
Los autores de este trabajo comunican las alteraciones de la microflora intestinal en los niños que van a presentar alergia. Es de lectura obligada para la justificación del tratamiento con probióticos en la prevención de la atopía.
6. ESPGHAN Committee Position Paper on use of Probiotics. Safety of D (-) lactic acid producing bacteria in the human infant. J Paediatr Gastroenterol Nutr 2005; 41: 489- 92.
Pone de manifiesto las peculiaridades de las bacterias productoras de ácido láctico y sus implicaciones en la salud.
7. ESPGHAN Committee on Nutrition. Prebiotic oligosaccharides in dietetic products for infants: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39: 465-73.
Excelente puesta al día de los prebióticos en nutrición infantil. Revisión imprescindible para conocimiento detallado del tema.
8. Björksten B, Sepp E, Julge K, et al. Allergy development and the intestinal flora during the first year of life. J Allergy Clin Immunol 2001; 108: 516-20.
Comunica los cambios en la microflora intestinal en los primeros meses de la vida con especial referencia a los de riesgo atópico. Da pie a la modificación de la microflora para conseguir la prevención de la alergia.
9. Moro G, Minoli I, Mosca F, et al. Dosage related bifidogenic effects of galacto- and fructo-oligosaccharides in formula fed term infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 34: 291-5.
La fundamentación del suplemento con GOS y FOS en fórmulas radica en este estudio, en el que demuestran la eficacia de la combinación 9/1 para conseguir una flora intestinal similar a la de los recién nacidos y lactantes que toman pecho.
10. Boehm G, Jelinek J, Knol J, et al. Prebiotics and immune responses. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39: 772-3.
Establece las posibles implicaciones inmunológicas derivadas del empleo de la mezcla GOS/FOS al conseguir una microflora intestinal beneficiosa.

14. Dietas no omnívoras en la edad pediátrica. Dietas alternativas: vegetarianas

J. de Manueles, C. García Rebollar

INTRODUCCIÓN

Las dietas no omnívoras consisten en comer principalmente vegetales, rechazando carne, pescado y productos que los contengan. Los primeros humanoides hacían hace millones de años una dieta simiesca constituida únicamente por vegetales. Probablemente para estar bien nutrido un adulto de sesenta kilos comía cinco kilos de vegetales diariamente, ocupando en su alimentación unas ocho horas diarias. La construcción de instrumentos, la caza, junto con el descubrimiento del fuego y la cocción de los alimentos permitieron al hombre ser carnívoro además de vegetariano. Seguramente, tanto los humanoides como los neandertales tuvieron una buena salud vascular y los lípidos plasmáticos casi perfectos pero naturalmente su vida era más corta y menos placentera que la que vivimos actualmente. El vegetarianismo es una tendencia creciente en los países desarrollados pero en el resto de países del mundo, que son la mayoría, cualquier alimento es bueno para subsistir. Se estima que en Europa el 5% de la población infantil es vegetariana y el 2% en Estados Unidos y se ha estimado que en el 2006 este país gastará en productos vegetarianos tres mil millones de dólares.

CLASES DE DIETAS NO OMNÍVORAS

Dentro de la alimentación no omnívora hay muchas dietas distintas, unas con un soporte más racional que otras. Hay que saber a qué se refiere cuando se habla de vegetarianos, veganos, macrobióticos, porque si no nuestras recomendaciones pueden tener sesgos indeseables igual que los trabajos científicos que las apoyan. Sin agotar el problema se puede clasificar a los que hacen estas dietas, todas vegetarianas o no omnívoras, en siete grupos principales:

1. Vegetarianos estrictos o veganos. Únicamente comen vegetales: cereales, verduras, legumbres, semillas, fruta.
2. Lactovegetarianos. Comen, además de vegetales, leche y derivados.
3. Ovovegetarianos. Se alimentan de vegetales y huevos.
4. Ovolactovegetarianos. Toman vegetales, huevos y lácteos. Excluyen carne y pescados.
5. Semivegetarianos o nuevos vegetarianos. Comen como los ovolactovegetarianos y además pequeñas cantidades de carne y pescado a la semana.
6. Macrobióticos. Tienen una posición ética y religiosa zen. Hacen una comida preferentemente vegetariana con algo de carne y pescado que se va haciendo

do más restrictiva según ascienden en el estadio de perfección. Toman pocos líquidos.

7. Un grupo heterogéneo con prácticas raras que muchas veces siguen modas pasajeras. También se pueden incluir aquí a los que sólo toman alimentos crusados, a los que sólo comen fruta, a los que sólo toman alimentos "naturales" sin hormonas, sin antibióticos o antifúngicos, sin aditivos, sin conservantes, sin abonos químicos.

Está claro que cuanto más excluyente sea la dieta más cuesta equilibrarla y suplementarla para que el niño tenga un desarrollo bueno y no tenga carencias peligrosas. Si se pueden consumir lácteos y huevos sólo quedaría por resolver principalmente el aporte energético total, el aporte de hierro, los ácidos grasos de cadena larga y en algunos casos la vitamina D. Los pediatras debemos vigilar que los niños no omnívoros tengan unas dietas adecuadas, muchas veces suplementadas, aconsejando a los padres, pero reconociendo que estos son los responsables primarios de la alimentación de sus hijos. Hace unos años hacer una dieta alternativa era muy difícil, pero ahora tiene pocas dificultades por la existencia de una información abundante, tanto en las aulas como en librerías e Internet.

VENTAJAS E INCONVENIENTES DE ESTAS DIETAS

Como ventajas de las dietas no omnívoras frente a las omnívoras están la ingesta menor de grasa saturada y colesterol y el mayor contenido de fibra, folatos, vitamina C, vitamina E, carotenoides, magnesio y potasio. Hay otros efectos asociados, como que los niños se desenvuelven en un ambiente de menos alcohol, menos tabaco y menos café.

Los niños vegetarianos raramente tienen raciones con exceso de calorías, por lo que tienen un índice de masa muscular menor, tienen un colesterol sérico más bajo por un menor aporte, y porque las proteínas vegetales reducen su síntesis hepática; menor presión sanguínea, menor estrés oxidativo, menor estreñimiento, menor frecuencia de dermatitis atópica. Su futura mejor salud vascular no se ha probado en todos los estudios, así como tampoco la menor incidencia de cáncer. Como desventajas están el menor contenido de energía, proteínas, aminoácidos esenciales, ácidos grasos largos n-3, calcio, vitamina D, vitamina B₁₂, hierro, zinc y yodo, con los problemas clínicos que pueden acarrear estas carencias. No está probado que los vegetarianos tengan una salud dental peor.

En conjunto, de las ventajas y desventajas, hay que concluir por extensos estudios realizados que los niños vegetarianos occidentales, cuidando su alimentación, tienen una salud por lo menos tan buena como los omnívoros. La lucha de los expertos en nutrición por advertir los posibles efectos negativos en la población infantil de las dietas más o menos vegetarianas, y cómo pueden afectar su

desarrollo tienen enfrente también en lucha a las sociedades vegetarianas, para defender que sus dietas son mucho más saludables que las que tienen carne y pescado. Probablemente lo más oportuno sería integrar parte de las dietas vegetarianas en los omnívoros para mejorar su nutrición.

ASPECTOS PROBLEMÁTICOS EN LAS DIETAS NO OMNÍVORAS

Energía

Puede existir el peligro de una menor densidad calórica que obliga a ingerir un volumen grande de alimentos que puede ser un inconveniente, principalmente para niños. Se puede paliar tomando miel, mermeladas, compotas, nueces, aguacates y aceites.

Proteínas

Son necesarias para el crecimiento, la reparación tisular y mantener un sistema inmunológico adecuado. La carne y el pescado proporcionan a los omnívoros proteínas concentradas y fácilmente absorbibles, por lo que los vegetarianos deben aprender a usar las fuentes alternativas de proteínas, como son los lácteos, huevos, cereales, legumbres y los diferentes alimentos proteicos derivados de la soja (leche, batidos o yogures de soja, tofu, tempeh, miso, texturizados que imitan la carne de hamburguesa o salchicha y otros) o de los cereales (seitán). Todos estos productos, considerados en conjunto, son una fuente excelente de proteínas y de todos los aminoácidos esenciales. Una dieta sin lácteos ni huevos no producirá carencias si el aporte energético es suficiente y la procedencia de las proteínas vegetales es variada. En los cereales el aminoácido limitante es la lisina; en las legumbres, la metionina y en el maíz, el triptófano. Las proteínas vegetales tienen menor biodisponibilidad que las animales. Por tanto, todos los veganos y algunos ovolactovegetarianos que consuman poca leche y huevos deberán tener un aporte mayor de proteínas vegetales. La leche y los huevos sí que garantizan las proteínas y los aminoácidos esenciales. Si los niños y adolescentes omnívoros tienen suficiente con dos raciones diarias de carne o pescado, los veganos tendrían que tomar tres raciones al día de sus equivalentes proteicos para garantizar la misma cantidad de aminoácidos.

Ácidos grasos omega-3 (n-3)

Si un vegetariano no consume huevos o grandes cantidades de algas su dieta no tendrá ácidos grasos omega-3, que son lípidos estructurales y esenciales para el buen funcionamiento cerebral, de la retina y de las membranas. Es necesario, en estas situaciones, que su dieta aporte suficiente ácido linolénico, para asegurar la producción endógena de ácidos grasos n-3 de cadena larga: eicos-

pentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA). Comidas con nueces o su aceite, semillas de lino o su aceite, aceite de soja o de colza, contienen una cantidad razonable de linolénico.

Los veganos, igual que los omnívoros, consumen mucho linoleico y poco linolénico, siendo importante que el índice linoleico/linolénico sea correcto (de 2:1 a 4:1) para garantizar que el linolénico se convierta endógenamente en EPA y DHA. Si existe mucho linoleico competirá por la delta-6 desaturasa que también necesita el linolénico para convertirse en ácidos grasos n-3 de cadena larga. Es oportuno recomendar disminuir la ingesta de linoleico (5% del total calórico) y tomar suficiente aporte de linolénico (1-2%). Por ello, desde el punto de vista práctico hay que aconsejar suplementos de DHA procedentes de algas para mantener niveles seguros de DHA y de EPA. Las madres vegetarianas embarazadas o lactadoras, para garantizar el desarrollo de sus hijos, tienen mayores necesidades de linolénico y se pueden beneficiar de fuentes directas de ácidos grasos de cadena larga que pueden proporcionar las microalgas.

Vitamina B₁₂

Es necesaria para la hematopoyesis, la división celular y numerosos procesos metabólicos. En numerosos trabajos sobre vegetarianos y especialmente sobre veganos y macrobióticos se han comunicado valores bajos en suero de B₁₂ así como valores altos de homocisteína y metilmalónico. Las fuentes de esta vitamina son las carnes, los huevos y los alimentos fortificados o enriquecidos con ella. Probablemente los ovolactovegetarianos podrían obtener la B₁₂ necesaria de dos vasos de leche diarios y tres huevos semanales.

La deficiencia aparece y se desarrolla muy lentamente, aunque de manera progresiva, dando lugar a numerosas manifestaciones clínicas: anemia, pancitopenia, debilidad, fatiga, estreñimiento, inapetencia, pérdida de peso, estomatitis, edemas, mal desarrollo psicomotor o regresión del mismo, apatía, hipotonía, movimientos coreicos, temblores, mala escolaridad. La ingesta elevada de ácido fólico que hacen los vegetarianos puede ocultar temporalmente los síntomas hematológicos apareciendo antes y con más fuerza los neurológicos. Las madres lactadoras veganas deben estar advertidas de las alteraciones del sistema nervioso que pueden tener sus hijos para hacer una profilaxis con los suplementos oportunos o poner tratamiento. Sólo las comidas fortificadas con cantidades concretas de vitamina B₁₂ o con los suplementos de ésta son capaces de conseguir una situación nutritiva correcta. Los niños, las embarazadas o en trance de estarlo y las lactadoras deben tener fuentes garantizadas y no correr riesgos inútiles. Las algas, otras plantas y los derivados de soja tienen una falsa B₁₂, que no sólo carece de su acción, sino que puede interferir con la auténtica vitamina. También hay que decir que dosis muy altas de vitamina C transforman la B₁₂ en análogos

inservibles. Si hay duda sobre la situación de la B₁₂ en el organismo, se debe cuantificar. La existencia de un circuito enterohepático para esta vitamina que recupera del intestino una buena proporción de la excretada con la bilis permite que si los niños tienen buenos depósitos puedan estar protegidos durante largo tiempo, aunque disminuya su ingesta. La aportación diaria de vitamina B₁₂ en la edad pediátrica debe estar entre 0,5 y 2,5 µg diarios. Si el aporte es más bajo hay que modificar la dieta para que los alimentos tengan un mayor contenido a lo largo del día, ya que es mejor absorbida en pequeñas cantidades reiteradas, que en megadosis. También se puede dar diariamente un suplemento de esta vitamina.

Calcio y Vitamina D

Los lácteos son la fuente natural de calcio tanto en ovolactovegetarianos como en omnívoros. El calcio se absorbe mejor si en la dieta hay proteínas, lactosa y no hay carencia de vitamina D. Los veganos tienen consumos inferiores de calcio en su dieta y tienen que obtenerlo principalmente de la verdura, de los derivados fortificados de la soja y de los cereales fortificados del desayuno. En lactantes antes y después del año no tiene ningún beneficio dar leches vegetales teniendo disponibles fórmulas adaptadas y de continuación que hacen más segura la nutrición en esta época de la vida. Las leches vegetales y los "lácteos" vegetales enriquecidos con calcio, tienen mayor aplicación en niños mayores de dos años. Otros alimentos como los vegetales de hojas verdes, higos, semillas de sésamo, brócoli o berzas proporcionan calcio, pero hay que tomarlas en grandes cantidades para conseguir el calcio que aporta un vaso de leche u otros alimentos fortificados. Las espinacas, acelgas y hojas de remolacha contienen oxalatos que pueden dificultar su absorción.

Los bebés con lactancia materna o los que toman menos de medio litro de leche adaptada o de continuación o de soja para bebés, necesitarán suplementos de vitamina D. Los niños y adolescentes que tampoco tomen esas cantidades de leche de vaca o sus equivalentes lácteos o los veganos que no se expongan al sol lo suficiente también los necesitarán. La cantidad de vitamina D a administrar sería al menos de 5 µg diarios.

Hierro

Las carnes, sobre todo rojas, ofrecen el hierro más aprovechable que es el hierro heme. En las dietas vegetarianas el hierro inorgánico se absorbe peor, y al tener fitatos, taninos, polifenoles y fibra su absorción puede ser más problemática. Estas desventajas estarían sólo compensadas parcialmente con una ingesta abundante de vitamina C de las frutas y verduras, que mejoraría el aprovechamiento del hierro no heme. La preparación de los alimentos vegetales también influye en su absorción; así, el remojo tradicional de las legumbres y el de cereales y semillas antes de su cocción sirve para hidrolizar algo los fitatos. También tiene este efecto la fer-

mentación y horneado de las harinas de los cereales para hacer pan. La aparición de anemia en vegetarianos sería similar a la de los omnívoros, pero la ferritina es más baja en los ovolactovegetarianos y aún menor en los veganos. Sólo los niños macrobióticos tendrían síntomas de feropenia. Así las cosas, sería conveniente dar a los niños veganos y macrobióticos alimentos ricos en hierro, como las frutas secas (higos, pasas, ciruelas), y alimentos fortificados con hierro, como los cereales del desayuno o suplementos de hierro o de minerales con vitaminas.

Vitamina A

Los vegetarianos tienen cifras menores de vitamina A, aunque su dieta sea rica en carotenoides. El beta-caroteno es su principal fuente, aunque parece que su absorción no es tan abundante como se creía anteriormente. La trituración de los vegetales, su cocción y la adición de pequeñas cantidades de grasa mejoran el aprovechamiento del beta-caroteno.

Elementos traza

En Occidente los ovolactovegetarianos no presentan carencias de minerales. Las dietas veganas tienen bajo contenido en elementos traza por su gran contenido en agua. Todavía pueden tener un contenido más bajo si el terreno donde se han cultivado los vegetales carece de esos minerales. Las legumbres, granos y nueces tienen cobre, zinc y manganeso, pero menos disponibles que cuando proceden del hígado, la carne o los moluscos. La fibra, fitatos y oxalatos empeoran la absorción de los elementos traza, aunque el remojo de granos y legumbres pueden mejorarla. Derivados de la soja, cereales integrales y pan pueden ser fuentes adicionales.

Respecto al yodo hay que decir que los veganos que no toman sal yodada en pequeñas cantidades y diariamente o muchos vegetales marinos pueden padecer hipotiroidismo, sobre todo en zonas con terrenos y aguas pobres en este elemento. El hipotiroidismo puede acarrear un deterioro del sistema nervioso, que no hay que confundir con el que produce la carencia de vitamina B₁₂. Hay que tener en cuenta que algunos vegetales, sobre todo si se consumen crudos, como las habas de soja, maíz, mandioca, boniatos, coles de Bruselas, brócoli y coliflor tienen compuestos como los tiocianatos que son bociógenos, aumentando las necesidades de yodo y serían otros factores responsables de la aparición del hipotiroidismo.

VEGETARIANISMO EN LAS ETAPAS DE LA EDAD PEDIÁTRICA

La ausencia o escaso contenido de algunos nutrientes en las diversas dietas vegetarianas obliga a adecuar éstas para que sean suficientes desde el claustro materno a la adolescencia. Hay que admitir que si bien el diseño de estas dietas exige tiempo también puede crear hábitos provechosos para la salud durante toda la vida.

Madres embarazadas y lactadoras

Las madres veganas deben tener fuentes diarias y fiables de vitamina B₁₂, sobre todo de hierro y vitamina D, usando alimentos enriquecidos o suplementos. Visito que la leche materna de vegetarianas y los bebés de vegetarianas tienen menos DHA en plasma y cordón y sabiendo la importancia que tiene este lípido en el desarrollo cerebral y la retina, es importante incorporar a sus dietas DHA vegetariano procedente de algas, al tiempo que se aumenta su ingesta de linolénico y disminuimos la de linoleico. Las macrobióticas, con sus dietas demasiado restrictivas, ponen en peligro a sus hijos si renuncian a alimentos fortificados y suplementos de minerales y vitaminas, como sucede con otras madres que hacen dietas de escaso soporte científico, situación afortunadamente poco frecuente.

Lactantes

La leche materna de ovolactovegetarianas y veganas, con una alimentación correcta y los suplementos que se necesiten, es adecuada para sus bebés. Los niños criados a pecho por una madre que no tome de forma habitual lácteos o alimentos fortificados con vitamina B₁₂, D, hierro y tal vez taurina, necesitan suplementos con esos elementos. Los suplementos de zinc y otros elementos traza no se aconsejan, a no ser que se sospeche la deficiencia de alguno de ellos. Los que no reciban leche materna se alimentarán con fórmulas adaptadas en el primer semestre y después de continuación. Para veganos estrictos que insistan en una fórmula de soja debe usarse una específica para lactantes que cumpla las recomendaciones de la ESPGHAN. Hay que recordar que el jugo de un vegetal no debe ser lo mejor para un lactante. Los batidos de soja o arroz, leche de almendras y otros procedimientos caseros no deben usarse para sustituir la lactancia materna.

La alimentación complementaria se introduce en los vegetarianos a la misma edad que en los omnívoros. Los mismos cereales fortificados, las mismas frutas y los mismos vegetales para hacer el puré. El aceite para el puré puede ser el de oliva o de girasol y en los veganos se combinarán estos con aceite de semillas de soja, de colza o de lino. Como sustituto de la carne se pueden utilizar distintos derivados de soja como el tofu (cuajada de soja), texturizados similares a la carne u otros derivados proteicos de los cereales como el seitán. En los ovolactovegetarianos a partir de los diez u once meses se podrá echar en el puré, como fuente proteica y de otros nutrientes, huevo cocido, hasta tres veces por semana. La introducción de las legumbres, así como las nueces y las mantecas de semilla no se darán hasta el año para evitar intolerancias y alergias. Cuando los niños veganos tomen alimentos sólidos pueden tomar texturizados proteicos de soja o cereales, saborizados y con aspecto de carne troceada, hamburguesa o salchicha.

Niños después del año de edad

Ni la soja ni sus derivados como el tofu deben de ser recomendados tan generosamente en niños ovolactovegetarianos como se viene haciendo, porque es innecesario. A todos los vegetarianos se les recomienda que hagan comidas más frecuentes que los omnívoros, aunque algunas sean sólo piscolabis y a los veganos que ingieran entre horas alimentos enriquecidos. Los veganos sí que tienen que tomar mezclas de legumbres y cereales para conseguir un aporte adecuado de aminoácidos esenciales, así como alimentos que contengan grasa para mejorar la densidad energética como aguacates, nueces, semillas, frutos secos y aceites vegetales; además asegurar el aporte de suficiente de DHA, vitamina B₁₂ y vitamina D si no hay una exposición solar suficiente.

Adolescentes

Los estudios sobre adolescentes vegetarianos muestran que estos consumen más fibra, hierro, folato, beta-caroteno, vitamina C, fruta y verduras, así como menos dulces, comida rápida, bocaditos salados, alcohol y café. Deberán cuidarse de sus necesidades de proteínas, calcio, vitamina D y zinc, sobre todo si hacen deportes de competición o atletismo. La menarquia es semejante en vegetarianas y omnívoras y algo retrasada en veganas. Es prudente administrar suplementos polivitamínicos y minerales a niños y adolescentes que hacen una dieta vegetariana (Tabla I).

EL CRECIMIENTO

Los niños ovolactovegetarianos crecen igual que los omnívoros, los veganos a menor velocidad durante los primeros cinco años, pero raramente presentan raquitismo. Estos, que son ligeramente más pequeños que los omnívoros, van recuperando la talla en la edad escolar probablemente por un mayor aporte calórico. Los macrobióticos, los que sólo comen fruta y los que comen sólo vegetales crudos tienen un crecimiento insuficiente, incluso antes de cumplir el año, a semejanza de los malnutridos del tercer mundo y marginales de las grandes urbes. Si el niño no crece lo esperado será en la mayoría de los casos por falta de energía en la dieta, por lo que habrá que incrementar su contenido, dando más alimentos con grasa como aceites vegetales, margarina, manteca de semillas, nueces y aguacates.

RECOMENDACIONES PARA GUIAR UNA ALIMENTACIÓN NO OMNÍVORA

Previamente hay que definir qué clase de vegetarianos son el niño y sus padres. Hacer una historia dietética detallada de un día y para alimentos no cotidianos de una semana, siguiendo la pirámide vegetariana (Fig. 1). Valorar la información de los padres y disponer de guías y páginas informáticas para mejorarlasi es necesario.

TABLA I. Necesidades de vitaminas, minerales y ácidos grasos.

Edad Condición	Vitamina B ₁₂ (μg/día)	Vitamina D (μg/día)	Calcio (mg/día)	Hierro (mg/día)	Zinc (mg/día)	Proteínas (g/día)	Ácidos grasos oméga-3 (g/día)
<i>Lactantes</i>							
0 a 6 meses	0,4	5	210	0,27	2	9,1	0,5
7 a 12 meses	0,5	5	270	11	3	13,5	0,5
<i>Niños y adolescentes</i>							
1 a 3 años	0,9	5	500	7	3	13	0,7
4 a 8 años	1,2	5	800	10	5	19	0,9
9 a 13 años	1,8	5	1.300	8	8	34	1-1,2
14 a 18 años, mujer	2,4	5	1.300	15	9	46	1,1
14 a 18 años, hombre	2,4	5	1.300	11	11	52	1,6
<i>Embarazadas</i>							
< 18 años	2,6	5	1.300	27	13	71	1,4
19 a 30 años	2,6	5	1.000	27	11	71	1,4
<i>Lactadoras</i>							
< 18 años	2,8	5	1.300	10	14	71	1,3
19 a 30 años	2,8	5	1.000	9	11	71	1,4

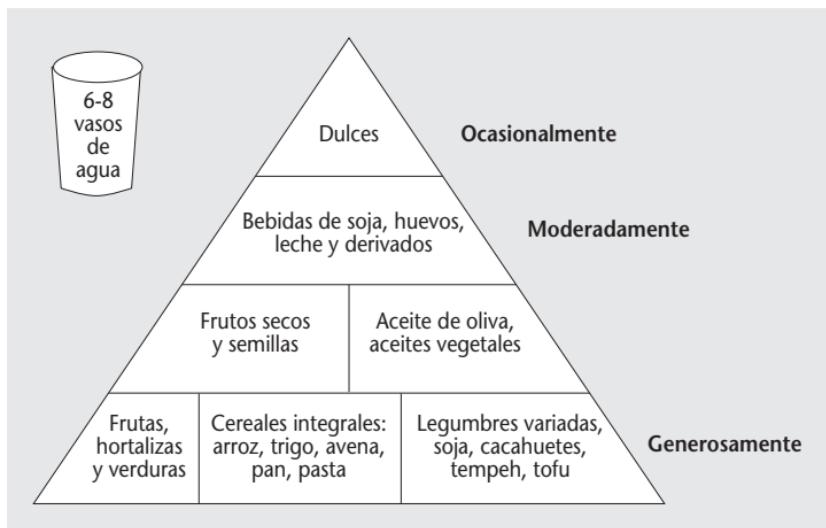


Figura 1. Pirámide vegetariana. (Modificada de referencia 2 y de http://pndwayspt.org/index.php?area=pyramid_veg).

Lactantes y preescolares

- Apoyar la lactancia materna durante el primer semestre de la vida y mantenerla mientras se introduce la alimentación complementaria. Si no es posible, recomendar una fórmula adaptada o de continuación según la edad del niño. Valorar, incluso en veganos, el usar una fórmula de continuación hasta los dos años. Si esto no es posible, dar una fórmula de soja para lactantes, de garantía. Recordar que las leches vegetales de almendras, arroz y de soja común no son buenas para lactantes, así como tampoco otros arreglos caseros.
- Administrar vitamina B₁₂ a los alimentados con pecho si la madre no tiene un aporte comprobado. Tener en cuenta la necesidad de dar vitamina D hasta que el niño pueda tener una buena exposición solar.
- En la alimentación complementaria revisar la introducción de sólidos con suficientes proteínas: puré de tofu, de legumbres, yogur de soja. Las papillas de fruta, cereales y los purés de verduras son iguales, en cuanto a contenido vegetal, a los de los omnívoros, pero hay que usar los lácteos, huevos y proteínas imprescindibles, según el tipo de vegetarianismo.
- Advertir a las madres del peligro de aspiración y atragantamiento que tienen los granos, semillas, nueces, frutos secos, y fruta seca, por lo que deben darse molidos o en pequeños fragmentos según la edad.
- Recomendar que los niños hagan, además de las comidas principales, pequeños piscolabis saludables y frecuentes a lo largo del día, con una variedad de

alimentos que incluyan cereales refinados para cubrir sus necesidades energéticas.

Escolares y adolescentes

- Revisar la comida que pueden escoger con sus amigos no vegetarianos y que comprendan que sus hábitos dietéticos pueden ser correctos, aunque no habituales y que le garantiza el estado nutritivo.
- Saber si el niño tiene disponible en el comedor escolar una comida vegetariana.
- Evaluar si es correcta la ingesta de calcio, vitamina B₁₂, vitamina D y exposición solar para darle suplementos si son necesarios.
- Recomendar a esta edad también piscolabis a lo largo del día con alimentos variados para aumentar las calorías disponibles: frutos secos, fruta seca, batidos, zumos.
- Tener en cuenta sus conocimientos dietéticos y proporcionar mensajes de educación puntual incluyendo cómo interpretar las etiquetas de los alimentos.
- Si el vegetarianismo del adolescente no es familiar se debe preguntar por sus razones. Valorar preocupaciones sobre el peso, la imagen que el niño tiene de sí mismo y la que tiene en realidad, la frecuencia de las dietas para perder peso, la forma física del niño y el ejercicio que hace habitualmente. Una dieta vegetariana puede ser una excusa para enmascarar un trastorno del comportamiento alimenticio.
- Anticipar a los padres que los cambios en la nutrición son, a menudo, un camino seguro para experimentar y reforzar su autonomía. Tratar de conseguir la colaboración de los padres en la planificación de los menús.
- Puede animarse a los adolescentes veganos de familias omnívoras a que organicen comida vegetariana para la familia.

DIRECCIONES DE INTERNET ÚTILES PARA LA INFORMACIÓN DE PACIENTES VEGETARIANOS

- <http://www.unionvegetariana.org/giv/index.html> Corresponde a la Unión Vegetariana Española (UVE). Incluye el acceso a la Guía de iniciación para una dieta vegetariana, múltiples enlaces a otras fuentes de información, consultorio. Los responsables de la web son dietistas españoles. Parece la más útil y seria.
- <http://www.mypyramid.gov/index.html> Corresponde al Centro de Políticas y Promoción de la Nutrición, organización del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos. Se basa en Guías Alimentarias para los Norteamericanos, 2005. Tiene versión española y permite preparar un plan de alimentación personalizado basado en la pirámide de los alimentos adaptable a la opción vegetariana.

- <http://www.vegetarianismo.net> Página sencilla, práctica, con una sección amplia de recetas.
- <http://www.ivu.org/> Unión Vegetariana Internacional. Recetario muy amplio. Parcialmente traducida al español. La sección de preguntas frecuentes es informativa y útil para los no iniciados.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Dietetic Association (ADA): Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc* 2003; 103: 748-65.
Aportan los datos disponibles sobre las dietas vegetarianas, tanto en lo referente a los nutrientes clave como a los beneficios y perjuicios de estas dietas. Incorpora tablas sobre el contenido de hierro, zinc, calcio, vitamina D, riboflavina, vitamina B₁₂ y ácido linolénico existentes en los alimentos usados por vegetarianos, procesados industrialmente y sin procesar.
2. Arana C. Dietas vegetarianas. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2006; 8 (supl 1): 119-31.
Una aportación clara y concisa, que aunque se ocupa de los vegetarianos en general, hace hincapié en aspectos pediátricos aportando aspectos útiles para el manejo de los niños.
3. Ballabriga A y Carrascosa A. Vegetarianismo en la Infancia y Adolescencia. Nutrición en la Infancia y Adolescencia. En: Ballabriga A, Carrascosa A, editores. Madrid: Ergon; 2006. p. 765-89.
Es un estudio de casi todos los aspectos de este apartado de la nutrición. Dispone de 234 citas bibliográficas.
4. Cervera P, Clapés J y Rigolfar R. El comportamiento alimenticio. Alimentaciones no tradicionales. Alimentación y Dietoterapia. Madrid: Mc Graw Hill; 2004. p. 175-84.
Además de ser un estudio sobre los aspectos nutritivos de las dietas no omnívoras aporta también una visión de sus aspectos socioculturales y personales.
5. Dunham L, Kollar LM. Vegetarian Eating for Children and Adolescents. *J Pediatr Health Care* 2006; 20: 27-34.
Revisión actual y resumida de los principales aspectos del vegetarianismo pediátrico. Aporta procedimientos prácticos como tablas y cuestionarios para el seguimiento cercano de los niños no omnívoros.
6. Key TJ, Appleby PN. Health effects of vegetarian and vegan diets. *Proc Nutr Soc* 2006; 65: 35-41.
Estudio de lo más importante de las dietas vegetarianas. Lo mucho y lo poco que contienen en nutrientes y micronutrientes; la repercusión sobre el índice de masa corporal y contenido sanguíneo de colesterol y homocisteína, la mortalidad y el cáncer.
7. Pavón P, Monasterio L, Couce ML, et al. Nutrición y dietas alternativas. Tratado de Nutrición Pediátrica. En: Tojo R, editor. Barcelona: Doyma; 2001. p. 1091-100.
Extenso y meritorio trabajo que analiza las dietas alternativas, no sólo las vegetarianas, juzga sus ventajas e inconvenientes y comenta pormenorizadamente los nutrientes problemáticos en todas ellas.
8. Rodríguez Arranz C. Dietas vegetarianas en la infancia. *Pediátrika* 2002; 22: 224-9.
Revisa el tema apuntando los aspectos más importantes. Advierte de los peligros de algunos hábitos vegetarianos y critica las dietas que carecen de un soporte científico.

9. Sanjurjo P y Ojembarrena E. Problemática nutricional del vegetarianismo en el embarazo, la lactancia y la edad infantil. Acta Pediátrica Esp 2001; 59: 632-41.
Hace consideraciones provechosas sobre el vegetarianismo en las diversas situaciones que indica el título. La revisión que hace de los ácidos grasos poliinsaturados en relación con las dietas es muy interesante y comprensible.
10. Comité de Médicos por una Medicina Responsable. Guía de iniciación para una dieta vegetariana. [Fecha de acceso 9 de Noviembre de 2006] Disponible en: http://www.pcrm.org/health/PDFs/Spanish_VSK.pdf
Es un librito que puede ser de ayuda para conocer la dieta vegetariana de forma sencilla, seria y en español. Está en la web de la Unión Vegetariana Española (<http://www.unionvegetariana.org/giv/index.html>)

15. Fórmulas lácteas especiales. Problemas mayores: alergia a la proteína de la leche de vaca. Problemas menores: estreñimiento, regurgitaciones

B. Ferrer Lorente, J. Dalmau Serra

INTRODUCCIÓN

Actualmente existen a disposición del pediatra numerosas fórmulas lácteas con las que tratar diferentes problemas gastroenterológicos y nutricionales. En ellas se ha modificado la composición de los principios inmediatos para nutrir a lactantes afectos con problemas. El problema de estas fórmulas se plantea a la hora de indicarlas. En este capítulo se revisan las indicaciones más comúnmente aceptadas.

Básicamente se pueden agrupar en fórmulas en las que se han modificado los carbohidratos y fórmulas en las que se han modificado las proteínas, pero es más práctico clasificarlas como:

- Fórmulas sin lactosa.
- Fórmulas de proteína de soja.
- Fórmulas hidrolizadas.
- Fórmulas elementales.
- Fórmulas con adición de espesante o antirregurgitación.

Además de estas fórmulas, en el mercado se pueden encontrar numerosas con "apellido": anticólico, saciante, confort, antiestreñimiento..., destinadas a resolver problemas digestivos menores, pero todas ellas se encuentran incluidas por su composición dentro las fórmulas adaptadas. Un comentario aparte tendrán las fórmulas para prematuros o leches de bajo peso.

FÓRMULAS SIN LACTOSA

Son fórmulas en las que la lactosa se ha sustituido por otro hidrato de carbono, fundamentalmente dextrinomaltosa o polímeros de glucosa, siendo el resto de la composición igual que la de la fórmula adaptada. La dextrinomaltosa y los polímeros de glucosa tienen una osmolaridad baja y una buena digestibilidad y absorción. La lactosa es el carbohidrato mayoritario en la leche de mujer y es importante para la absorción del calcio, para el funcionamiento del intestino (la actividad de la microflora, consistencia de las heces y en la absorción del agua, el sodio y el calcio) y la formación de galactocerebrósidos. Respecto al calcio, las fórmulas disponibles en el mercado contienen la cantidad de calcio recomendada por la Comisión Europea (50-55 mg/100 ml).

Las causas más frecuentes de intolerancia a la lactosa en el lactante son las secundarias a una gastroenteritis infecciosa y en el niño mayor suele ser el déficit

primario de lactasa de comienzo tardío. El diagnóstico de intolerancia secundaria a la lactosa debe basarse en la sospecha clínica por persistencia de diarrea explosiva, vómitos, eritema en el área del pañal, distensión y aumento de ruidos intestinales y la presencia de cuerpos reductores en heces $> 0,5\%$ y un pH en heces ≤ 5 . En niños mayores se puede realizar también un test de hidrógeno espirado.

Una fórmula exenta de lactosa está indicada cuando existe una intolerancia secundaria a la misma, en el déficit primario de lactasa y en la galactosemia (cuando sean fórmulas sin trazas de lactosa). Eliminar la lactosa de la dieta de forma prolongada no es un hecho sin importancia y debe estar justificado clínicamente. Se ha demostrado que la eliminación de la lactosa en el tratamiento inicial de la diarrea infecciosa no está justificada, por lo que la ESPGHAN (Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica) no lo recomienda.

FÓRMULAS DE PROTEÍNA DE SOJA

Estas fórmulas tienen como componente proteico la proteína aislada de la harina de la soja. La soja es una leguminosa y su perfil de aminoácidos es deficiente en metionina, lisina, prolina y carnitina. La proteína de la soja es inferior nutricionalmente a la de la leche de vaca, con una menor digestibilidad y biodisponibilidad de minerales (zinc, calcio y hierro). Además, tiene un alto contenido en fitatos, aluminio, manganeso y fitoestrógenos (isoflavonas).

Las fórmulas infantiles de soja cumplen las recomendaciones de la ESPGHAN y la AAP (Academia Americana de Pediatría) para las fórmulas de inicio y continuación. Tienen, siguiendo la recomendación de ESPGHAN, un mayor contenido en proteínas que las de leche de vaca ($2,25 \text{ g}/100 \text{ kcal}$ versus $1,8 \text{ g}/100 \text{ kcal}$). Están suplementadas con metionina, taurina y carnitina. No contienen lactosa y utilizan como carbohidrato glucosa, dextrinomaltosa y/o sacarosa. Pueden tener almidón. Los lípidos son aceites vegetales como el de soja, maíz o coco. Algunos preparados contienen aceite MCT aunque no hay motivos para su adición. Su aporte calórico es similar al de las fórmulas de leche de vaca. Están suplementadas con calcio y fósforo debido a la alta cantidad de fitatos que pueden inhibir su absorción y la relación Ca/P debe estar entre 1,2 y 2.

Las indicaciones para el uso de una fórmula de soja están restringidas a (Tabla I):

- Necesidad de una dieta exenta de lactosa: intolerancia comprobada a la lactosa (primaria o secundaria) y galactosemia.
- Lactantes de familias vegetarianas que no pueden recibir lactancia materna y los padres deseen evitar fórmulas derivadas de proteínas animales.
- Niños con alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV) IgE mediada que no están sensibilizados a la proteína de la soja. Parece prudente no utilizarlas en lactantes menores de 6 meses con síntomas digestivos.

TABLA I. Indicaciones para el uso de las fórmulas especiales.

Fórmula de soja	APLV mediada por IgE (> 6 meses) Dieta exenta de lactosa y/o galactosa Dietas sin proteínas animales
Fórmulas hidrolizadas de PLV	DSE: - APLV - IPLV - Prevención 1 ^a niños alto riesgo atópico F-EH: - APLV niños sin desmedro ni diarrea - Prevención 1 ^a niños alto riesgo atópico F-PH: - No en tratamiento APLV/IPLV - Prevención 1 ^a ¿?
Dietas elementales	Alergia grave a PLV Fracaso de las anteriores Tras nutrición parenteral prolongada Malnutrición grave

APLV: alergia a la proteína de leche de vaca; IPLV: intolerancia a la proteína de leche de vaca

No está indicado su uso en la enteropatía sensible a la proteína de leche de vaca ni en la alergia no mediada por IgE. Tampoco está indicado su uso en la prevención de enfermedades atópicas en niños de alto riesgo ni en la prevención ni en el manejo del cólico del lactante, las regurgitaciones o los cuadros de llanto prolongado. Las fórmulas de soja son una opción terapéutica frente a los hidrolizados de proteína de la leche de vaca por su mejor sabor y, por tanto, aceptabilidad por el lactante y por ser una opción menos costosa. El comité de nutrición de la ESPGHAN y de la AAP desaconseja su uso en niños menores de 6 meses con respecto a la APLV.

El aluminio se acumula en el tejido óseo y nervioso y compite con la absorción del calcio. Este efecto hay que tenerlo en cuenta en prematuros y lactantes con insuficiencia renal. Por su parte, el manganeso es un oligoelemento que compite con la absorción del hierro y no se ha valorado la repercusión a largo plazo en lactantes que ingieren gran cantidad del mismo.

Los fitatos pueden quedar cationes divalentes como el calcio, el hierro y el zinc. El aislado de proteína de soja contiene un glucopéptido con efecto bociongénico, ya que disminuye la captación tiroidea del yodo. Respecto a las isoflavonas son sustancias con efecto estrogénico y se encuentran en cantidad superior a la encontrada en leche materna. Estudios epidemiológicos realizados en adultos sugieren que tienen efectos favorables en la prevención de enfermedades hormono-dependientes, como la enfermedad cardiovascular, la osteoporosis o el cáncer.

TABLA II. Composición de las fórmulas hidrolizadas.

	Proteínas Grado de hidrólisis	Hidratos de carbono	Lípidos
DSE	+++	Dextrinomaltosa	MCT
F-AGH	+++	Lactosa/Dextrinomaltosa	No MCT
F-BGH	+	Lactosa/Dextrinomaltosa	No MCT

cer de mama pero también tienen efectos negativos en el equilibrio hormonal y aún no se ha concluido sobre qué efecto pueda tener la exposición en un lactante a cantidades de isoflavonas muy superiores (6-11 veces) a las cantidades encontradas en niños alimentados con leche materna. Aunque la soja es consumida por los adultos desde hace ya mucho tiempo y no parece que existan efectos adversos importantes, parece sensato ser prudente en su administración en lactantes, ya que se desconoce el efecto que puedan tener las isoflavonas administradas muy precozmente y de manera prolongada.

FÓRMULAS HIDROLIZADAS

Este tipo de fórmulas se obtienen a partir de la caseína de la leche de vaca, de las proteínas del suero o de ambas y dependiendo del grado de hidrólisis se obtienen fórmulas o dietas semielementales (DSE), fórmulas extensivamente hidrolizadas o con alto grado de hidrólisis (FEH o FAGH) y fórmulas parcialmente hidrolizadas o con bajo grado de hidrólisis (FPH o FBGH) (Tabla II). Las dos primeras contienen proteínas extensivamente hidrolizadas y el 85-100% de los péptidos tienen un peso molecular < de 5.000 daltons.

Las DSE contienen proteínas altamente hidrolizadas, dextrinomaltosa en lugar de lactosa y lípidos como MCT y ácidos grasos esenciales. Las FAGH también contienen proteínas altamente hidrolizadas, pero el resto de la composición de la fórmula es similar a la de una fórmula adaptada con lactosa y sin MCT. Las FBGH, antes llamadas hipoolergénicas o fórmulas HA, tienen un grado de hidrólisis menor y, por lo tanto, contienen péptidos de peso molecular elevado y con capacidad antigénica y alergénica, lactosa y grasas vegetales. Entre las desventajas que presentan este tipo de fórmulas se encuentra la alta osmolaridad, que puede provocar diarrea osmótica. Asimismo, algunas llevan una alta carga renal de solutos. El alto nivel de aminoácidos azufrados da mal sabor a la fórmula, lo que dificulta la aceptación por parte del niño. Las heces de los niños que las toman son más líquidas de lo habitual (verdes, líquidas y con grumos) porque se produce una alteración en las hormonas gastrointestinales.

Las indicaciones de este tipo de fórmulas son:

- Las DSE son el tratamiento de elección de los niños con intolerancia/enteropatía por PLV y especialmente en niños menores de 6 meses con alergia a PLV.

- Las FAGH están indicadas en la prevención de la alergia a PLV en niños de alto riesgo alérgico identificados cuando existe un parente y/o madre y/o un hermano con historia de alergia demostrada. Pueden ser utilizadas en el tratamiento de niños con alergia a PLV/intolerancia a PLV en los que no existen problemas de malabsorción ni de desnutrición y, por lo tanto, no es necesario modificar el contenido de la fórmula en hidratos de carbono y lípidos. El inconveniente de este tipo de fórmulas es que la mayoría de ellas no están financiadas por el sistema sanitario y su coste condiciona su uso a favor de las DSE. Tanto las DSE como las FAGH pueden utilizarse como tratamiento de prueba en niños con cólicos graves del lactante durante 2-3 semanas, pero no está justificado su uso indiscriminado.
- Las FBGH son de uso controvertido. Su eficacia en la prevención primaria de la alergia a PLV no parece ser superior a las DSE/FAGH aunque existen trabajos que muestran resultados comparables. La mayoría de los expertos no las recomiendan. Están contraindicadas en el tratamiento de la alergia a PLV/intolerancia a PLV.

FÓRMULAS ELEMENTALES

En estas fórmulas las proteínas se aportan en forma de aminoácidos de síntesis, lo que condiciona su alta osmolaridad, su alta carga renal de solutos y su mal sabor, pero en teoría el potencial antigénico de estas fórmulas es nulo. Los hidratos de carbono se aportan en forma de dextrinomaltosa o polímeros de glucosa y aproximadamente el 40% de las grasas en forma de MCT. Algunas tienen un bajo contenido en calcio y fósforo. Estos preparados están diseñados para que su absorción sea prácticamente pasiva casi sin la participación de las enzimas pancreáticas. Tienen mal sabor y un alto coste. Sus indicaciones están muy restringidas:

- Alergia grave a PLV.
- Fracaso en el tratamiento con DSE o FAGH.
- Malnutrición grave.
- Tras nutrición parenteral prolongada.

FÓRMULAS PARA PROBLEMAS MENORES

Actualmente en España se dispone de fórmulas lácteas destinadas al tratamiento de problemas menores, como la tendencia al estreñimiento, las regurgitaciones, niños con baja ingesta, etc.

Fórmulas antirregurgitación

Son fórmulas cuya composición está destinada al tratamiento del niño con regurgitaciones. Se ha añadido un espesante que puede ser la harina de semilla

de algarrobo o almidón de maíz o de arroz. La fermentación de la harina de algarrobo en el colon da lugar a unas heces más blandas y acelera el tránsito intestinal pero puede producir dolor abdominal y diarrea. Los almidones tienen una mejor digestibilidad y no producen los efectos secundarios de la harina de algarrobo aunque aumentan ligeramente el valor calórico de la fórmula.

Estas fórmulas utilizan la caseína como principal fuente proteica, siendo la relación caseína/seroalbúmina similar a la de la leche de vaca. La precipitación de la caseína en el estómago con una viscosidad mayor puede retardar el vaciamiento gástrico y puede tener efecto tampón. Algunas de estas fórmulas tienen menor contenido en grasas para acelerar el vaciado gástrico y mayor contenido en hidratos de carbono para aumentar el aporte calórico. No existen evidencias de que la utilización de estas fórmulas beneficie a los niños con esofagitis por reflujo, ya que no disminuyen los reflujos ácidos y al ser una leche más espesa puede alargar el tiempo de aclaramiento esofágico. Por otra parte, no se conocen los efectos de los espesantes sobre la biodisponibilidad de otros nutrientes de la dieta. Este tipo de fórmula no debe indicarse como medida única en niños con reflujo gastroesofágico moderado o esofagitis por reflujo. La ESPGHAN recomienda su uso sólo en niños con fallo de medro debido a las pérdidas de nutrientes asociadas a las regurgitaciones junto con un tratamiento médico adecuado y bajo supervisión médica.

Fórmulas antiestreñimiento y/o anticólico

Las fórmulas antiestreñimiento son fórmulas en las que se modifican los triglicéridos para obtener ácido palmitíco en posición beta, composición similar a la de la leche materna. En algún caso contienen mayor cantidad de magnesio con efecto laxante y que estimula la motilidad intestinal a través del estímulo de la colecistoquinina. La relación Ca/P es de 2 para evitar la formación de jabones cárnicos. Las heces de los niños alimentados con estas leches deberían tener una dureza menor y un menor contenido en jabones cárnicos, similar a la de la leche materna. En las fórmulas anticólico las proteínas están parcialmente hidrolizadas para facilitar su digestión y algunas de ellas contienen menor cantidad de lactosa, que es sustituida por maltodextrina para reducir el exceso de gas abdominal. Todos estos cambios están dirigidos a solucionar molestias digestivas de carácter "menor". Existe un tercer grupo de fórmulas que comparten todas estas características y que están destinadas a solucionar tanto los problemas de estreñimiento como los del cólico del lactante. Son las fórmulas "confort" (Nidina confort, Sanutri confort, Omneo o Aptamil Conformil).

No existen ensayos clínicos que demuestren definitivamente la eficacia de estas fórmulas. Las modificaciones realizadas en la composición de estas fórmulas tienen una base científica teórica y podrían ser eficaces en determinados casos sin patología evidente, aunque en ocasiones la mejoría obtenida puede deberse

al efecto placebo. Por otra parte, los estudios realizados no evidencian efectos secundarios ni alteraciones en el patrón de crecimiento de los niños.

FÓRMULAS PARA EL LACTANTE PREMATURO

Son fórmulas a las que se les ha añadido una cantidad mayor de hidratos de carbono y lípidos, por lo que poseen una mayor densidad calórica que las fórmulas adaptadas, lo que permite conseguir una mayor ingesta calórica con menores volúmenes. Tienen un alto contenido proteico y parte de las proteínas se encuentran hidrolizadas. Existe un predominio de proteínas séricas y están suplementadas con taurina, con lo que el aminograma es lo más parecido posible a la leche materna. Se sustituye un porcentaje variable de la lactosa por polímeros de glucosa, ya que estos niños suelen tener un déficit parcial de lactasa intestinal y por otra parte se consigue una mayor densidad calórica sin aumentar la osmolaridad de la fórmula. Contienen triglicéridos de cadena media y además de ácidos grasos esenciales (linoleico y linolénico en proporción 5-15: a 1) se añaden a sus metabolitos activos el ácido araquidónico y el docosohexanoico, así como la mayor cantidad posible de ácidos grasos en forma trans. Tienen un mayor contenido en calcio y fósforo con una relación 1,7. Son fórmulas destinadas únicamente para lactantes pretérmino o con bajo peso al nacimiento (< 2.500 g). Se suelen mantener hasta que el lactante alcanza la 38 semana de edad corregida o un peso superior a 2.500-3.000 g y en ese momento se pasa a una fórmula de inicio para lactante a término.

VALORACIÓN NUTRICIONAL Y MANEJO DE LOS NIÑOS QUE RECIBEN FÓRMULAS ESPECIALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ALERGIA A PLV

El tratamiento de la APLV consiste en la eliminación completa de los alimentos que contienen el alérgeno. Conseguir esto en niños es difícil, especialmente si se trata de una alergia plurialimentaria y pueden existir riesgos nutricionales. Además de evitar que aparezca la sintomatología clínica hay que mantener un desarrollo ponderoestatural adecuado y evitar deficiencias específicas de nutrientes. Esto es especialmente importante en lactantes, dado que en este periodo la alergia alimentaria más frecuente es a la proteína de la leche de vaca, alimento que consumen mayoritariamente.

Cuando a un paciente se le diagnóstica una alergia alimentaria se le debe realizar una valoración nutricional individualizada con el objetivo de detectar y corregir cualquier deficiencia previa energética o de algún nutriente. La valoración incluye:

- Recuento dietético de la dieta: si se trata de un lactante que sólo ingiere una fórmula láctea hay que conocer el volumen que toma. En niños que ya tienen una alimentación diversificada se debe realizar un recuento dietético

TABLA III. Recomendaciones alimentarias en caso de APLV/IPLV.

SU HIJO TIENE ALERGIA A LAS PROTEÍNAS DE VACUNO.

POR LO QUE RESULTA IMPRESCINDIBLE QUE REALICE ESTA DIETA A FIN DE INTENTAR CONTROLAR LOS SÍNTOMAS QUE PADECE

ALIMENTOS PROHIBIDOS**1. LECHE DE VACA Y DERIVADOS**

- Leche de vaca natural, manufacturada, leches en polvo o para lactancia
- Productos lácteos: yogur, natillas, flan, queso, quesito, cremas de leche, *petit suisse*, arroz con leche, mantequilla, helados, requesón, cuajada, batidos...
- Productos que contienen leche:
 - Galletas, magdalenas, bollería y repostería, pastelitos manufacturados (Bonys, Bucaneros, Bollycao...)
 - Chocolate con leche
 - Caramelos
 - Margarina no exclusivamente vegetal
 - Cremas de cacao (Nocilla)
 - Papillas lacteadas
 - Potitos con leche o ternera

2. CARNE DE VACUNO (TERNERA, VACA O BUEY) Y DERIVADOS

- Caldos de carne y ciertas sopas de sobre o enlatadas
- Fiambre de Jamón York
- Embutidos y fiambres que puedan contener proteína de vacuno
- Conservas de carne (*Roast beef*)
- Concentrados de carne (Bovril)
- Potitos de ternera
- Sopas o cocidos caseros con derivados de vacuno

.../...

para establecer si la dieta era previamente equilibrada o detectar si existe algún nutriente deficitario. Según los datos obtenidos se puede decidir si necesitan suplementos de calcio y fósforo.

- Somatometría, con la medida del peso y la talla, la relación peso/talla y conocer la curva ponderoestatural previa.
- Exploración física y búsqueda de signos de deficiencias nutricionales.
- Exámenes complementarios nutricionales: inicialmente debe realizarse un estudio basal que comprende un hemograma y bioquímica sanguínea nutricional básica (albúmina, prealbúmina, ferritina, sideremia, calcio, fósforo, fosfatas alcalinas). Se debe hacer la determinación de aquellos elementos que el estudio de la ingesta sugiera como deficientes (ácido fólico, vitaminas, oligoelementos). En pacientes de larga evolución puede ser conveniente realizar exploraciones que permitan objetivar manifestaciones clínicas tardías, como por ejemplo densitometrías óseas para detectar la osteoporosis.

TABLA III. (Continuación) Recomendaciones alimentarias en caso de APLV/IPLV.**ALIMENTOS PERMITIDOS**

1. LECHESE
 - Soja
 - Almendras: ORDESA, SOLÍS, FLORALBA.
 - Soja y almendras: SANTIVERIS
2. PRODUCTOS SIN LECHE DE VACA
 - Galletas sin leche
 - Magdalenas ("La Bella Easo")
 - Quesos puros oveja/cabra (comprobar etiqueta) con leche pasteurizada
 - Chocolate puro (Valor, Dolca, Nestle)
 - Margarina vegetal (Artúa)
 - Horchata
 - Papillas de farmacias no lacteadas
 - Potitos sin leche
 - Polos (fresa, limón, naranja)
3. PRODUCTOS SIN CARNE DE VACUNO
 - Carne de caballo, cordero, cerdo, conejo, aves y caza
 - Jamón serrano o cocido (ver el jamón al cortarlo)
 - Embutidos de los que se tenga la certeza que no contienen carne de vacuno o derivados lácticos
 - Potitos sin carne de vacuno
 - Sopas o cocidos caseros sin derivados vacunos

CONSIDERACIONES GENERALES

- Es conveniente comprobar en la etiqueta de todos los productos manufacturados que no contienen leche de vaca, caseína, caseinatos, suero láctico, lactosa ni productos lácteos.
- En general, todo aquello de lo que no se esté absolutamente seguro de que no contiene leche y/o carne de vacuno es preferible no dárselo al paciente.

Tomado de: Manual de Dietética Infantil. Hernández MT, Carreras MC, González P, Dalmau J.

En los lactantes la dieta de exclusión conlleva la sustitución de la fórmula adaptada por una fórmula especial, generalmente un hidrolizado de PLV, y cuando la dieta está diversificada la exclusión incluye a todos aquellos alimentos que puedan contener PLV (Tabla III). Cuando el lactante está alimentándose con leche materna no se debe sustituir ésta, pero la madre debe realizar una dieta hipoalergénica exenta de PLV. La alimentación complementaria del lactante con APLV debe controlarse de forma estricta introduciéndola a partir de los seis meses si es posible y siempre por encima de los cuatro meses. Los alimentos más alergénicos (pescado y huevos) se introducen más tarde y siempre con intervalos de 10-15 días entre alimentos nuevos. En los niños mayores las dietas de exclusión deben de ser supervisadas cuidadosamente para evitar desequilibrios nutricionales. Los pacientes deben compro-

bar siempre en la etiqueta de los productos manufacturados que no contienen leche, caseína, caseinatos, suero lácteo, lactosa ni productos lácteos. Si no están completamente seguros de que no los contienen es preferible no consumirlos.

El objetivo de administrar al lactante una fórmula especial sola o junto con una dieta de eliminación de determinados alimentos es evitar la aparición de los síntomas de la alergia y al mismo tiempo nutrir al paciente y conseguir un crecimiento y desarrollo igual al de un niño sano. Estos objetivos parecen fáciles en lactantes que toman una fórmula especial exclusivamente, ya sea de soja, un hidrolizado o una fórmula elemental, puesto que las que están disponibles actualmente cumplen las recomendaciones de la ESPGHAN y, por lo tanto, cubren las recomendaciones nutricionales. Pero el mal sabor de estas fórmulas hace que en ocasiones la ingesta total sea baja y, por lo tanto, el aporte calórico, proteico y de micronutrientes quede por debajo de lo recomendable. Por otra parte, en los niños con sintomatología digestiva puede existir malabsorción de determinados elementos nutricionales.

Las mismas fórmulas especiales usadas en el tratamiento pueden dar lugar a un enlentecimiento en el crecimiento, alcalosis o acidosis metabólica, deficiencias de minerales y vitaminas o malnutrición proteica y desequilibrios en el aminoacido sanguíneo cuyas repercusiones se desconocen. Del mismo modo, tampoco se conoce si el alto contenido en aluminio, manganeso e isoflavonas de las fórmulas de proteína de soja va a tener consecuencias a largo plazo sobre el desarrollo de los pacientes. En niños mayores y adolescentes, la falta de control dietético o las creencias erróneas sobre el valor nutricional de los alimentos pueden dar lugar también a dietas desequilibradas. Para evitar las deficiencias de micronutrientes se han venido administrando complejos de minerales y vitaminas de forma preventiva, aunque actualmente esta práctica se encuentra en discusión. Parece más adecuado, si existe una dieta desequilibrada o signos sugestivos de deficiencias nutricionales, hacer las determinaciones analíticas oportunas para objetivarlas y tratarlas modificando la dieta o mediante la administración de suplementos alimentarios o con fármacos.

Los niños hipotiroideos que requieren una dieta exenta de PLV y toman una fórmula especial de soja pueden requerir un reajuste de la dosis de hormona tiroidea sustitutiva. Es conveniente recordar que los pacientes con APLV no deben consumir leche o lácteos derivados de otros mamíferos ya que existe reactividad cruzada entre las proteínas de la leche de vaca y las de otros mamíferos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, et al. Global standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN coordinated international expert group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41: 584-99.

El comité de nutrición de la ESPGAN realiza una revisión y establece los niveles de cada nutriente que deben contener las fórmulas lácteas destinadas a la alimentación infantil basándose en los conocimientos actuales.

2. Ballabriga A, Moya M, Martín Esteban M, et al. Comité de Nutrición de la AEP. Recomendaciones sobre el uso de fórmulas para el tratamiento y prevención de las reacciones adversas a proteína de leche de vaca. An Esp Ped 2001; 54: 372-9.

El comité de nutrición de la Asociación Española de Pediatría revisa las distintas fórmulas disponibles para utilizar en el tratamiento y prevención de la APLV y establece las indicaciones exactas para su uso, así como los posibles inconvenientes derivados de su uso.

3. Pascual MJ, Ramos E. Fórmulas especiales en pediatría. An Pediatra Contin 2004; 2: 339-50.

Revisión de todas las fórmulas especiales disponibles en el mercado.

4. Dalmau J. Fórmulas especiales para lactantes. An Esp Pediatr 2001; 54: 157-9.

5. ESPGHAN Committee on Nutrition; Agostoni C, Axelsson I, Goulet O, et al. Soy protein infant formulae and follow-on formulae: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 42: 352-61.

El comité de nutrición de la ESPGHAN revisa la información disponible sobre la composición de las fórmulas de soja y sobre la seguridad de su uso en niños. Establece claramente cuáles son las indicaciones para su uso.

6. Ros L, Membrado J, Ubalde E. Fórmulas especiales en alimentación del niño. Nutrición en Pediatría. Bueno M, Sarria A, Pérez-González JM, editores. Madrid: Ergon; 2003. p. 169-81.

7. Heyman MB. For the Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children and adolescents. Pediatrics 2006; 118: 1279- 86.

8. Comité de Nutrición de la AEP: Indicaciones de las fórmulas antirregurgitación. An Esp Pediatr 2000; 52: 369-71.

16. Suplementos nutricionales

A.M. Benéitez Maestre, J.M. Moreno Villares

DEFINICIÓN

Desde un punto de vista nutricional, un suplemento es un aporte extra de nutrientes. La *Food and Drug Administration* norteamericana define los suplementos nutricionales como sustancias que intentan suplementar la dieta a base de uno o más componentes dietéticos (vitaminas, minerales, aminoácidos, etc.), y que pueden administrarse de distintas formas (cápsulas, líquidos), con el fin de complementar las necesidades nutricionales particulares determinadas por distintas situaciones físicas, fisiológicas, metabólicas o patológicas específicas. Sin embargo, es más claro hablar de suplementos nutricionales cuando nos referimos a aquellos preparados para usos nutricionales específicos, completos o no en cuanto a su composición, que complementan una dieta oral insuficiente.

Los suplementos nutricionales deben tener unas indicaciones precisas y no deben administrarse de manera indiscriminada, ya que su uso de una forma incorrecta puede tener efectos adversos. Con la evidencia actual, los suplementos nutricionales sólo parecen tener un posible efecto beneficioso en aquellos enfermos que presentan un riesgo de desnutrición moderado o alto. Las primeras sustancias que se emplearon como suplementos fueron las vitaminas, acompañadas o no de distintos minerales. En los últimos años se han popularizado muchos más tipos de suplementos, tanto para la alimentación de niños sanos como para patologías concretas. Se pueden diferenciar tres grupos dentro de los denominados suplementos nutricionales. Por un lado, las dietas enterales, que se podrían usar como dieta completa o como suplemento, bien para niños sin patologías específicas o aquellas que se emplean en determinadas enfermedades crónicas. En segundo lugar, nos encontraríamos las denominadas fórmulas modulares, que están formadas por un solo tipo de nutrientes o una combinación de algunos de ellos. Y, en tercer lugar, el grupo formado por vitaminas, minerales y oligoelementos, que también se pueden utilizar como suplemento dietético.

DIETAS ENTERALES

Las dietas enterales pediátricas se pueden utilizar como suplemento de la alimentación o como forma de nutrición completa en determinadas circunstancias. Están formuladas con sabores y texturas agradables para los niños y se pueden usar también como ingrediente alimentario en preparaciones culinarias. Estas fórmulas

mulas pueden ser normocalóricas o hipercalóricas y normo o hiperproteicas y pueden estar suplementadas con fibra, para los casos en los que se necesita favorecer o regular el tránsito intestinal. Su administración se puede hacer por vía oral o a través de sonda.

Sus indicaciones principales son las siguientes:

- a) Ingesta deficiente de nutrientes. Situaciones como la anorexia infantil, anorexia nerviosa, dietas restrictivas y situaciones que dificultan la ingesta por enfermedades o alteraciones del tracto digestivo (traumatismos en boca, alteraciones esofágicas, etc.).
- b) Requerimientos energéticos y/o proteicos aumentados, bien por aumento del gasto o por pérdidas importantes. Aumentan el gasto energético las situaciones de estrés metabólico como las infecciones graves, cirugías, quemaduras, politraumatismos, enfermedades oncológicas. Dentro de las pérdidas importantes se pueden encontrar las situaciones de malabsorción intestinal, quemaduras, hepatopatías, etc.
- c) Alteraciones metabólicas que impidan o dificulten la utilización correcta de los nutrientes: insuficiencia renal, insuficiencia hepática y enfermedades metabólicas congénitas, entre otras.
- d) Administración crónica de determinados fármacos como los quimioterápicos, anticonvulsivantes y otros fármacos que disminuyan el apetito o puedan alterar la capacidad de ingesta de los niños.
- e) Tratamiento nutricional de enfermedades crónicas como la diabetes, enfermedad inflamatoria intestinal, fibrosis quística, SIDA.

Ocasionalmente podrían usarse en niños sin enfermedades crónicas durante períodos cortos de tiempo, como por ejemplo en niños con anorexia infantil o en la recuperación tras procesos infecciosos prolongados o repetidos. En los otros casos de enfermedades metabólicas o situaciones más complejas su manejo requiere la supervisión de un servicio de nutrición especializado. Las dietas enterales pediátricas son preparados enterales específicos diseñados para cubrir los requerimientos de los niños entre 1 y 7-10 años de edad. Por encima de los 10 años podemos usar los productos de nutrición enteral para adultos. Cuando no se utilizan como fuente exclusiva de alimentación pueden considerarse como suplementos dietéticos.

Fórmulas para niños de 1 a 10 años de edad (Tabla I)

- a) *Dietas poliméricas pediátricas.* Indicadas en los pacientes con función digestiva normal o mínimamente alterada y que no presentan alergia alimentaria a las proteínas de la leche de vaca. Están formadas por proteínas completas (caseína y/o seroproteínas), oligosacáridos sin lactosa, aceite vegetal con adición moderada de triglicéridos de cadena media (MCT) y vitaminas y mine-

TABLA I. Dietas poliméricas pediátricas.

Composición por 100 ml	Energía (kcal)	Proteína (g) (% kcal) C/S Fuente	Grasa (g) (% kcal) Fuente	H. carbono (g) (% kcal) Fuente	Osmolaridad (mOsm/L) Fibra (g)	Presentación
Isosource Junior (Novartis)	122	2,7 (9%) 100/0	4,7 (35%) Vegetal MCT 19%	17 (56%) DTM/Sac (80/20)	282	Frascos 250 ml Vainilla, chocolate tutti-frutti
Isosource Junior fibra (Novartis)	122	2,7 (9%) 100/0	4,7 (35%) Vegetal MCT 17%	16,4 (56%) DTM/Sac (77/23)	366 Fibra 0,76 soluble/ insoluble (40/60)	Frascos 250 ml Vainilla, chocolate
Fortini (Nutricia)	150	3,4 (9%)	6,8 (41%)	18,8 (50%) DTM/Sac (76/24)	380	Caja 200 ml. Vainilla, fresa
Fortini multifibre (Nutricia)	150	3,4 (9%)	6,8 (41%)	18,8 (50%) DTM/Sac (76/24)	Fibra 1,5 soluble/ insoluble (60/40)	Caja 200 ml. Vainilla, fresa, chocolate, plátano
Nutrini energy (Nutricia)	150	4,13 (11%) 100/0	6,66 (40%) Vegetal	18,5 (49%) DTM	320	Frascos 200 ml. Neutro
Nutrini energy multi fibre (Nutricia)	150	4,13 (11%) 100/0	6,66 (40%) Vegetal	18,5 (49%) DTM	Fibra 0,75 soluble/ insoluble (50/50)	Frascos 200 ml. Neutro
Pediasure (Abbott)	100	2,8 (11%) 84/16	5 (44%) Vegetal MCT 20%	11 (45%) DTM/Sac (70/30)	273	Caja 200 ml. Fresa, vainilla, chocolate RTH 500 ml vainilla
						.../...

TABLA I. (Continuación) Dietas poliméricas pediátricas.

Composición por 100 ml	Energía (kcal)	Proteína (g) (% kcal) C/S	Grasa (g) (% kcal) Fuente	H. carbono (g) (% kcal) Fuente	Osmolaridad (mOsm/L) Fibra (g)	Presentación
Pediasure con fibra (Abbott)	100	2,8 (11%) 82/18	5 (44%) Vegetal MCT 20%	11 (45%) DTM/Sac (70/30)	289 Fibra 0,5. Polisacárido de soja	Caja 200 ml. Vainilla
Pediasure plus (Abbott)	150	4,2 (11%) 82/18	7,5 (44,5%) Vegetal MCT 20%	16,7 (44,5%) DTM/Sac (70/30)	273	RTH 500 ml. Vainilla
Pediasure plus drink (Abbott)	150	4,2 (11%) 82/18	7,5 (44,5%) Vegetal MCT 20%	16,7 (44,5%) DTM/Sac (70/30)	390	Caja 200 ml. Vainilla, fresa
Resource junior (Novartis)	150	3 (8%) 82/18	6,2 (37%) Vegetal y láctea	20,6 (55%) DTM/Sac (70/30)	330	Caja 200 ml. Fresa, vainilla, chocolate
NovaSource Junior Peptinex (Novartis)	100	3 0/100 (hidrolizadas)	3,6	13,8	0,6 g% (100% soluble)	Frascos 250 ml. Vainilla

C/S: Relación caseína seroproteína. MCT: Triglicéridos de cadena media. DTM: Dextriromaltosa. Sac: sacarosa

rales que cubren aproximadamente las recomendaciones de los niños de 1 a 6 años en 1.100 ml, y las de los niños de 7 a 10 años en 1.300 ml. No contienen gluten y son normoproteicas e isoosmolares.

- b) *Fórmulas especiales*, para enfermedades digestivas, alérgicas, errores congénitos del metabolismo o alteraciones de órganos. Son muy pocos los productos diseñados para este grupo de edad.

Fórmulas para niños mayores de 10 años

- a) *Dietas poliméricas de adultos*. Indicadas cuando no existen alteraciones digestivas importantes ni alergia alimentaria. La fuente proteica puede ser leche, soja o alimentos naturales homogeneizados. Existen diversos tipos:

- Las *fórmulas estándar*: son normoproteicas (11-18% del valor calórico total) e isocalóricas. El volumen necesario para cubrir aproximadamente los requerimientos de vitaminas y minerales para el niño mayor de 10 años es de 1.500-1.900 ml. Existe gran número de preparados comerciales.
- Los preparados concentrados o *hipercalóricos* (1,1 a 2 kcal/ml): son normoproteicos y algunos de ellos contienen fibra. Están indicados en los pacientes que precisan restricción de líquidos o que tienen requerimientos elevados de energía.
- Las *fórmulas hiperproteicas* (> 18% del valor calórico total): están indicadas en pacientes hipermetabólicos.

- b) *Fórmulas especiales*

- *Fórmulas oligoméricas*, normo o hiperproteicas, y *fórmulas monoméricas* para enfermedades digestivas o alérgicas.
- *Fórmulas elaboradas* para el aporte nutricional en ciertas *enfermedades específicas*. Se han diseñado para el adulto con insuficiencia hepática, renal o pulmonar, síndromes hiperglucémicos e inmunodeficiencias.

Además de las dietas enterales completas descritas, existen preparados diseñados exclusivamente como suplementos y que se presentan en diferentes texturas y formas de presentación: puddings, polvo para reconstituir con leche o agua, polvo para incorporar a alimentos triturados, barritas energéticas, etc. En la tabla II se muestran los diseñados específicamente para el paciente pediátrico.

NUTRIENTES MODULARES

En determinadas circunstancias clínicas puede ser necesario aumentar el contenido energético o proteico de la alimentación de un lactante o de un niño con el fin de satisfacer sus necesidades. Este objetivo puede lograrse de varias maneras: utilizando fórmulas de mayor contenido calórico, aumentando la concentración de las fórmulas infantiles o mediante el uso de módulos nutricionales: hidratos de carbono, lípidos o combinaciones de ambos.

TABLA II. Composición de los suplementos nutricionales pediátricos.

Nombre comercial	Energía (kcal/ml)	Proteínas (g/100 ml)	H. de carbono (g/100 ml)	Lípidos (g/100 ml)	Fibra (g/100 ml)	Otros nutrientes	Edad	Textura
Clinutren Dessert® (Nestlé)	1,25	9,5	15,5	2,6	0,5-1	Sin gluten	> 3 años (suplemento)	Crema, varios sabores
Meritene Junior barritas® (Novartis)	132/30 g	3,3/30 g	16,2/30 g	6/30 g	0,9/30 g	Gluten	> 1 año	Barritas 30 g, chocolate
Meritene Junior polvo® (Novartis)	1,25	6,5	15,3	4,2	Sin fibra	Sin gluten	> 1 año	Polvillo, disolver en 200 ml de leche entera, varios sabores
Resource CF® (Novartis)	151 kcal/sobre	4,9 g/sobre	16 g/sobre	7,4 g/sobre	1,7 g/sobre (65% soluble)	Gluten Lactosa	> 1 año	Polvillo en sobres, varios sabores
Resource Junior Protein® (Novartis)	1,6 kcal/g	6/125 g	26,5/125 g	7,8/125 g	Sin fibra	Sin gluten Sin lactosa	> 1 año	Crema, varios sabores
Sanutri Junior batido (Sanutri)	3,29 kcal/g	5,5 g/sobre	16,9 g/sobre	0,5 g/sobre	5 g/sobre	FOS	> 1 año	Sobres de 30 g (chocolate)
Scandishake Mix (Laboratorios SHS)	5,1 kcal/g	11,7 g/sobre	69,5 g/sobre	30,4 g/sobre	2 g/sobre	MCT	> 3 años	Sobres de 85 g. Chocolate, vainilla, fresa

TABLA III. Indicaciones para el uso de módulos o fórmulas modulares.

Indicación	Situación clínica
<i>Aumentar calorías con hidratos de carbono</i>	Malnutrición energética Estados hipermetabólicos Cardiopatías congénitas Glucogenosis
<i>con lípidos</i>	Malabsorción Linfangiectasia Malnutrición energética Estados hipermetabólicos Displasia broncopulmonar Fibrosis quística
<i>Aumentar las proteínas</i>	Traumatismos Quemaduras Cirugía
<i>Modificar la composición de la dieta</i>	Intolerancia a carbohidratos específicos Fallo hepático Insuficiencia renal Aminoacidopatías Otros errores innatos del metabolismo

Se denominan **módulos nutricionales o nutrientes modulares** a uno o a la combinación de varios nutrientes que pueden añadirse a la dieta habitual para enriquecerla o variar su composición. El uso de dietas modulares exclusivas completas es hoy día excepcional en los países industrializados, por el gran desarrollo y disponibilidad de dietas enterales comerciales. Puede haber ocasiones en las que sea preciso añadir suplementos energéticos o proteicos a una fórmula infantil para atender a las necesidades nutricionales de un niño determinado (Tabla III). Este objetivo puede conseguirse tanto con alimentos naturales, por ejemplo con almidón de maíz o cereal como hidratos de carbono o margarina, mantequilla o aceite de oliva como lípidos o por medio de un producto diseñado específicamente para este fin.

Hidratos de carbono (Tabla IV)

La adición de hidratos de carbono es el método usado más frecuentemente para aumentar la densidad energética de una fórmula. Proporcionan aproximadamente 4 kcal por cada gramo. Se pueden utilizar polímeros de glucosa, maltodextrinas, disacáridos o monosacáridos. Se prefieren los azúcares compuestos porque, aunque precisan de hidrólisis hasta monosacáridos para ser absorbidos, a igual densidad calórica tienen menor osmolaridad y, por tanto, producen menor efecto osmótico en la luz intestinal. Además, los polímeros de glucosa y dextrinomalt-

TABLA IV. Módulos de hidratos de carbono (composición por 100 gramos de producto).

Nombre/ presentación	Laboratorio	kcal	Total HC	DMT	Maltosa	Polisacáridos
Maxijul* envases 2,5 kg y 200 g	SHS	380	95	–	16,2	76,9
Fantomalt* envases 400 g	Nutricia	380	95	95	–	–
Polycose* envases 350 g	Abbott	380	94	94	–	–
Resource Dextrine maltose* estuche 500 g	SHS	380 (tiene 0,5 g de proteínas)	95	87		
Maltodextrina botes 500 g	Vegenat-med	380	95	80		

* Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud

tosa tienen un poder edulcorante menor y los efectos sobre el cansancio a los sabores que pueden ocurrir en las dietas orales están atenuados. Se recomienda comenzar por 2 a 5 gramos por cada 100 ml de fórmula, comprobando la tolerancia con subidas progresivas. La tolerancia depende de la edad y de la capacidad absorbiva del intestino. Como guía orientativa puede darse la siguiente:

- Lactantes ≤ 6 meses: 5 g por cada 100 ml.
- Lactantes entre 6 y 12 meses: 5-10 g por cada 100 ml.
- Niños entre 1 y 2 años: 7-13 g por cada 100 ml.
- Niños mayores: 13-20 g por cada 100 ml.

Lípidos (Tabla V)

Se dispone de módulos lipídicos de triglicéridos de cadena larga (LCT) o de triglicéridos de cadena media (MCT). Los LCT proporcionan como media 9,0 kcal/g y los MCT 8,3 kcal/g. Los MCT no contienen ácidos grasos esenciales, por lo que es preferible añadir LCT, excepto en situaciones con malabsorción de LCT (síndrome de intestino corto, daño intestinal importante, insuficiencia pancreática, hepatopatía colestática, abetalipoproteinemia, linfangiectasia intestinal, ascitis quilosa o quilotórax).

La cantidad de emulsión lipídica que puede incorporarse a una fórmula debe realizarse de forma individual y teniendo en cuenta el contenido graso de esa fórmula. Para los lactantes más pequeños no debe sobrepasarse una concentración superior al 5 ó 6%, es decir, 5 ó 6 gramos por cada 100 ml. Si consideramos que el contenido medio en grasa de las fórmulas es de 3 g/100 ml, viene a significar la adición de 2 ó 3 gramos. En lactantes mayores de un año pueden tolerarse cantidades mayores. Si el lactante está recibiendo una fórmula especial con

TABLA V. Módulos lipídicos (composición por 100 gramos/100 ml de producto).

Nombre/ presentación	Laboratorio	kcal	Total lípidos	MCT/LCT	Otros lípidos
Resource MCT* aceite/frascos 250 ml	Novartis	784	94,5	94,5/-	-
MCT oil*/ botellas 500 ml	SHS	855	95	89,5 (aceite de coco)	5,5 (LCT)
Liquigen*/ botellas 1 L	SHS	450	50	47,1 (aceite de coco)	2,9
Solagen*/ botellas 250 ml	SHS	432	48	-/48 (aceite de soja)	-
Supracal*/ botellas 250 ml neutro y fresa y 1 L neutro	SHS	450	50	-/50 (aceite de cacahuete)	-

* Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud

TABLA VI. Módulos hidrocarbonados y lipídicos (composición por 100 gramos/100 ml de producto).

Nombre/ presentación	Laboratorio	kcal	HC	Lípidos	%MCT/ %LCT
Duocal*/botes 400 g	SHS	492	72,7 (j. glucosa deshid. 59%)	22,3 (maíz y coco)	35/65
Duocal líquido*/ botellas 1 L	SHS	158	23,4 (j. glucosa deshid. 59%)	7,1 (maíz y coco)	30/70
Duocal MCT*/ botes 400 g	SHS	497	72 (j. glucosa deshid. 57%)	23,2 (girasol y coco)	83/17

*Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud

contenido elevado en MCT (la mayoría de los hidrolizados extensos contienen hasta un 50% de su cuerpo lipídico como MCT), la adición de pequeñas cantidades de MCT puede producir flatulencia, diarrea y anorexia (por cetosis). El módulo lipídico debe incorporarse a la fórmula una vez reconstituida y preferiblemente a temperatura ambiente. Si se preparan con mucha antelación (3 a 4 horas) puede producirse una separación de las fases y es preciso agitarlo antes de su administración. Este hecho es más preocupante cuando se administra en alimentación enteral continua pues puede depositarse en los sistemas de infusión.

Módulos combinados de hidratos de carbono y lípidos (Tabla VI)

Se dispone de mezclas que contienen polímeros de glucosa y lípidos y que facilitan la elaboración, aunque se pierde la flexibilidad que supone la adición

TABLA VII. Módulos proteicos (composición por 100 gramos de producto).

Nombre/ presentación	Laboratorio	kcal	Proteínas/ equivalente	Tipo de proteínas	HC	Lípidos
Promod*/ envases 275 g	Abbott	424,4	75,76 g	Lactosuero	10,15 g	9,09 g
Maxipro*/ envases 1.000 g y 200 g	SHS	400	75,5 g	Lactosuero	7,5 g (lactosa)	7,5 g
Resource Protein Instant*/botes 400 g por 6	Novartis	375	91 g	-	0,5 g	1 g
Proteína/botes 300 g	Vegenat-med	380	90 g	Caseína	< 0,2 g	2 g

* Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud

de cada nutriente de forma individual. En caso de intolerancia digestiva es difícil poder señalar cuál de los componentes es el responsable.

Módulos proteicos (Tabla VII)

Los suplementos proteicos pueden ser de proteína intacta, péptidos o aminoácidos libres. Como la ingesta proteica y la ingesta calórica están íntimamente relacionadas, cuando se considere que es necesario aumentar el aporte proteico hay que garantizar una ingesta energética suficiente. En todo caso, no debe sobrepasarse los 4 g/kg/día de proteínas, incluyendo las proteínas de la dieta y los suplementos.

Las complicaciones principales que se asocian al uso de los módulos nutricionales incluyen la contaminación de las fórmulas durante su preparación, los errores en la elaboración de las mezclas y las complicaciones metabólicas. Las dos primeras pueden prevenirse con una formación adecuada de las personas encargadas de componer las dietas. Las complicaciones metabólicas son debidas a una elevada osmolaridad y carga renal de solutos, una relación poco equilibrada de macronutrientes o incompatibilidades físicas que puedan causar, por ejemplo, la obstrucción de una sonda de alimentación.

MINERALES, OLIGOELEMENTOS Y VITAMINAS

Se habla de suplementos de vitaminas y minerales cuando se suministran entre el 50 y 150% de las RDA (*Recommended Dietary Allowances*).

Hierro

La posible asociación entre el déficit de hierro, con o sin anemia, con una alteración en el desarrollo cognitivo y psicomotor dio lugar a muchos trabajos en los

que se planteaba la necesidad de suplementar con hierro la dieta de los lactantes sanos. En los últimos años no se ha podido comprobar que el déficit subclínico de hierro dé lugar a un retraso del desarrollo psicomotor. Para un lactante normal nacido a término con peso adecuado sus reservas de hierro suelen ser suficientes para los 6 primeros meses de vida. La leche materna tiene un contenido bajo de hierro (0,2-0,4 mg/L), pero con una alta biodisponibilidad, por lo que la lactancia materna es suficiente para mantener unos niveles adecuados de hierro durante este primer semestre de vida. A partir de esta edad las necesidades de hierro aumentan rápidamente, para llegar a cifras mayores que en ninguna otra época de la vida (0,1 mg/kg/día). Debido a esto, se aconseja iniciar la alimentación complementaria con alimentos ricos en hierro a partir de esta edad y retrasar la introducción de la leche de vaca después del año de edad. Para los lactantes alimentados con fórmula se aconseja el uso de fórmulas suplementadas con hierro desde el nacimiento. La suplementación con hierro farmacológico no es necesaria para los lactantes sanos con un desarrollo normal, aunque sí en el caso de los recién nacidos pretérminos o en determinadas situaciones patológicas o metabólicas en las que se objetive el déficit.

Otra de las épocas del desarrollo con altos requerimientos de hierro es la adolescencia, sobre todo en el caso de las niñas después del inicio de la menstruación. No es preciso suplementar con hierro en estos casos, exceptuando niñas que realicen dietas muy restrictivas (vegetarianas) o en algunos casos de alto gasto y en todos aquellos niños en los que se objetive un déficit claro analítico.

Calcio

La ingesta de calcio puede ser insuficiente en la adolescencia, por los altos requerimientos a esta edad y por las dietas restrictivas que tienden a hacer los adolescentes. Las necesidades de calcio antes de la pubertad son de unos 800 mg/día y en la adolescencia entre 1.200-1.500 mg/día. Los suplementos de calcio no logran efectos beneficiosos ni mantenidos a largo plazo, además de que el aporte excesivo de calcio interfiere en la absorción de hierro, fósforo y magnesio. Por todo esto, los últimos estudios aconsejan completar las necesidades de calcio a base de productos lácteos, intentando establecer unos patrones adecuados y continuados de ingesta, mejor que en forma de preparados farmacológicos de calcio.

Zinc

El déficit materno de zinc puede ocasionar retraso de crecimiento fetal, de igual manera que se ha objetivado déficit de zinc en algunos niños con retraso del crecimiento, anorexia, alopecia o acrodermatitis. La leche materna no aporta las cantidades recomendadas a partir de los 7 meses de edad aproximada-

mente, por lo que se aconseja la ingesta de alimentos (carnes) o suplementados con zinc a partir de esta edad.

Vitaminas

Las vitaminas son nutrientes esenciales e indispensables para el desarrollo normal del organismo. En situaciones de normalidad y con una dieta variada no es preciso suplementar la dieta de los niños con ninguna vitamina. La administración de polivitamínicos a los lactantes sólo se justifica por el posible déficit de vitamina D de los niños con alimentación materna exclusiva, debido a que la leche de mujer no es rica en vitamina D y, sobre todo, en zonas y/o estaciones con baja exposición a la luz solar. El Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría recomienda la suplementación con 200 UI de vitamina D para lactantes que ingieren menos de 500 ml/día de leche materna o fórmula y en todos los que reciben lactancia materna. Hay que tener cuidado con el uso de polivitamínicos, sobre todo tras el inicio de la alimentación complementaria, ya que la mayoría de los productos de alimentación infantil van enriquecidos con ésta y otras vitaminas, por lo que se podrían alcanzar dosis excesivas de algunas de ellas con la administración conjunta de polivitamínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aggett PJ, Agostoni C, Axelsson I et al. Iron metabolism and requirements in early childhood: do we know enough?: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34: 337-45.
Revisión sobre los últimos trabajos sobre la necesidad de suplementar con hierro a los lactantes.
2. Lanou AJ, Berkow SE, Barnard ND. Calcium, dairy products, and bone health in children and young adults: a reevaluation of the evidence. *Pediatrics* 2005; 115: 736-43.
3. Argüelles F, Argüelles-Arias F. Suplementos nutricionales y nuevos ingredientes alimentarios. Tratado de Nutrición Pediátrica. En: Tojo R, editor. Barcelona: Doyma; 2001. p. 1053-64.
4. http://dietary-supplements.info.nih.gov/Health_Information/Health_Information.aspx.
Página web de la "Office of Dietary Supplements" del "National Institute of Health" de Estados Unidos.
En esta página se puede encontrar información de la mayoría de suplementos y aditivos de los alimentos.
5. García Peris P, Cuerda Compes C, Camblor Alvarez M. Suplementos nutricionales como soporte de la dieta convencional. En: Tratado de Nutrición. Tomo IV. Nutrición Clínica. Gil A, editor. Madrid: Acción Médica; 2005. p. 87-106.
Excelente revisión general de los suplementos nutricionales, clasificación, uso para patologías específicas, etc.
6. Shaw V, Lawson M. Principles of Paediatric Dietetics. Clinical Paediatric Dietetics. En: Shaw V, Lawson M, editores. Oxford: Blackwell; 2001. p. 3-18.
Libro básico sobre dietoterapia en pediatría, escrito por dietistas y con un enfoque práctico.

7. Dalmau J. Nutrición y fallo de medro. Tratado de Nutrición Pediátrica. En: Tojo R, editor. Barcelona: Doyma; 2001. p. 695-702.
8. Moreno Villares JM, Oliveros Leal L, et al. Cómo enriquecer la alimentación del lactante: uso de los módulos nutricionales. *Acta Pediatr Esp* 2003; 61: 406-12.
Revisión completa sobre nutrientes modulares y su aplicación práctica.
9. Martínez Costa C, Sierra C, Pedrón Giner C, et al. Nutrición enteral y parenteral en pediatría. *An Esp Pediatr* 2000; 52 (supl 3): 1-33.
La mejor revisión sobre nutrición artificial en el niño publicada en España. Los autores repasan en profundidad todos los aspectos de la técnica y acompañan el texto con numerosas tablas sobre requerimientos, productos, etc.
10. Alcón Sáez JJ, Mataix Gil J, Elía Martínez MA, et al. Nutrición enteral en pediatría. Indicaciones para su uso y revisión de las fórmulas existentes en España. *Acta Pediatr Esp* 2004; 62: 413-9.
Revisión actualizada de los productos de nutrición enteral diseñados específicamente para niños, disponibles en el mercado español.

17. Técnicas de soporte nutricional

R.A. Lama More (*Coordinadora*)

INTRODUCCIÓN

Hay suficiente evidencia para asegurar que la malnutrición es un factor independiente del aumento de la morbilidad, aumento del tiempo de estancia hospitalaria, peor pronóstico de la enfermedad de base y aumento del costo hospitalario. Así mismo, también hay evidencia de la eficacia del soporte nutricional en disminuir los riesgos mencionados.

Identificación de los pacientes:

1. Valoración del estado nutricional.
2. Edad. Este factor modula la decisión y tipo de soporte nutricional.
3. Diagnóstico de la enfermedad de base. Se debe valorar la repercusión en el metabolismo intermedio.
4. Factores de actividad metabólica. En este apartado se consideran los factores de estrés añadido, como infecciones, reagudizaciones de la enfermedad de base, etc.

Técnicas de soporte nutricional domiciliarias

El pediatra de Atención Primaria debe participar del cuidado del niño que necesita estas técnicas de soporte nutricional en su domicilio. El paciente se prepara en el hospital, donde se habrán valorado las siguientes características:

- Tolerancia a la terapia nutricional prescrita.
- Voluntad y habilidad de la persona encargada de cuidar al niño.
- La certeza de que el paciente se beneficiará de una terapia continuada.

Preparación de la familia

La información que se da a la familia debe ser:

1. Clara y concisa: para evitar la confusión y ansiedad.
2. Completa: incluyendo datos anatómicos, cuidados de la sonda, de los sistemas, preparación de la fórmula y almacenamiento de la misma, así como su administración.
3. Preventiva: se debe informar de los posibles riesgos, para propiciar el desarrollo de precauciones de seguridad.
4. No olvidar el aprendizaje y promoción de la alimentación oral.

El tiempo de entrenamiento suele ser de 4 a 6 días para la nutrición enteral y 10 a 15 días para la nutrición parenteral.

Monitorización

La monitorización es clave para conseguir una recuperación nutricional adecuada, evitando las complicaciones metabólicas. Debe realizarse en las unidades de nutrición pediátricas. La frecuencia de la monitorización y los parámetros a estudiar dependen del estado clínico del paciente así como de su enfermedad de base. El soporte nutricional, tanto en su forma enteral o parenteral debe tener protocolos estandarizados de instauración, administración y monitorización.

17a. Nutrición enteral

A.B. Moráis López, J. Bravo Feito

La Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) admite que la nutrición enteral comprende todas las formas de soporte nutricional que implican “el uso de los alimentos de la dieta con propósitos médicos especiales independientemente de la ruta de administración”, según definición en la Ley Europea de Regulación de la Comisión Directiva 1999/21/EC de 25 de marzo de 1999. Por tanto, incluye la administración de suplementos orales, así como la alimentación por sonda nasogástrica, nasoenteral o tubos percutáneos.

El paciente tiene derecho a que se le valore correctamente, que se le administre la fórmula adecuada y que se realice en el sitio adecuado. El éxito del soporte nutricional depende, entre otros factores, de una infraestructura adecuada. Los pacientes que no requieren ingreso hospitalario por su enfermedad de base pueden mantener la nutrición enteral en domicilio. Si el paciente requiere un mínimo de 10 días de mantenimiento de soporte nutricional queda justificado el entrenamiento de la familia y su inclusión en el programa de nutrición enteral domiciliaria. Antes del alta, un cuidador será instruido acerca del manejo y posibles complicaciones y se acordará la cobertura del material necesario (sistemas, bombas, sondas, etc.). El programa debe diseñarse de modo que concuerde con el estilo de vida de la familia.

En nuestro sistema sanitario estos pacientes requieren la atención del pediatra de Atención Primaria para toda su cobertura sanitaria que no requiera hospitalización, y por tanto este facultativo es el mejor nexo de unión entre el hospital y el domicilio del paciente por ser el médico más cercano al paciente. La cobertura económica sólo está establecida para las fórmulas y es el pediatra quien vehiculiza la petición iniciada en el hospital. El material técnico (sondas, bombas, sistemas, conexiones, etc.) se facilita en el hospital. El pediatra debe conocer la metodología general de la técnica, aunque el soporte se debe programar de modo individualizado en el hospital.

VENTAJAS DE LA NUTRICIÓN ENTERAL (TABLA I)

La presencia de nutrientes en la luz intestinal condiciona efectos positivos para el tracto gastrointestinal (TGI), de tal manera que, aunque la cobertura de requerimientos energético-proteicos no pueda cubrirse totalmente por ella en caso de malabsorción, esta vía debe mantenerse siempre que se pueda.

TABLA L. Efectos positivos de la presencia de nutrientes en el TGI.

- Induce la nutrición local del enterocito
- Estimula la proliferación de los enterocitos
- Disminuye la permeabilidad de membrana a las macromoléculas
- Aumenta la motilidad del TGI
- Estimula la secreción intestinal, biliar y pancreática
- Estimula las poblaciones celulares del GALT
- Estimula la producción de inmunoglobulinas secretoras

TGI: Tracto gastrointestinal; GALT: Tejido linfático asociado al TGI.

INDICACIONES

Es necesario que el paciente sea valorado de modo individual y protocolizado. La indicación se realiza cuando el paciente no cubre los requerimientos programados mediante la ingesta de alimentos. Los motivos que le llevan a esta situación son los siguientes:

- El TGI no utiliza óptimamente los nutrientes: diarrea grave de cualquier etiología.
- Las necesidades están muy aumentadas (pacientes quemados, malnutridos, etc.).
- El paciente no es capaz de deglutir adecuadamente.
- Necesidad de administrar fórmulas especiales (aminoacidopatías).
- Intolerancia al ayuno prolongado: glucogenosis, alteraciones de la β -oxidación, etc.

CONTRAINDICACIONES

Quedan reducidas a situaciones de obstrucción intestinal.

MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN

Es elegido dependiendo de la situación clínica y de la tolerancia. Siempre se intentará el método menos invasivo.

- Suplementación oral de la dieta, con fórmulas especiales. En este apartado no se incluye la fortificación de los alimentos.
- Sondas nasales. Se colocan en la nariz, con el extremo distal en estómago (nasogástrica) o en duodeno o yeyuno (nasoenteral). Se eligen sondas de larga duración (poliuretano o silicona). Las de poliuretano son las de elección porque son menos rígidas, menos biodegradables y más confortables que las de silicona. A igualdad de grosor tienen mayor diámetro interno y permiten aspirar mejor el jugo gástrico. Las de polivinilo son excesivamente rígidas y no son recomendables. Se eligen de 6 French (Fr) para los lactantes pequeños y de 8 Fr para el resto de los niños. Algunas son lastradas (con peso de tungsteno en el extremo distal); se expulsan con más dificultad, pero no está

demostrado que faciliten su colocación transpilórica. La introducción con fia-dor debe ser cuidadosa.

- Sondas percutáneas. Son colocadas directamente en el estómago o en el intestino.
 - Gastrostomías: se colocan directamente en el estómago mediante endoscopio (gastrostomía endoscópica percutánea o GEP) o radiológicamente. Es más frecuente la colocación endoscópica.
 - Yeyunostomías endoscópicas o radiológicas: en este caso es necesario suturar el yeyuno a la pared abdominal para la fijación de la sonda.
 - Gastrostomías o yeyunostomías laparoscópicas: se realizan cuando no es posible realizar una técnica percutánea por motivos anatómicos.

La colocación gástrica o enteral se decide dependiendo de la tolerancia gástrica y del riesgo de aspiración (en caso de traqueostomía). La elección entre sondas nasales u ostomías viene dada por el tiempo programado para la nutrición enteral. Cuando el tiempo es prolongado, la GEP es de elección.

MODO DE ADMINISTRACIÓN

Cuando se ha decidido el uso de sonda y su colocación en estómago o en el intestino se pauta la forma de administración.

1. Colocación gástrica: se puede administrar la fórmula de modo fraccionado o continuo. La forma continua disminuye el riesgo de distensión abdominal, disminuye la motilidad y secreción del TGI, disminuye la termogénesis inducida por la dieta, el requerimiento de oxígeno y produce menos alteraciones metabólicas. La forma intermitente permite mantener alguna ingesta oral. En el niño lo habitual es utilizar la administración fraccionada por el día y la administración continua durante la noche.
2. Colocación enteral: únicamente permite la administración continua.

TÉCNICA DE ADMINISTRACIÓN

1. Administración intermitente o fraccionada: se realiza con jeringa y debe ser lenta y cuidadosa. Al iniciar y terminar la administración debe lavarse la sonda con agua tibia.
2. Administración continua. Esta forma de administración requiere contenedor, bomba y sistemas de conexión.
 - 2.1. El contenedor debe ser de material impermeable, de manejo fácil (lavado y rellenado), transparente y con medidas fáciles de leer.
 - 2.2. La administración continua debe realizarse siempre con bomba y se evitará la administración por gravedad. Las bombas aseguran un flujo continuo, lo que hace más segura la administración. Las bombas tienen sistemas de alarma por oclusión o vaciamiento del contenedor.

2.3. Velocidad de administración: depende de la edad y peso del niño, de la enfermedad de base, de la situación clínica y del funcionamiento del TGI; también hay que tener en cuenta la osmolaridad de la fórmula. En el lactante se indicará una velocidad de 0,08-0,12 ml/kg de peso/min.

ELECCIÓN DE LA FÓRMULA

La elección debe ser individual. Para elegir la fórmula se tendrá en cuenta la edad, la situación del TGI y el diagnóstico del paciente.

Clasificación de las fórmulas:

1. Por la presentación de los nutrientes.
 - 1.1. Poliméricas: los macronutrientes se encuentran enteros, sin hidrolizar.
 - 1.2. Peptídicas: las proteínas están hidrolizadas. Parte de los lípidos pueden estar como triglicéridos de cadena media (TCM). La lactosa suele sustituirse por dextrinomaltosa.
 - 1.3. Elementales: las proteínas se presentan en forma de aminoácidos, parte de las grasas en forma de TCM y las dextrinas están más hidrolizadas que en las fórmulas anteriores.
2. Por la densidad energético-proteica
 - 2.1. Estándar: 1 kcal/ml.
 - 2.2. Hipercalórica: 1,5-2 kcal/ml.
 - 2.3. Hiperproteica: contenido proteico superior al 18% del valor calórico total.
 - 2.4. Hipercalórica-hiperproteica: densidad calórica igual o superior a 1,5 kcal/ml con un contenido proteico igual o superior al 18% del valor calórico total.
3. Según el diseño para determinados grupos de edad, atendiendo a sus necesidades y a la osmolaridad.
 - 3.1. Fórmulas diseñadas para lactantes: con bajo contenido proteico, relación seroalbúmina:caseína 60:40, alto contenido en grasa y lactosa como hidrato de carbono. Algunas fórmulas son específicas de enfermedad, como Kindergen (SHS®) para pacientes con insuficiencia renal crónica y Generaid Plus (SHS®) para lactantes con hepatopatía crónica.
 - 3.2. Fórmulas diseñadas para el niño mayor de un año. En nuestro país únicamente existen 4 fórmulas estándares pediátricas (Isosource Junior®, Pediasure®, Pediasure fibra® e Isosource Junior fibra®) y 3 fórmulas hipercalóricas (Resource Junior líquido®, Pediasure Plus®, Nutrini Energy Multifibre®). En ocasiones se utilizan las fórmulas diseñadas para adultos. En este caso el pediatra debe valorar detenidamente la composición, osmolaridad y, sobre todo, el contenido de micronutrientes.
4. Fórmulas para errores innatos del metabolismo: generalmente se usan fórmulas diseñadas para cada enfermedad susceptible tratamiento dietético.

COMPLICACIONES

La NE domiciliaria es una técnica segura y, si se elige el método de administración adecuado, la fórmula apropiada y se realiza una monitorización correcta, las complicaciones se minimizan. Las complicaciones pueden depender de la sonda, de la fórmula, de la edad y situación clínica del paciente.

1. Con respecto a la decisión de la instauración de la sonda, ya sea nasogástrica, nasoentérica o gastrostomía, durante el primer año de vida puede interferir en el aprendizaje o adquisición de los movimientos necesarios para la ingesta de alimentos.
2. Durante la instauración y mantenimiento de la sonda las complicaciones posibles comprenden:

2.1. Sonda nasogástrica y nasoentérica:

- **Colocación:** perforaciones de faringe, provocando enfisema cervical, neumomediastino, etc. Esta complicación es más frecuente en el neonato. La sonda también puede quedar colocada en el árbol respiratorio. Esta complicación puede ocurrir en pacientes inconscientes o encefalópatas graves.
- **Desplazamiento de la sonda:** en caso de vómito, la sonda puede quedar en esófago y la introducción de la fórmula puede resultar dolorosa. En ocasiones, por el contrario, puede desplazarse a duodeno, produciendo sintomatología de *dumping* cuando se introduce el alimento de modo fraccionado.
- **Obstrucción de la sonda:** es frecuente si el diámetro no es adecuado. La medicación se debe elegir en presentación líquida, ya que los comprimidos triturados pueden obstruirla.
- **Erosiones nasales:** producidas por una mala sujeción de la sonda en las fosas nasales.
- **Infecciones óticas:** producidas por obstrucción de la trompa de Eustaquio, frecuente en los lactantes.

2.2. Cuando la sonda es de *gastrostomía endoscópica percutánea*:

- **Neumoperitoneo:** puede aparecer en el momento de instauración y remite espontáneamente en pocos días.
- **Fístula gastrocólica:** condicionada por la presencia de un asa cólica entre el estómago y la pared. La fístula suele quedar silente hasta que la sonda inicial tenga que ser sustituida.
- **Síndrome de enterramiento:** cuando el dispositivo de sujeción intragástrico queda en el tejido celular subcutáneo. Es secundario a una presión excesiva de sujeción de la sonda.
- **Infecciones periostomía:** el riesgo mayor ocurre inmediatamente a la instauración, antes de la cicatrización. Tanto si es precoz como tardía,

el diagnóstico precoz y el tratamiento agresivo evitará la extensión de la infección a la pared. La infección de la pared puede condicionar una fascitis de tratamiento muy difícil. Cuando hay quemadura de la peristomía, el riesgo de infección aumenta. Si se sospecha una infección de la peristomía, debe remitirse al hospital.

- **Obstrucción de la sonda:** esta complicación se produce cuando se utilizan alimentos inadecuados para el diámetro de la sonda.
- **Desplazamientos de la sonda:** pueden producir vómitos por obstrucción pilórica. En ocasiones puede desplazarse hacia el esófago, produciendo dolor y vómitos.
- **Retirada de la sonda:** cuando el dispositivo es de balón. Debe ser restituida de modo inmediato, ya que su retraso propicia el cierre de la ostomía en 24 horas.
- **Pérdida de contenido gástrico peristomía:** suele producirse por una enfermedad intercurrente. Debe protegerse la piel para evitar la quemadura péptica y tratar el problema que ocasiona la situación de pérdida.

3. Complicaciones dependientes de la administración y del tipo de fórmula:

- **Aspiración pulmonar:** suele ocurrir cuando el vaciamiento gástrico está alterado. Está favorecida por las dietas con una osmolalidad elevada, alto contenido lipídico o densidad calórica elevada.
- **Complicaciones gastrointestinales:** incluyen náuseas, vómitos, diarrea y estreñimiento. Los vómitos y la diarrea se producen por hiperosmolaridad, por una velocidad de administración excesiva, por contaminación de la fórmula y por intolerancias alimenticias. La diarrea también puede producirse por administración de medicación con efecto catártico (antiácidos que contengan magnesio) o antibióticos que produzcan alteraciones del ecosistema. El estreñimiento puede producirse por falta de fibra en la dieta, inadecuada hidratación o por una movilidad del paciente disminuida.

4. Complicaciones dependientes del paciente y su enfermedad de base:

- **Por presentar afectación del TGI:** las deficiencias no sólo son por una absorción deficiente, sino también por una pérdida aumentada de nutrientes por vía intestinal (secreción, inflamación, etc.).
- **Por enfermedad de órganos metabólicamente importantes:** insuficiencia renal crónica, colestasis, cardiopatía, etc. En todos los casos el riesgo de complicaciones metabólicas es alto.

17b. Nutrición parenteral

R.A. Lama More, A. de la Mano Hernández

Cuando utilizando el tracto gastrointestinal (TGI) no es posible la cobertura de los requerimientos energético-proteicos es necesaria la instauración de nutrición parenteral (NP). El tiempo de espera para determinar el inicio de la NP depende de la edad, estado nutricional, estado clínico del paciente y diagnóstico de base. En general es de 24 a 48 horas en el periodo neonatal y de 5 a 7 días en el resto de la infancia. Teniendo en cuenta el riesgo de complicaciones con esta forma de soporte nutricional es necesario tener claramente establecidos los objetivos en cuanto al aporte de nutrientes, tiempo de mantenimiento de NP, accesibilidad de las vías y elección del catéter más apropiado. También se deben evaluar los parámetros metabólicos basales.

INDICACIONES

1. Periodo neonatal: en el pretérmino, cuando no es posible utilizar el TGI por inmadurez. En el recién nacido a término malnutrido, con asistencia respiratoria (en este caso se inicia precozmente la nutrición enteral). En los recién nacidos normales o pretérmino con patología del TGI médica o quirúrgica.
2. En situaciones de insuficiencia intestinal o afectación del TGI que no permite cubrir todos los requerimientos (síndrome de intestino corto, enfermedad de Crohn, etc.).
3. Enfermedades extradigestivas: enfermos oncológicos durante la quimioterapia o durante el trasplante de médula ósea, situaciones hipercatabólicas (quemados, politraumatizados) epidermolisis bullosa con lesiones graves de piel, etc.

ELECCIÓN DEL CATÉTER

Para una duración prolongada son de elección los de silicona y poliuretano, ya que son más blandos y menos trombogénicos y traumáticos. **El acceso puede ser periférico** a través de una vena subcutánea. Estos catéteres son de corta duración para una suplementación nutricional parcial. Una NP total requiere un **catéter central**. En los niños hospitalizados suele usarse un catéter central de acceso periférico o percutáneo a través de una vena profunda (subclavia, yugular o femoral).

Cuando la NP programada es de larga duración debe administrarse en el domicilio del paciente. La NPD requiere un catéter central tunelizado tipo Bro-

viac o Hickman. La porción extravascular de estos catéteres tiene una parte con cubierta de dacrón que queda tunelizada. Para uso intermitente se utilizan los catéteres con un reservorio subcutáneo, ideales para tratamientos intermitentes pero menos interesantes para administrar NP.

El extremo del catéter debe quedar a 0,5 cm por fuera de la línea cardíaca en lactantes pequeños y a 1 cm en los lactantes mayores y niños. La colocación del catéter puede ser percutánea o mediante técnica quirúrgica, con la que el daño en la vena es mayor. Hay que saber que la cateterización múltiple puede llevar a trombosis y que los catéteres de más de una luz tienen más riesgo de bacteriemia. Previamente a la inserción debe aplicarse clorhexidina al 2%. El catéter debe ser dedicado exclusivamente a la administración de NP, y si es posible no debe usarse para la extracción de muestras ni para la perfusión de sangre o drogas.

CUIDADO DEL CATÉTER

La manipulación del catéter debe de estar protocolizada y todo el personal que lo maneje debe estar adiestrado. La apertura debe realizarse en campo estéril y con guantes, utilizando clorhexidina al 2% en solución acuosa. Rutinariamente se deben realizar tomas bacteriológicas en los puntos de entrada de la piel y del catéter. Como apó�itos pueden usarse los de gasa y esparadrapo y los de film de poliuretano transparentes; ambos tienen la misma eficacia, evitan la contaminación con los fluidos del niño y ayudan a anclar y estabilizar el catéter. Los apóśitos oclusivos de los catéteres tunelizados pueden cambiarse usando técnica aséptica cada 5-7 días y los otros cada 2 días.

ELECCIÓN DE LA FÓRMULA

Teniendo en cuenta que es la forma de soporte nutricional más agresiva, la fórmula debe diseñarse cuidadosamente, sobre todo si se trata de una NPD. Si la administración es cíclica debe tenerse en cuenta que el tiempo de infusión es corto, lo cual obliga a determinar el aporte hídrico tolerado. La velocidad máxima no debe exceder la de la oxidación máxima de glucosa (20 mg/kg/min). Los aportes energéticos deben individualizarse teniendo en cuenta el gasto energético basal (medido por calorimetría), el gasto por actividad física y los aportes enterales (considerando el grado de absorción intestinal). Generalmente el factor de actividad elegido es 1,2-1,3. El aporte proteico debe de estar controlado con la excreción de nitrógeno en orina (Tabla II). La glucosa debe suponer un 60-75% de las calorías no proteicas y el aporte de lípidos el 25-40% (Tabla III). El aporte de micronutrientes debe tener en cuenta las pérdidas aumentadas según la enfermedad de base. Antes del alta debe determinarse la estabilidad de la fórmula.

TABLA II. Proteínas.

- RNP: 1,5-4 g/kg/día
- RNT: 1,5-3 g/kg/día
 - < 3 años: 1,5-2,5 g/kg/día
 - 3-18 años: 1-2 g/kg/día
- Cisteína: 30-55 mg/kg

TABLA III. Lípidos.

- 25-40% kcal no proteicas
- Monitorización: triglicéridos
- Disminuir aporte si TG > 250 mg/dl
- Retirar aporte si TG > 400 mg/dl

ADMINISTRACIÓN

Siempre con bomba de infusión intravenosa. Puede ser continua o cíclica. Cuando es prolongada debe ser cíclica. Esta forma de administración disminuye el riesgo de lipogénesis, de enfermedad hepática y de enfermedad ósea.

COMPLICACIONES

1. Del catéter

- Infección: es la más común y es potencialmente fatal. Cuando se sospeche deben tomarse muestras del catéter y de sangre periférica. Tras la toma de muestras debe instaurarse antibioterapia de amplio espectro según protocolo hospitalario.
- Oclusión: puede ser por sangre, drogas o por precipitados. Se deben evitar las transfusiones y extracción de muestras, pero si fuera estrictamente necesario, la extracción de sangre debe realizarse por personal con conocimientos de manipulación de catéteres centrales. Hay que lavar con suero salino 0,9% antes y después de las manipulaciones descritas. Puede realizarse tratamiento con Alteplasa si se sospechan coágulos, con etil alcohol si se sospechan depósitos de lípidos y con ácido clorhídrico si se sospechan precipitados de drogas.
- Trombosis venosa: potencialmente fatal. La clínica es de edema en cuello y hombros, aumento de presión en la bomba, disnea etc. Debe confirmarse con ecocardiografía, doppler, TAC o venografía. Puede asociarse con cambios repetidos de catéter, punta muy cercana a la cava superior, toma frecuente de muestras, soluciones concentradas de glucosa, quimioterapia o ser idiopática. El tratamiento se realiza con trombolíticos y tratamiento anticoagulante. Los antagonistas de la vitamina K o heparinas de bajo peso molecular pueden reducir el riesgo de tromboembolismos de repetición.
- Desconexión accidental, retirada o rotura del catéter: los luer-locks reducen el riesgo de desconexión del catéter. Hay kits para reparación de roturas.

2. De la fórmula

- **Estabilidad de la fórmula.** La composición de la misma debe valorarse bien para evitar los precipitados. Se deben tener en cuenta los límites permitidos

para la adición de electrolitos. El fosfato debe ser incluido de forma orgánica, si es posible. La fórmula debe administrarse con filtro. Para evitar las complicaciones secundarias a la reposición hidroelectrolítica, de calcio y de fósforo en relación a las pérdidas-reposición, hay que valorar la estabilidad de la emulsión grasa.

- **Interacción con drogas.** La mezcla debe evitarse a menos que esté acreditada.

3. Complicaciones hepatobiliarias, secundarias a:

- **Factores relacionados con la enfermedad de base:** ausencia de alimentación oral, alteración del círculo enterohepático por resección ileal, sobredesarrollo bacteriano, etc.
- **Factores relacionados con la fórmula:** exceso de aporte calórico, excesivo e inadecuado aporte de aminoácidos, excesivo aporte de glucosa o inadecuado aporte de lípidos. Debe realizarse la monitorización de fosfatasa alcalina y GGT. La hiperbilirrubinemia es un dato tardío. El tratamiento consiste en promover la alimentación oral y reducir el sobredesarrollo bacteriano. Puede pautarse ácido ursodesoxicólico a 10-30 mg/kg/día.

4. Alteración del crecimiento y de la composición corporal.

5. Enfermedad metabólica ósea:

Disminución de la mineralización ósea, osteoporosis, fracturas, etc. De etiología multifactorial, implicaría a la enfermedad de base y mecanismos relacionados con la NPD (exceso de vitamina D, fósforo, nitrógeno, exceso de aminoácidos, contaminación por aluminio, etc.). El diagnóstico se realiza mediante absorciometría de doble protón (DEXA).

MONITORIZACIÓN

Durante los primeros días es necesaria la monitorización estricta para evitar el síndrome de realimentación. Se realizará una valoración hemodinámica e hidroelectrolítica, se valorará el pH, osmolaridad, triglicéridos, albúmina, glucosa y transaminasas. Cuando el paciente esté estable la monitorización se realizará de forma programada de modo ambulante y la valoración analítica podrá distanciarse. Se debe monitorizar el estado nutricional y la velocidad de crecimiento de modo rutinario. Periódicamente deben hacerse cuantificaciones del metabolismo fosfocalcico, metabolismo de hierro y monitorización de transtirretrina y RBP, de las vitaminas liposolubles, de oligoelementos, vitamina B₁₂ y de los niveles de colesterol y triglicéridos.

BIBLIOGRAFÍA

1. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition. Clin Nutr 2006; 25: 177-359.
Se trata de una actualización de las guías de nutrición enteral europeas. Las guías están basadas en la evidencia. Tiene un capítulo de definiciones actualizando conceptos acerca de la nutrición enteral, tipo de fórmulas, tipos de malnutrición, despistaje nutricional y valoración del estado nutricional. Se dan guías para la nutrición enteral en diferentes patologías. No hay ningún capítulo dedicado específicamente al paciente pediátrico.
2. Guenter P, Jones S, Roberts M, et al. Delivery system and administration of enteral nutrition in enteral and tube feeding. Enteral and Tube feeding. En: John L Rombeau, Rolando H Rolandelli, editores. Philadelphia: WW Saunders Company; 1997. p. 240-67.
Revisa la prescripción racional de la nutrición enteral teniendo en cuenta al paciente, sus indicaciones y la elección del material, el tipo de material necesario para la administración, su composición y características técnicas para elegir el más adecuado.
3. Martínez Costa C, Sierra C, Pedrón Giner C, et al. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Nutrición enteral y parenteral en pediatría. An Esp Pediatr 2000; 52 (supl 3): 1-33.
Actualización de la metodología de la técnica de nutrición enteral y parenteral, de los dispositivos para la administración y de las fórmulas utilizadas en nuestro país.
4. Ballabriga A, Carrascosa A. Soporte Nutricional en la infancia y adolescencia. Nutrición en la infancia y adolescencia. En: Ballabriga A, Carrascosa A, editores. Madrid: Ergon; 2006 .p. 1075-132.
El enfoque del capítulo es fisiopatológico, no sólo en cuanto a las indicaciones, sino también por la influencia de la fórmula elegida en la biodisponibilidad y repercusión metabólica de la misma. Revisan la aplicación de la nutrición enteral en algunas enfermedades pediátricas.
5. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines TASK Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002; 26 (1 Suppl): 1SA-138SA.
Guías clínicas para la nutrición enteral y parenteral. Define el soporte nutricional especializado. La fuerza de la evidencia ha sido codificada usando una versión modificada del método de la Agencia para la Investigación de la Salud y de la Calidad. Aborda ampliamente el soporte nutricional en Pediatría.
6. Kovacevich DS, Frederick A, Kelly D, et al. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors; Standards for Specialized Nutrition Support Task Force. Standards for specialized nutrition support: home care patients. Nutr Clin Prac 2005; 20: 579-90.
7. Loser C, Aschl G, Hebuterne X, et al. ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition—percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). Clin Nutr 2005; 24: 848-61.
Revisa las ventajas e inconvenientes de aspectos clínicos y técnicos, indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la nutrición enteral mediante gastrostomía endoscópica percutánea según las evidencias actuales.
8. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, et al; Parenteral Nutrition Guidelines Working Group. 1. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 41 supl 2: S1-87.
Actualización de las guías de nutrición parenteral en pediatría basadas en la evidencia.

18. Malnutrición

P. Rincón Víctor, J. García-Sicilia López

GENERALIDADES

La malnutrición es la consecuencia clínica de una situación de desequilibrio nutricional, secundario a un proceso sindrómico que recibe también la denominación de “desmedro” o “fallo de medro”. Este proceso se manifiesta en nuestro medio preferentemente de forma progresiva, como enlentecimiento de la curva ponderal, por ingesta insuficiente derivada de la inapetencia del niño, muchas veces en un ambiente familiar desestructurado (en ocasiones previo y con frecuencia secundario al propio rechazo a ingerir suficientes cantidades para mantener una nutrición adecuada), ocasionando una malnutrición leve-moderada, en ocasiones larvada, que clínicamente podríamos definir como “Subnutrición”.

La malnutrición proteico-energética grave, frecuente en países desfavorecidos económicamente, que puede alcanzar sus manifestaciones extremas como el marasmo, por insuficiente aporte calórico, o el kwashiorkor secundario al escaso aporte proteico que condiciona la aparición de edemas, es una patología prácticamente inexistente en nuestro medio. Nos desenvolvemos entre el “niño que come poco”, a diferencia del “niño que no tiene comida” de países en desarrollo. La detección precoz de esta patología, en Atención Primaria, es fundamental para investigar la etiología e instaurar, tempranamente, las medidas adecuadas que eviten su progresión y sus repercusiones nutricionales.

Podemos considerar, con Fomon, que se encuentra en situación de fallo de medro un niño, generalmente menor de 2-3 años, principalmente durante su primer año de vida, con un peso actual o una tasa de ganancia de peso inferiores a 2 desviaciones estándar por debajo de la media para su edad, sexo y origen étnico, comprobado durante 2 meses (o 3 meses; por encima de los 6 meses de edad). Desde un punto de vista práctico, utilizando las tablas de percentiles, podríamos incluir a todo aquel cuyo peso esté por debajo del P3 en más de una ocasión o que “caiga” 2 percentiles a lo largo del tiempo, valorándolo en somatometrías seriadas, a intervalos razonables proporcionados a la edad del niño y magnitud del déficit.

La prevalencia de esta situación, en Atención Primaria, puede llegar a alcanzar un 10% (el 80% en menores de 18 meses), siendo más frecuente entre clases sociales más desfavorecidas desde el punto de vista social, económico y cultural, aunque puede aparecer en familias de cualquier nivel. El 5% de menores de 5 años puede estar afectado por este desorden nutricional y hasta una terce-

ra parte de ellos puede pasar desapercibido, si no se hacen valoraciones cuidadosas e intencionadas en los exámenes rutinarios de salud.

VARIANTES ETIOLÓGICAS

Aunque algunos autores consideran desmedro o fallo de medro a toda incapacidad para ganar peso dentro de las expectativas para su edad, actualmente otros prefieren denominarlo malnutrición o desnutrición, como un síndrome multifactorial en el que el factor común principal lo constituyen las dificultades para la alimentación. Tratándose de términos descriptivos, más que de diagnósticos específicos, desde el punto de vista práctico sigue siendo más útil distinguir los siguientes grupos:

- Entre un 20 y un 30% de enfermedades crónicas subyacentes, entre las que predomina la patología digestiva, se acompañan de una situación de "desmedro". Son **malnutriciones de causa orgánica**, de intensidad variable, que ocasionalmente tienen una evolución subclínica siendo, en estos casos, los signos del fallo de medro su única manifestación inicial.

Las distintas patologías de base pueden ocasionar:

- *Ingesta calórica inadecuada*, cuando está dificultada la alimentación (fisura palatina, retrasos psicomotores, etc.).
- *Malabsorción de nutrientes o pérdidas anormales*, (fundamentalmente patología digestiva).
- *Defectos de su utilización*, (enfermedades metabólicas, genéticas)
- *Aumento, no compensado de los requerimientos metabólicos* (cardiopatías, neuropatías, endocrinopatías, nefro y hepatopatías, infecciones de repetición –urinarias, respiratorias, etc.–).

(*Para algunos autores ésta sería la clasificación etiopatogénica de malnutrición más lógica, si dentro de la "ingesta calórica inadecuada" incluyésemos los problemas de carencia de alimentos o los que corresponden al próximo apartado; de ingesta pobre por alimentación incorrecta, negligencia, rechazo, trastornos de relación, etc.*)

- Para la mayoría de los autores el desmedro propiamente dicho, no tendría causa orgánica primaria en el 50% de los casos, incluyéndose en un complejo sindrómico en el que, al cuadro nutricional se añade patología del comportamiento y de la interacción entre el niño y su entorno. Es habitual la hiporexia, que genera ansiedad familiar por la ingesta y reacciones anómalas ante el rechazo, originando un círculo vicioso que perpetúa el cuadro, en el que la manifestación clínica principal es la escasa ganancia de peso (Fig. 1).
- No es raro que exista una causalidad mixta, ya que las enfermedades crónicas pueden generar *per se* patología ambiental del comportamiento así como

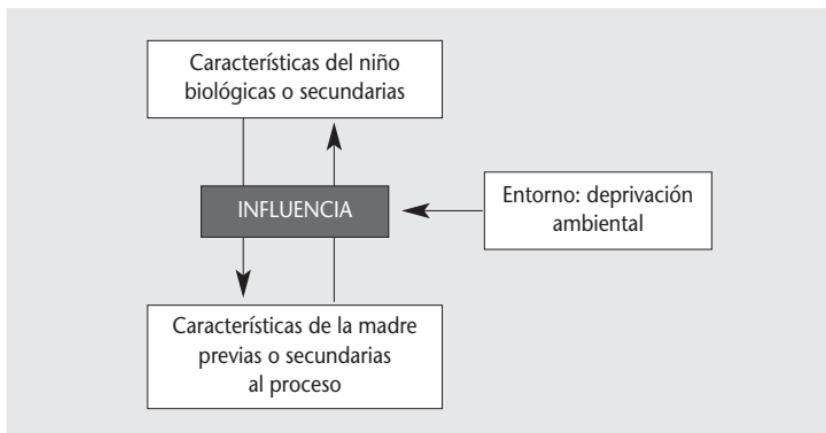


Figura 1. Desmedro.

el desmedro puro no orgánico puede dar lugar a situaciones de hipoinmunidad que favorecen la patología intercurrente.

- Hasta un 25% de los casos presentan una afectación ponderal transitoria, sin que se pueda objetivar una causa que permita incluirlos en los apartados anteriores, soliendo mejorar en un tiempo variable, o bien los que, con un peso normal al nacimiento, en los dos primeros años bajan a un percentil inferior donde ya van a mantener un crecimiento normal sin variaciones. Para algunos autores serían falsos fallos de medro.

En cualquier caso es importante que el pediatra de Atención Primaria esté precavido para identificar esta situación y sus causas, estableciendo inmediatamente las medidas oportunas, ya que la edad de inicio (cuanto menor sea tiene mayor repercusión) y su duración van a condicionar un posible déficit pondero-estatural definitivo e incluso psicomotor, pudiendo llegar hasta una pérdida, a largo plazo, de 4,2 puntos del cociente intelectual.

ABORDAJE INICIAL DEL FALLO DE MEDRO

La historia clínica es fundamental para establecer el diagnóstico etiológico dirigiéndose, inicialmente, a descartar organicidad.

Anamnesis

Completa, ordenada e intencionada sobre el problema que sospechamos.

- **Actual:** existencia de patología de base conocida, investigación general por aparatos, haciendo hincapié en posible sintomatología orgánica larvada, con valoración de posibles pérdidas (vómitos, deposiciones, etc.).
Características globales del niño (difícil, enfermizo, vomitador-rumiador, con trastornos de sueño, temperamento difícil y conducta negativa) y de su com-

portamiento general e interacción con la madre y su entorno. Hay que tener en cuenta número de hermanos, las carencias afectivas, asistencia a guardería y procesos intercurrentes de repetición (su intensidad y frecuencia). Momento de aparición de los primeros síntomas, evaluación detallada de estos y su repercusión en el entorno familiar.

Características de dicho entorno, nivel sociocultural y económico, situación de estrés, acontecimientos adversos relacionados, características de la madre (depresiva, ansiosa, aislada, abrumada por la situación, indecisa, inmadura o emocionalmente inestable, dependiente y con baja autoestima) y del padre (colaborador, con actividades cotidianas compartidas, responsable, equilibrado).

- **Nutricional:** Debemos tener en cuenta:

- Registro de alimentos ofrecidos/ingeridos en las últimas 24 horas, o mejor los últimos 3 días (si es posible incluyendo algún fin de semana), tipo y cantidad (para valoración calórica), textura (se aceptan peor los alimentos excesivamente densos), número de tomas, tiempo empleado por toma, oferta excesiva de alimento, "picoteo", técnicas de preparación, regularidad horaria o hábitos anárquicos, ingesta excesiva de líquidos (zumos = calorías vacías) que quitan el apetito.
- Comienzo del cuadro (a veces brusco sin causa aparente ¿situación desagradable? ¿características intolerables del alimento; excesivamente caliente, etc.?).
- Comportamiento del niño, rechazo inmediato o saciedad precoz, preferencias alimentarias selectivas, diferencias en relación con la persona que le alimenta, actitud de quien le alimenta habitualmente (¿paciencia, equilibrio, optimismo, decisión?).
- Reacción de la madre ante el rechazo (¿pasividad, vehemencia?), sus conocimientos nutricionales y posibles peculiaridades (vegetarianos, hábitos anoréxicos), empleo de ritos (televisión, distracciones, juegos) y chantajes (gratificaciones o castigos que habitúan al niño a utilizar la comida como moneda de cambio), si le dan de comer dormido y cómo lo acepta.
- Recabar datos objetivos de la evolución previa de la curva pondero-estatural.

Antecedentes personales

- **Prenatales:** aceptación del embarazo, exposición a tóxicos, crecimiento intrauterino, enfermedades maternas previas o intragestacionales, etc.
- **Perinatales:** prematuridad, somatometría neonatal, aceptación familiar del sexo y características del niño, repercusión socioeconómica de su nacimiento, existencia de patología postnatal, establecimiento de la lactancia materna, dificultades e impacto anímico de éstas en la madre, exacerbación/pro-

longación de la depresión puerperal, enrarecimiento de las relaciones interconyugales tras la incorporación de un nuevo miembro familiar y su repercusión en las rutinas cotidianas de la madre.

- **Postnatales:** posible sustitución injustificada de la lactancia materna, errores en la lactancia artificial, múltiples cambios de fórmula y Beikost precoz ante el rechazo a la ingesta y la pobre evolución ponderal, administración de oxígenos y otros “remedios”, aplicación de directrices indicadas por profanos y búsquedas de solución por distintos medios (cambios continuos de pediatra, utilización reiterativa del sistema sanitario, Internet, etc.), implicación del entorno familiar y amistoso, indicadores todos ellos del nivel de obsesión y ansiedad, que va a repercutir perpetuando el círculo vicioso. Investigar la incidencia e intensidad de cólicos del primer trimestre y su coincidencia con el acto alimentario.

Cualquier tipo de sintomatología (irritabilidad, hipoactividad, psicomotricidad alterada, etc.) puede ser relevante en la valoración de una posible enfermedad subyacente. Las infecciones de repetición, que pueden ser tanto causa como efecto del problema nutricional, exigen reconocimiento y control inmediato. Indagar la situación y evolución del entorno psicosocial y afectivo, aceptación por parte del niño y la madre de la posible separación precoz y de la supresión forzada de la lactancia natural, por motivos laborales maternos y de sus repercusiones, potenciadas por la incidencia de “patología de guardería”. Implicación activa de los padres en el desarrollo general del niño (niños de “cuidadora”, “niños malcuidados”). Descartar cualquier posibilidad de maltrato (S. de Munchausen).

- **Antecedentes familiares:** edad de los padres, valoración de su madurez emocional, dependencias de sustancias, parámetros somatométricos familiares, antecedentes de patología similar, relación interconyugal y con el resto de la familia, dependencia madre-abuela, nivel social, cultural y económico, hábitos nutricionales (idiosincrasia cultural o religiosa, obsesión nutricional), conducta alimentaria (anorexias larvadas), etc.

Exploración física

Dirigida a identificar cualquier signo de patología orgánica y a valorar las posibles manifestaciones clínicas del trastorno nutritivo y sus consecuencias carenciales. Debe objetivar cualquier posible signo de maltrato o negligencia (en algunos países hasta de un 7%), así como de hiperprotección y de alteración psicomotriz o conductual. Debe reseñar el hábito constitucional del niño (no confundir asténico, como variante constitucional de la normalidad, con “desmedro”).

Puede ser interesante, en la misma consulta, la observación perspicaz de la relación madre/niño, el comportamiento y actitud espontánea de ambos y de los

familiares acompañantes y, si fuera posible, cómo le da de comer, en un momento en que debiera tener apetito, si lo hace con interés y decisión o bien le fuerza y coaccionan (interfiriendo con los patrones normales de su apetito), comprobando la duración, técnica y si existe claro rechazo o pasividad por parte del niño.

Las características intrínsecas del niño (tímodo, apático, hipoactivo, pudiendo rechazar el intercambio de mirada, a veces con retraso de la vocalización y socialización, sonrisa escasa y rechazo a estímulos afectivos y, sobre todo, mal comedor) son, con frecuencia, el factor principal. La valoración antropométrica va a ser la clave del diagnóstico y referencia obligada de la evolución. Las mediciones, a lo largo del tiempo, han de ser correctas, realizadas en condiciones similares y con el mismo aparataje, obteniéndose de los parámetros más sencillos: peso (sin ropa y a ser posible en ayunas; es el parámetro de valoración más sencillo y práctico), talla (sin zapatos), perímetro cefálico y si fuera posible pliegues subcutáneos (tricipital, subescapular) orientadores de la grasa corporal y el perímetro braquial, indicador simple de la masa muscular. Los resultados deberán evaluarse con las tablas antropométricas adecuadas a su sexo, medio y características (étnicas, sindrómicas, etc.), siendo aconsejable referir las mediciones seriadas a gráficas de velocidad de crecimiento general (comprobar que no están bajando de percentil), sobre todo en niños mayorcitos. El peso y el pliegue graso son buenos referentes de la malnutrición aguda. La afectación de la talla, sin patología orgánica previa, requiere una malnutrición prolongada, de aquí que los diversos índices de valoración nutricional relacionen ambos parámetros.

$$\text{Índice de Waterlow} : \frac{\text{Peso actual (kg)}}{\text{Peso (kg) P50 para su talla}} \times 100 \quad (N = 95)$$

$$\text{Índice nutricional} : \frac{\text{Peso (kg)/Talla (cm)}}{\text{P (kg) P50 para edad/Talla (cm) P50 para edad}} \times 100 \quad (N = 90-110)$$

$$\text{Índice de masa corporal (Quetelet)} : \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla}^2 \text{ (m)}} \quad (N = 16-21)$$

No desatender los signos carenciales: turbidez y coloración cutáneas, calidad del pelo, alteraciones en uñas, dientes, labios y ojos.

Exámenes complementarios

Dirigidos fundamentalmente a desenmascarar patología subyacente (tengase en cuenta que, cuando la única manifestación clínica es la "subnutrición", menos del 5% obedece a patología orgánica subyacente) y a valorar las carencias:

cias secundarias a la alteración nutricional. Inicialmente el pediatra seleccionará, según sus medios, la analítica básica general que le oriente sobre posible afectación de los distintos órganos, situaciones carenciales, así como analítica específica ante la sospecha de una patología determinada. Los estudios complementarios "a ciegas" suelen tener poca utilidad, sobre todo en la primera visita en que, sin otros datos sugerentes, sólo en aproximadamente un 1,4% se encontrarán alteraciones de laboratorio que colaboren al diagnóstico. Siempre deberá ir dirigida por la historia clínica y previa valoración del impacto que pueda tener en la situación anímica de la familia, ya que la realización de un estudio amplio puede, tanto aportar seguridad, fiabilidad y confianza, como añadir más ansiedad y alimentar la hipocondría.

MANEJO EXTRAHOSPITALARIO

Obviamente en la patología de origen orgánico se instaurará tratamiento específico, a ser posible ambulatoriamente, o se derivará al especialista, sin olvidar las medidas y seguimiento del posible componente "no orgánico" que, con frecuencia le acompaña, y que, en ocasiones, puede precisar del concurso de psicólogos, trabajadores sociales, etc.

Una vez diagnosticada la malnutrición de cualquier causa, el primer objetivo ha de ser corregir el déficit ponderal y las posibles carencias nutricionales secundarias, aumentando sus aportes calóricos un 50% por encima de las necesidades basales para el peso ideal para su edad y talla (en la práctica unas 110-100 kcal/kg/día en menores de 6 meses y 100-90 kcal/kg/día entre 6 meses y 6 años). Puede añadirse un suplemento vitamínico-mineral, que a las dosis recomendadas no debe tener efectos nocivos, incluso establecer tratamiento específico de carencias comprobadas (vitamina D ante signos raquílicos, Fe si anemia, etc.).

Se debe procurar no aumentar el volumen de alimento. Para ello, en lactantes con buena función renal se puede aumentar ligeramente y de forma progresiva la concentración de la fórmula, añadir MCT, LCT o DMT. Si el niño ya ha iniciado la diversificación alimentaria es útil aumentar la grasa (preferentemente insaturada) de forma proporcionada a su edad y tipo de alimentación (añadir aceite a los purés, carne y pescado fritos en vez de cocidos, incluso puede freírse el plátano). Se sustituirán, en parte, los alimentos hipocalóricos (verduras, frutas, hortalizas) por aceites e hidratos de carbono, evitando la administración aislada de los de rápida asimilación ("calorías vacías"). En mayores de 2 ó 3 años se añadirán salsas, rebozado y frito de alimentos, modificación de sabores con cacao, caramelo líquido, ketchup, añadiendo aceite al pan, incluso utilizando embutidos y enlatados (atún, sardinas, etc., en aceite).

Es importante que la comida sea sugestiva en variedad y presentación (compotas de frutas variadas, con fruta en almíbar, mermeladas y nata, chocolate rallado,

do, etc.). Se debe evitar forzar al niño, utilizar platos grandes para que la impresión de cantidad no provoque su rechazo y no mostrar al retirarlo signos de frustración, adaptarnos a sus requerimientos manteniendo siempre un orden (no importa que coma más veces al día, si es su preferencia, pero sin "picoteo" entre tomas).

Evitar distracciones y siempre que sea posible comer en familia, intentando crear un ambiente agradable. Permitirle que coma por sí mismo, que toque los alimentos, dejarle autoalimentarse a su aire y evitar la ingestión de líquidos en cantidades saciantes antes de las comidas, aunque puede ser útil una pequeña cantidad de zumo cítrico, poco antes de comer, que facilite el aumento de la acidez gástrica. Una vez que se supere el déficit ponderal se debe instruir a los padres en los conceptos nutricionales básicos para que ellos mismos organicen una dieta equilibrada en el futuro. Hoy día no son infrecuentes los padres "diet-adictos", seguidores incorruptibles de dietas "cardiosaludables", etc., totalmente incompletas para el crecimiento infantil.

En todos los casos y, fundamentalmente, en el desmedro de origen no orgánico, se deberá trabajar la mejora del entorno, promoviendo en el niño comportamientos positivos, espontáneos e interactivos, mediante contacto visual, sonrisas, palabras afectivas e induciendo respuestas sociales. Impedir que el problema vuelva a ser tema central de las conversaciones familiares. Toda la familia pactará un consenso de actuación. Es muy importante promover la interacción madre/hijo, implicando progresivamente a la madre, estimulándola y potenciando su autoconfianza, aconsejándola, comprendiéndola, apoyándola y concelebrando los logros obtenidos. Nunca banalizar el problema o dar esa impresión. En ocasiones es precisa la concurrencia de psicólogos, nutricionistas y trabajadores sociales que cooperen en el mantenimiento de las medidas ambulatorias, para evitar la hospitalización y su posible efecto negativo.

Los estimulantes del apetito no están indicados en la actualidad, al no estar totalmente confirmada su eficacia y los potenciales efectos secundarios de alguno de ellos, como la afectación suprarrenal y posible retraso del crecimiento, o el efecto "rebote" al suspenderlos, etc. Tampoco se contempla, actualmente, el empleo de suplementos dietéticos (poliméricos pediátricos normo o hiper calóricos) en Atención Primaria que, en cualquier caso, deberán utilizarse prudentemente sin que puedan confundirse con una "medicalización" del problema, liberando a los padres de su implicación en éste. Se deberá seguir estrechamente la evolución, con intervalos derivados de la edad del niño y de la magnitud del problema, en todas sus vertientes, hasta que se inicie la recuperación. Hay que tener en cuenta que el peso puede evolucionar con mejorías intermitentes.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA Y PRONÓSTICO

Aproximadamente cerca del 70% sigue una evolución favorable, aunque, dependiendo de la magnitud del proceso, de la persistencia de causas implicadas (sobre todo el entorno adverso), de la edad de comienzo y del retraso en la instauración de medidas adecuadas, no siempre alcanzan todo su potencial teórico de crecimiento (P/T) y desarrollo (lenguaje, lectura, inteligencia verbal y maduración social).

En ocasiones es preciso remitir al enfermo al hospital, para ello podemos basarnos en los siguientes criterios:

- Intensidad del proceso, en cualquiera de sus vertientes etiológicas, incluso desde la primera valoración.
- Necesidad de ampliar el estudio general y/o específico, con pruebas especiales.
- Ampliar la valoración nutricional.
- Instaurar tratamientos especiales y/o multidisciplinarios.
- Mala evolución tras un manejo ambulatorio correcto.

Entre un 3 y un 5% pueden precisar ingreso, ante:

- Grave malnutrición.
- Seria amenaza vital.
- Imposibilidad de resolución ambulatoria.
- Separar al enfermo del entorno adverso y romper el círculo vicioso

A efectos prácticos, todo lo antedicho puede resumirse en el algoritmo 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Escribano C, García-Sicilia J. Desmedro. Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. Madrid: Publimed; 2001. p. 171-5.
2. Hampton D. Resolving the feeding difficulties associated with non-organic failure to thrive. *Child Care Health Dev* 1996; 22: 261-71.
3. Krugman S, Dubowitz H. Failure to thrive. *Am Fam Physician* 2003; 68: 879-84.
4. Raynor P, Rudolf M. Anthropometric indices of failure to thrive. *Arch Dis Child* 2000; 82: 364-5.
5. Wright CM, Parkinson KN, Drewett RF. How does maternal and child feeding behavior relate to weight gain and failure to thrive? Data from a prospective birth cohort. *Pediatrics* 2006; 117: 1262-9.
6. Wright C, Birks E. Risk factors for failure to thrive: a population-based survey. *Child Care Health Dev Child* 2000; 26: 5-16.

**"FALLO DE MEDRO"/ MALNUTRICIÓN
(GENERALMENTE LEVE-MODERADA: "SUBNUTRICIÓN")**

- PESO < P3 o < 2 DS (marcador más simple y razonable, útil en la práctica). Tablas adecuadas a genética, etnia, etc.)
- Desproporción P/T (descartar problemas constitucionales con equilibrio Peso/Talla bajos. Referir a curvas de crecimiento)
- Curva ponderal de creciente en tiempo adecuado a edad e intensidad del cuadro.
- ¡IMPORTANTE: Identificación precoz, actuación temprana: progresión y secuelas!!



**HISTORIA CLÍNICA: ¡FUNDAMENTAL! (25% de causa no determinada:
mejoran o "falsos desmedros". 55 % deprivación ambiental)**

ANAMNESIS GENERAL

- Características del niño, comportamiento, interacción, guardería, infecciones, síntomas de organicidad, trastornos del sueño.
- A. familiares: Patología orgánica y no orgánica (edad padres, hábitos, drogas, anorexia materna), somatometría familiar.
- A. personales: Patología orgánica (pre y perinatal; peso a las 4-8 semanas. Síntomas digestivos, etc.)
- Psicosocial: Nivel sociocultural, problemas familiares, aceptación/relación padres/hijo, características padres y entorno, actitud.

ENCUESTA NUTRICIONAL

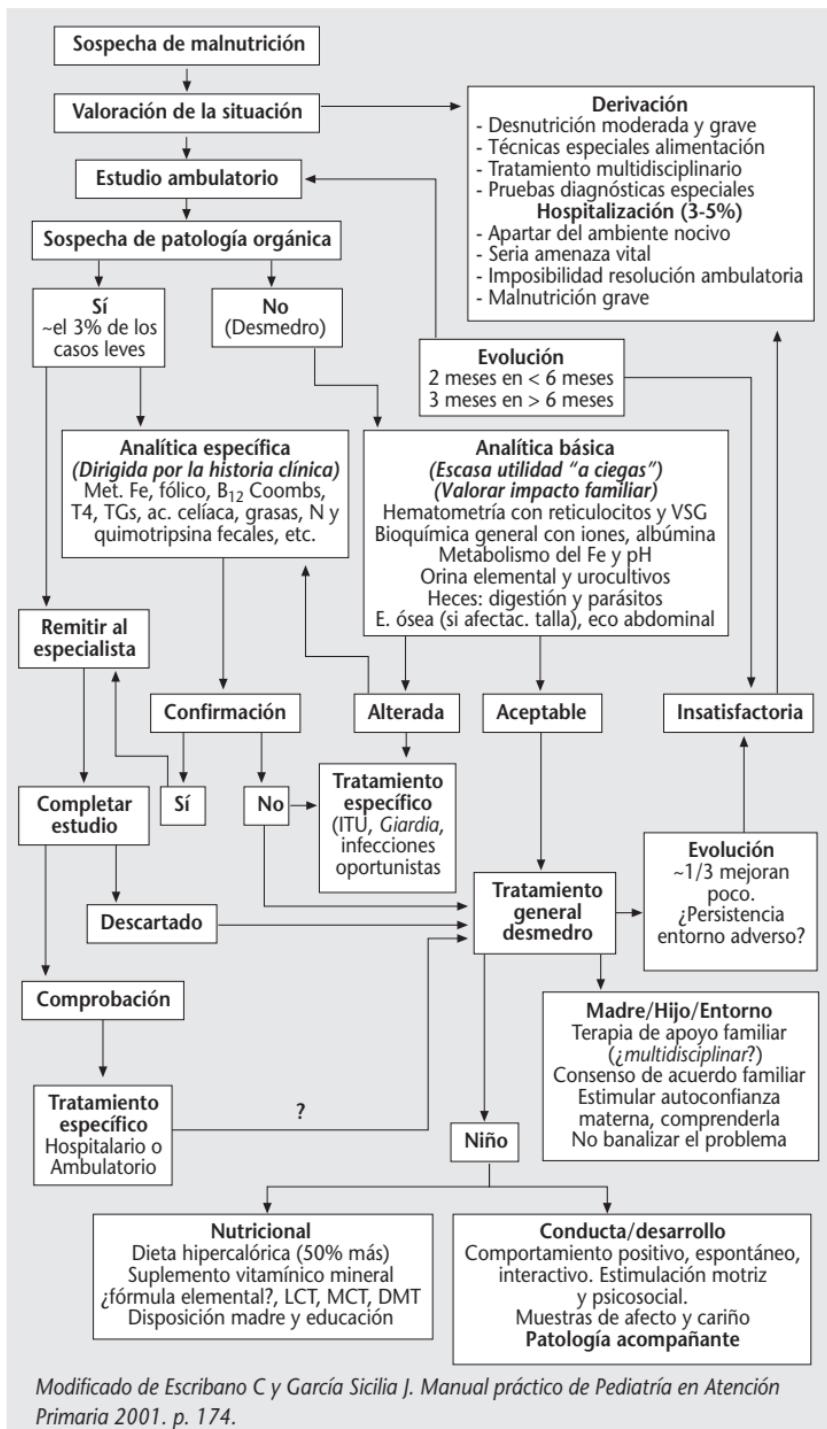
- Actitud, conocimientos, cantidad y tipo de alimentos. Balance calórico (1 a 3 días) y nutrientes, regularidad, ingesta líquidos, tipo de rechazo/reacción madre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Objetivar signos de patología orgánica (25-30%) y atención al niño (¿maltrato?). Hábito constitucional (asténico: variante de la normalidad)
- Valoración del desarrollo motor y psicosocial, anímico y de relación, actitud madre/hijo, parentesco, entorno familiar
- Valoración nutricional: P, T, índices (nutricional, masa corporal, Waterlow), ver niño comiendo: ¿rechazo?, ¿pasividad?, reacción de padres
- Comprobación masa muscular, pliegue tricipital, (índice de grasa corporal), perímetro braquial (índice de masa muscular), signos carenciales
- Valoración evolutiva: controles seriados, intervalos según edad y grado de afectación. General, somatométrico y patrones de conducta



Sigue



Modificado de Escribano C y García Sicilia J. Manual práctico de Pediatría en Atención Primaria 2001. p. 174.

Algoritmo 1. (Continuación) Malnutrición/Desmedro: algoritmo diagnóstico y tratamiento.

19. Trastornos del comportamiento alimentario: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa

P.J. Ruiz Lázaro, L. Moreno Aznar

ANOREXIA NERVIOSA

La anorexia nerviosa es una enfermedad que se caracteriza por un comportamiento alimentario premeditado y persistente, cuya finalidad es adelgazar por autopercibirse la persona afecta como obesa aun cuando su peso sea inferior al considerado normal para su edad y altura. El inicio de la anorexia nerviosa es casi imperceptible y sus primeros síntomas pueden parecer a los ojos de los demás como una forma de autodisciplina y fuerza de voluntad. Por ello es importante conocer sus manifestaciones clínicas:

a) Comportamientos en relación con la alimentación:

- Cortar la comida en trocitos extremadamente pequeños.
- Masticar cada bocado durante mucho tiempo.
- Manosear los alimentos, distribuirlos por todo el plato, etc.
- Reducir la cantidad de la comida ingerida.
- Elegir comidas sin grasa o muy bajas en calorías.
- Eliminar de la dieta ciertos alimentos “autoprohibidos”.
- Irritabilidad ante la comida.
- Saltarse comidas.
- Comer en soledad.
- Mentir sobre lo que se ingiere.
- Tirar la comida en secreto.
- Dedicarse a cocinar recetas que luego no come.
- No salir de tapas/comidas para no exponerse a comer en público.
- Desaparecer inmediatamente después de la comida y encerrarse en el baño (sospechar conductas purgativas).
- Pesarse de forma compulsiva (salvo que tenga tal fobia a comprobar si ha cogido un gramo, en cuyo caso se niega a pesarse y no utiliza la báscula nunca).

b) Comportamientos en relación con el ejercicio físico:

- Realizar ejercicio físico excesivo y de forma compulsiva.
- Actividad física inmediatamente después de comer o cenar.
- Elegir ejercicios que queman mucha energía, más que elegir ejercicio por deporte o placer.
- Practicar deporte principalmente solo o en gimnasios especializados.

c) Comportamientos respecto a las relaciones familiares y sociales:

- No mostrar ni expresar sentimientos.
- Desarrollar la habilidad de mentir y disimular la realidad.
- Mostrarse más crítico e intolerante con los demás cuando previamente era más dócil.
- Ejercer un control excesivo sobre la propia conducta.
- Aislarse de los amigos.
- Desarrollar una tendencia al perfeccionismo en la mayoría de las cosas.
- Conversaciones focalizadas en la alimentación y las formas del cuerpo.
- Ser muy crítico y exigente consigo mismo.

d) Síntomas cognitivos:

- Negar que se tiene hambre.
- Decir que está muy grueso o verse demasiado gordo, cuando es falso. (trastorno de la imagen corporal).
- Preocupación excesiva y constante por el peso y la forma del cuerpo.
- Extremado temor a la obesidad.
- Excesiva preocupación por lo que los demás piensen de uno mismo.
- Encontrarse con frecuencia pensando en la forma y el peso del cuerpo.
- Creencias irrationales respecto a la imagen corporal, la alimentación, el peso y el ejercicio físico (muchos de estos pensamientos alterados están sustentados por la malnutrición).

e) Signos físicos y alteraciones analíticas y radiológicas:

- Interrupción del ciclo menstrual.
- Pelo muy fino.
- Pérdida del cabello.
- Hirsutismo o lanugo.
- Hipertrofia parotídea.
- Anomalías dentales.
- Problemas gastrointestinales repetidos.
- Coloración amarillenta de las palmas o plantas de los pies.
- Extremidades frías y azuladas.
- Callosidades en el dorso de los dedos.
- Hemorragias conjuntivales y lesiones petequiales periorbitarias.
- Osteoporosis.
- Anemia ferropénica.
- Hipoproteinemia.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.

Diagnóstico

El diagnóstico de la anorexia nerviosa se hace siguiendo los criterios de los manuales de enfermedades psiquiátricas DSM-IV-TR o CIE10:

El diagnóstico de anorexia nerviosa según la clasificación internacional de las enfermedades (CIE 10) debe realizarse de forma rigurosa, de modo que deben estar presentes todas las alteraciones siguientes:

- a) Pérdida de peso significativa (IMC inferior a 17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia ponderal propia del periodo de crecimiento.
- b) La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de la evitación del consumo de "alimentos que engordan" y por uno o más de los síntomas siguientes:
 - Vómitos autoprovocados.
 - Purgas intestinales autoprovocadas.
 - Ejercicio excesivo.
 - Consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.
- c) Distorsión de la imagen corporal, que consiste en una psicopatología específica, caracterizada por un miedo intenso a la gordura o a la flacidez de las formas corporales, de forma que el enfermo se impone a sí mismo permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.
- d) Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal, que se manifiesta como amenorrea en la mujer (una excepción la constituyen las mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal, generalmente con anticonceptivos orales) y en el varón como una pérdida de interés y de la potencia sexual. También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.
- e) Si el inicio es anterior a la pubertad se retrasan sus manifestaciones o incluso la pubertad se detiene (cesa el crecimiento, en las mujeres no se desarrollan las mamas y presentan amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si el paciente se recupera de la enfermedad, la pubertad suele completarse, pero la menarquía es tardía.

Los criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de la anorexia nerviosa son:

- a) Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (por ejemplo, pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).
- b) Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.

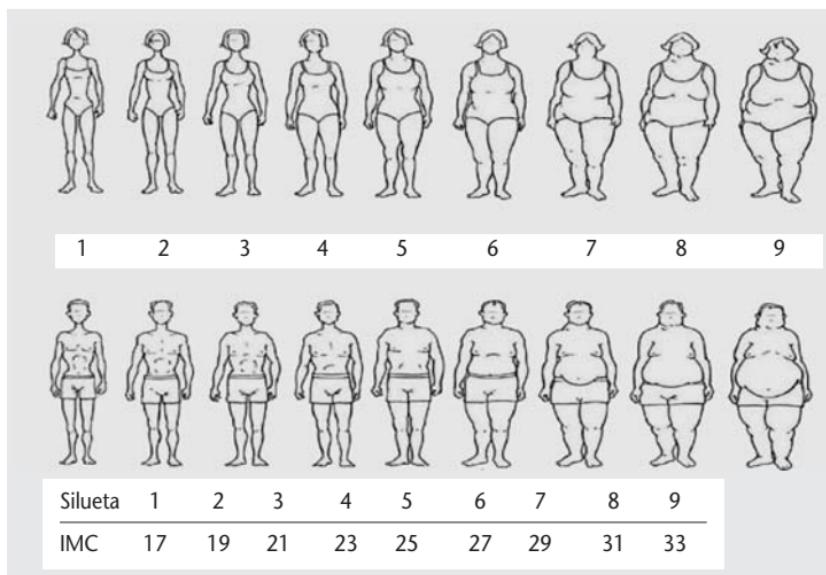


Figura 1. Escala de siluetas corporales de Stunkard y Stellard.

- c) Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
- d) En las mujeres postpuberales presencia de amenorrea. Por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos (se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, como con la administración de estrógenos).

El DSM-IV-TR exige especificar el tipo:

- Tipo restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (por ejemplo, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).
- Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de anorexia nerviosa el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (por ejemplo, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Para la valoración de la imagen corporal a la que se hace referencia en los criterios C del CIE 10 y del DSM-IV-TR son útiles las escalas de siluetas como la de Stunkard y Stellard (Fig. 1). Cada figura de la escala se corresponde con un valor de índice de masa corporal (IMC) obtenido por antropometría. El adolescente elige la figura que percibe que se ajusta más a la suya y la figura que desearía tener. Así se puede realizar un análisis de la percepción de la silueta corporal (diferencia entre el IMC real y el percibido) y de la satisfacción con la silueta corporal (disparidad entre el IMC real y el deseado).

Evaluación del estado nutricional

Los pacientes con anorexia nerviosa suelen presentar malnutrición y pérdida de peso con depleción de masa grasa y magra como consecuencia de su enfermedad. La recuperación de peso se produce a expensas de grasa y masa magra en porcentajes variables, dependiendo del grado de malnutrición, de la ganancia de peso, de la velocidad de recuperación y del tipo y composición de la dieta utilizada, entre otras causas.

La evaluación del estado nutricional incluirá:

- Estudio dietético: alimentos y cantidades de alimentos ingeridos en un espacio de tiempo dado, horarios, si come en soledad o en compañía de otras personas, si se entretiene manipulando los alimentos, si consume goma de mascar, bebidas artificialmente endulzadas de bajas calorías y paquetes de endulzantes artificiales, si bebe gran cantidad de agua antes de empezar a comer, etc. Esta información puede extraerse tanto de una encuesta de recuerdo de 24 horas, de un registro dietético de número variable y determinado de días o bien de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos semicuantitativo. Permite saber la ingesta habitual de energía, macronutrientes y micronutrientes (mediante tablas de composición de alimentos o aplicaciones informáticas basadas en ellas).
- Exploración física: en busca de signos de desnutrición (edemas, piel seca y fría, palidez de mucosas, hemorragias gingivales, glositis, uñas quebradizas, pelo fino y quebradizo, etc.).
- Valoración antropométrica básica (cuyos parámetros servirán para el seguimiento evolutivo):
 - Porcentaje de pérdida ponderal, que se obtiene restando al peso habitual el peso actual y multiplicando por 100.
 - IMC, que se calcula con la fórmula peso (en kg)/altura (en metros) al cuadrado. En una persona de 16 o más años, el índice de masa corporal menor de 18,5 indica peso insuficiente y menor de 17,5, en presencia de los otros criterios diagnósticos, anorexia nerviosa.
 - Perímetro de brazo, que estima la masa muscular.
 - Índice cintura/cadera, que se obtiene dividiendo el perímetro de la cintura entre el perímetro de la cadera; se correlaciona bien con la cantidad de grasa visceral.
- Si se dispone de lipómetro, la medida de pliegues cutáneos (bicipital, tricipital, subescapular, suprailíaco, abdominal) orientará sobre el contenido graso subcutáneo.
- Si es posible el análisis de la impedancia bioeléctrica que permitirá estimar la masa libre de grasa.

- Si se puede realizar una densitometría ósea es recomendable solicitarla en los casos de amenorrea superior a un año para conocer el grado de osteoporosis.
- Registro de actividad física: es una práctica habitual en la anorexia nerviosa desarrollar una actividad física intensa y compulsiva. En situación de malnutrición la actividad física reduce el apetito y la pérdida de peso aumenta compulsivamente la actividad física.
- Estudio hematológico:
 - Hemograma: no es infrecuente la anemia normocítica y normocrómica.
 - Disminución de la prealbúmina y de la proteína transportadora del retinol.
 - Ionograma: las anorexias nerviosas purgativas pueden presentar una alcalosis metabólica.
 - Amilasemia: se ha correlacionado con la frecuencia de los vómitos.
 - Perfil lipídico: con frecuencia presentan hipercolesterolemia, que se corrige con la recuperación del peso, por lo que no están indicadas dietas hipolipemiantes.
 - Función hepática: pueden elevarse las transaminasas, la fosfatasa alcalina y la LDH.
 - Función renal: si presentan gran pérdida de peso puede disminuir el aclaramiento renal y aumentar el nitrógeno ureico.
 - Función tiroidea: las hormonas tiroideas están con frecuencia en niveles bajos.

Bases del tratamiento nutricional

El tratamiento primordial es psiquiátrico y debe ser efectuado por psiquiatras expertos. El tratamiento de la malnutrición ayuda a favorecer la intervención psicológica/psiquiátrica. La rehabilitación nutricional y la normalización dietética corrigen las secuelas físicas y psicológicas que la malnutrición perpetúa. La psicoterapia y el tratamiento farmacológico (antidepresivos, antipsicóticos, etc.) son más efectivos cuando los pacientes han recuperado parte del peso perdido.

Desde los años 50 del siglo pasado se conoce que las dietas hipocalóricas llevan cambios:

- Cognitivos: alteraciones de la capacidad de atención-concentración.
- Estado de ánimo: ánimo depresivo, irritabilidad y ansiedad.
- Área social: tendencia al aislamiento y desinterés sexual.
- Somáticos: alteraciones del sueño, trastornos intestinales, escalofríos, picor en extremidades.
- Metabólicos: disminución del gasto energético, reducción de la temperatura y disminución de los ritmos respiratorio y cardíaco.
- En relación con la alimentación: ideación de matiz obsesivo respecto a la comida, conductas de sobreingesta, mezclas extrañas de alimentos, mayor uso de condimentos, mayor ingesta de bebidas estimulantes.

Estas secuelas psicológicas pueden tardar bastante tiempo en normalizarse después de haber conseguido el peso normal. Es preciso conocer cuáles son los requerimientos energéticos del paciente, pues si la malnutrición es intensa existe el riesgo de desarrollar un síndrome de realimentación que podría tener consecuencias desfavorables. Aunque los requerimientos energéticos son bajos al inicio del tratamiento dietético (como consecuencia de la adaptación al ayuno el paciente presenta un estado hipometabólico), aumentan mucho durante la realimentación debido a un incremento del gasto energético en reposo y post-prandial.

Tratamiento hospitalario

El ingreso hospitalario comprende de 4 a 6 semanas. Tiende a corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos, cuando los haya, a iniciar el aporte de nutrientes y a modificar los hábitos y conductas nutricionales. Se debería iniciar la ingesta con 30-40 kcal/kg/día (aproximadamente 1.000-1.600 kcal/día) y progresivamente aumentarlas en la fase de ganancia de peso hasta 70-100 kcal/kg/día. En la realimentación inicial por vía oral se pueden utilizar suplementos nutricionales que ofrezcan una densidad calórica de 1 kcal/ml o 1,2 kcal/ml. En los pacientes con desnutrición importante y alteraciones psicológicas intensas, la incapacidad para la alimentación normal hace necesario recurrir a la alimentación artificial. La elección en primer lugar es la nutrición enteral con una dieta polimérica por vía oral, con aportes mínimos calóricos de 1.000 kcal/día, que se administrará en tomas muy fraccionadas y frecuentes para disminuir la plenitud posprandial y la posibilidad del vómito y se irá aumentando progresivamente según las necesidades (150 kcal a 250 kcal cada 2-3 días). Si este método fracasa o si el vómito es incontrolable, está indicada la nutrición enteral a través de una sonda fina en infusión continua.

Cuando la ganancia ponderal se ha estabilizado y las alteraciones psicológicas han mejorado, se sustituirá de forma progresiva la infusión por sonda por tomas orales isocalóricas y equivalentes nutricionalmente de dieta polimérica o bien de alimentos naturales, comenzando con la introducción de comidas menos voluminosas, como el desayuno y la merienda, hasta finalizar a lo largo de varias semanas con una dieta normal completa. La nutrición parenteral hoy día ha quedado relegada día a situaciones extremas de riesgo vital donde la intensa alteración psíquica hace inviable otra forma de alimentación.

Es imprescindible monitorizar a los pacientes clínicamente durante la realimentación, incluyendo las constantes vitales, así como el equilibrio de la ingesta y las pérdidas de electrolitos (fósforo) y vigilar la presencia de edema, ganancia demasiado rápida de peso (asociada a sobrecarga líquida), fallo cardíaco congestivo y síntomas gastrointestinales (estreñimiento y disminución de vaciamiento

gástrico). La monitorización cardíaca puede ser útil, especialmente nocturna en malnutridos graves (peso por debajo del 70% del peso estándar). Cuando el paciente comience a ganar peso se puede permitir la realización de un ejercicio moderado.

Tratamiento ambulatorio de la anorexia nerviosa

El tratamiento ambulatorio debe reservarse para aquellos pacientes que tienen un IMC entre -1 y -2 DE para la edad y sexo, están relativamente estables, tienen alguna motivación y un apoyo familiar suficiente. Para poder iniciar la re alimentación es imprescindible establecer una alianza terapéutica con el adolescente, por lo que es prioritario que comprenda y acepte que padece una enfermedad. Comenzaremos con una dieta específica de 1.500 kcal/día, para ir ajustándola según evoluciona el paciente (a veces puede llegar a necesitar 3.000 kcal/día, en la fase inicial de la renutrición). Se normalizarán los horarios. El paciente no debe entrar en la cocina, no tendrá ningún contacto con la compra y la elaboración de los alimentos y deberá comer en un tiempo determinado y cada plato a su tiempo.

Cuando se llega al peso acordado al comienzo del tratamiento hay que prescribir una dieta normocalórica domiciliaria, junto con la prohibición de tomar otros alimentos no incluidos en la dieta o comer fuera de las horas reglamentarias. Esto ayuda al enfermo, ya que siente temor al descontrol o al incremento del peso conseguido. Tras un periodo de seguimiento los pacientes se sienten capaces de comer sin necesidad de una dieta, así como de probar alimentos no incluidos en ella.

El uso de agentes estimulantes de la motilidad intestinal puede ser útil en algunos pacientes que padecan distensión abdominal, flatulencia, sensación de plenitud y reflujo tras la ingesta de alimentos. Se pueden combinar antiácidos. El tratamiento del estreñimiento se puede llevar a cabo con la toma de fibra o medicamentos que aumenten el bolo fecal, junto con una ingesta adecuada de comida y de agua. Se deben evitar enemas y, sobre todo, laxantes. Son de gran ayuda las técnicas de relajación y el automasaje. No se deben administrar estimulantes del apetito ni antieméticos. Normalmente no existe la necesidad de suplementos con vitaminas ni minerales, a no ser que se detecte deficiencia de hierro, calcio o zinc.

Para un tratamiento adecuado, en ocasiones se precisa el ingreso hospitalario. Los criterios de ingreso hospitalario empleados más habitualmente son:

- Pérdida ponderal grave: IMC < 15 en mayores de 14 años, pérdida de peso > 25%.
- Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia < 3 mEq/L, hiponatremia < 125 mEq/L.

- Alteraciones hemodinámicas graves: bradicardia < 40 latidos por minuto, arritmias.
- Otras complicaciones médicas graves.
- Abuso incontrolado de laxantes/diuréticos, descontrol atracones/vómitos.
- Crisis familiar grave, alteraciones del comportamiento, conflictividad notable.
- Comorbilidad psiquiátrica grave (depresión, ideación autolítica, tóxicos, personalidad).
- Fracaso reiterado del tratamiento ambulatorio.

BULIMIA NERVIOSA

La bulimia se caracteriza porque el paciente, después de realizar de forma compulsiva ingestas masivas de alimentos, padece sentimientos de culpa y pretende controlar su peso mediante conductas compensatorias purgativas (provocándose el vómito o utilizando laxantes o diuréticos o enemas) y/o no purgativas (realizando ayuno o ejercicio intenso o inyectándose insulina). Entre sus complicaciones médicas se encuentran: gingivitis, faringitis, queilitis, erosiones del esmalte dental (especialmente la cara interna de incisivos y caninos, debido al pH ácido del jugo gástrico), hipertrofia parotídea, simétrica y dolorosa, con aumento de amilasa plasmática, esofagitis, capacidad del estómago muy aumentada, llegando a provocar una dilatación gástrica aguda con fenómenos de isquemia local que pueden llegar a producir una perforación gástrica, hernia de hiato, rotura diafragmática, neumomediastino, esteatorrea por abuso de laxantes, colon irritable, rectorragias, pancreatitis aguda en relación con la ingesta compulsiva de alimentos, prolapsio de la válvula mitral (la alteración cardíaca más frecuente en las bulímicas), arritmias cardíacas, osteoporosis (poco frecuente), coma cetoacidótico iatrogénico (por inyección de insulina), hipotensión (por la depleción hidrosalina de los vómitos), alcalosis metabólica hipoclorémica, nefropatía hipopotasémica e insuficiencia renal.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace siguiendo los criterios de los manuales de enfermedades psiquiátricas DSM-IV-TR o CIE10.

Los criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de bulimia nerviosa son:

- A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
 - 1) Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (por ejemplo, en un periodo de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
 - 2) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (por ejemplo, sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).

- B. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son la provocación del vómito, el uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ayuno y ejercicio excesivo.
- C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un periodo de tres meses.
- D. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporal.
- E. La alteración no aparece exclusivamente en el trascurso de la anorexia nerviosa.

El DSM-IV-TR distingue dos tipos de bulimia nerviosa:

- Tipo purgativo: si se provocan regularmente el vómito o usan laxantes, diuréticos o enemas en exceso.
- Tipo no purgativo: si utilizan otras conductas compensatorias como el ayuno o el ejercicio intenso pero no vomitan.

Evaluación del estado nutricional

El tratamiento primordial es psiquiátrico y debe ser efectuado por psiquiatras expertos. El peso en las bulímicas puede mantenerse dentro de límites normales, estar ligeramente por encima de la media o haber obesidad. Los vómitos recidivantes producen una depleción de agua, cloro y potasio (incrementándose este último si utilizan diuréticos).

En bulimias nerviosas graves, el patrón bioquímico es:

- Alcalosis metabólica, con pH > 7,42, CO₃H > 30, pCO₂ > 40.
- Hipocloremia (Cl < 85 mEq/L) e hipopotasemia (K < 3,5 mEq/L).
- Hipocalcemia.
- Nitrógeno ureico y creatinina elevados en plasma.
- Urea y potasio elevados en orina.
- Hiponatruria e hipocloruria (< 10 mEq/L).

Bases del tratamiento nutricional

El tratamiento nutricional debe basarse en una buena relación terapéutica y en una adecuada educación nutricional. El objetivo principal es la desaparición de los atracones. Por tanto, el paciente debe realizar un registro de la dieta durante un periodo de una semana, incluyendo los episodios purgativos (laxantes o diuréticos) y de ayuno que presente. Se deben tener en cuenta los episodios desencadenantes de los atracones, los alimentos utilizados durante el mismo y buscar actividades alternativas para evitar los atracones. El paciente debe realizar cinco comidas diarias con incremento de la variedad de los alimentos. Durante las tres comidas principales deben incrementarse los hidratos de carbono y la fibra y no se debe retrasar la ingesta de grasas. Deben estar acompañados durante las

comidas y con un horario determinado. Deben tomar los alimentos en un tiempo pautado.

Si el tratamiento es hospitalario se corregirán las alteraciones metabólicas con la realización de dieta absoluta con aspiración gástrica si existe dilatación gástrica aguda. Asimismo, se pautará una perfusión con suero salino fisiológico según pérdidas estimadas e ionograma con reposición de potasio en infusión continua. El reinicio de la ingesta oral se realizará con introducción progresiva de alimentos en función de la tolerancia y deberán ser adecuados calóricamente para su peso y su talla. Si no existiera colaboración se plantearía nutrición enteral total por sonda nasoduodenal. Puede aparecer dilatación aguda de estómago en la fase de realimentación, que generalmente suele responder al sondaje nasogástrico, siendo muy rara la ruptura gástrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brownell KD, Fairburn CG. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guilford Press; 1995.
Manual muy claro y de fácil manejo.
2. Chinchilla A. Trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia y bulimia nerviosas, obesidad y atracones. Barcelona: Masson; 2003.
Tratado completo sobre estos trastornos.
3. Stunkard A, Stellar E. *Eating and its disorders*. Cash T, Pruzinsky T, editores. Body images. Nueva York: Guilford Press; 1990. p. 3-20.
Los autores proponen una escala de siluetas útil para el estudio de la percepción de la imagen corporal.
4. Fernández F, Turón V. Trastornos de la alimentación Guía básica de tratamiento en anorexia y bulimia. Barcelona: Masson; 1998.
Buena guía para obtener los conocimientos básicos para el abordaje terapéutico.
5. Kreipe RE, Dukarm CP. Trastornos alimentarios de adolescentes y niños mayores. *Pediatrics in review* 1999; 20: 410-21.
Artículo de gran interés práctico para el pediatra no experto en nutrición.
6. Vaz FJ, García-Herráiz MA, López-Vinuesa B, et al. Conductas purgativas y estado nutricional en anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. *Nutr Hosp* 2003; 18: 253-8.
El estudio encuentra diferencias desde el punto de vista nutricional entre pacientes con patrones purgativos y no purgativos dentro de la población anoréxica, pero no entre los pacientes bulímicos.
7. Ruiz PJ, Sánchez P. Trastornos del comportamiento alimentario. *Pediatria Integral*. Curso de formación continuada en psiquiatría infantil 2005; 5^a entrega. Madrid: Ergon; 2005. p. 11-22.
Muy recomendable para la formación en el manejo de estos trastornos.
8. American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1-39.
Guía de recomendaciones de la Asociación Americana de Psiquiatría.

20. El niño que no come

N. Lambruschini Ferri

Uno de los motivos más frecuentes de consulta en Atención Primaria es la frase: "Doctor, mi hijo no come". Este hecho ocurre en el 25-35% de niños, presentándose alteración del desarrollo sólo en el 1-2%. A partir de aquí el pediatra debe de elaborar un esquema rápido y convincente para que la familia pueda comprender el alcance de la afirmación anterior.

A. DEBE CONOCERSE EL DESARROLLO DE LOS HÁBITOS ALIMENTARIOS DEL NIÑO

En la maduración del hábito alimentario del niño influyen fenómenos fisiológicos que deben ser respetados y que van evolucionando según la edad:

Desde el nacimiento hasta los 4 meses, existe un ritmo del hambre con un patrón entre 2,5 y 4 horas, que puede variar entre los diferentes lactantes e incluso en el mismo niño a lo largo de los días. Debe respetarse este ritmo, evitando horarios rígidos. También en este periodo existe un reflejo de succión vigoroso que dura mientras no está saciado y por último en este tiempo existe un reflejo de protrusión por el cual los alimentos sólidos son empujados hacia fuera por la lengua; suele durar hasta el 4º mes.

Desde los 6 meses se desarrolla el apetito apareciendo preferencias y aversiones que pueden ser claramente definidos en el primer año de vida. Por último debe conocerse la capacidad de comer solo, la cual sigue un proceso evolutivo; a los 4 meses comienza a tener habilidad en el uso de las manos, a los 5-6 meses intenta coger el biberón, a los 9 meses come galletas solo, a los 12-14 meses maneja una cuchara, a los 18 meses la usa con destreza, pudiendo y debiendo comer solo, utilizando cubiertos, manos, taza, plato. Todo ello le proporcionará una actividad satisfactoria.

A partir de los 15 meses se produce una anorexia "fisiológica" coincidiendo con el periodo de crecimiento lento y que dura durante la época preescolar.

Factores que pueden contribuir a los trastornos de la alimentación

1. Ambientales

- 1.1. Dar de comer siguiendo horarios fijos.
- 1.2. Diversos cuidadores.
- 1.3. Cuidadores inadecuados (dejar al lactante que tome solo el biberón).

1.4. Ambiente inapropiado.

1.5. Distracciones múltiples.

2. Orgánicos

2.1. Retraso en la introducción de la alimentación oral por patología grave.

2.2. Alteración motriz de la deglución.

2.3. Enfermedad neurológica.

2.4. Enfermedad gastrointestinal (reflujo gastroesofágico).

2.5. Poco apetito intrínseco "comedor caprichoso".

3. Del desarrollo

3.1. Retraso del desarrollo.

3.2. Problemas específicos del desarrollo (intolerable para algunos padres):

8-12 meses: niño que se ensucia mucho comiendo.

18-24 meses: niño caprichoso para comer.

24-36 meses: pica, malos modales.

4. Relación padres-hijo

4.1. Padres que no reconocen los signos del niño en relación al hambre o saciedad.

4.2. Forzar al niño a comer cuando no tiene ganas (padres claramente agresivos).

4.3. No permitir que el niño toque la comida o que coma solo (padres super-controladores).

4.4. "Supercontrol" en el orden de las comidas (padres excesivamente preocupados por la limpieza).

B. HISTORIA: INTERROGATORIO CLÍNICO CLAVE

1. ¿Cuál es la manera de alimentar a su hijo? (incluyendo la cantidad, el tipo de alimentos, el horario de las comidas y el entorno).

1.1. ¿Come el niño solo?

1.2. ¿Elige el niño su comida?

Estas cuestiones nos permiten obtener información específica sobre la cantidad y la adecuación de la alimentación, las interacciones sociales y la actitud del que da de comer al niño.

2. Cuénteme la historia de la alimentación de su hijo.

3. ¿Cuál es el estado general de salud de su hijo? La respuesta puede o no alertar al médico sobre temas sanitarios.

4. ¿Se desarrolla su hijo igual que otros niños del grupo? En ocasiones los problemas con la comida pueden ser un signo precoz de una discapacidad del desarrollo.

5. ¿Intenta forzar a comer a su hijo?
 - 5.1. ¿Qué ocurre entonces?
 - 5.2. ¿Castiga al niño por no comer?
 - 5.3. ¿Se producen enfrentamientos entre usted y el niño en otros momentos del día?
- Los trastornos de la alimentación pueden representar sólo un aspecto de los conflictos de autonomía y de las preocupaciones sobre la conducta de las familias.
6. ¿Cuál es la importancia de la comida en el contexto cultural de su familia? En ocasiones es el entorno familiar el que ejerce una presión sobre la capacidad de los padres para alimentar a sus hijos.
7. ¿Existe una historia familiar de trastornos alimentarios?

C. OBSERVACIONES DE LA CONDUCTA

El pediatra puede tener la oportunidad de observar la actitud de los padres y del niño respecto a la alimentación, que incluyen la sensibilidad de los padres frente a las indicaciones del niño de hambre y saciedad, la técnica de alimentación y el temor emocional de la alimentación.

D. EXPLORACIÓN FÍSICA

Es fundamental el control del desarrollo ponderoestatural del niño considerando todos los factores extranutricionales que puedan alterarlo. También nos puede indicar causas orgánicas potenciales del trastorno.

E. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

A menos que exista una evidencia muy marcada, no se deben realizar de forma rutinaria.

F. MANEJO ASISTENCIAL

1. Diagnóstico

Frente a un problema de alimentación es importante precisar si se inició por patología previa del niño o por expectativas poco realistas de los padres.

Deberemos descartar:

- 1.1. Problema ponderoestatural y curvas de crecimiento.
- 1.2. Encuesta dietética cuali y cuantitativa para descubrir trasgresiones dietéticas.
- 1.3. Patología que pueda asociarse a una anorexia transitoria (infección aguda). Enfermedades crónicas (renales, neurológicas, digestivas, cardiopatías, endocrinológicas, metabolopatías). Descartaremos rasgos psicopáticos.

TABLA I. Orientación diagnóstica.

Crecimiento	Comprobar peso y talla
Alimentación	Encuesta dietética cualitativa y cuantitativa de tres días
Patología existente	Previa y/o actual
Entorno	Relación padres-hijo Relación con la escolaridad

1.4. Investigaremos el entorno familiar (relación padres-hijo, nacimiento de hermano, dietas obsesivas, rechazo escolar) (Tabla I).

2. Tratamiento

Valorados los cuatro puntos anteriores, el objetivo del tratamiento es la reeducación alimentaria de la familia para que pueda actuar sin excesiva ansiedad y limitar su papel a dos aspectos:

- Confeccionar la dieta adecuada.
- Fomentar un marco idóneo normativo-educativo de la alimentación, el cual resumimos en los siguientes 10 puntos:
 1. Una gran variedad de alimentos y un ambiente alegre y confiado en las comidas.
 2. Los padres saben *qué* y *cuándo* comer, pero los niños saben *cuánto*.
 3. Un aviso previo de cinco minutos antes de las comidas permite acabar con juegos o actividades, lavarse las manos y ayudar a colocar la mesa.
 4. Apagar el televisor.
 5. Procurar un ambiente agradable; no es el momento de recriminar actitudes del día.
 6. Si deja una comida, no se preocupe, seguramente es que no tiene hambre.
 7. Pase por alto sus manías, poco a poco irá diversificando sus gustos.
 8. Las manías y el miedo a probar nuevos alimentos es un hecho normal en su desarrollo, respételos.
 9. Demos ejemplo los padres realizando una dieta adecuada; los niños observan y repiten actitudes de los padres.
 10. Intente que la mesa no sea un circo durante la comida.

3. Cómo evitar la negativa a comer

- No forzar al niño a comer amenazándole con castigos, prometiéndoles recompensas o haciéndole payasadas.
- No prolongar la comida más de media hora.
- No ofrecerle nuevamente el plato una hora después, ya que el niño tendrá menos hambre en la siguiente comida.

- Si rechaza el plato principal, insistir 5 minutos más y después pasar al postre. Es inútil privarle de éste, ya que estaríamos dándole demasiada importancia al postre.
- No preparar otro plato en sustitución del que rechaza y esperar unos días antes de servirlo de nuevo.
- No mezclar disimuladamente el alimento que rechaza con otro que le guste.
- No mostrar inquietud ante un rechazo temporal, ya que el niño abusará de este poder.
- No llenar en exceso los platos.
- Si es preciso, espaciar más las comidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mondria A, Vitoria I. Anorexia. Pediatría Integral 1995; 1: 193-200.
2. Nelson K. Pediatría del comportamiento y del desarrollo. Parker S, Zuckerman B, editores. Masson-Little Brown; 1997. p. 183-9.
3. Bras MJ. Pediatría en Atención Primaria. Bras i Marquillas, De la Flor i Brú (eds). Barcelona: Masson; 2005. p.461-70.
4. González C. Mi niño no me come. Madrid: Temas de hoy; 2004.

21. Nutrición en enfermedades crónicas

C. Pedrón Giner (*Coordinadora*)

INTRODUCCIÓN

En un Manual de Nutrición como el que nos ocupa es fundamental abordar las enfermedades crónicas, ya que los pacientes que las sufren son aquellos que tienen un mayor riesgo de presentar distintos grados de desnutrición a lo largo de su evolución, tanto cuando se encuentran en su domicilio como en el momento de requerir una hospitalización. El hecho que el estado nutricional de los pacientes influya en su evolución nos obliga a garantizarles unos cuidados nutricionales adecuados como parte de su tratamiento global. Todos estos niños deben ser objeto de una atenta evaluación nutricional, como se describe en otro capítulo de este Manual, y deben ser seguidos muy de cerca por su pediatra.

BIBLIOGRAFÍA

1. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002; 26 (1 Suppl.):1SA-138SA.

21a. Nutrición en niños con patología cardíaca

B. Herranz Jordán

Las cardiopatías congénitas (CC) pueden causar desnutrición y retraso del crecimiento, tanto como consecuencia de la propia lesión como por su asociación con cromosomopatías o alteraciones genéticas, síndromes polimalformativos de causa desconocida, exposición prenatal a teratógenos, retraso del crecimiento intrauterino o prematuridad, etc.

Las CC que no son clínicamente significativas (la mayoría) no deben afectar a la nutrición o al crecimiento, y si lo hacen, la causa habrá que buscarla en anomalías asociadas como las mencionadas o cualquier otra causa de desnutrición. Las que repercuten sobre la nutrición y el crecimiento se pueden dividir en dos grupos:

1. **Las que afectan a la nutrición desde las primeras semanas de vida.** Son las CC que cursan con insuficiencia cardíaca congestiva grave de inicio precoz, especialmente si tienen flujo pulmonar elevado e hipertensión pulmonar (por ejemplo, la comunicación interventricular grande), o aquellas en las que hay además hipoxemia por mezcla de sangre arteriovenosa (por ejemplo, el canal auriculoventricular completo o la trasposición de grandes arterias con comunicación interventricular). Se afecta primero el peso, luego la longitud y, finalmente, el perímetrocefálico. El tratamiento de elección suele ser la cirugía correctora y, si no es posible, la cirugía paliativa. Por tanto, el tratamiento médico y, dentro de él, el nutricional, tiene como objetivo mantener al enfermo en el mejor estado posible hasta ese momento. En estas CC la desnutrición es un factor de riesgo quirúrgico. Una nutrición aceptable permite retrasar la cirugía hasta edades o pesos con menor riesgo quirúrgico, mientras que una desnutrición intratable es indicación quirúrgica, ya que en esta etapa de la vida es posible que las alteraciones del crecimiento y neurológicas sean irrecuperables.
2. **Las que tienen una repercusión más tardía e irregular.** Otras cardiopatías menos graves pueden repercutir sobre la nutrición y el crecimiento de una manera más lenta e irregular. Por motivos que no se conocen con exactitud, algunos se afectan poco o nada, mientras que otros con defectos similares tienen un crecimiento deficiente, incluso pese a un aparente buen control cardiológico y nutricional. Son niños delgados, aunque la mayoría están por encima del percentil 3. La talla se afecta menos, pero es frecuente que no alcancen su talla diana. En orden de mayor a menor repercusión, tenemos

en primer lugar las CC que cursan con hipoxemia crónica significativa (como la tetralogía de Fallot), seguidas de las sobrecargas de volumen (como la comunicación interventricular o interauricular o el ductus) y, por último, las sobrecargas de presión (como la coartación aórtica y estenosis a la salida de alguno de los ventrículos).

Los factores fisiopatológicos por los cuales una CC puede interferir en la nutrición son variados y no completamente conocidos. Los lactantes con cardiopatías graves tardan mucho en succionar pequeñas cantidades (disnea de esfuerzo, hipoxemia, falta de fuerza) y tienen pérdidas frecuentes por regurgitaciones y vómitos, por lo que la ingesta calórica es menor de la que tendría un niño normal del mismo peso y, evidentemente, menor de la que necesitan. Se observa, además, un aumento del gasto energético, tanto si ocasionan insuficiencia cardíaca (el consumo de oxígeno puede ser normal en reposo, pero aumenta durante los esfuerzos) como hipoxemia. Otros factores que pueden ocasionar desnutrición son las infecciones pulmonares (frecuentes en niños con aumento de flujo pulmonar) y las posibles pérdidas por malabsorción, que sólo son importantes en algunos cardiópatas (el caso característico es la enteropatía pierde-proteínas que se observa en algunos niños sometidos a cirugía tipo Fontán, en la cual la aurícula derecha ejerce funciones de ventrículo derecho y trabaja a una presión elevada). Se han documentado también alteraciones endocrinológicas en las CC cianosantes, en las que el nivel de IGF-1 es tanto menor cuanto más grave es el hipocrecimiento. No se han encontrado cambios en los niveles de leptina.

ALIMENTACIÓN DOMICILIARIA DEL LACTANTE CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

1. **Alimentación al pecho.** Se puede mantener el pecho, a demanda o pautado cada tres horas, mientras la ganancia ponderal sea adecuada. Si es una CC con repercusión clínica hay que instruir a la madre para que deje descansar al niño unos segundos si le nota jadeante o cianótico. Se le puede estimular para que succione algo más antes de dormirse definitivamente, pero sin hacerle llorar. Para evitar que regurgite hay que procurar no moverlo ni cambiarle de pañal tras las tomas y ponerle discretamente semisentado (en decúbito supino o lateral). En una cardiopatía grave es previsible que este esquema de alimentación fracase cuando la situación hemodinámica empeore (días o semanas, según el tipo de CC), pero en las demás (la mayoría), la alimentación al pecho puede ser suficiente hasta la edad de introducción habitual de la alimentación complementaria. Se suele añadir un suplemento polivitamínico y de hierro.
2. **Alimentación con biberón.** Su utilidad se basa en que permite controlar el aporte y aumentar la densidad calórica de las tomas, pero en los niños que

no ganan peso con el pecho habitualmente se prefiere pasar directamente a la sonda nasogástrica, ya que la succión del biberón requiere igual o mayor esfuerzo que la succión del pecho.

3. **Alimentación con sonda.** Se recurre a una sonda nasogástrica cuando con el pecho no gana peso, pero es aconsejable mantener pequeñas tomas de pecho o biberón para mantener la succión. El objetivo es conseguir una ingesta de unas 120 kcal/kg/día. Si ya está desnutrido, se requerirán 150 a 180 kcal/kg/día durante un mínimo de 10 días para recuperarle (es indispensable antes de la cirugía). La leche de la madre puede considerarse que aporta las mismas calorías que una fórmula de inicio al 13% (aproximadamente 670 por litro). Si no se obtiene en cantidad suficiente se puede completar con fórmula de inicio o bien con fórmulas para prematuros o recién nacidos de bajo peso, que son más calóricas y fáciles de digerir (algunas llevan proteínas parcialmente hidrolizadas, parte de sus hidratos de carbono son dextrinomaltosas y parte de sus lípidos, triglicéridos de cadena media, MCT). También son más ricas en proteínas, lo que no ofrece ventajas e incluso podría ser un inconveniente en insuficiencias cardíacas graves con insuficiencia renal. Con leche materna o fórmula a dilución normal, la cantidad de agua necesaria para administrar las calorías previstas puede ser inalcanzable e incluso indeseable por su situación hemodinámica. Por tanto, suele ser necesario aumentar la densidad calórica preparando la fórmula al 15 ó 16% o añadiendo a la fórmula o a la leche materna dextrinomaltosa y MCT (se añaden en proporción calórica similar de ambos). Se puede llegar hasta 1,5 ó 2 kcal/ml, pero vigilando que la osmolaridad urinaria no sobreponga los 400 mOsm/L y que no ocasionen esteatorrea. La sonda se coloca en el hospital y el niño debe permanecer hospitalizado hasta que se determine la pauta a seguir y la familia esté bien instruida. Si el paciente tiene un distres respiratorio grave, o es previsible que esté más de dos meses con sonda nasogástrica, estaría indicado realizar una gastrostomía endoscópica percutánea, a través de la cual se puede alimentar de igual manera que por vía nasogástrica. Cuando las sondas alojadas en el estómago inducen vómitos o se han producido aspiraciones bronquiales se colocan en yeyuno. Si están en estómago el alimento se puede pautar de diversas maneras, incluyendo en tomas fraccionadas (es lo más fisiológico). Sin embargo, en yeyuno es indispensable la infusión continua.

Se debe controlar el peso con la periodicidad que sea necesaria y la longitud y perímetrocefálico cada 1 ó 2 meses. También la circunferencia del brazo es de ayuda. Hay que tener presente que pueden ganar peso en poco tiempo por retención hídrica y perderlo con igual rapidez por los diuréticos. La osmolaridad en orina es útil y fácil de determinar. Hay que limitar todo lo posible las extrac-

ciones de sangre, ya que estos niños precisan buenas vías venosas para sus múltiples ingresos hospitalarios.

ALIMENTACIÓN DOMICILIARIA DEL NIÑO MAYOR CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

En un niño con cardiopatía clínica o hemodinámicamente significativa e hipocrecimiento hay que suponer una relación causal basada en una nutrición insuficiente. Se puede aumentar la ingesta calórica con alimentos que suelen ser apetitosos para los niños, como bizcochos, magdalenas, copos de cereales azucarados o chocolate. También añadiendo a las comidas habituales mayor cantidad de aceite de oliva o maíz, mantequilla, salsas, azúcar, cacao, etc. Se puede complementar la dieta con algún preparado comercial polimérico que les guste (los hay más o menos calóricos, y más o menos completos, de diversos sabores y texturas: líquidos, en polvo, en yogur o pudín y en barritas). Es aconsejable administrar también suplementos polivitamínicos y de hierro. El hierro es importante tanto en las cardiopatías con insuficiencia cardíaca como en las cianosantes. Se puede administrar a dosis bajas diarias o a dosis más altas discontinuas. No es aconsejable en niños con poliglobulía grave (un hematocrito por encima del 70% altera la hemostasia). En cardiopatías con insuficiencia cardíaca se debe evitar la ingesta innecesaria de sal y agua. Nunca hay que limitar la ingesta de agua a un niño con CC cianosante, en especial si tiene poliglobulía.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Algas F, Rosell Camps A. Nutrición en el lactante con cardiopatía congénita. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiología pediátrica. Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Disponible en: <http://www.secardioped.org>.
2. Varan B, Tokel K, Yilmaz G. Malnutrition and growth failure in cyanotic and acyanotic congenital heart disease with and without pulmonary hypertension. Arch Dis Child 1999; 81: 49-52.
3. Pedrón Giner C, Martínez Costa C. Indicaciones y técnicas de soporte nutricional. An Esp Pediatr 2001; 55: 260-6.

21b. Nutrición y patología pulmonar crónica

A. Aparicio Hernán

INTRODUCCIÓN

Probablemente dentro de las enfermedades pulmonares crónicas en la infancia, la displasia broncopulmonar (DBP) es la patología más habitual que podemos encontrarnos en la consulta, (con exclusión de la fibrosis quística), si bien el manejo de estos niños desde el punto de vista nutricional puede hacerse extensible a otros trastornos pulmonares (hipertensión pulmonar, enfermedad de las membranas hialinas, asma grave y mal controlada, etc.). La DBP, es una patología pulmonar crónica del prematuro que habitualmente sigue a la ventilación mecánica, con requerimientos de suplementos de oxígeno por encima de la 36 semana de edad gestacional. Presenta clínica respiratoria y anomalías en la radiografía de tórax. Suele asociarse a alteraciones nutricionales (desnutrición).

La interacción de la nutrición y el desarrollo adecuado de la función pulmonar actualmente se fundamenta en sólidos estudios científicos. Existen claras evidencias, tanto de estudios clínicos como de revisiones sistemáticas, sobre el efecto beneficioso de determinadas medidas nutricionales en pacientes con riesgo de padecer DBP u otras patologías pulmonares, tanto en la prevención de la misma y la disminución de su incidencia como en la mejoría clínica de los pacientes ya afectados por la enfermedad.

La desnutrición, y por tanto el retraso del crecimiento, se relaciona claramente con la inmadurez pulmonar, la situación de hipoxia mantenida, el aumento del trabajo respiratorio y de las infecciones, que ocasionan un incremento del metabolismo, y con la baja reserva de nutrientes. Las necesidades energéticas de un neonato afectado por DBP están incrementadas al menos en un 25%. Sin embargo, en estos pacientes es muy frecuente la disminución de la ingesta, tanto por la dificultad para alimentarse por su inmadurez (dificultad para la succión) como por la sensación de saciedad temprana. Si a esto añadimos los efectos secundarios de medicamentos usados en su tratamiento (esteroideos, diuréticos, xantinas) y el incremento de las secreciones bronquiales que inducen al vómito con frecuencia, estos pacientes pueden tener graves dificultades para conseguir la administración de los nutrientes adecuados que les permitan obtener los mejores resultados desde el punto de vista, tanto respiratorio como nutricional.

INTERVENCIONES NUTRICIONALES BÁSICAS

1. Incremento del aporte de calorías.
2. Incremento del aporte proteico.
3. Restricción del aporte hídrico (especialmente en casos graves).
4. Prevención de los vómitos inducidos por el aumento de las secreciones bronquiales.
5. Evitar el déficit de antioxidantes (vitamina E, selenio).
6. Administración de dosis altas de vitamina A.

(Estas dos últimas medidas se aplican habitualmente de modo precoz y durante el ingreso hospitalario del paciente).

Mantener las saturaciones de oxígeno en un rango del 92-95%, así como una temperatura adecuada, son medidas importantes que deben llevarse a cabo una vez que el niño es dado de alta a su domicilio.

VÍAS DE ALIMENTACIÓN

Dependiendo de la gravedad de la DBP, el paciente podrá ingerir cantidades adecuadas por vía oral (tanto alimentación al pecho como biberón), o bien precisar nutrición enteral, por sonda nasogástrica, bien a modo continuo, bien en bolos, según la situación clínica y las necesidades de oxígeno domiciliarias del niño. Se valorará la realización de gastrostomía, especialmente en situaciones graves con previsible alimentación enteral prolongada y/o vómitos tan frecuentes que impidan una ganancia ponderal adecuada.

El niño alimentado al pecho o con biberón suele regular el volumen que ingiere (alimentación a demanda). Puede optarse por dar tomas más frecuentes si el niño se cansa o se sacia pronto. En estos casos hay que vigilar que la ganancia ponderal sea correcta. Estas medidas son también muy útiles para evitar los vómitos por el aumento de las secreciones, situación que ocurre habitualmente, así como adoptar medidas posturales similares a las que utilizamos en patologías como el reflujo gastroesofágico (posición semiincorporada, evitar mover bruscamente al bebé tras las tomas, etc.).

FÓRMULAS MÁS ADECUADAS

El tipo de fórmula más adecuada para cada paciente debe valorarse individualmente, aunque inicialmente tanto la leche materna (sola o con uso de suplementos) como las fórmulas para prematuros (que son más calóricas y con mayor aporte proteico) parecen ser lo más adecuado. Fórmulas con concentración de 1 kcal/ml y alrededor de 2 gramos de proteínas por 100 ml son bastante utilizadas. Los aportes hídricos se ajustarán entre 130-150 ml/kg/día, sobre todo en niños con afectación moderada-grave, si bien esto no es necesario en niños con afec-

tación leve, intentando conseguir unos aportes calóricos de 120-150 kcal/día según el estado de nutrición del paciente. En ocasiones se precisa llegar hasta aportes calóricos de 180 kcal/día.

Por lo tanto, para incrementar el aporte en estos pacientes se puede optar por: 1) Utilización de fórmulas para prematuros. Algunas revisiones recomiendan su uso durante los primeros 12 meses de vida. 2) Aumento del número de tomas. 3) En mayores de tres meses, o bien en cualquier caso controlando que la osmolalidad urinaria no sea superior a 400 mOsm/L, aumentar la concentración del preparado al 15-18%. 4) Añadiendo suplementos de dextrinomaltosa y/o triglicéridos de cadena media, bien a la leche materna, bien a la fórmula láctea elegida.

A partir de los 12 meses puede introducirse una dieta polimérica pediátrica iso o hipercalórica sustituyendo a la fórmula. En el niño mayor pueden utilizarse preparados comerciales hipercalóricos como complemento de la dieta cuando no es capaz de ingerir lo necesario para mantener una función pulmonar adecuada o el estado nutricional, así como en casos de infecciones o cuando el aumento de mucusidad le hace vomitar a pesar de ingerir cantidades correctas de alimentos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mena P, Llanos A, Uauy R. Nutrición y patología pulmonar en el neonato de bajo peso al nacer. Rev Chil Pediatr 2005; 76: 12-24.
2. Morcillo Sopena F, Izquierdo Macián I, Lopez Andreu JA. Enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad. Tratado de Neumología Infantil. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG, editores. Madrid: Ergon; 2003. p. 315-42.
3. Atkinson SA, Abrams SA. Introduction. Symposium: Pediatric pulmonary insufficiency: nutritional strategies for prevention and treatment. J Nutr 2001; 131: 933S-4S.

21c. Nutrición en enfermedad hepática crónica

M. de Vicente Santamaría

Las enfermedades hepáticas en los niños pueden deberse a múltiples causas igual que en los adultos, pero las que motivan enfermedades graves son específicas de la infancia. El síntoma principal es la colestasis, siendo más raro como inicio de la enfermedad el fallo hepático, la visceromegalia o la hiperamoniemia.

Las hepatopatías que causan lesiones significativas durante la infancia son principalmente: la atresia biliar extrahepática –que es la hepatopatía crónica grave más frecuente en la infancia y la principal causa de colestasis neonatal y de trasplante hepático pediátrico–, las colestasis intrahepáticas “familiares”, el déficit de alfa-1 antitripsina, las hepatopatías metabólicas diversas y la hepatitis fulminante.

PROBLEMAS NUTRICIONALES

La desnutrición es muy frecuente y su origen es multifactorial:

1. Anorexia y disminución de la ingesta provocada por la distensión abdominal (visceromegalia o ascitis), las hospitalizaciones, las infecciones, el tipo de dieta... entre otros.
2. Malabsorción de grasas, vitaminas liposolubles, calcio y magnesio debido a la esteatorrea provocada por la baja concentración intraluminal de sales biliares y la menor activación de proenzimas pancreáticas. Malabsorción de hidratos de carbono y proteínas por el edema de la pared intestinal por hipoalbuminemia.
3. Disminución de la capacidad de almacenaje hepático de sustratos.
4. Incremento de las necesidades basales por infecciones, sangrado...

El estado nutricional influye en el pronóstico de la enfermedad. La calidad de vida ha mejorado con el soporte nutricional adecuado. Hoy no suelen observarse las consecuencias de la deficiencia de ácidos grasos esenciales y vitaminas, la desnutrición grave, el deterioro neurológico o la talla baja. En la mayoría de las hepatopatías el tratamiento definitivo es el trasplante. La desnutrición influye negativamente en el pronóstico del niño transplantado.

En las enfermedades hepáticas es obligada la valoración nutricional, que no difiere de la del resto de los pacientes, aunque para poder interpretarla adecuadamente, hay que tener en cuenta que algunos de los parámetros que se controlan (peso, proteínas de vida media corta) pueden alterarse por la propia enfer-

medad (hepatoesplenomegalia, ascitis, edemas, déficit de síntesis hepática de proteínas). Es fundamental la valoración de la ingesta.

MEDIDAS NUTRICIONALES

En caso de lactancia materna se continúa con la misma. Los lactantes alimentados artificialmente reciben fórmulas lácteas modificadas –hidrolizados de caseína y/o seroproteínas con adición de triglicéridos de cadena media (MCT) para favorecer la absorción de grasas y ácidos grasos esenciales–.

El aporte calórico debe ser del 125% del requerimiento de RDA basado en el peso para la talla en el P50. En general, se estima 150 kcal/kg/día en los menores de 6 meses y 120 kcal/kg/día en los mayores de 6 meses. Se suplementa aportando polímeros de glucosa y/o aceite MCT. Se administrará por vía oral y cuando ésta no sea suficiente por vía enteral, por sonda nasogástrica o por gastrostomía percutánea, en modo de enteral nocturna preferentemente. El soporte nutricional debe ser más intensivo durante la espera del trasplante.

Las limitaciones dietéticas deben realizarse únicamente cuando sean necesarias; el sodio si hay ascitis, las proteínas en la encefalopatía y las grasas en la estatorrea.

Proteínas: se recomiendan aportes de 2-3 g/kg/día. En caso de encefalopatía hepática (poco frecuente en niños) se disminuyen a 0,5-1 g/kg/día y se administraran sólo aminoácidos ramificados en el caso de desequilibrio del perfil sérico de aminoácidos.

Lípidos: para mejorar la absorción de grasa, ésta debe aportarse con fórmulas con 40-50%, como MCT, que no necesitan de las sales biliares para su absorción pasando directamente a la circulación portal. También deben contener ácidos grasos esenciales en cantidad suficiente para evitar carencias.

Suplementos vitamínicos: los déficits de vitaminas liposolubles deben corregirse especialmente cuando existe componente colestásico. Existen una serie de recomendaciones generales pero lo más seguro es el control de su administración monitorizando sus niveles séricos. Los riesgos de los preparados parenterales hacen más aconsejable intentar inicialmente su control con preparados orales (Tabla I).

La **vitamina A** puede producir metabolitos hepatotóxicos y la monitorización analítica es difícil, basándose en el cociente vitamina A/RBP (proteína transportadora de retinol), que debe estar entre 0,8-1,2. Se administrará por vía parenteral 50.000 UI/mes cuando no se corrija por vía oral.

La **vitamina D** debe aportarse más por la malabsorción que por la propia afección del hígado, donde tiene lugar su hidroxilación (25 hidroxivitamina D). La monitorización se basa en los niveles de 25 hidroxivitamina D. Se trata con colecalciferol. Si es resistente a las formas no hidroxiladas se administra 25-hidroxivitamina D₃ o si existe alteración en la conversión de vitamina en el riñón con

TABLA I. Suplementos vitamínicos.

Nutriente	Formulación oral	Dosis oral	Dosis parenteral
Vitamina A			
Profilaxis	Retinol	2.500-5.000 UI/día	
Déficit	Retinol	5.000-25.000 UI/día	50.000 UI/mes
Vitamina D			
Profilaxis	Colecalciferol (vit. D ₂)	400-1.200 U/día	
Déficit	Colecalciferol (vit. D ₂)	1.200-5.000 U/día	
	25 hidroxivitamina D	3-5 mg/kg/día	
	1-25 dihidroxivitamina D	0,05-0,2 mg/kg/día	
Vitamina K			
Profilaxis	Fitomenadiona	1-3 mg/día	
Déficit	Fitomenadiona	3-10 mg/día	5-10 mg/7-15 días
Vitamina E			
	Tocoferol (liposoluble)	50-200 mg/día	100 mg/15-30 días
	STPG (hidrosoluble)	15-25 U/kg/día	
	d-alfatocoferilpolietilenoglicol		
Vitaminas hidrosolubles			
	Polivitamínico	Doble de las dosis para la edad	

1,25 hidroxivitamina D₃. El tratamiento con fenobarbital y resincolestiramina puede incrementar su déficit.

La **vitamina K** es imprescindible administrarla en pacientes con colestasis por el grave riesgo de hemorragia. Las reservas de esta vitamina son pequeñas. Su monitorización se basa en los niveles de protrombina. Es un dato de mal pronóstico los casos graves en que la administración de vitamina K parenteral durante 3 días no corrige la hipoprotrombinemia. Hay que saber que no deben aumentarse los aportes por encima de las recomendaciones máximas.

La **vitamina E** se monitoriza por la relación vitamina E/lípidos séricos, que debe ser superior a 0,6 mg/g en menores de 6 años y de 0,8 mg/g en mayores. En caso de hiperlipemia la concentración de vitamina E puede estar falsamente elevada. Si no se absorbe la vitamina E se puede indicar el tratamiento parenteral o emplear la preparación hidrosoluble succinato de d-alfa-tocoferilpolietilenoglicol-1000 (STPG) que mejora la solubilización intraluminal de otras vitaminas y favorece su absorción.

Las **vitaminas hidrosolubles** deben administrarse al doble de las recomendaciones diarias para prevenir su déficit.

El **calcio** es necesario en la esteatorrea. Algunos autores recomiendan aportes de 25-100 mg/kg/día. El **hierro** es hepatotóxico y sólo se administra si hay seguridad de que hay deficiencia. El **zinc** (1 mg/kg/día vía oral) y el **fósforo** (25-50 mg/kg/día vía oral) se administrarán si existen carencias. Algunos autores recomiendan suplementos de magnesio y selenio.

Las hepatopatías metabólicas precisan dietas de restricción. La galactosemia precisa retirar lactosa y galactosa aportando calcio y la intolerancia hereditaria a la fructosa requiere la exclusión de fructosa, sacarosa y sorbitol, suplementando con vitamina C.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jara P, Hierro L. Nutrición y enfermedad hepatobiliar. Tratado de nutrición pediátrica. Tojo R, editor. Barcelona: Doyma; 2001. p. 825-33.
2. Sastre A. Planteamientos nutricionales en pacientes con hepatopatía crónica. Hernández Rodríguez M, Sastre Gallego A, editor. Tratado de nutrición. Madrid: Díaz de Santos; 1999. p. 993-1009.
3. Carbajo Ferreira AJ, Manzanares López-Manzanares J. Tratamiento médico y soporte nutricional del paciente con enfermedad colestática crónica. An Pediatr (Barc) 2003; 58: 174-80.

21d. Nutrición en patología renal crónica

A.I. Núñez Giralda

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Introducción

El manejo nutricional del niño con insuficiencia renal crónica (IRC) dependerá del tipo y gravedad de la enfermedad renal, del tiempo que lleva en diálisis y del tipo de la misma. El fallo en la velocidad de crecimiento es mayor en niños con enfermedad renal congénita, cuando el inicio ocurre antes de los dos años de edad y especialmente cuando el filtrado glomerular está por debajo de 40 ml/min/1,73 m².

Son muchos los factores responsables de la desnutrición: 1) Las toxinas urémicas ocasionan inflamación y ulceración de la mucosa gastrointestinal, originando gastritis, esofagitis, náuseas, vómitos, diarrea y anorexia. El 70% de los lactantes con fallo renal congénito presentan reflujo gastroesofágico. 2) La ingesta inadecuada debida a la alteración en la percepción del sabor de los alimentos y a dietas poco palatables. El fallo en el crecimiento se inicia cuando la ingesta es inferior al 70% de lo recomendado. 3) Los procesos catabólicos intercurrentes, especialmente infecciones. 4) Las pérdidas por la diálisis de proteínas, aminoácidos, vitaminas y otros nutrientes esenciales. Y 5) Las alteraciones hormonales (resistencia a la insulina, hiperglucagonemia, hiperparatiroidismo secundario, alteraciones en el eje de la hormona de crecimiento-IGF1) y metabólicas (la presencia de acidosis metabólica crónica que provoca catabolismo y anorexia). Todos estos factores ocasionan un balance nitrogenado negativo y una desnutrición calórico-proteica que es predictora de la morbilidad y mortalidad de estos niños. Se debe realizar una valoración seriada del estado nutricional mediante parámetros antropométricos (peso, talla, índice de masa corporal, pliegue cutáneo tricipital, circunferencia muscular del brazo y perímetro cefálico en menores de 3 años), bioquímicos (muchos de ellos difíciles de interpretar) y encuesta dietética.

Requerimientos

Calorías

El aporte energético tanto en prediálisis como en diálisis es del 100% de los requerimientos aconsejados (RDI). En el caso de lactantes, este requerimiento pue-

de ser mayor, entre un 100-115%. La ingesta proteica equivale al 100% de las recomendaciones de las RDI para la edad, representando un 10% del aporte calórico. Las necesidades en lactantes de 0-6 meses son de 9,1 g/día; en lactantes de 7-12 meses de 13,5 g/día; en niños de 1-3 años son de 13 g/día; de 4-8 años de 19 g/día y de 9-13 años de 34 g/día. Una parte muy importante de las proteínas deben ser de alto valor biológico (carne, pescado, huevos y leche). En pacientes con diálisis peritoneal se deben incrementar en 0,5-1 g/kg/día y en hemodiálisis en 0,4 g/kg/día sobre el 100% de las RDI. En diálisis peritoneal continua (DPC) las pérdidas proteicas son menores que en hemodiálisis, usualmente de 0,22-0,28 g/kg/día en niños menores de 6 años y 0,09-0,19 en niños mayores. Los alimentos vegetales de alto contenido proteico, como las legumbres y los cereales (pan, pasta, arroz, maíz), pueden administrarse de forma combinada constituyendo así proteínas completas en las que los aminoácidos limitantes de unos se complementan con los de los otros y sustituyen a las proteínas de alto valor biológico. Las frutas, verduras, hortalizas y patatas contienen muy pocas proteínas y son la base de la dieta. En la IRC avanzada éstas últimas deben constituir la parte principal de la alimentación, controlando cereales y legumbres y con una ingesta de cantidades pequeñas de carne, pescado, huevos y leche.

A lo largo del día los niños mayores de un año deben consumir 3/4 de litro de leche (3,1 g de proteínas por 100 g de producto) o 3 raciones de derivados lácteos. En la IRC avanzada hay que disminuir la ingesta a menos de 500 ml/día y los lactantes deben tomar leche materna o fórmula con bajo contenido en fósforo; verdura diaria (cocer las verduras varias veces cambiándoles el agua); fomentar el consumo de ensaladas; 2 piezas de fruta (1 de ellas un cítrico) y 3 raciones de patatas, cereales (7-12 g por 100) y derivados. Las legumbres contienen 20-23 g de proteínas por 100; los huevos 7 g de proteínas por unidad; aves y carnes 20 g por 100; y pescado 18 g por 100.

Los lípidos deben constituir el 30% de la energía total de la dieta, con una relación poliinsaturados/saturados de 1,5/1 y menos de 300 mg/día de colesterol. Para ello, se debe aconsejar como fuente proteica la ingesta de pescados, sobre todo azules, y la de yema de huevo y evitar las carnes, embutidos y fiambres y su grasa visible y la de los productos lácteos. Se cocinará con aceite de oliva o en su defecto con soja, girasol o maíz. Hay que evitar la mantequilla, nata, manteca, margarinas, bollería industrial y alimentos precocinados y tentempiés.

El 55% de la energía se aporta como hidratos de carbono: se deben utilizar carbohidratos complejos [verduras y hortalizas crudas o cocidas, tubérculos (papa), frutas frescas y enteras, combinación de legumbres y cereales (trigo –pan normal, pasta–, arroz, maíz)] y desaconsejar el consumo de hidratos de carbono refinados (zumos no naturales y refrescos, adición de azúcar, productos industrializados, dulces), ya que hay una intolerancia a la glucosa con resistencia periférica.

ca a la insulina, dando lugar a la aparición de hipertrigliceridemia. La absorción de glucosa en la diálisis peritoneal aporta un 7-8% al total de calorías diarias; esta adición debe considerarse en niños que inician sobrepeso. En niños menores de un año se utilizan fórmulas diseñadas para lactantes. Si se precisa incrementar las calorías se enriquecen las fórmulas y alimentos sólidos con módulos de hidratos de carbono (Maxijul®, Fructosa módulo®, Oligosacáridos®, Fantomalt®, Resource dextrinomaltosa®, Polycose®) y/o grasas (MCT Wander®, aceite MCT SHS®, Liquigen®, Solagen®, Duocal®). En niños mayores de 1-2 años que no ingieren nutrientes suficientes se utilizan suplementos nutricionales (Tabla 1). Si el aporte energético es menor del 50%, con la ingesta oral se debe administrar nutrición enteral a través de sonda nasogástrica o gastrostomía.

Agua y sodio

En la IRC avanzada prediálisis puede mantenerse el equilibrio con una dieta que contenga de 1 a 3 g/día de sodio (40 a 130 mEq) y unos 1.200-2.000 ml de líquido. En hemodiálisis suele ser necesario disminuir el aporte de agua y sodio. Se deben restringir alimentos como el jamón, tocino, bacon, embutidos, pescado seco, mariscos, carnes saladas, alimentos precocinados, zumos envasados, pan blanco, leche y derivados lácteos.

Potasio

El aporte de potasio suele estar restringido tanto en la IRC avanzada prediálisis como en diálisis a 60-80 mEq/día. Se deben recomendar las verduras hervidas y sin caldo, frutas frescas, frutos secos, zumos, pescados, mariscos, lácteos y embutidos, que son ricos en potasio. Hay que tener cuidado porque la acción directa del fuego (plancha, fritura, etc.) impide el paso del potasio al líquido de preparación.

Fósforo

Los niños con IRC avanzada prediálisis presentan hiperfosfatemia, por lo que no se debe sobrepasar los 300-500 mg/día de fósforo. Los productos lácteos, productos integrales, carnes, mariscos, legumbres, frutos secos y huevo tienen un alto contenido en fósforo.

Vitaminas

Los niños en diálisis deben recibir suplementos de vitaminas hidrosolubles. Los niveles de vitaminas liposolubles son normales o altos. No se debe suplementar la vitamina A, ya que se encuentra en niveles superiores de la normalidad. Si los niveles de PTH se elevan 2 ó 3 veces sobre su cifra normal se deben administrar metabolitos activos de la vitamina D fuera de las comidas y de los aportes cárnicos para evitar la hipercalcemia.

TABLA I. Suplementos nutricionales.

Nombre del producto	kcal/ml	Proteínas (g/100 ml) % de calorías	Carbohidratos (g/100 ml) % de calorías	Lípidos (g/100 ml) % de calorías	Osmolaridad (mosmol/L)	Na (mg/100 ml)	K (mg/100 ml)	P (mg/100 ml)	Presentación	Comentarios
Suplena® (Abbott)	2	3 caseinato	25,5 almidón sacárosa	9,6 aceite de cártamo + oleico	259,6 mOsm/kg	78	112	74	236 ml, 24 latas vainilla	Niños > de 1 año predialisis
Nepro® (Abbott)	2	7 caseinato	22,2 almidón de maíz	9,6 aceite de girasol rico en oleico	446	84,5	106	69	236 ml, 24 latas vainilla 500 ml 15 botellas	Niños > de 1 año diálisis
Nefronutri® (Clinical Nutrition)	1,03	12,36% aminoácidos libres	76,92% polisacáridos y disacáridos	7,85% TCM	590	no	no	no	91 g 6 sobres biscuit 91 g 6 sobres café	Aminoácidos esenciales más histidina y tirosina
Kindergen® (SHS-Nutricia)	1	7,5g/100 g proteína suero leche de vaca	59g/100 g jarabe de glucosa	26,3 g/100 g aceite cártamo y vegetal refinado	215	232	120	93	400 g bote	Lactantes-niños Predialisis- diálisis

OTRAS PATOLOGÍAS RENALES CRÓNICAS

Síndrome nefrótico

Se caracteriza por una proteinuria superior a 3,5 g/día/1,73 m², a expensas de la albúmina. La manifestación clínica es el edema y se aprecia una hiperlipidemia. Se restringe la ingesta de sodio y agua para controlar el edema. No se ha demostrado que un exceso de proteínas en la dieta ayude a restaurar la proteína plasmática. El aporte proteico es el recomendado para la edad más las pérdidas por la orina. Se debe monitorizar la hiperlipidemia y si la nefrosis es crónica se debe instaurar una dieta baja en grasas saturadas.

Displasia renal y uropatía obstructiva

Precisan suplementos de agua y sodio. Los requerimientos de líquidos oscilan entre 180 y 225 ml/kg/día y 3-4 mEq de sodio por cada 100 ml de agua (en forma de cloruro o bicarbonato sódico). Precisan fórmulas bajas en fósforo y suplementos de vitaminas hidrosolubles.

Glomerulonefritis adquirida sin síndrome nefrótico

Tienen dañado el glomérulo con el túbulo inicialmente intacto. Estos niños pueden recibir corticoides, los cuales pueden potenciar obesidad e hiperlipidemia. Se restringe el sodio con baja ingesta de grasa saturada e incremento del ejercicio físico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Norman LJ, Macdonald IA, Watson AR. Optimising nutrition in chronic renal insufficiency-progression of disease. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 1253-61.
2. Sastre A, Soria P, Garriga M. Soporte nutricional en la insuficiencia renal crónica (IRC). Hernández M, Sastre A, editores. Tratado de Nutrición. Madrid: Díaz de Santos; 1999. p. 1081-104.
3. Pollock C, VossD, Hodson E, et al. The CARI guidelines. Nutrition and growth in kidney disease. *Nephrology (Carlton)* 2005; 10 (Supl 5): S177-230.

21e. Nutrición en el niño oncológico

M.A. Sesmero Lillo

INTRODUCCIÓN

En los niños con cáncer, el estado nutricional es muy importante para afrontar las sobrecargas inherentes a la enfermedad neoplásica y los efectos secundarios del tratamiento. La frecuencia de desnutrición en los niños con enfermedades tumorales es alta: entre el 50 y el 60% de estos pacientes desarrollarán signos y/o síntomas de desnutrición en algún momento de su evolución. Estudios recientes han dado a conocer que la prevalencia de desnutrición en el momento del diagnóstico alcanza el 50% en países en vías de desarrollo, mientras que en los países desarrollados oscila entre menos del 10 y el 50%, dependiendo del tipo de tumor y de la extensión de la enfermedad.

Por otro lado, sabemos que el mantenimiento de un buen estado nutricional proporciona mejor tolerancia a la quimioterapia, disminuye la frecuencia de infecciones y mejora la calidad de vida del niño.

CAUSAS DE DESNUTRICIÓN

Se han postulado varios factores en el origen de la desnutrición, que podemos resumir en dos grandes bloques:

1. Efectos derivados del tumor: muchos de los tumores de la infancia son de crecimiento rápido, lo que provoca un aumento importante del gasto energético.
2. Efectos derivados del tratamiento: algunos tratamientos, como la cirugía, llevan un gran aumento del gasto metabólico. En el mismo sentido, las infecciones intercurrentes en el curso del tratamiento producen una elevación del consumo de energía.

Por otro lado, la quimioterapia y la radioterapia tienen frecuentes efectos secundarios sobre el aparato digestivo, como mucositis, náuseas y vómitos.

Como resultado tanto de los efectos del tumor como del tratamiento, es muy común que los niños con cáncer presenten gran disminución del apetito y aversiones a alimentos.

FACTORES DE RIESGO NUTRICIONAL

Los factores que se han implicado en el riesgo nutricional están en relación con el tipo y extensión del tumor y, como consecuencia, con la agresividad del tratamiento administrado. De este modo, se consideran pacientes de alto riesgo nutricional los que cumplen alguna de estas características:

1. Quimioterapia con efectos adversos en el aparato digestivo, sobre todo cuando se aplica en ciclos frecuentes (intervalos de tres o menos semanas) e intensivos.
2. Irradiación cerebral o del tubo digestivo.
3. Cirugía cerebral o abdominal mayor.
4. Falta de apoyo familiar.

Según estos criterios, se clasifica a los pacientes como de bajo o alto riesgo nutricional. Entre los primeros, se encuentran la leucemia linfoblástica aguda de riesgo estándar, los tumores sólidos en estadios I y II y las enfermedades tumorales en remisión. Son pacientes de alto riesgo nutricional los afectos de leucemia linfoblástica aguda de medio y alto riesgo, los tumores intracraneales, los tumores sólidos en estadio III o IV, los pacientes sometidos a trasplante de médula ósea y todos los enfermos desnutridos.

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

Se debe evaluar la ingesta, las variables antropométricas (al menos el peso y la talla) y su evolución, la exploración física, algunos parámetros bioquímicos (por ejemplo, albúmina), el nivel de actividad física y el interés por la comida. Aunque la valoración nutricional del niño oncológico es similar a otros pacientes es importante recordar que algunos parámetros pueden verse afectados por la enfermedad. Así, por ejemplo, el peso puede estar alterado por el peso del propio tumor y muchos índices bioquímicos pueden estar falsamente elevados como reactantes de fase aguda.

SOPORTE NUTRICIONAL

Los objetivos del soporte nutricional son prevenir la aparición de desnutrición en la fase del tratamiento y revertirla cuando está presente en el momento del diagnóstico.

Según la situación nutricional del paciente, el soporte nutricional será:

1. **Alimentación oral.** En los pacientes de bajo riesgo nutricional puede ser suficiente la alimentación oral, siempre que se den recomendaciones dietéticas al paciente y a su familia para evitar la pérdida de peso. Es importante estar preparados para abordar la anorexia, las náuseas y las aversiones alimentarias. En algunos períodos, si existe disfagia o mucositis, será necesario ofrecer alimentos de fácil masticación y deglución y utilizar soluciones anestésicas previas a las comidas. Si existen alteraciones del gusto, debemos aconsejar el uso de preparaciones culinarias con sabor fuerte. Durante los períodos del tratamiento, es conveniente no ofrecer los alimentos preferidos del niño para evitar aversiones a los mismos. Si la ingesta de alimentos es insuficiente, se deben complementar con líquidos y nutrientes parenterales.

ficiente, se puede recurrir al uso de suplementos calóricos, en forma de batidos caseros o como preparaciones comerciales.

2. **Nutrición enteral.** Está indicada cuando el tracto digestivo es funcional pero los pacientes no pueden alimentarse suficientemente por vía oral. Las causas son variadas: anorexia importante, disfagia o gran aumento de las necesidades energéticas. Se ha demostrado la eficacia de este tipo de nutrición para revertir la desnutrición, incluso durante la administración de ciclos intensivos de quimioterapia. La dificultad real más importante es la oposición de los padres a la aplicación de esta técnica que, en muchos casos, consideran agresiva. El acceso usado más frecuentemente es la sonda nasogástrica y, en segundo lugar, la sonda nasoyeyunal. Si se prevé que la duración va a ser prolongada es aconsejable la realización de una gastrostomía.

Los requerimientos nutricionales deben calcularse de forma individualizada. La técnica más usada es la enteral a débito continuo en 24 horas o nocturna.

3. **Nutrición parenteral.** Su indicación está restringida a los pacientes en los que no se pueda utilizar el tracto gastrointestinal o cuando los aportes por vía enteral sean insuficientes. La vía de acceso suele ser el catéter venoso central que portan la mayoría de los pacientes oncológicos. Es importante saber que esta forma de nutrición es menos fisiológica y es susceptible de mayores complicaciones que la vía enteral.

En resumen, el soporte nutricional es uno de los pilares básicos del tratamiento oncológico y debe formar parte del abordaje global del niño con cáncer. Aunque son muchas las dudas sobre el efecto de la nutrición sobre la supervivencia en los pacientes con cáncer, la desnutrición conlleva complicaciones de la enfermedad de base, sobre todo en forma de infecciones y, como consecuencia, puede afectar a la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sala A, Pencharz P, Barr RD. Children, cancer and nutrition: a dynamic triangle in review. *Cancer* 2004; 100: 677-87.
2. Martin E, Belleton F, Lallemand Y, et al. Malnutrition in pediatric oncology: prevalence and screening. *Arch Pediatr* 2006; 13: 352-7.
3. Schiavetti A, Fornari C, Bonci E, et al. Nutritional status in childhood malignancies. *Nutr Cancer* 2002; 44: 153-5.

22. Déficit de vitaminas y oligoelementos

A. Lázaro Almarza, S.M. Meavilla Olivas

DÉFICIT DE VITAMINAS

Las vitaminas forman parte de los nutrientes esenciales. Las obtenemos de forma exógena, bien en los alimentos, bien como suplementos. Se diferencian dos tipos: liposolubles e hidrosolubles. Las hidrosolubles se eliminan fácilmente, por lo que alcanzar niveles tóxicos es muy difícil. Hoy en día, en nuestro medio, es infrecuente encontrar hipovitaminosis. Sólo aparecen en familias desfavorecidas o en niños con patologías concretas. Se favorece su déficit en todos aquellos niños que presentan problemas de malabsorción intestinal, como es el caso de la enfermedad celiaca y la fibrosis quística.

- Vitaminas liposolubles: A, D, E, K.
- Vitaminas hidrosolubles: C, complejo B.

VITAMINAS LIPOSOLUBLES (Tabla I)

Vitamina A

Se trata de un derivado del anillo β ionona. Función: interviene en la visión, en la diferenciación celular, en la estabilidad de membrana, en la queratinización y cornificación, en el metabolismo óseo y en la activación de genes sensibles al ácido retinoico. Fuente: verduras, frutas, huevos, mantequilla, hígado, calostro y leche materna. Las dietas bajas en grasa han de suplementarse con vitamina A. Las necesidades diarias de un lactante son de aproximadamente 500 $\mu\text{g}/\text{día}$, y de un niño mayor y un adulto, de unos 600-1.500 $\mu\text{g}/\text{día}$.

Vitamina E

Es el α -tocoferol. Función: antioxidante y estabilizadora de membranas. Fuente: frutos secos, legumbres, verduras de hoja verde, cereales y aceites vegetales. Se recomiendan 15-25 UI/día en los recién nacidos prematuros.

Vitamina D

Nos referimos tanto a la vitamina D₂ como a la D₃. Función: absorción intestinal de calcio y fósforo, reabsorción renal de fósforo, depósito y resorción de calcio y fósforo en el hueso. Fuente: síntesis endógena y una cantidad insignificante a través de la dieta. La fenitoína, el fenobarbital y los corticoides interfieren en el metabolismo de la vitamina D. Los lactantes alimentados con leches artificiales

TABLA I. Clínica, diagnóstico y tratamiento del déficit de vitaminas liposolubles.

Vitamina A	Vitamina D (RAQUITISMO)	Vitamina E	Vitamina K
Clínica	Clínica	Clínica	Clínica
Ceguera nocturna	Craneotabes	Creatinuria	
Xerosis conjuntival y corneal	Rosario costal	Depósitos coroideos en músculo liso	Alteraciones hemorrágicas:
Ulceración corneal	Crecimiento de muñecas y tobillos	Necrosis focal de músculo estriado	↓ Protrombina
Manchas de Bitot (conjuntivales)	Tórax de paloma	Debilidad muscular	↓ Proconvertina
Fotofobia	Surco de Harrison	Adherencia plaquetaria ↑	↓ Factores IX y X
Queratinización de epitelios	Asimetría céfálica	Trombocitosis	↓ Proteínas C, S, Z y M
Atrofia de tejidos mucosecretores	Cierre de fontanelas enlentecido	Retinopatía del prematuro	
Susceptibilidad a la carcinogénesis	Caries y defectos del esmalte	Alteraciones neurológicas:	
Retraso del crecimiento y mental	Deformidad de pelvis, columna	Ataxia	
Apatía. Anemia	Curvatura de fémur, tibia, peroné	Neuropatía periférica	
↑ Presión intracraneal, ensanchamiento de las suturas	Tallo verde	Degeneración cordones posteriores	
	Enanismo raquíctico	Si el hierro está aumentando la clínica se agrava	
	Laxitud ligamentosa		
	Tono muscular ↓		
	Retraso en bipedestación y deambulación		
	Tetanía (Ca < 3-4 mg/dl)		
			.../...

TABLA I. (Continuación) Clínica, diagnóstico y tratamiento del déficit de vitaminas liposolubles.

Vitamina A	Vitamina D (RAQUITISMO)	Vitamina E	Vitamina K
Diagnóstico	Diagnóstico	Diagnóstico	Diagnóstico
<ul style="list-style-type: none"> - Pruebas de adaptación a la oscuridad - Frotis de ojo y vaginal - Concentración plasmática de carotenos y vitamina A 	<ul style="list-style-type: none"> Calcemia normal o ↓ Fosforemia < 4 mg/dl Fosfatasa alcalina ↑ AMPc en orina Concentración de 25-hidroxcolecalciferol plasmático ↓ 	<ul style="list-style-type: none"> Cociente sérico (α-tocopherol)/lipidos < 0,8 mg Hemólisis eritrocitaria en peróxido de hidrógeno > 10% 	<ul style="list-style-type: none"> Hipoprotrombinemia que se corrige con la administración de vitamina K
Tratamiento	Tratamiento	Tratamiento	Tratamiento
<ul style="list-style-type: none"> - Déficit latente: 1.500 µg - Xeroftalmia: 1.500 µg/kg 5 días vía oral y luego 7.500 µg vía intramuscular hasta recuperación 	<ul style="list-style-type: none"> Luz ultravioleta Raquítismo no resistente a vitamina D: 50-150 µg vit D₃/día 0,5-2 µg 1,25 hidroxcolecalciferol/día 	<ul style="list-style-type: none"> Prematuros: 15-25 UI/día 	<ul style="list-style-type: none"> Lactante 1-2 mg/día Déficit grave + alteraciones hemorrágicas: 5 mg/día vía intravenosa

precisan un aporte de vitamina D de 300 UI/día en los menores de 6 meses, y de 400 UI/día en los mayores de 6 meses. En los lactados al pecho se recomiendan 200-300 UI/día.

Vitamina K

Es una naftoquinasa. Función: participa en la fosforilación oxidativa y en la 2^a fase de la coagulación. Fuente: leche de vaca, hígado, soja y alfalfa. En menor cantidad en las espinacas, el tomate y la coliflor. En los niños prematuros y/o en los que tienen un déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, al administrar un análogo de la vitamina K se puede precipitar la aparición de un hiperbilirrubinemia y un quernícterus.

VITAMINAS HIDROSOLUBLES

Vitamina C

También conocida como ácido ascórbico. Función: imprescindible en la síntesis del colágeno, agente reductor, necesaria para la transformación del ácido fólico. Fuente: fruta fresca (sobre todo cítricos) y verdura. Las necesidades aumentan en situaciones de fiebre, diarrea, ferropenia, frío y depleción proteica. Se recomienda a las madres que durante el periodo de lactancia suplementen su dieta con 100 mg de vitamina C.

Clínica del déficit:

- Irritabilidad, taquipnea, trastornos digestivos, disminución de la orexia.
- Facies de aprensión.
- Dolor generalizado a la palpación: pseudoparálisis.
- Hinchazón edematosas en las diáfisis de las piernas. Hemorragias subperiósticas en fémur.
- Rosario costal. Esternón hundido.
- Alteraciones gingivales.
- Alteraciones hemorrágicas.
- Febrícula, anemia, cicatrización lenta de las heridas.
- Artritis, hiperqueratosis folicular, síndrome de Sjögren.

Diagnóstico: antecedente de aporte insuficiente, clínica y radiología de los huesos largos. Tratamiento: 90-100 ml de zumo de naranja o tomate. Ácido ascórbico 100-200 mg vía oral o intravenosa.

Complejo B

Esta formado por la tiamina (B₁), riboflavina, niacina, piridoxina (B₆), biotina, folato y cobalamina (B₁₂). Todas forman parte de sistemas enzimáticos importantes. Cuando aparece un déficit en uno de los componentes del complejo B

suele haber en otros. De ahí que el tratamiento se realice con el complejo vitamínico completo.

Tiamina

Función: interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono, en la síntesis de acetilcolina, y en la vía hexosa monofosfato. Fuente: leche de vaca y materna, verduras, cereales, frutas y huevos. Se pierde con la cocción.

Riboflavina

Función: crecimiento y respiración tisular, transformación de la piridoxina en fosfato de piridoxal y adaptación a la luz. Fuente: hígado, riñones, levadura de cerveza, leche, queso, huevos y verduras con hojas. La fototerapia destruye la riboflavina.

Niacina o ácido nicotínico

Función: interviene en la transferencia de electrones y en la glucólisis. Fuente: hígado, carne magra de cerdo, salmón, aves de corral y carne roja.

Piridoxina (B_6)

Función: es coenzima en procesos de descarboxilación y transaminación de aminoácidos, en el metabolismo del glucógeno y de los ácidos grasos. Descomposición de la quinurenina, funcionamiento adecuado del sistema nervioso, transporte activo de aminoácidos a través de la membrana celular, quelación de metales y síntesis de ácido araquidónico y docohexanoico. Fuente: leche de vaca y cereales. En menor proporción en la leche materna y en las artificiales.

Biotina

Función: es cofactor de las cuatro enzimas carboxilasas. Fuente: levadura de cerveza, vísceras, yema de huevo, legumbres y verduras, cereales, leche de vaca.

Ácido fólico

Función: actividad importante en la división celular, la reproducción y en la síntesis de aminoácidos (glicina, serina). Fuente: cereales, vegetales verdes, frutas, vísceras de animales.

Cobalamina (B_{12})

Función: su actividad está íntimamente relacionada con la del ácido fólico. Interviene en la transferencia de grupos metilo y en la síntesis de ADN. Es fundamental para el funcionamiento celular, en especial a nivel intestinal, medular y del sistema nervioso. Fuente: vísceras de animales, carne, huevos, mariscos y leche.

TABLA II. Clínica, diagnóstico y tratamiento del déficit del complejo B.

Clinica	Diagnóstico	Tratamiento
TIAMINA	Astenia, apatía, irritabilidad, depresión, somnolencia, falta de concentración, anorexia, náuseas Signos de progresión: neuritis periférica, abolición de ROTs profundos, pérdida de sensibilidad vibratoria, dolor a la palpación, calambres, insuficiencia cardíaca y alteraciones psiquiátricas. Ptosis, atrofia nervio óptico Parálisis del nervio laringeo, ataxia, descoordinación, hipertensión craneal Carenicia establecida: beri-beri	Resuesta clínica a la tiamina Transcetolasa en hemáties ↓ Glicoxilato sangre y orina Excreción urinaria de tiamina tras sobrecarga oral de tiamina Niño: 10 mg/día v.o. Adulto: 50 mg/día v.o. Si hay insuficiencia cardíaca se administra i.m. o i.v.
RIVOFLAVINA	Quieñosis, glositis Queratitis, vascularización corneal Conjuntivitis, fotofobia, epífora Dermatitis seborreica	Excreción urinaria de riboflavina < 30 µg/24 h Glutation reductasa eritrocítica ↓ 3-10 mg riboflavina/día Si no hay respuesta clínica 2 mg en SSF/8 h i.m.
NACINA	PELAGRA Dermatitis, diarrea y demencia. Anorexia, laxitud, debilidad, sensación de quemazón, aturdimiento y mareo Dermatitis: guante de pelagra (manos), bota de pelagra (pies), collar de Casal (cuello). Estomatitis, glositis, vómitos Rots: reflejos osteotendinosos	Clínica Resuesta clínica a la niacina N-metilnicotinamida en orina ↓ 50-300 mg/día Casos graves o con malabsorción intestinal 100 mg i.v. .../...

TABLA II. (Continuación) Clínica, diagnóstico y tratamiento del déficit del complejo B.

Clinica	Diagnóstico	Tratamiento
1. Síndromes de dependencia de la vitamina B ₆ . Convulsiones, anemia sensible a B ₆ , aciduria xanturémica, cistationinuria, homocistinuria 2. Síntomas carenciales: Convulsiones en lactantes, neuritis periférica, dermatitis (queilosis, glositis, seborrea), anemia microcítica hipocrómica, irritabilidad	Convulsión: 100 mg de piridoxina. Si lo es cede la crisis Sobrecarga de triptófano Niños mayores: 100 mg de piridoxina i.m. durante el EEG Glutámico-pirúvico-transaminasas eritrocíticas ↓	Convulsiones: 100 mg i.m. Niños dependientes de piridoxina: 2-10 mg/día i.m. 10-100 mg/día v.o.
PIRIDOXINA	Dermatitis llorativa, lesiones orofaciales, alopecia, somnolencia, alucinaciones, hipotonía e hiperestesia por acúmulo de ácidos orgánicos, acidemia orgánica	Respuesta clínica y bioquímica a la administración de biotina
BIOTINA	Recién nacidos de muy bajo peso: anemia megaloblástica leve Irritabilidad Fallo de medro Diarrea crónica Hemorragias por trombopenia	Ácido fólico < 3 ng/ml VCM > 100 fl Recuento eritrocitario ↓, neutropenia, trombocitopenia LDH sérica ↑ Hiperelastilaridad medular Alteraciones megaloblásticas
FOLATO	Debilidad, fatiga, retraso del crecimiento e irritabilidad Palidez, glositis, vómitos, diarrea e ictericia Alteraciones neurológicas: parestesias, deficiencias sensoriales, hipotonía, convulsiones, retraso del desarrollo, regresión, alteraciones psiquiátricas	Prueba de Schilling Anemia megaloblástica B ₁₂ sérica < 100 pg/ml LDH sérica Ácido metilmalónico orina ↑
COBALAMINA		Vitamina B ₁₂ 1 mg i.m. Afectación neuroológica: 1 mg i.m./día, 2 semanas. Mantenimiento: toda la vida 1 mg/mes i.m.

EEG: electroencefalograma

DÉFICIT DE OLIGOELEMENTOS

Los microelementos, oligoelementos, o “elementos traza”, constituyen un grupo de nutrientes químicos cuyas funciones en el organismo son indispensables para el mantenimiento de la vida, el crecimiento, y la reproducción. Sus proporciones en la masa corporal son inferiores al 0,01%, (una parte/10.000). La denominación de “elementos traza”, hace referencia al contenido extremadamente pequeño de los mismos. Sus déficits, y las afecciones derivadas de ellos pueden pasar desapercibidas con frecuencia.

En la actualidad se aceptan como oligoelementos esenciales:

- Hierro (Fe).
- Yodo (I).
- Zinc (Zn).
- Cobre (Cu).
- Manganese (Mn).
- Cromo (Cr).
- Cobalto (Co).
- Selenio (Se).

No todos aceptan el molibdeno y el flúor como esenciales. Hay otro grupo de oligoelementos, posiblemente esenciales, cuyas deficiencias se han estudiado en casos aislados, o con el empleo de dietas semisintéticas. En este grupo se consideran: silicio (Si), vanadio (V), níquel (Ni), estaño (Sn), cadmio (Cd), arsénico (As), aluminio (Al) y boro (B). Estos “elementos traza” los encontramos en el organismo formando complejos unidos a proteínas con distintas funciones y actividad en reacciones enzimáticas, como antioxidantes, etc. Los oligoelementos catiónicos, en su circulación para atravesar las membranas lipídicas, necesitan transportadores específicos (zinc, manganese y cobre). Los oligoelementos aniónicos (molibdeno, selenio, cromo, flúor) atraviesan las membranas espontáneamente. Nos podemos encontrar tanto con deficiencia como con exceso de estos elementos. Déficit en el caso del zinc, cromo, yodo, cobalto, hierro y molibdeno. Exceso en el plomo, mercurio y aluminio. Y tanto deficiencia como exceso pueden aparecer en el cobre, manganese y flúor.

Es importante la **biodisponibilidad** de cada uno de estos “elementos traza”, que es la proporción contenida en un alimento, absorbida y utilizada. Refiriéndose la utilización al proceso de transporte, asimilación celular y conversión en formas biológicamente activas.

ZINC

Forma parte de la estructura y regulación de más de 70 enzimas, como son: ADN polimerasa, transcriptasa inversa, RNA sintetasa, RNA polimerasa y factor

elongador de la cadena proteica. Participa en la integridad del endotelio vascular. Funciones metabólicas: catalítica (metaloenzimas), estructural (codifica proteínas que contienen zinc), reguladora (de algunos genes).

Metabolismo

Se absorbe, preferentemente, en el yeyuno, y parte en el colon. Existe una circulación enterohepática del zinc, con secreción del zinc endógeno. El enterocito contiene una proteína intestinal rica en cisteína que tiene lugares específicos para el zinc y que estaría involucrada en el transporte venoso del zinc. La biodisponibilidad del zinc puede estar limitada por al interferir su absorción con el Fe, o reducir su concentración con suplementos de ácido fólico y por la presencia de fitatos que produzcan su quelación. Puede también sufrir oxidación por la dieta o competición con otros metales. Los lactoovovegetarianos tienen menor eficiencia en la absorción de zinc, además de estar reducido en su dieta, por lo que habrá que tener en cuenta, en estos casos, un mayor riesgo de deficiencia respecto a los omnívoros. Los aportes elevados de zinc pueden interferir en la incorporación de otros micronutrientes. El zinc se excreta por heces, y en menor cantidad por orina. Comprende el zinc no absorbido de origen dietético y el secretado a la luz intestinal, por el páncreas, bilis, células muertas, moco y secreciones de mucosas. Parte de este zinc es reabsorbido por el intestino distal. Hay mecanismos adaptativos de ahorro en caso de bajos aportes o situaciones de secreción endógena aumentada, fistulas, estomas, hipercatabolismo. En la circulación va unido el 80%, a la albúmina, el resto a la α -2-macroglobulina y una pequeña proporción a proteínas ricas en histidina y transferrina. Menos del 1% está asociado a metaloenzimas. El hígado juega un importante papel en el control metabólico del zinc, así como la metionineína.

Requerimientos

El contenido de zinc en la leche humana es alto en el calostro y desciende a medida que aumenta la secreción láctea. La concentración media de zinc en la leche materna es de 1,1 mg/L. Los requerimientos del niño recién nacido por término normal van de 0,8 mg/día en el nacimiento hasta 0,7 mg/día en el segundo mes. Las necesidades se estabilizan a los 4-5 meses de edad en 0,5 mg y 0,4 mg/día tanto para varones como para mujeres. Los prematuros alimentados por vía oral tienen aportes de 7,5 mmol/kg, los preparados para niños de bajo peso al nacer contienen 5-6 mg/L. Hay situaciones que pueden favorecer una carencia de zinc: aporte inadecuado o interferencia en la absorción, maladigestión y malabsorción, aumento de las pérdidas o una utilización aumentada (Tabla III).

TABLA III. Manifestaciones clínicas de la carencia de zinc.

Lactantes	Niños mayores
- Anorexia	- Pica, trastornos del gusto y olfato
- Fallo de medro	- Retraso de crecimiento
- Temblor, nerviosismo	- Depresión, cambios de humor, trastornos de ideación
- Ronquera	- Síntomas neuropsiquiátricos, ataxia, disartria
- Dermatitis periorificial vesiculobullosa, pustulosa, hiperqueratósica	- Fotofobia, ceguera nocturna, blefaritis
- Estomatitis, glositis	- Retraso puberal, hipogonadismo
- Distrofia de las uñas, paroniquias, líneas de "Bean"	
- Cabellos finos, frágiles, puntas rotas, alopecia	
- Diarrea, malabsorción (intolerancia a disacáridos)	
- Susceptibilidad a infecciones	

Diagnóstico

En las carencias, el diagnóstico dependerá del grado de sospecha por las manifestaciones clínicas o circunstancias en las que sobreviene. Ninguna medida aislada informa sobre la cantidad de zinc del organismo. La información tiene un interés limitado para la detección de una carencia o una intoxicación de zinc. Los valores de zinc del plasma y del suero son idénticos. Valores entre 9-22 mmol/L se utilizan para detectar una carencia. Valores inferiores a 8 mmol/L indican con seguridad una carencia de zinc. La interpretación de los datos debe ser muy cuidadosa y teniendo en cuenta la variabilidad que puede sufrir en períodos de síntesis tisular rápida y/o metabolismo aumentado (infecciones). Se pueden determinar valores de zinc en leucocitos y eritrocitos. También podemos determinar índices funcionales del estado de zinc determinando metaloenzimas como fosfatases alcalinas, carboxipeptidasa, lactodeshidrogenasa, timidoquinasa, etc. Actualmente el mejor medio para valorar una carencia de zinc es la interpretación sutil de las concentraciones plasmáticas en el contexto del estado metabólico del individuo y seguimiento de las respuestas clínicas y/o funcionales y bioquímicas a una suplantación del zinc. El mejor método para detectar carencia o intoxicación aún está por definir.

Tratamiento

Sales de zinc: sulfato de zinc 50 mg (770 µmol) en 220 mg; gluconato de zinc 13,4 mg (205 µmol) en 100 mg; acetato de zinc 30 mg (460 µmol) en 100 g; óxido de zinc 80 mg (1.220 µmol) en 100 mg. La quelación del zinc con aminoácidos es otra posibilidad del tratamiento. Alguna de estas sales, en particular los sulfatos, no son bien tolerados por vía oral. En la mayor parte de los casos

una dosis inicial de 5-10 mg/día de zinc elemental es suficiente, ajustando dosis según ingesta.

COBRE

Es un elemento traza esencial que ingerido en la dieta cumple diversas funciones en el organismo:

- Forma parte de gran variedad de enzimas: citocromo C oxidasa, superóxido dismutasa, lisiloxidasa, dopaminahidroxilasa y monoaminoxidasa.
- Interviene en la mineralización ósea.
- Formación de la mielina.
- Acción antioxidante.
- Interviene en el movimiento de las catecolaminas.
- Forma parte del sistema inmune.
- Interviene en la regulación de la cinética de la glucosa y del colesterol.
- Actividad antiinflamatoria.
- Interviene en el proceso de la coagulación.

Fisiología

El contenido total de cobre en el adulto es de 80-150 mg, distribuido en el músculo, huesos e hígado. El 60-70% del Cu está unido a la ceruloplasmina, el 15-20% a la albúmina, 10% como transcupreína y una pequeña parte unido a ligandos de bajo peso molecular. Se absorbe en el duodeno y algo en el estómago, se transporta al hígado como órgano principal de depósito; transporte que tiene lugar formando complejos con la albúmina, aminoácidos libres, treonina, histidina, glutamina y transcupreína. Se excreta en su mayor parte por la bilis y sólo el 2-4% por orina y sudor. La absorción intestinal de cobre es más eficaz cuando los aportes son menores. El Cu, en el hígado es incorporado a la ceruloplasmina, glicoproteína con 6 átomos de Cu, que son incorporados durante su síntesis en el hepatocito y se comporta como dador efectivo de Cu a varios apoenzimas, así como un barredor de radicales libres. La ceruloplasmina contiene la mayor parte del Cu sérico. Otra porción del Cu a nivel hepático está unida a la metalotioneína. Alimentos ricos en Cu: crustáceos, vísceras, pescado y cacao, legumbres, patatas, nueces y buey.

Deficiencia

La causa principal de la deficiencia de cobre es el aporte alimentario insuficiente. Trastornos de absorción o excreción aumentada (diarrea, quemaduras graves, síndrome nefrótico). Los estados de malnutrición (Kwashiorkor), nutrición parenteral total o dietas inadecuadas pueden acarrear deficiencias de Cu.

Manifestaciones clínicas

- Anemia refractaria al Fe que responde al tratamiento con cobre. Es una anemia sideroblástica microcítica e hipocrómica, como consecuencia de inmovilizar el Fe en ausencia de Cu.
- Alteraciones óseas parecidas al escorbuto.
- Hipopigmentación de piel y cabello, palidez.
- Neutropenia.
- Retraso psicomotor.
Hay dos cuadros clínicos característicos de trastornos de metabolismo del Cu:
- Síndrome de Menkes.
- Degeneración hepatolenticular o enfermedad de Wilson.

Requerimientos

En los primeros 6 meses de vida 0,4-0,6 mg/día. En el segundo semestre 0,6-0,7 mg/día. En el escolar y el adolescente de 1-2 mg/día.

Diagnóstico

La confirmación de un déficit de cobre viene determinada por la clínica, niveles de cobre sérico y ceruloplasmina disminuidos y cobre urinario y hepático elevados.

Tratamiento

La deficiencia nutricional de cobre se trata con sulfato de cobre 1% (1-3 mg/día). Se puede administrar de forma intravenosa a razón de 20 µg/kg/día.

YODO

Es otro oligoelemento esencial para la síntesis de las hormonas tiroideas que desempeña un papel importantísimo en el metabolismo celular de todo el organismo. Interviene en los procesos de crecimiento, sobre todo, cerebrales y en los mecanismos bactericidas.

La deficiencia de Yodo puede manifestarse por:

- Circulación periférica deficiente.
- Cardiomegalia.
- Bradicardia.
- Hipnosis.
- Estreñimiento.
- Problemas alimentarios.
- Ictericia prolongada.
- Bocio endémico.
- Cretinismo endémico.

Los alimentos considerados como fuentes de yodo son: crustáceos, pescados (bacalao fresco), caballa, salmón, sardina, gambas y almejas. En la leche varía de 3-100 µg/L. El huevo aporta 30-50 µg por unidad. En el resto de los nutrientes, pan, carne, legumbres, es más bajo. De las frutas, la de mayor contenido de yodo es la piña: 30 µg/100 g. En el agua corriente se ha estimado su contenido en 16,2 mg/L. En la leche humana varía mucho según los países y regiones, puede de contener desde 2 a 16, y 28,8 µg/g en Dinamarca.

Los requerimientos para el lactante:

- 6 primeros meses, 40-90 µg/día.
- 6-12 meses, 50-90 µg/día.
- 1-3 años, 70-90 µg/día.
- 4-6 años, 90 µg/día.
- 7-10 años, 120 µg/día.
- A partir de los 11 años, 150 µg/día.

SELENIO

Muy extendido en la naturaleza, aunque en concentraciones muy pequeñas. Su carencia puede acarrear diversos trastornos y agravar la carencia de vitamina E. Forma parte de la glutation peroxidasa presente en casi todas las células y también en los líquidos corporales. Es un antioxidante y limpiador de radicales libres, como la vitamina E. El selenio forma parte de la enzima yodotironina que cataliza la desyodización de la tiroxina (T_4) en su forma biológica más activa, la triyodotironina (T_3), desempeñando un papel clave en el metabolismo de las hormonas tiroideas. Así que, tanto el I como el selenio son necesarios para el funcionamiento normal con disminución de la glutation peroxidasa del tiroides. En tierras pobres en selenio se han descrito algunas enfermedades como la cardiompatía de Keshan y la osteoartropatía de Kaschin-Beck.

Se puede hacer una profilaxis eficaz con selenito sódico a 0,5 mg por semana para niños menores de 5 años y 1 mg semanal para niños de 6-10 años, durante 6 años.

En cuanto a la deficiencia de selenio y su relación con las hormonas tiroideas se han descrito dos formas de cretinismo endémico: uno neurológico y otro mixe-dematoso. Los niños alimentados con nutrición parenteral tienen riesgo elevado de presentar síntomas de deficiencia en selenio tipo cardiomegalia y/o edema pulmonar, debilidad muscular elevación de transaminasas, macrocitosis, pseudoalbinismo. En regímenes con restricción proteica, por ejemplo insuficiencia renal o hepatopatía crónica, las secreciones intestinales pueden presentar déficit de selenio. Otras enfermedades que cursan con malabsorción pueden presentar deficiencias en selenio como la fibrosis quística, enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, Kwashiorkor, leucemia, enfermedad de Duchenne, y otras enfermedades.

Fuentes

Son ricos en este oligoelemento los cereales, carne, moluscos, pescado, huevos, leche y derivados. La leche materna madura, aunque depende de la ingesta de la madre y del área geográfica, puede contener en el primer semestre de 10 a 20 µg/L y el 25% en forma de glutation peroxidasa, con mayor actividad de esta enzima en la leche de las madres de niños prematuros. El calostro tiene una proporción mayor de selenio de hasta 40 y 80 µg/L. El contenido en la leche de vaca es de unos 40 µg/L, aunque varía entre 5 y 20 µg/L, similar a las de soja. La absorción media se acepta que está entre el 60 y el 70% del ingerido.

Diagnóstico

Se puede determinar la evaluación del selenio en pelos y uñas por la accesibilidad. La determinación de selenio, su concentración y la de la glutation peroxidasa en sangre y glóbulos rojos se realizan en estudios clínicos y pueden servir de indicadores de aporte inadecuado, pero no del grado real de carencia en los distintos compartimentos. No se puede fijar fácilmente un nivel por debajo del cual se manifiesten los síntomas. En niños sanos, en áreas deficientes en selenio, se han determinado niveles de selenio en sangre con cifras de 0,45 µmol/L. Niños con sintomatología de debilidad muscular en nutrición parenteral tenían cifras de 0,48 µmol/L. En razón de su importancia biológica deben ser aportadas cantidades suficientes de selenio, pero evitando aportes excesivos por su toxicidad, sobre todo en áreas geográficas con contenido elevado de selenio en sus tierras.

Aportes recomendados

- Lactantes de 0-6 meses, 10 µg/día. De 6-12 meses, 15 µg/día.
- De 1-3 años, 20 µg/día. De 7-10 años, 30 µg/día.
- Adolescentes, 30-45 µg/día.

CROMO

Es otro oligoelemento que cumple funciones importantes en el organismo:

1. Factor de tolerancia a la glucosa.
2. Cofactor para la insulina (Cr trivalente).
3. Constituye parte del complejo glutation-ácido dinicotínico.
4. Mantiene la estructura terciaria de los ácidos nucleicos.
5. Regula la función de los genes.
6. Regulación de la concentración de HDL.

Necesidades diarias

Los valores recomendados en lactantes y niños alimentados por vía intravenosa son de 0,2 µg/kg/día.

Fuentes

Sus fuentes principales son la carne, cereales, legumbres, queso, germen de trigo, nueces y levadura de cerveza. El refinamiento de las harinas disminuye su contenido en cromo. Se elimina por orina y su eliminación aumenta con los azúcares refinados. La ingesta aconsejada para niños y adolescentes, por extrapolación, sería de 0,1-1 µg/kg, según el Comité Británico.

MOLIBDENO

Forma parte de distintas enzimas de oxidorreducción: xantino deshidrogenasa/oxidasa, aldehído oxidasa, sulfito oxidasa. El metal no está libre, sino unido a la molibdopteroquina constituyendo el MO-cofactor, grupo proteico de los molibdeno-enzimas.

Fuentes

Las fuentes principales son la leche, pan, cereales, legumbres y carnes. El agua aporta un 10% o menos de la ingesta recomendada. En la leche humana sus concentraciones oscilan de 0,1 a 0,7 µg/L. A partir del primer mes la lactancia suministra aproximadamente 1,5 g/día. El contenido de la leche de vaca oscila entre 30 y 70 µg/L. En las fórmulas adaptadas encontramos valores intermedios entre leche de mujer y de vaca.

Ingesta recomendada

- De 0-6 meses, 15-30 µg/día. De 6-12 meses, 20-40 µg/día.
- Preescolares, 25-50 µg/día. Escolares, 30-75 µg/día.
- Adolescentes, 75-250 µg/día.

El déficit de molibdeno junto con el manganeso y el cobalto son excepcionales en niños. A pesar de ello hay que tenerlos en cuenta a la hora de establecer dietas y nutriciones parenterales.

HIERRO

Aunque el hierro puede ser considerado un oligoelemento, necesario en cantidades relativamente pequeñas como cofactor de varias enzimas, su mayor contenido en una proteína, la hemoglobina, hace que las necesidades de hierro del organismo sean más difíciles de equilibrar. Sus trastornos y deficiencia merecen mención aparte por su importancia.

FLÚOR

Se trata de un halógeno fundamental para una correcta formación, desarrollo y mantenimiento de dientes y huesos. Se incorpora fácilmente a ambas estructuras y su eliminación renal es muy rápida. El flúor se encuentra sobre todo

en el agua de mar, potable y yacimientos. Dentro de los alimentos está presente en los vegetales y la carne, pescados enlatados y ahumados, mariscos, una pequeña cantidad en la leche de vaca y sobre todo en el té. La caries dental es un problema sanitario de considerable magnitud. De ahí la importancia de la preventión. La medida más eficaz y barata es la fluoración del agua. También se puede administrar el flúor mediante preparados farmacológicos. La cantidad a administrar dependerá del fluoruro del agua potable. Así si el agua tiene < 0,3 ppm, en el niño de 0-2 años tendremos que administrar 0,25 mg, en el de 2-3 años 0,5 mg, y en el de 3-13 1 mg. Si el agua contiene entre 0,3-0,7 ppm, en el niño de 0-2 no hace falta aportar flúor y en el resto de las edades, la mitad. Si el agua de bebida tiene > 0,7 ppm de fluoruro no es necesario el aporte de flúor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heird WC. Carencias y excesos de vitaminas. Tratado de Pediatría. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Nelson, editores, 17^a ed. Madrid: Elsevier España; 2004. p. 177-90.
2. Fleta J. Oligoelementos y vitaminas en alimentación infantil. Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza; 1997.
3. Vitaminas en el embarazo y la lactancia. Anales Nestlé 1995; 53: 45-94.
4. Olivares JL, Bueno O. Elementos traza en la nutrición infantil. Nutrición en Pediatría, 2^a ed. En: Bueno M, Sarria A, Pérez-Gonzalez JM (eds). Majadahonda: Ergon; 2003. p. 91-102.
5. Delange F. Yodo. Anales Nestlé 1994; 52: 91-04.
6. Aggett PJ. Cinc. Anales Nestlé 1994; 52: 105-19.
7. Behne D. Selenio. Anales Nestlé 1994; 52: 120-32.
8. Rey J. Cromo y molibdeno. Anales Nestlé 1994; 52: 149-55.
9. Kruse-Jarres JD. Elementos traza esenciales raros. Anales Nestlé 1994; 52: 156-60.
10. El pediatra y los elementos traza. Actualidad nutricional Milupa 1992; 10: 5-46.

23a. Reflujo gastroesofágico

M. García-Onieva Artazcoz

INTRODUCCIÓN

El reflujo gastroesofágico (RGE) es el paso del contenido gástrico al esófago causado, principalmente, por la relajación inadecuada del esfínter esofágico inferior (EEI) además de por una mala adaptación al aumento de la presión intraabdominal.

Una gran mayoría de niños menores de un año tiene reflujo gastroesofágico fisiológico, siendo las regurgitaciones la principal manifestación clínica del mismo. Cuando el reflujo produce signos y síntomas hablamos de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

REGURGITACIONES O REFLUJO GASTROESOFÁGICO FISIOLÓGICO

Se define como el retorno involuntario, hacia la boca o fuera de ella, del alimento ingerido y/o de las secreciones gástricas. Es un motivo frecuente de consulta y desaparece, en la mayoría de los niños, después del año de vida.

Criterios diagnósticos

- Historia de 2-3 regurgitaciones diarias durante más de 3 semanas.
- Ausencia de náuseas, hematemesis, aspiración, apneas, retraso del desarrollo y/o posturas anómalias.
- Lactante sano entre 1-12 meses.
- Ausencia de signos o síntomas de alteración metabólica, gastrointestinal o del sistema nervioso central que expliquen los síntomas.

Tratamiento

El abordaje terapéutico de las regurgitaciones se resume en la figura 1.

1. **Tranquilizar a los padres:** informándoles de su desaparición espontánea coincidiendo con la sedestación y bipedestación del lactante, así como con la introducción de los alimentos sólidos en la dieta. Se les debe explicar que no son necesarias pruebas diagnósticas, pero sí el control del desarrollo del lactante.
2. **Modificaciones de la dieta:** antes de establecer cambios importantes en la dieta del lactante deben ajustarse las cantidades ingeridas en aquellos que están sobrealimentados.
 - 2.1. El espesamiento de la fórmula con cereales es una práctica útil y clásica para disminuir las regurgitaciones cuando la edad del lactante lo permita.

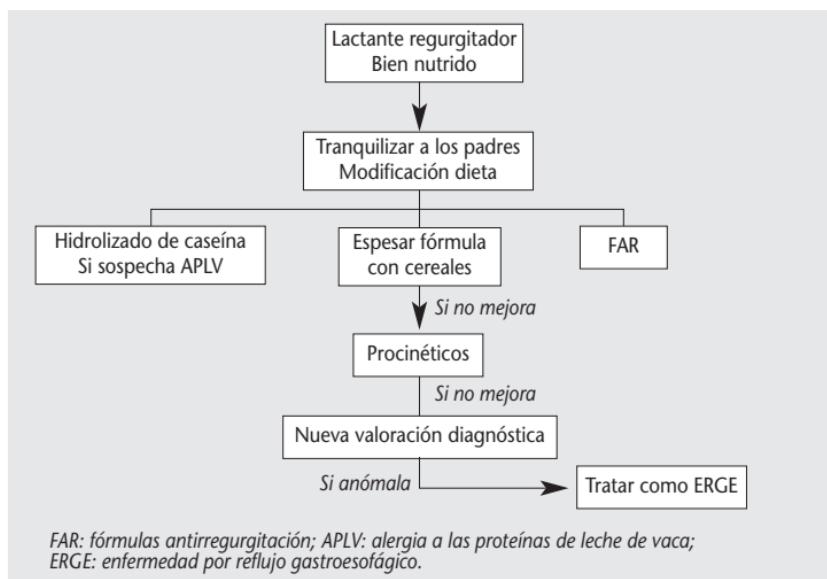


Figura 1. Algoritmo de tratamiento del RGE. APLV: alergia a las proteínas de leche de vaca.

2.2. Las fórmulas antirregurgitación tienen incorporado un espesante que aumenta su viscosidad. Las sustancias utilizadas como espesantes son la harina de la semilla de algarrobo y almidones, la amilopectina como almidón de arroz y almidón precocido de maíz. La harina de algarrobo contiene un glucogalactomanano no digestible que llega al colon, donde es fermentado por las bacterias colónicas, produciéndose ácidos grasos de cadena corta que sirven de sustrato energético a los colonocitos. Estos procesos fermentativos pueden disminuir la consistencia de las heces y acelerar el tránsito intestinal produciéndose, en ocasiones, diarrea y dolor cólico.

Los almidones tienen menor efecto espesante. Se digieren incrementando algo el aporte calórico, no modifican el tránsito intestinal y carecen de efectos secundarios. Los estudios que han valorado la acción de los espesantes sobre el reflujo gastroesofágico mediante pH-metría intraesofágica de 24 horas han mostrado que, aunque disminuye el número de reflujos, el tiempo con pH inferior a 4 (índice de reflujo) permanece igual, lo que indica que hay un aclaramiento esofágico peor. Esto sugiere que este tipo de leches estarían contraindicadas en casos de esofagitis por reflujo. No hay trabajos concluyentes sobre el efecto de los espesantes sobre la biodisponibilidad de los nutrientes de la dieta, el crecimiento y las respuestas endocrinas y metabólicas.

La relación caseína/lactoproteína está invertida, con un predominio claro de la primera por su capacidad de precipitación en el estómago, lo que dis-

minuiría las regurgitaciones y tendría un efecto neutralizante de la acidez gástrica. El contenido de lípidos se ha disminuido, ya que está aceptado que una concentración más baja de ácidos grasos de cadena larga favorecería el vaciamiento gástrico. En general, estas fórmulas tienen una concentración de lactosa menor y un aporte aumentado de fosfato inorgánico, por lo que la absorción del calcio puede verse comprometida. Las fórmulas antirregurgitación disminuyen el número de regurgitaciones, pero no los episodios de reflujo gastroesofágico, por lo que pueden ser perjudiciales en casos de RGE importante, que podría quedar enmascarado (evidencia grado I). Asimismo, se ha descrito un incremento de la tos y diarrea con el uso de estas fórmulas. Estos aspectos, junto a las posibles repercusiones nutricionales (disminución de biodisponibilidad del calcio, zinc, hierro, etc.), hacen que su indicación siempre deba ser realizada por el pediatra. Actualmente la indicación para usar estas fórmulas se limita a los lactantes cuya ganancia ponderal se vea comprometida por la pérdida de nutrientes debida a las regurgitaciones, junto con un tratamiento médico y seguimiento estrecho de los mismos. En los niños mayores y adolescentes conviene evitar las bebidas con gas, alcohol, café y alimentos picantes y con mucha grasa así como el tabaco.

3. **Tratamiento postural:** hoy día sabemos que ni la posición de sentado ni la elevación de la cuna 30° en posición de supino se han mostrado efectivas para disminuir los episodios de reflujo. La posición en prono, que sí los disminuye, está totalmente desaconsejada en el lactante por el riesgo de muerte súbita. Se puede recomendar la postura en decúbito lateral izquierdo con la cabeza elevada en el niño mayor de un año (evidencia grado I).
4. **Procinéticos:** puede valorarse el uso de metoclopramida en algunos lactantes con regurgitaciones que no mejoran con el cambio de dieta teniendo muy en cuenta sus posibles efectos secundarios. En general, este fármaco tiene poca utilidad.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La llamada ERGE es el conjunto de signos y síntomas producidos por el reflujo.

Manifestaciones clínicas

- **Fracaso del desarrollo o fallo de medro** debido a la pérdida calórica que provocan las regurgitaciones.
- **Síntomas debidos a la esofagitis:** hematemesis, anemia, llanto intenso, disfagia, posturas anómalas.
- **Patología respiratoria:** neumonías recurrentes, asma, apnea, muerte súbita, tos nocturna y otitis.

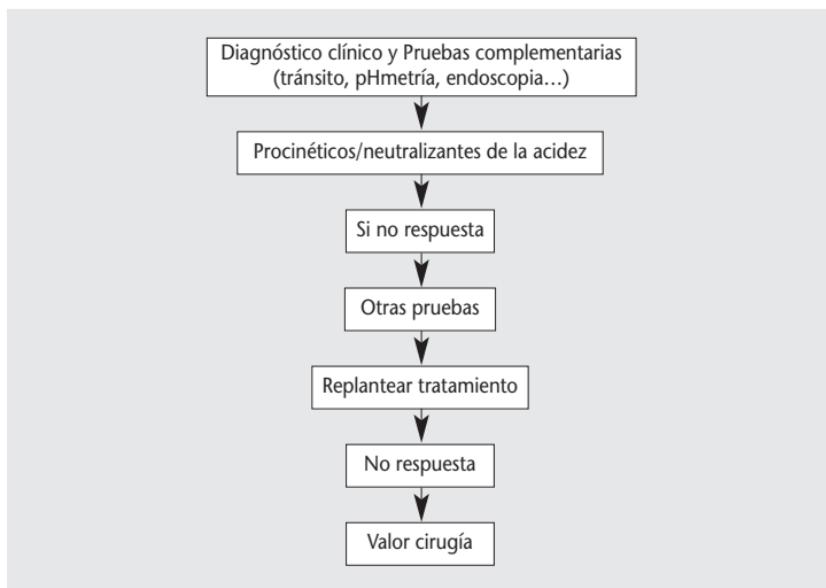


Figura 2. Abordaje terapéutico de la Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

- **La asociación entre RGE y alergia a proteínas de leche de vaca (APLV)** está demostrada en gran número de niños y, en muchos casos, parece evidente que el reflujo estaría inducido por la APLV.

El niño con problemas neurológicos presenta, en general, un reflujo más grave, siendo frecuentes las dificultades para alimentarlo. Cerca del 40% de estos niños presentan peso y talla por debajo del percentil 3. Diversos autores han demostrado que la alimentación por gastrostomía percutánea mejora el RGE así como el estado nutricional y la calidad de vida con pocas complicaciones.

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica y en las diferentes exploraciones complementarias.

Tratamiento

En la figura 2 se recoge el abordaje terapéutico de la ERGE.

1. **Modificaciones de la alimentación y posición:** se seguirán las recomendaciones explicadas en el RGE fisiológico.
2. **Procinéticos.** El uso de la cisaprida ha quedado relegado al ámbito hospitalario para niños sin riesgo evidente de efectos secundarios que no responden a otros tratamientos. Está indicada especialmente en lactantes malnutridos, en episodios aparentemente letales y en niños con afectación neurológica.

TABLA I. Tratamiento medicamentoso de la ERGE.**Procinéticos**

- Metoclopramida: 0,1-0,8 mg/kg/día en 3 dosis
- Domperidona: 0,2-1,2 mg/kg/día en 3-4 dosis
- Cisaprida: 0,2-0,3 mg/kg/día en 3-4 dosis (uso hospitalario)

Antagonistas H₂

- Ranitidina: 5-10 mg/kg/día en 2 ó 3 dosis
- Cimetidina: 30-40 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis
- Famotidina: 1 mg/kg día en 2 dosis

Inhibidores de la bomba de protones

- Omeprazol: 1-3 mg/kg/día en 1 ó 2 dosis
- Lansoprazol: 0,6-1,2 mg/kg/día
- Antiácidos: 0,5-10 cc/kg/dosis 3-4 veces al día

Agentes barrera

- Sucralfato: 1 sobre de 1 g, 4 veces al día

3. Inhibidores de la secreción gástrica:

3.1. Bloqueadores H₂: actúan bloqueando la secreción de ácido inhibiendo los receptores para la histamina en las células parietales del estómago. En general son seguros y están indicados en lactantes con irritabilidad, rechazo del alimento y esofagitis demostrada. Su eficacia es algo menor a la de los inhibidores de la bomba de protones. El más utilizado es la **ranitidina**, no existiendo formulaciones comerciales en presentación líquida, por lo que debe prescribirse como fórmula magistral en lactantes. Se han descrito, además de los efectos secundarios habituales (cefalea, mareo, irritabilidad), aumento del número de infecciones respiratorias por alteración de la flora saprofita. Es frecuente la parición de taquifilaxis o tolerancia al tratamiento. Las dosis de los distintos fármacos se recogen en la tabla I.

3.2. Inhibidores de la bomba de protones: disminuyen la secreción de ácido inhibiendo la bomba de Na⁺ K⁺ ATPasa de la membrana apical de la célula parietal y, secundariamente, la acción de la gastrina. Su actividad es mayor con pH ácido, por lo que debe darse 30 minutos antes de las comidas. El más utilizado es el **omeprazol**, no existiendo preparados en forma líquida, por lo que hay que acudir a las formulaciones magistrales en forma de sobres. Está indicado especialmente cuando existe esofagitis grave. Estudios recientes demuestran su gran eficacia y seguridad, por lo que es el tratamiento de elección en la ERGE.

3.3. Gastroprotectores: los protectores de mucosa, como el sucralfato, tienen la ventaja de inhibir la acción de la pepsina y actuar como quelantes de las sales biliares. Estaría indicado en reflujo duodenogástrico. Tiene tendencia a producir bezoar.

3.4. *Antiácidos*, como el hidróxido de aluminio, se utilizan a demanda porque alivian los síntomas, pero en niños pequeños puede ocasionar niveles elevados de aluminio potencialmente tóxicos. En general son menos eficaces que el resto de fármacos.

4. **Cirugía:** indicada en apnea que amenace la vida, esófago de Barret, estenosis esofágica, mala respuesta al tratamiento médico, cuando existen complicaciones graves y en pacientes con alteraciones neurológicas alimentados por sonda o gastrostomía.
5. **RGE y APLV:** ambas patologías presentan gran similitud de la sintomatología clínica y afectan, especialmente, a los menores de un año, por lo que está ampliamente aceptada la exclusión de las proteínas de la leche en lactantes con regurgitaciones o vómitos persistentes que no mejoran con el tratamiento conservador del reflujo. La duración del tratamiento de prueba no debe ser inferior a 15 días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Armas H, Peña L, Ramos JC. Reflujo gastroesofágico infantil: tratamiento. BSCP Can Ped 2006; 30: 65-74.
Revisión muy completa de los diferentes tratamientos utilizados en el tratamiento del reflujo gastroesofágico.
2. Suárez L. Prescripción de fórmulas especiales. Bol Pediatr 2005; 45: 100-2.
Puesta al día de los diferentes tipos de fórmulas especiales.
3. Craig WRT, Hanlon-Dearman A, Sinclair C, et al. Metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastroesophageal reflux in children under two years. Cochrane Database Syst Rev 2004 Oct 18; (4): CD003502.
Revisión crítica de los estudios más relevantes publicados sobre la efectividad de las diferentes medidas terapéuticas en la ERGE.
4. Aggett PJ, Agostoni C, Goulet O, et al. Antireflux or antiregurgitation milk products for infants and young children: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 34: 496-8.
Revisión de la composición de las fórmulas antirregurgitación y sus indicaciones.
5. Salvatore S, Vandenplas Y. Gastroesophageal reflux and cow milk allergy: is there a link? Pediatrics 2002; 110: 972-84.
Revisión muy buena y completa de la asociación entre ambas patologías.
6. Carroll AE, Garrison MM, Christakis DA. A systematic review of non pharmacological and nonsurgical therapies for gastroesophageal reflux in infants. Arch Pediatr Adolesc Med 2002; 156: 109-13.
Artículo crítico con los tratamientos que clásicamente se siguen utilizando en la ERGE.
7. Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS et al. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 32 (Supl. 2): S1-31.
Guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento del RGE en la infancia y adolescencia.

23b. Alimentación en la gastroenteritis aguda

E. Román Riechmann

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis aguda es una inflamación de la mucosa gástrica e intestinal que se traduce clínicamente en un cuadro de diarrea. Se trata habitualmente de un proceso de carácter autolimitado. En la mayoría de los casos está producida por una infección entérica, debido a ello el término "gastroenteritis aguda" es prácticamente sinónimo de diarrea aguda de causa infecciosa. La diarrea se define como un aumento en el número de deposiciones y/o una disminución en su consistencia y refleja un incremento en la pérdida a través de las heces de sus principales componentes: agua y electrolitos.

A lo largo de la historia, la diarrea ha sido una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en la infancia. Aunque la tasa global de mortalidad por diarrea aguda entre los menores de 5 años a escala mundial ha disminuido de 4,5 millones en 1979 a 1,6 millones en 2002, en los países en desarrollo sigue siendo una de las principales causas de mortalidad infantil. En los países industrializados, a pesar de la mejoría de las condiciones sanitarias, la diarrea aguda sigue siendo un motivo importante de morbilidad, siendo los virus los agentes etiológicos más frecuentes, principalmente el rotavirus.

El descubrimiento en la década de los 60 del proceso de transporte acoplado de glucosa y sodio a nivel intestinal, base científica para el desarrollo de la rehidratación oral, supuso un cambio importantísimo en la evolución de la historia natural de la enfermedad. La terapia de rehidratación oral ha influido drásticamente en la disminución de la mortalidad y su efectividad ha conducido, asimismo, a un replanteamiento del manejo global de la diarrea, potenciándose el abordaje de la recuperación nutricional.

REPERCUSIÓN NUTRICIONAL DE LA ENFERMEDAD

La gastroenteritis aguda es más frecuente en los primeros años de vida y, aunque la mayoría de las infecciones intestinales son autolimitadas y de corta duración, la primera infancia es más proclive a las complicaciones principales de la enfermedad diarreica: la deshidratación y la malnutrición. El niño pequeño tiene mayor riesgo de deshidratación por una mayor área de superficie corporal en relación al peso y, por lo tanto, unas mayores pérdidas insensibles, así como por un mayor flujo de agua y electrolitos por el intestino que en el adulto. En los primeros años de vida también hay un mayor riesgo nutricional en las infecciones intestinales.

Hay un aumento en la respuesta catabólica frente a las infecciones y enfermedades sistémicas y una depleción de las reservas nutricionales más rápida que en el adulto, por ser mayores las necesidades de calorías y nutrientes.

Además existen dos factores fundamentales que intervienen en las consecuencias nutricionales de estos procesos. En primer lugar la disminución de la ingesta calórica que se produce por la hiporexia concomitante, secundaria a la presencia de acidosis, de endotoxinas, interleukina-1 y factor de necrosis tumoral y, especialmente, por la restricción alimentaria. La práctica habitual hasta hace pocas décadas era limitar la ingesta oral y el tipo de alimentos ofrecidos. Se ha descrito una disminución de la ingesta calórica en un 10 a un 30% coincidiendo con el proceso de diarrea aguda. De hecho a principios de los años 80, tanto la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomendaban diluir la leche en el tratamiento de los niños pequeños con diarrea aguda no lactados por sus madres. Una dieta utilizada durante muchos años en EE.UU. ha sido la dieta "BRAT", con ingesta sólo de plátanos, arroz, zumo de manzana y tostadas o té, pauta de alimentación innecesariamente restrictiva, hipocalórica y deficitaria en minerales.

Un segundo factor en relación con la afectación nutricional es la posible existencia de malabsorción de nutrientes por la lesión intestinal secundaria a la infección. La evidencia científica actual sugiere la existencia de una alteración transitoria en la absorción de macronutrientes en la diarrea, secundaria a una disminución del área absorbiva y de la actividad de las disacaridasas, principalmente en los procesos producidos por rotavirus y gérmenes enteroinvasivos. A pesar de ello se ha descrito una absorción del 80-95% de los carbohidratos ingeridos con la dieta, 70% de las grasas y 75% del nitrógeno. Los estudios de intervención en niños malnutridos han confirmado que es el aporte insuficiente y no la enteropatía subyacente el factor principal que limita la recuperación de peso después de la diarrea.

Por lo tanto, la diarrea infecciosa puede afectar negativamente al estado nutricional al disminuir la ingesta dietética y aumentar tanto el catabolismo como las pérdidas de nutrientes necesarios para el crecimiento y mantenimiento tisular. A la inversa, la malnutrición puede aumentar el riesgo de infección por el impacto negativo en los mecanismos inmunes de protección en la mucosa gastrointestinal. Así se establecería el círculo diarrea → malnutrición → diarrea y, en último extremo, el cuadro de diarrea intratable de la infancia o diarrea grave prolongada, con una alta mortalidad y una gran repercusión en la calidad de vida.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

El principal objetivo en el tratamiento de la gastroenteritis aguda es la corrección de la deshidratación y, una vez realizada ésta, la recuperación nutricional. En el abordaje dietético de la diarrea aguda las dos cuestiones fundamentales son el

momento del inicio de la alimentación y el tipo de alimentos con que se reanuda. La mejoría de la hiporexia concomitante implica, además, la corrección de la deshidratación, acidosis y alteración de los electrolitos.

Inicio de la alimentación

El tratamiento dietético de la diarrea aguda ha sido, tradicionalmente, la suspensión de la alimentación, para favorecer con el reposo la recuperación de las alteraciones funcionales de la mucosa y disminuir el volumen fecal. Pero, como se expuso previamente, el tracto gastrointestinal posee una gran capacidad de absorción de nutrientes y, aunque haya una disminución de ésta por un proceso inflamatorio como la gastroenteritis aguda, todavía posee capacidad suficiente para tolerar la nutrición enteral. De hecho el principal efecto adverso del ayuno sobre la función intestinal sería el retraso en la reparación intestinal, con una disminución en el índice de producción celular en las criptas, una menor actividad enzimática, un menor contenido proteico de la mucosa y una menor absorción de nutrientes. Actualmente hay evidencia suficiente de que la realimentación precoz conduce a una recuperación mejor del enterocito, disminuye los cambios en la permeabilidad intestinal causados por la infección y mantiene la actividad de las disacaridasas.

Los trabajos controlados realizados comparando el ayuno con la alimentación continuada no han demostrado efectos adversos al mantener la alimentación y han mostrado una mejoría en el estado nutricional de los pacientes realimentados de forma precoz. En alguno de estos estudios se ha descrito, además, una disminución en la duración de la diarrea y un mayor bienestar del niño al poder comer libremente tras la fase de rehidratación. En la mayoría de los estudios se consideran dos situaciones como de mayor riesgo y peor tolerancia a la realimentación precoz: la edad menor de 6 meses y la diarrea con deshidratación grave.

El trabajo multicéntrico realizado por el Grupo de Trabajo de Diarrea Aguda de la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) sobre la realimentación precoz en la gastroenteritis concluyó que la instauración de la alimentación completa habitual del niño tras 4 horas de rehidratación oral conduce a una ganancia mayor de peso y no resulta en una duración mayor de la diarrea o más incidencia de vómitos o de intolerancia a la lactosa que en el grupo en el que se reinstaura la alimentación normal tras 24 horas de rehidratación.

Tipo de alimentos

Han de administrarse alimentos nutritivos, de fácil digestión y absorción, de sabor agradable, culturalmente aceptables y, sobre todo, carentes de efectos nocivos sobre el curso de la enfermedad. Los principales alimentos y nutrientes con-

siderados son la leche materna y las leches o fórmulas para lactantes en niños pequeños y las dietas mixtas en niños mayores.

Lactancia materna: los escasos estudios controlados sobre los efectos de la lactancia materna en la evolución de la diarrea han demostrado una disminución en la producción fecal y una menor duración de la enfermedad en los pacientes en los que se mantuvo la lactancia materna, especialmente en los casos asociados a rotavirus. La buena tolerancia, a pesar de un mayor contenido en lactosa que la leche de vaca, y mejor evolución es debida a una osmolaridad menor de la leche materna, un contenido mayor en enzimas, oligosacáridos, inmunoglobulinas y factores hormonales (como el factor de crecimiento) y antimicrobianos. Un hecho importante es la tendencia materna a amamantar de forma más frecuente y en cantidades más pequeñas que en la alimentación con fórmulas, lo que puede favorecer una mejor tolerancia y absorción de nutrientes. La evidencia científica disponible establece, pues, la necesidad de mantener la lactancia materna sin ninguna restricción en los niños con gastroenteritis.

Fórmula/leche para lactantes: hasta pocos años una práctica habitual ha sido el realimentar con leches diluidas. La revisión sistemática de los estudios controlados demuestra que la dilución de la fórmula se asocia a síntomas más prolongados y a un retraso en la recuperación nutricional. Sólo en los casos con una deshidratación grave era peor la evolución en el grupo tratado con leche sin diluir. Los estudios en niños menores de 6 meses tampoco han demostrado diferencia significativa en la intensidad y duración de la diarrea y en el fracaso del tratamiento según se realimentase con leche diluida o sin diluir. Se concluye que la mayoría de los niños con diarrea aguda pueden ser realimentados con una leche sin diluir, sobre todo cuando se añade la rehidratación oral y la realimentación precoz. Respecto a la pauta de administración, se ha demostrado una mejor recuperación del peso y evolución de la diarrea con la administración de tomas de menor cantidad con más frecuencia.

Lactosa: se ha descrito que más del 80% de pacientes hospitalizados por gastroenteritis por rotavirus presentaban malabsorción de lactosa, por lo que hasta hace unos 15 años se recomendaba la retirada de la lactosa de los niños con diarrea aguda. Pero se han detectado cuerpos reductores (prueba diagnóstica de malabsorción de carbohidratos) en el 60% de niños con buena evolución, sin síntomas de intolerancia a lactosa. Por tanto, el déficit de lactasa adquirido en el curso de una diarrea en una gran mayoría de casos no se acompaña de síntomas de malabsorción. La mayoría de los estudios que comparan la evolución de niños con diarrea tratados con fórmula con lactosa frente a niños tratados con leches sin lactosa realizados después de 1985, momento en que se aceptó de forma amplia un protocolo adecuado de tratamiento de la diarrea aguda, no han mos-

trado diferencias en la evolución entre los dos grupos de pacientes, independientemente del grado de deshidratación.

La intolerancia a la lactosa sigue siendo una cuestión importante en países con altos índices de malnutrición infantil e infestación intestinal, pero no es así en países desarrollados. En el trabajo multicéntrico europeo realizado por el grupo de estudio de la ESPGHAN sólo un 2% de los pacientes en el momento inicial de ser valorados presentaron signos de malabsorción de lactosa, y ninguno en el día cinco del estudio. Ha pasado a ser, por lo tanto, un problema relativamente raro en niños con diarrea en nuestro medio. En la actualidad hay, pues, evidencia suficiente para indicar una fórmula o leche con lactosa en los niños con diarrea, vigilando la aparición de signos o síntomas de malabsorción. Ahora también se dispone de fórmulas con adición de polisacáridos de soja, que disminuyen el componente líquido de las deposiciones pero no su volumen total, aunque probablemente estos efectos no justifiquen su uso rutinario.

Dietas mixtas: la alimentación de los niños de mayor edad incluye otros alimentos semisólidos o sólidos, también retirados tradicionalmente de la dieta en el tratamiento de la diarrea aguda. No obstante, se ha demostrado que la introducción de la alimentación completa adecuada para su edad, frente a la reintroducción progresiva de los alimentos, se asocia a una mejor ganancia de peso y una menor duración de la diarrea. En los niños con una alimentación variada hay evidencia suficiente para mantener dicha dieta, pues hay una absorción adecuada de macronutrientes para satisfacer las necesidades calóricas diarias. Se debe evitar la introducción de alimentos nuevos y alimentos con alto contenido en azúcares elementales, como son algunos postres y los zumos de frutas, que pueden empeorar la diarrea por su efecto osmótico. En el caso de los zumos se han visto diferencias ya que, así como los zumos de pera y manzana contienen más fructosa que glucosa y sorbitol y son escasamente absorbidos, el zumo de uva blanca, con igual concentración de fructosa y glucosa y sin sorbitol, es absorbido mejor. De hecho, un ensayo reciente controlado mostraba que su consumo durante la diarrea aguda favorecía una mayor ingesta calórica y una mayor ganancia ponderal, aunque se acompañase de pérdidas fecales mayores. En algunas recomendaciones de expertos, como las iniciales de la AAP, además se indicaba evitar alimentos ricos en grasa. Las recomendaciones más recientes no los contraindican por la dificultad en conseguir un aporte adecuado calórico sin las grasas y por su potencial efecto beneficioso al enlentecer la motilidad intestinal.

Además, habrá que estimular de alguna forma la ingesta ofreciendo alimentos de sabor agradable, habituales en la alimentación del niño y, probablemente, de consistencia más líquida. Los estudios clínicos controlados sugieren que se toleran mejor ciertos alimentos como los carbohidratos complejos (trigo, arroz, patatas, pan y cereales), carnes magras, yogur, frutas y vegetales. Frente a la

restricción inicial del aporte de fibra en la actualidad se defiende el efecto beneficioso de la fibra soluble en la reducción de la duración e intensidad de la diarrea, probablemente por la fermentación bacteriana a nivel del colon de los carbohidratos no digeridos, produciéndose ácidos grasos de cadena corta que favorecen la absorción colónica de sodio y agua y son una fuente importante de energía para las células intestinales.

Los intentos de disminuir el aporte de lactosa han llevado al empleo de leches fermentadas o con adición de β -galactosidasa exógena, como el yogur, cuya utilización ha demostrado una mejoría en la digestión de lactosa y en la sintomatología clínica. Además, el consumo de dietas en las que la leche se mezcla con otros alimentos ha demostrado una mejor absorción de la lactosa. El arroz ha sido el alimento utilizado tradicionalmente en las dietas variadas en estos procesos, por la eficacia en la absorción de sus polímeros de glucosa y por su efecto anti-secretor, además de ser un alimento del que se dispone con facilidad.

Micronutrientes: en los últimos años se han propuesto suplementos nutricionales específicos en el tratamiento de la diarrea, como es el zinc. Varios estudios realizados en países en desarrollo han mostrado de forma consistente su eficacia en el tratamiento de la diarrea aguda y persistente en menores de 5 años, disminuyendo tanto la duración como la intensidad de la diarrea. Además, su administración disminuía el número de episodios de diarrea. El mecanismo sugerido inicialmente por el que mejoraba la diarrea era por la corrección del micronutriente. Sin embargo no están claros los mecanismos fisiopatológicos que ligan el déficit de zinc con la diarrea grave o que explican su eficacia en la disminución de la diarrea. Se contemplan como posibles un aumento en la absorción de agua y electrolitos, una aceleración de la regeneración del epitelio intestinal, un aumento en la actividad enzimática y/o una potenciación de la respuesta inmunológica. La evidencia de que su administración durante el episodio agudo acorta la diarrea y de que los suplementos durante 10-14 días disminuyen la incidencia de diarrea en los 2-3 meses siguientes ha llevado a la OMS y al Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) a recomendar en países en desarrollo el tratamiento con zinc de todos los niños con diarrea, aunque todavía no hay información suficiente sobre el papel de la suplementación con zinc en los niños con diarrea aguda en países industrializados. Por ello, antes de una recomendación generalizada de su uso terapéutico en todos los niños con diarrea, sería necesario un mayor conocimiento del mecanismo por el cual es efectivo, además de disponer de estudios de eficacia en niños con situación nutricional normal respecto al zinc, a distintas edades y en países desarrollados.

Respecto a la vitamina A y otros micronutrientes implicados en la reparación epitelial y la respuesta inmune, son escasos los trabajos en los que se han admis-

nistrado a pacientes con gastroenteritis, por lo que se precisan estudios de eficacia amplios y controlados para establecer su utilidad en estos procesos.

PROBIÓTICOS

En los últimos años los probióticos, microorganismos vivos que administrados en cantidad adecuada tienen un efecto beneficioso en la salud del huésped, han surgido como un nuevo elemento en la prevención y tratamiento de la diarrea infecciosa. La base racional para su uso es su papel modificador de la composición de la flora colónica y su actuación contra los agentes enteropatógenos. Se consideran como posibles mecanismos de acción la producción de sustancias antimicrobianas, la competición por nutrientes necesarios para el crecimiento de los patógenos, la inhibición competitiva de la adhesión de los patógenos y la modificación de las toxinas o de los receptores de toxinas. También se considera la modificación de la respuesta inmune.

La reciente revisión de los datos de los cuatro metaanálisis realizados en los últimos años para establecer el efecto de los probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda infecciosa muestra un beneficio estadísticamente significativo y un beneficio clínico moderado de algunos probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda acuosa, principalmente por rotavirus y en lactantes y niños pequeños. El efecto beneficioso de los probióticos en la diarrea aguda en niños parece ser moderado en reducir la diarrea en 17-30 h, dependiente de la cepa, siendo el más efectivo el *Lactobacillus GG*; dependiente de la dosis (mayor para dosis $> 10^{10}$ UFC); no útil en la diarrea invasiva bacteriana; más efectivo cuando se administra de forma precoz en el curso de la enfermedad y más evidente en niños en países desarrollados. Aunque todavía se discute el tipo de probiótico, la dosis óptima y la duración del tratamiento, a la luz de la evidencia actual existente se podrían recomendar:

- *Lactobacillus* (por orden de evidencia en los datos de eficacia *LGG*, *L. reuteri* y *L. acidophilus*) o *S. boulardii*.
- En la diarrea aguda acuosa, preferiblemente en la fase precoz de la enfermedad, en niños sanos de países desarrollados.
- En dosis no inferiores a 10^{10} UFC al día durante 5 días.

RECOMENDACIONES ACTUALES

La ESPGHAN ha establecido en dos ocasiones un conjunto de recomendaciones para el manejo de los niños europeos con gastroenteritis aguda. En 1992 fueron publicadas las guías para la composición óptima de las soluciones de rehidratación oral. En 1997 el Grupo de Trabajo sobre Diarrea Aguda de dicha sociedad publicó las recomendaciones para la alimentación en la gastroenteritis aguda infantil. Establece que el tratamiento óptimo debe consistir en la rehidratación

TABLA I. Bases del tratamiento de la gastroenteritis aguda (ESPGHAN, 2001).

-
- I Utilización de solución de rehidratación oral para corregir la deshidratación estimada en 3-4 horas (rehidratación rápida)
 - II Uso de una solución hipotónica (60 mmol/L de Na y 74-111 mmol/L de glucosa)
 - III Mantenimiento de la lactancia materna
 - IV Realimentación precoz: reinicio de la alimentación habitual (sin restricción de ingesta de lactosa) tras las 4 horas de rehidratación
 - V Mantener suplementación con solución de rehidratación oral para las pérdidas mantenidas (10 ml/kg/deposición líquida)
 - VI No uso de medicaciones innecesarias
-

oral durante 3-4 horas seguida de una reintroducción rápida de la alimentación habitual. La lactancia materna debe continuarse en todos los casos y no se considera justificado, en la mayoría de los niños, el uso de una leche sin lactosa o de un hidrolizado de proteínas de leche de vaca o de soja. Estas recomendaciones fueron sintetizadas en 2001 como los seis pilares base del tratamiento correcto de la gastroenteritis aguda e incluidas en las "Guías Prácticas para el Manejo de la Gastroenteritis en Niños" (Tabla I).

La Academia Americana de Pediatría publicó en 1985 unas recomendaciones iniciales para el tratamiento de la gastroenteritis en los países desarrollados. En ellas se aconsejaba no retrasar la reintroducción de alimentos más de 24 horas, mantener la lactancia materna tras esa pausa de ayuno y, en el caso de lactancia artificial, reintroducirla de forma gradual y utilizando diluciones. En 1996 establece las normas de actuación para niños de hasta 5 años de edad de países desarrollados, sin enfermedades de base y con un cuadro de diarrea aguda, siendo éstas muy semejantes a las establecidas por la ESPGHAN, recomendando la realimentación precoz y el uso de fórmulas sin diluir. En paralelo, un panel de especialistas convocados por el Centro Nacional de Enfermedades Infecciosas (*Centers for Disease Control, CDC*) estableció en 1992 las primeras guías nacionales de manejo de la diarrea infantil. Dichas guías fueron actualizadas en 2003, reforzando el papel de las soluciones de rehidratación de baja osmolaridad y el mantenimiento de la alimentación habitual, y fueron adoptadas posteriormente por la Academia Americana de Pediatría.

En el año 2004 la OMS y la UNICEF realizaron una declaración conjunta sobre el tratamiento clínico de la diarrea aguda y establecieron como recomendaciones la utilización de sales de rehidratación oral con baja concentración de sodio y glucosa, el mantenimiento de la lactancia materna y de la alimentación habitual y la administración sistemática de suplementos de zinc durante 10 a 14 días a los niños con diarrea aguda en países en desarrollo.

Resumiendo lo expuesto previamente y según la evidencia científica existente, las normas de alimentación en nuestro medio frente a niños menores de 5 años con un cuadro de diarrea aguda y sin enfermedades de base serían:

- Reintroducción precoz de la alimentación habitual tras la rehidratación oral rápida, con suplementos de solución de rehidratación oral para las pérdidas mantenidas.
- Mantenimiento de la lactancia materna en todos los casos.
- En ausencia de lactancia materna utilización de la leche o fórmula sin diluir, administrándola en tomas frecuentes de menor cantidad.
- Utilización de una leche sin lactosa sólo en niños con síntomas o signos de malabsorción.
- Reintroducción de forma precoz de la alimentación complementaria en los lactantes ya con dicha alimentación, evitando introducir alimentos nuevos.
- Mantenimiento de la alimentación habitual en los niños mayores, sin indicación de dietas astringentes, limitando únicamente el consumo de alimentos con alto contenido en azúcares elementales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Armon K, Stephenson T, Macfaul R, et al. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhea management. *Arch Dis Child* 2001; 85: 132-42.
Recomendaciones de manejo de la diarrea aguda basadas en una revisión sistemática de la literatura y redefinidas a través de un proceso de consenso de expertos incluyendo personal médico y de enfermería.
2. Grunenberg N. Is gradual introduction of feeding better than immediate normal feeding in children with gastroenteritis? *Arch Dis Child* 2003; 88: 455-7.
Revisión sistematizada de los estudios controlados que comparan la reintroducción gradual de la alimentación con la reintroducción precoz de la alimentación habitual completa en niños con gastroenteritis, concluyendo que no es mejor la reintroducción gradual respecto al tiempo de resolución y control de los síntomas.
3. Hoque KM, Binder HJ. Zinc in the treatment of acute diarrhea: current status and assessment. *Gastroenterology* 2006; 130: 2201-5.
Revisión de la información disponible sobre el mecanismo de acción del zinc en la diarrea aguda y de la justificación de su uso en este proceso.
4. King CK, Glass R, Bresee JS, et al; Centers for Disease Control and Prevention. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep* 2003; 52 (RR-16): 1-16.
Guías de manejo de la gastroenteritis aguda en niños, actualizando con la evidencia apoyada en los últimos años las primeras guías nacionales para el manejo de la diarrea infantil elaboradas por el CDC en 1992.

5. Moreno Villares JM, Galiano Segovia MJ. La alimentación en la diarrea aguda. Gastroenteritis aguda en Pediatría. En: Álvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I, editores. Barcelona: Edikamed; 2005. p. 215-20.
Revisión actualizada de las recomendaciones prácticas sobre la alimentación en la gastroenteritis aguda en niños en nuestro medio.
6. Román E, Cilleruelo ML, Pinto I. Alimentación en la diarrea aguda de la infancia, un tema controvertido. Nutrición y obesidad 2002; 5: 33-41.
Revisión de la información científica disponible sobre la alimentación en la diarrea aguda, especialmente sobre el momento del inicio de la alimentación y el tipo de alimentos a emplear.
7. Sandhu BK; European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Working Group on Acute Diarrhoea. Practical guidelines for the management of gastroenteritis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 33: S36-S9.
Últimas recomendaciones de la ESPGHAN para el manejo de la gastroenteritis aguda en niños, sentando los pilares básicos para el tratamiento óptimo de niños con deshidratación leve a moderada secundaria a dicha patología en Europa.
8. Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA, et al. Early feeding in childhood gastroenteritis: a multicentre study. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24: 522-7.
Trabajo multicéntrico realizado por el Grupo de Trabajo de Diarrea Aguda de la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) sobre realimentación precoz en la gastroenteritis, concluyendo que la reinstauración de la alimentación completa habitual del niño tras 4 horas de rehidratación oral conduce a una mayor ganancia de peso y no resulta en una mayor duración de la diarrea o más incidencia de vómitos o de intolerancia a la lactosa.
9. Szajewska H, Setty M, Mrukowicz J, et al. Probiotics in Gastrointestinal Diseases in Children: Hard and Not-So-Hard Evidence of Efficacy. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 42: 454-75.
Revisión sistemática de la evidencia disponible sobre la eficacia de los probióticos en la prevención y tratamiento de enfermedades gastrointestinales en niños. Incluye la revisión de los datos de los 4 metaanálisis realizados en los últimos años para establecer su efecto en el tratamiento de la diarrea aguda infecciosa.
10. WHO/UNICEF Joint Statement: Clinical Management of Acute Diarrhea. The United Nations Children's Fund/World Health Organization, 2004. WHO/FCH/CAH/04.7.
Declaración conjunta de la OMS y UNICEF estableciendo las nuevas recomendaciones para el tratamiento clínico de la diarrea aguda, reforzando el papel de la rehidratación con soluciones de baja osmolaridad, la importancia de mantener la alimentación y especialmente la lactancia materna y la suplementación con zinc en los niños con diarrea aguda en países en desarrollo, teniendo como principal objetivo la disminución de la mortalidad infantil por este motivo.

23c. Síndrome del intestino irritable

F. de Miguel Durán

El síndrome del intestino irritable (SII) queda clasificado dentro de los trastornos digestivos funcionales y para su diagnóstico deben cumplirse los criterios de ROMA II: "Dolor abdominal crónico y/o recurrente mayor de doce semanas de duración, no necesariamente consecutivas, durante un año, que se acompaña de alteración del hábito intestinal (diarrea, estreñimiento o alternancia de ambos) sin una enfermedad orgánica que lo justifique".

El dolor se caracteriza por:

- Dolor abdominal que mejora con la defecación.
- Dolor abdominal con cambios en la frecuencia y consistencia de las heces (diarrea, estreñimiento o alternancia de ambos).

Otros síntomas que apoyan el diagnóstico son:

- Urgencia en la defecación.
- Evacuación incompleta, tenesmo.
- Deposiciones con moco.
- Sensación de plenitud y/o distensión abdominal.

El diagnóstico se hará en el rango de edad del escolar y adolescente, no siendo probable en niños menores de cuatro años, donde siempre habrá que descartar organicidad. En la etiopatogenia del SII se postulan diferentes mecanismos fisiopatológicos (Tabla I).

En cualquier caso, el diagnóstico de SII debe considerarse un diagnóstico de exclusión de otras enfermedades (síndrome de malabsorción, enfermedad inflamatoria intestinal, parasitosis, intolerancias alimentarias, infecciones entéricas...), realizando, siempre que existan signos de alarma (Tabla II), estudios complementarios.

TRATAMIENTO

Las medidas terapéuticas utilizadas deberán estar siempre en relación con la gravedad del cuadro y la sintomatología presente (diarrea, estreñimiento o alternancia de ambos). Además del amplio arsenal terapéutico que se utiliza en adultos (antidiarreicos como loperamida, procinéticos, antidepresivos tricíclicos, anti-serotoninérgicos...), en la población pediátrica una intervención dietética debería ser el primer paso para el control de la enfermedad, debido a la falta de seguridad de muchos de estos tratamientos farmacológicos. Se ha observado en algunos pacientes que la sintomatología mejora con modificaciones dietéticas. Dentro de los alimentos implicados más comúnmente en las exacerbaciones o reca-

TABLA I. Mecanismos fisiopatológicos en el SII.

-
- Alteración de la motilidad intestinal
 - Hipersensibilidad visceral, alteración del umbral al dolor frente a diversos estímulos
 - Alteración de la microflora colónica
 - Intolerancia-alergia alimentaria
 - Factores psicosociales
-

TABLA II. Signos de alarma de organicidad en el SII.

-
- Edad menor de cuatro años
 - Dolor abdominal irradiado
 - Dolor abdominal que despierta al niño por la noche
 - Vómitos, fiebre
 - Sangre en heces
 - Fallo de medro
-

idas de la sintomatología están las bebidas carbonatadas, lácteos y derivados, sorbitol, fructosa, chocolate, cafeína, legumbres y frutos secos, entre otros. Para estos alimentos existe una susceptibilidad individual que debe valorarse siempre antes de realizar una dieta de exclusión. Por ello, antes de proponer una dieta restrictiva, con peligro de un desajuste nutricional, debemos realizar una encuesta dietética de al menos una semana en la que se determine la frecuencia, cantidad y tipo de comida y fluidos consumidos, relacionándolos con la aparición o empeoramiento de los síntomas. Comprobaremos siempre la respuesta clínica a la retirada de estos alimentos y si existe recaída tras su reintroducción.

Según la clínica predominante podemos dar las siguientes recomendaciones en la dieta de estos pacientes.

SII con estreñimiento o alternancia de estreñimiento y diarrea:

Clásicamente se ha recomendado el aumento de la fibra en la dieta, pero ésta se debe de aumentar de una forma progresiva y valorando la cantidad-calidad de la fibra añadida, ya que se han descrito pacientes con una mala tolerancia a la fibra soluble o insoluble. Las recomendaciones habituales de fibra en la dieta son de 0,5 g/kg/día hasta los diez años de edad, con un límite máximo de 10-12 g/1.000 kcal, según la *American Academy of Pediatrics*.

La fibra se clasifica en dos categorías:

- a) Fibras solubles (pectinas, gomas y mucílagos), que se encuentran principalmente en la fruta y en cereales como cebada y avena. Actúa como un prebiótico por su fermentación en el colon, siendo precursores del aumento de flora bifidógena.

- b) Fibra insoluble (celulosa, hemicelulosa y lignina). Se encuentran principalmente en los cereales integrales, el salvado de trigo, centeno y arroz, así como en los vegetales y legumbres. Esta fibra es escasamente fermentable a nivel de colon.

Estudios recientes desaconsejan el aumento de la fibra insoluble porque pueden empeorar la sintomatología de dolor y distensión abdominal, aunque se necesitan estudios más amplios que corroboren estos datos.

SII con diarrea

Siempre deberá descartarse una intolerancia a la lactosa y no será retirada de la dieta a menos que los exámenes complementarios documenten malabsorción o intolerancia. Deberán desaconsejarse las bebidas carbonatadas tipo colas, zumos y batidos por su alto contenido en sorbitol que empeora la diarrea por su efecto osmótico. Se limitarán los alimentos con alto contenido en grasas por su poder catártico. Diferentes estudios aconsejan mejorar el aporte de fibra soluble por su efecto prebiótico, estimulando el crecimiento de la flora bifidógena y secundariamente mejorando la inflamación de la mucosa intestinal. Estudios recientes han comprobado que el aporte de ciertas cepas de probióticos (*Lactobacillus* GC y bifidobacterias) pueden mejorar la sintomatología de distensión abdominal y flatulencia principalmente. Los probióticos pueden mejorar la inflamación de la mucosa intestinal que se encuentra en los pacientes con SII y restaurar la microflora intestinal con lo que mejoran los mecanismos inmunológicos locales, por otra parte, los *Lactobacillus* y bifidobacterias son capaces de desconjugar y absorber los ácidos biliares, reduciendo la secreción de agua, moco y sodio que se encuentra en los pacientes con SII con diarrea.

Todavía se necesitan más estudios para determinar la carga necesaria de estos probióticos para que se produzca el efecto deseado, así como las especies o subespecies de probióticos más adecuadas a utilizar en pacientes con SII. Finalmente, siempre deberemos comentar a los padres y adolescentes de la benignidad del síndrome, informándoles del curso crónico y recurrente y de las exacerbaciones y empeoramiento de la clínica en situaciones de estrés, trasgresiones dietéticas o procesos infecciosos intercurrentes. Es, por tanto, necesario establecer una adecuada relación médico-paciente para el seguimiento y control de la enfermedad, precisando en ocasiones el apoyo paidopsiquiátrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valenzuela J, Albarada J, Cohen H. Consenso Latinoamericano sobre el síndrome del intestino irritable. Gastroenterol Hepatol 2004; 27: 325-43.
Revisión sistemática de la literatura sobre hipótesis fisiopatológicas y tratamiento dietético y farmacológico en el síndrome del intestino irritable en la población adulta.

2. Caplan A, Walker L, Rasquin A. Validation of the pediatric Rome II criteria for functional gastrointestinal disorders using the questionnaire on pediatric gastrointestinal symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41: 305-16.
Criterios diagnósticos del síndrome del intestino irritable en la población pediátrica.
3. Burden S. Dietary treatment of irritable bowel syndrome: current evidence and guidelines for future practice. *J Hum Nutr Diet* 2001; 14: 231-41.
Artículo de revisión de la literatura sobre la importancia de la dieta en el síndrome del intestino irritable. Al final del artículo se propone una guía o plan de tratamiento dietético donde se hace hincapié en el aporte de fibra soluble.
4. Floch MH, Narayan R. Diet in the irritable bowel syndrome. *J Clin Gastroenterol* 2002; 35 (1 supl): S45-S52.
El autor propone diferentes recomendaciones dietéticas según se trate de un síndrome de intestino irritable con diarrea, estreñimiento o dolor abdominal como principal sintomatología. En este artículo encontramos una clara diferenciación entre el beneficio del aporte de fibra soluble o insoluble en estos pacientes.
5. Floch MH. Use of diet and probiotic therapy in the irritable bowel syndrome: analysis of the literature. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39 (supl. 3): S243-S5.
El autor analiza la literatura y concluye que la intervención dietética por sí sola no es suficiente para el control de los síntomas. Tras una revisión de diferentes estudios donde se apoyaron probióticos en la dieta se comprueba que, en general, los probióticos pueden ser útiles para el control de los síntomas, pero que se necesitan estudios más amplios que corroboren estos datos.
6. García M, García JI, Pereda A. Trastornos intestinales funcionales (equivalentes del colon irritable). *An Esp Pediatr* 2002; 57: 253-63.
Revisión completa de los trastornos funcionales digestivos en la edad pediátrica con inclusión del síndrome de intestino irritable e información somera sobre el tratamiento dietético y farmacológico en la edad pediátrica.
7. Camilleri M. Probiotics and irritable bowel syndrome: rationale, putative mechanisms, and evidence of clinical efficacy. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40: 264-9.
Revisión de los mecanismos de acción de los probióticos y sus potenciales efectos beneficiosos en la fisiopatología de los pacientes con síndrome de intestino irritable, con la mejoría de la clínica.

23d. Tratamiento dietético del estreñimiento

M. Perdomo Giraldi

El estreñimiento es un trastorno generalmente funcional consistente en la dificultad o el retraso para la defecación de heces duras, menos de tres veces por semana y al menos durante dos semanas, que puede acompañarse o no de incontinencia fecal. Sólo en alrededor de un 5% de los casos se debe a una causa orgánica.

De acuerdo con los criterios de Roma II, el concepto de estreñimiento funcional abarca:

- La *disquecia del lactante*, consistente en episodios de llanto o irritabilidad de al menos 10 minutos antes de la defecación de heces blandas en los menores de seis meses.
- El *estreñimiento funcional*, caracterizado por heces caprinas o heces duras, dos o menos veces por semana, sin alteraciones orgánicas, durante al menos dos semanas.
- La *retención fecal funcional*, con episodios de contracción muscular voluntaria para evitar la defecación o bien con emisión de heces voluminosas menos de dos veces por semana durante al menos doce semanas.
- La *incontinencia fecal no retentiva*, en mayores de cuatro años con defecación en momentos y lugares inadecuados, sin signos de retención fecal ni anomalías orgánicas, una o más veces por semana, durante al menos doce semanas.

El estreñimiento funcional puede ser ocasional o crónico. Aunque las medidas dietéticas constituyen una parte importante del tratamiento, no cabe duda de que lo fundamental y prioritario es la educación sanitaria al niño y sus padres, explicándoles los mecanismos fisiológicos responsables del proceso y la forma de controlarlos a través de unos hábitos higiénicos y dietéticos adecuados.

El manejo del estreñimiento funcional crónico se realiza por fases:

- *1^a fase*: desimpactación fecal mediante enemas de limpieza de solución salina o fosfatos o aceite mineral y en los lactantes con supositorios de glicerina, o bien por vía oral con aceite mineral y menos frecuentemente con soluciones de polietilenglicol.
- *2^a fase*: uso de laxantes y líquidos orales hasta conseguir un patrón de defecación normal, lo que indicará la recuperación del tono muscular del colon y el recto.
- *3^a fase*: modificaciones alimentarias con el objetivo de mantener la normalización del hábito intestinal.

El tratamiento dietético del estreñimiento se basa en la ingesta de abundantes líquidos y fibra. En realidad se debe pautar una dieta equilibrada y variada, rica en frutas, cereales, verduras y legumbres que permita un aporte diario de fibra adecuado a la edad del niño.

LÍQUIDOS ORALES

Se recomienda dar preferentemente **agua**, ofreciendo incluso alguna toma en ayunas, además de leche y zumos, desde medio litro en los lactantes hasta algo más de litro y medio en los niños mayores.

La **leche materna** es una fuente natural de galacto-oligosacáridos, sustancias prebióticas que estimulan selectivamente el crecimiento de lactobacilos y bifidobacterias en el colon, y de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga que actúan favoreciendo la formación de heces más blandas y frecuentes.

Para los niños con lactancia artificial se dispone comercialmente de **fórmulas adaptadas antiestreñimiento** (Blemil AE, Nutribén AE, Almirón Omneo, Aptamil Conformil, Enfalac Digest) que han incorporado todos o algunos de los siguientes componentes: ácido palmítico en posición beta, ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, prebióticos de la clase fructo-oligosacáridos y nucleótidos, con el fin de reducir la formación de jabones cárnicos en el intestino, mejorar la digestión y absorción de grasas, favorecer el crecimiento de bifidobacterias y lactobacilos y estimular la flora bifidógena respectivamente, todo lo cual contribuye a disminuir la consistencia de las heces y a aumentar su frecuencia. Existen también otras fórmulas (Sanutri Confort, Nidina Confort) que contienen fibra soluble o grasas vegetales con efectos beneficiosos en el estreñimiento y una con efecto laxante (Novalac AE) por su contenido en magnesio. Es conveniente evitar el aporte excesivo de leche por su posible efecto astringente en algunos niños con intolerancia a la leche de vaca. Los **zumos de frutas** deben ser naturales preferentemente, triturados con la pulpa y en algunos casos con la piel. De forma adicional, en los primeros meses de vida se pueden ofrecer también algunas **infusiones** comerciales con efecto laxante a base de extractos de frutas.

FIBRA ALIMENTARIA

La *American Health Foundation* recomienda un aporte diario de fibra de 5 gramos más la edad del niño en años, hasta una cantidad máxima de 30 gramos por día, entre los 3 y 20 años, preferentemente de forma natural a través de alimentos como las frutas, los cereales, las verduras y las legumbres.

La cantidad de fibra alimentaria sería de 9-11 gramos/día para niños de 4-6 años, 12-15 gramos/día para los de 7-10 años y de 16-19 gramos/día en los de 11-14 años. Durante el primer año de vida se recomienda no sobrepasar los

TABLA I. Contenido de fibra en alimentos de consumo habitual.

Alimentos	Ración o unidad (gramos)	Fibra por ración o unidad (gramos)
Cereales		
- Cereales integrales	30	8,4
- Cereales desayuno	30	0,4
- Pan integral	20	1,8
- Pan blanco	20	0,8
Frutas		
- Cerezas	175	3
- Plátano	150	2,9
- Naranja	200	2,9
- Pera	150	2,6
- Manzana	150	2,5
- Kiwi	100	1,8
- Fresas	100	1,8
- Melocotón	200	1,7
- Melón	250	1,5
- Albaricoque	50	0,9
- Ciruela	80	0,7
Verduras		
- Espinacas congeladas	150	9
- Judías verdes	150	4,1
- Puerros	150	3
- Patata	125	2,5
- Zanahoria	150	2,4
- Tomate	150	2
- Espárragos frescos	100	1,9
- Lechuga	125	1,2
Legumbres		
- Judías blancas	80	5,6
- Garbanzos	80	4,8
- Guisantes congelados	90	4,5
- Lentejas	80	3,2

Modificado de: Jiménez A, Cervera P, Bacardi M. Tabla de composición de alimentos. Novartis Nutrition Barcelona. Novartis. 1998.

5 gramos/día. En lactantes de 4 a 6 meses el aporte de fibra se consigue añadiendo a la fórmula adaptada cantidades progresivas de:

- **Cereales sin gluten con efecto bífidus** por la adición de fructo-oligosacáridos (Papillas Blevit y Sanutri).
 - **Cereales de arroz integral y maíz** (Blevit gama superfibra).
- A partir de los 5-6 meses se pueden ofrecer además de forma natural:
- *Papillas de frutas y purés de verduras cocidas.*

TABLA II. Preparados comerciales de fibra para el tratamiento del estreñimiento infantil.

Medicamento	Dosis
PLANTABEN (plantago ovata) sobres 3,5 g	1/2-1 sobre 1-3 veces/día, después de cenar, disuelto en agua
CENAT granulado (plantago ovata)	1 cucharada de postre después de cenar, disuelta en 1 vaso de agua
PLANTAGO OVATA DAVUR sobres 3,5 g	1/2-1 sobre 1-3 veces/día, con agua, en mayores de 12 años
AGIOLAX sobres 5 g (plantado ovata)	1 sobre después de cenar, con agua, en mayores de 12 años
FIBRA LEO comprimidos (pectina, salvado)	1 comprimido 1-3 veces/día, antes de las comidas
PRUINA suspensión (extractos de fibra con pulpa de ciruela y manzana)	1/4 cucharadita después de cenar
STIMULACE Multi Fibre mix polvo (polisacárido de soja, celulosa, goma arábica, inulina)	5-10 gramos/día, mezclado con los alimentos

Modificado de: Jiménez A, Cervera P, Bacardi M. Tabla de composición de alimentos. Novartis Nutrition Barcelona. Novartis, 1998.

Se deben evitar hasta el año algunas frutas con capacidad alergénica, como los melocotones y las fresas, y algunas verduras como las espinacas y remolachas por el riesgo de sobrecarga renal de nitratos.

Desde los 6-7 meses se pueden recomendar:

- **Cereales con gluten con efecto bífidus** (Blevit, Nutribén, Sanutri, Nestlé, Hero Baby).
- **Cereales con gluten integrales** (Blevit integral, Blevit avena, Nestlé avena).

Alrededor de los 12 meses se completa el aporte de fibra incorporando las **legumbres** a la dieta del niño, ya que a esta edad el riesgo de alergia alimentaria es menor. Conviene recordar que la fibra dietética es un componente alimentario con dos fracciones y no es digerible por las enzimas del sistema digestivo humano:

- La **fibra soluble o viscosa**, que se disuelve en agua. Es fermentada por la microflora en el colon y está presente en las frutas, los cereales y las legumbres.
- La **fibra insoluble**, que apenas es fermentada por las bacterias intestinales. Se encuentra sobre todo en el salvado de trigo y de arroz, en los cereales integrales y en los vegetales y es la fracción responsable de la retención de agua en el colon.

Ambas fracciones se complementan en sus funciones y están presentes en diferentes proporciones en los alimentos, constituyendo la fibra soluble alrededor

del 30% de la fibra total. Resulta muy útil conocer el contenido en fibra de algunos alimentos de consumo frecuente en nuestro medio para facilitar la elaboración de una dieta adecuada a las necesidades de cada niño (Tabla I). Excepcionalmente puede ser necesario administrar **suplementos comerciales de fibra** alimentaria (Tabla II) en niños mayores de 4-5 años con rechazo o dificultad para la aceptación de una dieta rica en residuos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rasquin-Weber A, Hyam PE, Cucchiara S, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders. Gut 1999; 45 Supl II: II60-8.
Importante consenso de expertos en el que se establecieron los criterios para definir y clasificar los trastornos gastrointestinales de tipo funcional en los niños
2. Sánchez Ruiz F, Gascón Jiménez FJ, Jiménez Gómez J. Estreñimiento y encopresis. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Asociación Española de Pediatría. AEP. 2002. Tomo 5: 73-88.
De mucha utilidad práctica, ya que además de explicar la fisiopatología, características clínicas, métodos diagnósticos y tratamiento del estreñimiento, incluye tablas del contenido en fibra de numerosos alimentos.
3. Román Riechmann E. Estreñimiento. Series: Guías prácticas sobre nutrición IV. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP). An Esp Pediatr 2001; 55: 466-9.
Exposición resumida y muy práctica sobre el manejo dietético del estreñimiento en nuestro medio, con información sobre la cantidad de fibra en alimentos de consumo frecuente.
4. NASPGHAN. Evaluation and treatment of constipation in children; Summary of update recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 43: 405-07.
Resumen de las recomendaciones de la NASPGHAN para el tratamiento del estreñimiento basándose en la evidencia médica de las publicaciones de la última década y en la opinión de los expertos.
5. Williams CL, Bollella M, Wynder EL. A new recommendation for dietary fiber in childhood. Pediatrics 1995; 96: 985-88.
En este trabajo se propone la cantidad recomendada de fibra dietética en las diferentes edades que sigue utilizándose actualmente como patrón de referencia en el manejo dietético del estreñimiento.
6. Aggett P, Agostoni C, Axelsson I, et al. Nondigestible carbohydrates in the diets of infants and young children: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003; 36: 329-37.
Revisión crítica y exhaustiva realizada por el comité de nutrición de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) sobre las características y los efectos de los carbohidratos resistentes a los procesos de la digestión, incluidos actualmente como fibra dietética en la nutrición infantil.

23e. Enfermedad celíaca: tratamiento

C. Ribes-Koninckx, E. Donat

INTRODUCCIÓN

La enfermedad celíaca (EC) es una intolerancia permanente al gluten, y más concretamente a su fracción proteica (gliadina), que conduce, en individuos con una cierta predisposición genética (HLA DQ2, HLA DQ8, entre otros marcadores), a una lesión intestinal (atrofia de las vellosidades intestinales e hiperplasia de las criptas) y a un síndrome de malabsorción intestinal secundario.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento farmacológico. La única actitud terapéutica es la realización estricta y de por vida de una **dieta exenta de gluten**. Ello supone supresión de la dieta de todos los productos que tienen gluten, concretamente de todos los productos que incluyen **harinas de cebada, centeno, avena y trigo**. Aunque recientemente se ha puesto en entredicho la toxicidad de la avena, no se dispone de estudios concluyentes, por lo que en el momento actual se sigue desaconsejando su consumo.

¿Qué es el gluten?

Las harinas de los cereales se componen principalmente de almidones y proteínas; el término gluten identifica el componente proteico principal del trigo, cuya fracción soluble en alcohol o prolamina, recibe el nombre específico de gliadina. La gliadina, que puede separarse por electroforesis en α , β , δ y γ gliadina, es el elemento tóxico para el individuo celíaco. También tienen un efecto tóxico las prolaminas análogas de otros cereales como la hordeína (prolамина de la cebada), la secalina (prolамина del centeno) y la avenina (prolамина de la avena).

La dieta sin gluten

Una dieta estricta sin gluten conduce a la desaparición de los síntomas clínicos, así como a la normalización de las alteraciones histológicas de la mucosa y de la función intestinal. En la tabla I se detallan los alimentos no permitidos y aquellos aptos para los enfermos celíacos. Hay que tener en cuenta que las harinas se utilizan ampliamente en la industria alimentaria. Por ello, productos como embutidos y otros productos manufacturados que, en principio, no contendrían gluten, pueden llevar este componente en su elaboración.

TABLA I. Alimentos y productos aptos y no aptos en la dieta del paciente celíaco.**Alimentos con gluten**

1. Harinas de trigo, centeno, avena, cebada
2. PAN, bollos, pasteles, tartas, galletas, bizcochos y demás productos de pastelería, elaborados con cualquiera de estas harinas
3. PASTAS ALIMENTARIAS, ITALIANAS O SIMILARES, fideos, macarrones, tallarines, etc. y sémola de trigo
4. Leches malteadas y alimentos malteados. Chocolates (excepto los autorizados)
5. Infusiones y bebidas preparadas con cereales, cerveza, malta, agua de cebada, etc.
6. Productos manufacturados en los que entren en su composición cualquiera de las harinas citadas. Por ejemplo: sopas de sobre, flanes y natillas preparadas, helados, caramelos

Alimentos que pueden contener gluten

En general cualquier alimento preparado o manufacturado puede contener gluten. Evitar los productos a granel

1. Fiambres: salchichas, mortadelas, otros embutidos, pasteles de jamón o de carne, otros preparados de charcutería. Patés diversos
2. Queso fundido, queso en láminas, queso de bola; en general quesos sin marcas de garantía
3. Conservas
4. Turrón, mazapán
5. Café y té de preparación inmediata
6. Colorantes: algunos colorantes alimenticios
7. Pipas con sal, caramelos, golosinas
8. Medicamentos (especificado en el prospecto)

Alimentos sin gluten

1. Leche de vaca y derivados (queso, requesón, mantequilla, nata)
2. Leche de otras especies animales como cabra u oveja, así como sus derivados
3. Carne, pescado, mariscos y huevos
4. Verduras, frutas, hortalizas, tubérculos (patata)
5. Arroz, maíz en forma de harinas y grano, palomitas
6. Tapioca, soja y harina de soja
7. Legumbres: lentejas, garbanzos, alubias, etc.
8. Frutos secos
9. Azúcar y miel
10. Aceites, margarina (sin aditivos)
11. Sal, vinagre, levadura sin gluten, pimienta, especias en general y hierbas aromáticas

ción. Otro problema aparece en aquellos productos naturalmente exentos de gluten, que por el lugar o modo de procesamiento pueden presentar cierta contaminación de gluten.

El Codex Alimentario establece como límite máximo de contenido en gluten para que un producto sea considerado sin gluten de 20 ppm para los alimentos naturalmente exentos de gluten y de 200 ppm para los alimentos elaborados con almidón de trigo. Esta normativa actualmente está en revisión, motivada por el hecho de que se desconoce qué cantidad máxima de gluten puede consumir un paciente celíaco sin perjuicio para su salud, así como la evidencia de que determinados sujetos presentan manifestaciones clínicas graves tras la ingesta de mínimas cantidades de esta proteína. Por ello, el objetivo ideal sería la elaboración de productos completamente exentos de gluten. El principal escollo para alcanzar este objetivo lo constituye la complejidad para detectar el gluten de forma rutinaria, especialmente en alimentos muy elaborados, junto con el encarecimiento de los productos que ello conllevaría. La mayoría de asociaciones de pacientes celíacos propugnan que la cantidad de gluten sea la mínima posible, por lo que recomiendan que el nivel máximo de gluten permitido sea de 20 ppm. En la actualidad, una de las ambiciosas líneas de investigación en desarrollo pretende conseguir un trigo transgénico, sin la toxicidad del gluten pero adecuado para la panificación y manteniendo las propiedades organolépticas.

Otras medidas dietéticas

Tras la exclusión del gluten de la dieta la recuperación histológica completa no se produce de forma inmediata; en adultos puede incluso tardar más de dos años, y en niños no se produce antes del año de tratamiento dietético. Por ello puede ser necesario excluir temporalmente la lactosa de la dieta hasta la recuperación de las enzimas de la pared intestinal, especialmente de la lactasa. Igualmente, y dependiendo del grado de malabsorción y/o de malnutrición del paciente, en el tratamiento dietético inicial puede ser necesario recomendar una dieta hipoalergénica, hipercalórica o pobre en fibra.

Al instaurar una dieta de exclusión, hay que tener en cuenta que la misma deberá ser equilibrada, proporcionando al enfermo celíaco una nutrición adecuada que cubra sus necesidades específicas en energía, agua, principios inmediatos, vitaminas, sales minerales y oligoelementos, individualizando según la situación clínica y estado nutricional de cada paciente. Los suplementos de hierro y/u otros minerales sólo suelen ser necesarios excepto en situaciones de deterioro nutricional importante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue'). *Gastroenterology* 1992; 102: 330-54.
Revisión del espectro clínico e histológico (biopsia intestinal) de la enfermedad celíaca. Artículo de referencia para entender el concepto actual de la enfermedad.

2. Walker-Smith JA, Guandalini S, Schmitz J, et al. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. Report of working group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Arch Dis Child 1990; 65: 909-11.
Establece los criterios actualmente en vigor, avalados por la ESPGHAN, para el diagnóstico de enfermedad celíaca en pediatría.
3. Holmes GK, Prior P, Lane MR, et al. Malignancy in coeliac disease--effect of a gluten free diet. Gut 1989; 30: 333-8.
Es el estudio más contundente que refuerza la importancia y beneficios de la dieta sin gluten estricta y de por vida.
4. Kilmartin C, Lynch S, Abuzakouk M, et al. Avenin fails to induce a Th1 response in coeliac tissue following in vitro culture. Gut 2003; 52: 47-52.
Artículo que demuestra que en algunos casos la avena puede ser tolerada por pacientes celíacos.
6. Valdés I, García E, Llorente M, et al. Innovative approach to low-level gluten determination in foods using a novel sandwich enzyme-linked immunosorbent assay protocol. Eur J Gastroenterol Hepatol 2003; 15: 465-74.
La unidad de análisis estructural de proteínas del CNB ha diseñado una serie de métodos para la detección de pequeñas cantidades de gluten. Estas técnicas han sido adoptadas por el Codex Alimentario para su uso en la determinación de gluten en los alimentos.
7. Kupper C. Dietary guidelines and implementation for celiac disease. Gastroenterology 2005; 128: S121-7.
Revisión general del manejo nutricional de la enfermedad celíaca.

23f. Nutrición en patología digestiva. Enfermedad inflamatoria intestinal

E. Medina Benítez

La enfermedad inflamatoria intestinal (EI) incluye dos formas de inflamación intestinal crónica de curso recidivante: la enfermedad de Crohn (EC), de afectación extensa, segmentaria y transmural, y la colitis ulcerosa (CU), de afectación exclusivamente cólica, difusa y superficial.

De incidencia en ascenso, la EI se diagnostica en la edad pediátrica aproximadamente en un 25% de los casos, especialmente en los años cercanos a la adolescencia, una época crítica desde el punto de vista nutricional, del crecimiento y del desarrollo. Debido a su gran heterogeneidad clínica (forma, extensión o gravedad de la inflamación), la repercusión nutricional será variable, aunque siempre la valoración nutricional clínica y analítica debe ser un aspecto básico en el manejo del niño, junto al tratamiento médico o quirúrgico y a la atención psicológica. En muchos casos sigue existiendo un retraso considerable en el diagnóstico que repercute negativamente en la recuperación nutricional posterior.

- **Papel de la dieta en la etiopatogenia.** La etiopatogenia de la EI es compleja y aún no está aclarada. Hoy se conoce que en la base de la EI subyacen unas reacciones inmunológicas anómalas a determinados antígenos bacterianos de la luz intestinal en personas genéticamente predispostas. Aunque se ha relacionado una mayor prevalencia de la EI en relación con el consumo de azúcares refinados, margarinas, dietas bajas en fibra o ricas en grasa (con predominio de n-6 PUFA) (dietas occidentalizadas), los estudios, por su dificultad metodológica, no son concluyentes y no puede atribuirse a componentes dietéticos específicos una responsabilidad directa en la etiopatogenia. En la dieta habitual de un niño no se ha demostrado que ningún alimento empeore el curso de la enfermedad.

En un metaanálisis se ha puesto de relieve el efecto protector de la lactancia materna en el riesgo de padecer EC y CU.

- **Malnutrición.** En el momento del diagnóstico tienen pérdida de peso un 70-85% de los niños con EC y un 34-65% de los que tienen CU. Esta pérdida de peso es más pronunciada en la EC, con descenso de masa muscular y grasa corporal. Las causas de la malnutrición son diversas (Tabla I). Los pacientes con EC tienen en general unas necesidades mayores de nutrientes que los que tienen CU. Durante las fases de actividad existe un mayor gasto energético por pérdidas, una disminución del consumo energético y se ha descrito una falta de compensación en la disminución del gasto energético en

TABLA I. Factores que contribuyen a la malnutrición y retraso de crecimiento en niños con enfermedad de Crohn.

Factor	Motivo
Ingesta inadecuada	Anorexia (citoquinas proinflamatorias), miedo al empeoramiento de los síntomas digestivos
Malabsorción	Daño de la mucosa, resecciones que conducen a la esteatorrea o enteropatía pierde-proteínas
Aumento de las necesidades nutricionales	Fiebre, crecimiento, déficits crónicos
Tratamiento con corticoides	Inhibición del IGF-1
Actividad de la enfermedad	Citoquinas proinflamatorias

De: Nutrition support for pediatric patients with inflammatory bowel disease: a clinical report of North American Society for pediatric gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39: 15-27.

reposo (GER) en situación de pérdida de peso. Este aumento relativo del GER se mantiene en remisión en los pacientes con EC.

- **Déficit de nutrientes específicos.** Durante los períodos de actividad inflamatoria se pueden presentar déficit de hierro (hemorragias, inflamación crónica), zinc o selenio (diarrea), ácido fólico (malabsorción, sulfasalazina), vitaminas liposolubles (esteatorrea) o vitamina B₁₂ (afección o resección ileal en EC). Reviste especial importancia el desarrollo de osteoporosis, al que colabora el déficit nutricional de vitamina D y calcio, tanto en pacientes con mal control de su actividad inflamatoria (efecto mediado por las citoquinas proinflamatorias) como en pacientes en remisión por el efecto de los corticoides.
- **Retraso de crecimiento y desarrollo.** Un porcentaje elevado niños con EC manifiesta retraso de crecimiento en el momento del diagnóstico, algunos como único síntoma de la enfermedad (velocidad de crecimiento menor de 4 cm/año en época prepuberal). La afectación de la talla es menos frecuente en la CU, salvo en pacientes con uso prolongado de corticoides. En la EC un 30-40% de los pacientes no alcanza su talla genética teórica en la vida adulta. Distintas causas interrelacionadas están en el origen: la malnutrición crónica, la acción directa de citoquinas proinflamatorias (TNF alfa, IL-6) y el uso prolongado de corticoides. El retraso puberal también se explica por la inhibición de los efectos periféricos de las hormonas sexuales por la inflamación. El empleo de un soporte nutricional adecuado corrige la malnutrición y tiene capacidad directa de modular la respuesta inflamatoria.
- **Aspectos prácticos del control de la nutrición en la EII.** Los aportes energéticos deben ser superiores en un 5-30% a los de los controles, dependiendo de la gravedad de la inflamación, malabsorción y repercusión nutricional, especialmente en los pacientes con EC. La dieta en situación de ausen-

cia de actividad debe ser balanceada basada en las recomendaciones para niños sanos, sin restricciones *a priori* de fibra o lácteos, salvo en casos de estenosis, diarrea o intolerancia demostrada. En el caso de retraso de crecimiento, junto a las medidas farmacológicas deben utilizarse medidas de soporte nutricional con uso de suplementos orales de dietas poliméricas o mediante nutrición enteral nocturna periódica con dietas elementales o poliméricas. Los controles clínicos y analíticos deben realizarse al menos de forma trimestral en las fases de remisión y deben incluir una monitorización clínica nutricional que incluya medidas antropométricas, velocidad de crecimiento y valoración de la maduración sexual. A cortar las demoras diagnósticas, aumentando el índice de sospecha de la EI, mejorará la eficacia del tratamiento y evitará en muchos pacientes un retraso permanente de la talla.

La monitorización periódica de micronutrientes debe incluir determinaciones sanguíneas en base al grado y zona de afectación, así como la realización de densitometría correlacionada a la edad. Es frecuente la necesidad de suplementar con zinc, hierro, calcio y vitamina D (1.300 mg/día y 400 UI respectivamente) y vitamina B₁₂.

- **Nutrición enteral como tratamiento primario.** El empleo de fórmulas definidas como tratamiento de la enfermedad en actividad tiene un papel fundamental en la EC del niño. Por su bajo perfil de efectos secundarios y su efectividad en inducir la remisión clínica e histológica debe considerarse un tratamiento de primera línea. El perfil del paciente que se beneficia de este tratamiento es el siguiente: enfermedad en su debut (menos útil en las recaídas), afectación moderada, enfermedad que afecta al intestino delgado (menos útil en enfermedad cólica exclusiva extensa), situación de retraso de crecimiento (evitar los corticoides) y familias y equipos médicos concienciados. Su beneficio no radica sólo en la mejoría nutricional sino que se ha demostrado su efecto antiinflamatorio, modulando la expresión de citoquinas. Son útiles tanto las fórmulas elementales como las poliméricas (el beneficio no es debido a la exclusión antigénica). Es más fácil la aceptación de poliméricas por su sabor mejor (se pueden emplear la mayoría de los casos sin usar sonda nasogástrica). Alguna de ellas contiene TGB-β, citoquina antiinflamatoria, aunque su beneficio adicional no está demostrado. Se emplea de forma exclusiva (calculando alrededor de 120% de las RDA) sininger otros alimentos durante 6-8 semanas y, como es lógico, para que tenga éxito, el paciente y la familia necesitan un buen soporte asistencial en el que puede participar el pediatra de Atención Primaria en colaboración con el especialista. La reintroducción posterior de la dieta se hace de forma paulatina, manteniendo siempre un aporte calórico total adecuado, desde alimentos simples a más complejos en un periodo de 3 ó 4 semanas, hasta restablecer una dieta normal. Junto a fármacos antiinflamatorios o inmunomoduladores la nutrición enteral usada

de forma cíclica o como suplementación puede colaborar a mejorar la velocidad de crecimiento y tener un efecto ahorrador de corticoides. La nutrición enteral como tratamiento primario no se utiliza en los esquemas terapéuticos de la CU.

- **Otros tratamientos nutricionales.** En circunstancias especiales, como brote de colitis ulcerosa grave, resección quirúrgica, obstrucción o fistulas entéricas puede emplearse la nutrición parenteral temporalmente, o bien en casos extremos de intestino corto. La nutrición parenteral no se emplea como tratamiento primario. El posible beneficio de la suplementación con glutamina no se ha demostrado. Se han empleado suplementos de n-3 PUFA en EC y CU y ácidos grasos de cadena corta (butirato) en CU, pero aún no tienen un papel práctico en el tratamiento.

Los probióticos van adquiriendo cada vez más importancia. Aunque existen ya muchos estudios en la EI, parecen más útiles en la prevención y en el mantenimiento de la remisión que como medida terapéutica, especialmente en las pouchitis.

ASPECTOS BÁSICOS PARA EL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA

1. Fomentar siempre el uso de la lactancia materna y, especialmente, en casos de antecedentes familiares de EI.
2. El control básico de la nutrición, del crecimiento y desarrollo es prioritario en la EI del niño.
3. La mayoría de los pacientes con EI consumirán una dieta normal basada en las recomendaciones de la pirámide alimentaria. No se deben retirar alimentos, especialmente lácteos o fibra sin pruebas contundentes de su intolerancia por el paciente. Para favorecer el crecimiento es preciso un soporte nutricional, incluso en ausencia de síntomas de actividad inflamatoria.
4. En la EC del niño el tratamiento nutricional puede considerarse de primera elección en el debut de la enfermedad ileal o íleocólica moderada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nutrition support for pediatric patients with inflammatory bowel disease: a clinical report of North American society for pediatric gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39: 15-27.
2. Klement E, Cohen R, Boxman J, et al. Breastfeeding and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review with meta-analysis. Am J Clin Nutr 2004; 80: 1342-52.
3. Nutrition in inflammatory bowel disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2006; 20: 561-73.
4. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. Clin Nutr 2006; 25: 260-74.
5. Borrelli O, Cordischi L, Cirulli M, et al. Polymeric diet alone versus corticosteroids in the treatment of active pediatric Crohn's disease: a randomized controlled open-label trial. Clin Gastroenterol Hepatol 2006; 4: 744-53.

23g. Tratamiento nutricional en la fibrosis quística

H. Escobar Castro

En las últimas tres décadas la esperanza de vida de los pacientes con fibrosis quística (FQ) ha mejorado considerablemente. En el momento actual, la nutrición constituye un pilar importante del tratamiento por su estrecha relación con la supervivencia y la función pulmonar. Algunos estudios demostraron el impacto que tiene con el desarrollo de la función pulmonar, de manera que un buen estado nutritivo durante la infancia juega un papel importante sobre la función pulmonar y la supervivencia del adulto. Estas observaciones fueron resaltadas en los trabajos de Corey y cols., en Toronto y Boston. La correlación entre el estado nutritivo y la supervivencia se mantienen durante toda la vida, siendo más evidente en los estadios finales de la insuficiencia respiratoria, que se acompaña de caquexia. Por tanto, el grado de desnutrición suele ser un buen predictor de la mortalidad, independientemente de la función pulmonar y de los niveles de oxígeno y de anhídrido carbónico.

Por todas estas razones, la atención nutricional es muy necesaria, ya que permite ajustar la ingesta calórica de los pacientes a sus necesidades reales y aumentarla en casos de malabsorción, infecciones agudas, aumento del trabajo respiratorio y para lograr una actividad física y crecimiento adecuados.

La terapia enzimática sustitutiva es necesaria en el 85-90% de los pacientes, ya que presentan insuficiencia pancreática. La intolerancia a la glucosa, diabetes y hepatopatía, patologías estrechamente vinculadas a la FQ, son situaciones especiales que también deben considerarse en el manejo nutricional de estos pacientes. También merecen una atención especial las carencias de vitaminas liposolubles (A, D, E, K), de ácidos grasos esenciales y ocasionalmente de algunos micronutrientes como hierro, zinc o selenio.

La malnutrición debe prevenirse desde el momento del diagnóstico, no sólo la malnutrición clínica sino también la subclínica, iniciando con énfasis la educación nutricional de los padres y pacientes mayores y asegurando una ingesta adecuada para lograr un balance positivo de energía en todos los momentos, tanto durante los períodos de remisión como durante las exacerbaciones. La intervención nutricional agresiva no debe demorarse cuando el paciente tiene ya instaurada una malnutrición. En los pacientes con FQ existen múltiples causas que favorecen un balance energético negativo: factores genéticos, ingesta energética disminuida, pérdidas aumentadas, aumento del gasto energético, inflamación tisular mantenida e infección crónica con exa-

cerbaciones frecuentes y la existencia de glucosuria o hepatopatía asociadas a la enfermedad.

El estado nutritivo se va deteriorando lentamente de forma poco evidente, ya que es frecuente que durante las sucesivas exacerbaciones infecciosas, haya períodos cortos pero repetidos de ingestas deficitarias que coinciden además con episodios de gasto energético particularmente elevado. Por esto resulta fundamental que tanto el médico como los padres y enfermos sean conscientes de esta situación y presten una atención especial a la recuperación nutricional durante y después de las reagudizaciones infecciosas. Lo deseable es que el niño o adulto pueda satisfacer sus necesidades nutricionales con una dieta normal, equilibrada, variada, agradable y adecuada para su edad. Como las necesidades están aumentadas, es importante instruir a los padres, cuidadores y pacientes mayores en el conocimiento del aporte calórico de los distintos alimentos, para que puedan ingerir de forma espontánea alimentos apetecibles y suplementos calóricos de forma natural.

Las líneas de actuación propuestas en 1992 por un grupo de expertos a petición de la Fundación Americana de FQ clasifican a los pacientes en cinco categorías y propone líneas de actuación concretas para cada grupo. La primera categoría incluye a todos los pacientes desde el momento del diagnóstico, recomendando la educación nutricional, el consejo dietético y la suplementación adecuada de enzimas pancreáticas y vitaminas liposolubles en los pacientes con insuficiencia pancreática. La segunda categoría incluye a pacientes con riesgo de desarrollar balances energéticos negativos, pero que mantienen un índice de peso/talla igual o superior al 90% del peso ideal; para este grupo se recomienda intensificar la educación nutricional para aumentar la ingesta energética, incrementar la densidad calórica de los alimentos y realizar una monitorización dietética precisa. En esta etapa es muy importante hacer énfasis constantemente en todos los aspectos relacionados con la nutrición. La tercera categoría, considerada como intervención de soporte, incluye a pacientes que tienen una ganancia ponderal disminuida y un índice de peso/talla entre el 85-90% del peso ideal. En esta situación se recomiendan todas las medidas previamente indicadas añadiendo además suplementos orales. En esta etapa es fundamental aumentar la densidad calórica de las comidas y la frecuencia de las tomas, optimizar la administración de enzimas pancreáticas e identificar y tratar las alteraciones psicológicas que puedan existir. Cuando estas medidas no consiguen mejorar el estado nutritivo en tres meses es necesario tomar actitudes más agresivas, que se preconizan para la cuarta fase o de rehabilitación nutricional. La cuarta y quinta categoría o fase de rehabilitación nutricional incluyen a pacientes con índice de peso/talla inferior al 85% del peso ideal, que deben ser tratados con nutrición enteral continua y en algunos casos con nutrición parenteral.

En todos los casos, el aporte de calorías debe ser elevado, del 120 al 150% de las recomendaciones de ingesta diaria, evitando las restricciones de grasas que hacen la dieta menos calórica y menos agradable. La tendencia actual es ofrecer dietas con aportes elevados en grasas, que aumentan la cantidad de calorías, mejoran el sabor de los menús, aportan triglicéridos de cadena larga y ácidos grasos esenciales.

Los dos primeros años de la vida son una etapa de crecimiento rápido y las pérdidas proteicas suelen ser importantes, por lo que los aportes de proteínas deben ser evaluados cuidadosamente. La adolescencia es otro periodo de crecimiento especialmente rápido, en el que además, algunos pacientes tienen con frecuencia depresiones, se rebelan contra la enfermedad y están particularmente negativos para cumplir los tratamientos; además aparecen la diabetes y la alteración hepática. Por todo ello, se requiere un control exhaustivo del estado nutritivo y de los aportes energéticos reales.

Cuando existe insuficiencia pancreática, el manejo nutricional adecuado requiere un control óptimo de la suplementación enzimática para conseguir las mínimas pérdidas fecales de grasas, proteínas y ácidos biliares, mejorando así la digestión y absorción de los alimentos y vitaminas liposolubles. Conseguir mantener una nutrición correcta precisa de la colaboración de todo el equipo multidisciplinario que atiende a estos enfermos, ya que todos deben ser conscientes de la importancia de la nutrición. La participación de especialistas en nutrición y de dietistas resulta fundamental.

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

Las indicaciones para el empleo de estos suplementos precisan una valoración individual de cada paciente. En general, pueden estar indicados cuando sea necesario conseguir mayores aportes calóricos que los que el paciente es capaz de ingerir con la alimentación natural. Los suplementos líquidos suelen aportar de 1 a 2 calorías por ml, lo que permite proporcionar en un pequeño volumen muchas calorías. Existen también presentaciones sólidas en forma de barritas con buen sabor y de gran densidad energética.

Los suplementos deben valorarse en el paciente con infecciones frecuentes, cuando hay insuficiencia respiratoria, en los fracasos del desarrollo con percentiles inferiores al P25 y en los casos de nutrición deficiente con disminución de la velocidad de crecimiento o con un índice de peso/talla entre el 85 y el 90% del peso ideal.

Los suplementos deben indicarse de forma individualizada, administrándolos dos o tres veces al día por boca o en forma de nutrición enteral nocturna, bien con sonda nasogástrica o a través de gastrostomía cuando se prevea que la suplementación será necesaria durante largo tiempo. Una pauta

orientativa puede ser: para niños de 1 a 3 años de 200 a 400 calorías al día; de 3 a 8 años de 400 a 800 calorías al día y en mayores de 8 años de 400 a 1.000 calorías al día. La utilización de suplementos es una práctica habitual y existen numerosos preparados comerciales que pueden usarse tanto en niños como en adultos.

NUEVAS TERAPIAS NUTRICIONALES

Desde 1960 se ha estudiado la composición de los ácidos de los ácidos grasos y su metabolismo en la FQ, aceptándose en aquel momento que la deficiencia que se observaba en el plasma de estos pacientes era secundaria a carencias nutricionales. Trabajos recientes han puesto en evidencia que es posible que el patrón anormal de ácidos grasos en sangre y tejidos sea primario. Esta hipótesis se basa en que las alteraciones que se evidencian en las membranas celulares de los ratones a los que se les ha introducido la mutación de la proteína CFTR (*Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator*) se corrigen tras administrar una dieta rica en ácido docosahexanoico (DHA), consiguiendo también una reducción de la infiltración de neutrófilos inducida por *Pseudomonas* en el parénquima pulmonar. Este efecto es específico del DHA y no se observa al administrar otros ácidos grasos, pudiendo incluso, alguno de ellos, empeorar la patología pancreática. Estudios preliminares sugieren que el desbalance lipídico de la membrana celular observado en los ratones transgénicos puede estar también presente en los pacientes con FQ y que la proteína CFTR puede jugar un papel relevante en la regulación del metabolismo de los ácidos grasos.

La suplementación de la dieta con ácidos grasos mejora el perfil plasmático de los ácidos grasos esenciales, reduce el sodio en el sudor pero no el cloro, normaliza el transporte renal de sodio, mejora la quimiotaxis de los neutrófilos y mejora el estado nutritivo. La administración de DHA se perfila como ideal para aumentar su concentración en las membranas celulares y disminuir los niveles de ácido araquidónico. Sin embargo, el aceite de pescado no consigue esta mejoría en pacientes con FQ. Todavía hoy no se dispone de una formulación adecuada de DHA ni tampoco se conoce la dosis específica idónea, aunque se cree que debe ser alta. El problema radica en que a dosis altas la absorción no es buena, particularmente en los pacientes con FQ. Actualmente se están realizando investigaciones en este campo para conseguir una formulación que permita iniciar pronto ensayos clínicos eficaces y seguros.

NUTRICIÓN Y TRASPLANTE PULMONAR

La posibilidad del trasplante pulmonar se presenta como una medida terapéutica para pacientes con insuficiencia respiratoria terminal. La elección del

momento de entrar en lista de espera es particularmente difícil y resulta imprescindible mantener al paciente en condiciones adecuadas hasta el momento de la cirugía para que ésta tenga éxito. El estado nutritivo previo al trasplante condiciona en gran medida las posibilidades de éxito, pero lograr un estado nutricional aceptable no es fácil, ya que estos pacientes tienen una afectación pulmonar muy grave, con inflamación e infecciones continuas, poco apetito y, con frecuencia, múltiples patologías asociadas. Los objetivos nutricionales previos al trasplante se basan en conseguir corregir en lo posible la malnutrición que suelen tener los pacientes, mejorando la masa magra y los niveles de vitaminas y oligoelementos. En estas situaciones está indicado planificar suplementación con alimentación enteral a débito continuo y cuando esto no es posible recurrir a la nutrición parenteral, aunque el riesgo de complicaciones con esta técnica es alto dado el nivel de colonización e infección pulmonar bacteriana que tienen estos pacientes.

Durante el periodo postoperatorio sigue siendo prioritario tender a mantener una ingesta calórica adecuada, ya que esto ayuda a prevenir las complicaciones quirúrgicas y el rechazo. El objetivo es promover una ganancia ponderal moderada, un balance nitrogenado positivo, corregir la hipoalbuminemia y mantener niveles adecuados de vitaminas, minerales y oligoelementos. Cuando sea posible se iniciará la alimentación oral a las 48-72 horas de la cirugía, comenzando con pequeños aportes orales que se irán aumentando según la tolerancia. Es útil mantener una nutrición enteral o parenteral hasta que el paciente esté en situación de ingerir por boca las calorías necesarias para mantener un balance energético positivo.

CONCLUSIONES

En definitiva, es imprescindible tener en cuenta que mantener un estado nutritivo adecuado es un pilar básico del tratamiento del paciente con FQ que repercute en la calidad de vida y en la supervivencia. Desde el momento del diagnóstico debe prevenirse la malnutrición no sólo clínica sino subclínica, iniciando con énfasis la educación nutricional de los padres y pacientes mayores, asegurando una ingesta adecuada para lograr un balance positivo de energía en todos los momentos, tanto durante los periodos de remisión como durante las exacerbaciones. La intervención nutricional agresiva no debe demorarse cuando el paciente ya tiene instaurada una malnutrición.

Conseguir mantener una nutrición correcta precisa de la colaboración de todo el equipo multidisciplinario que atiende a estos enfermos, ya que todos deben ser conscientes permanentemente de la importancia de la nutrición. La participación de especialistas en nutrición y de dietistas resulta fundamental.

REFERENCIAS

- Wolfe S, Morton A. Dietetics. Cystic Fibrosis in the 21st Century En: Busch A, Alton EFWW, Davies JC, Griesenbach U, Jaffe A, editores. Karger; 2006. p. 293-300.
- Dodge JA, Turck D. Cystic fibrosis: Nutritional consequences and management. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2006; 20: 531-6.
- Strandvik B. Mediterranean diet and cystic fibrosis. Br J Nutr 2006; 96: 199-200.
- Lai HJ. Classification of nutritional status in cystic fibrosis. Curr Opin Pulm Med 2006; 12: 422-7.
- Ramsey BW, Farrell PhM, Pencharz PB, and the Consensus Committee. Am J Clin Nutr 1992; 55: 108-16.
- Horrocks LA, Yeo YK. Health benefits of docosahexanoic acid. Pharmacol Res 1999; 40: 211-25.
- Littlewood JM, Wolfe SP, Conway SP. Diagnosis and treatment of intestinal malabsorption in cystic fibrosis. Pediatr Pulmonol 2006; 41: 35-49.
- Corey M, Mc Laughlin FJ, William M, et al. A comparison of survival, growth, and pulmonary function in patients with cystic fibrosis in Boston and Toronto. J Clin Epidemiol 1988; 41: 583-91.

24. Obesidad

L. Soriano Guillén, M.T. Muñoz Calvo

CONCEPTO

- La obesidad es un trastorno nutricional consistente en un incremento excesivo del peso corporal, realizado a expensas del tejido adiposo y en menor proporción del tejido muscular y masa esquelética.
- Los diferentes Comités de Pediatría y Nutrición recomiendan utilizar el índice de masa corporal [$\text{IMC} = \text{peso (kg)}/\text{talla}^2 (\text{m})$] como el parámetro que mejor define la obesidad infanto-juvenil, considerando obesidad cuando este índice es superior a $+ 2 \text{ DE}$ para la edad y sexo o por encima del percentil 97. Por otro lado, sobrepeso se considera un IMC superior al percentil 85 ($+1 \text{ y } +2 \text{ DE}$).
- En estos momentos, la obesidad es un problema sanitario de primer orden, debido a su prevalencia y a la relación causal existente entre obesidad y otros trastornos: hipertensión arterial, trastornos del metabolismo lipídico, diabetes, litiasis biliar, patología osteoarticular y algunos tipos de cáncer.

PREVALENCIA

- En los países desarrollados, se ha objetivado un aumento de la prevalencia de obesidad en las últimas dos décadas. Dicho aumento se ha evidenciado en todos los grupos de edad, en ambos sexos y sin evidenciar diferencias raciales. A ello ha contribuido varios factores: vida más sedentaria, escasa actividad física, comidas con excesivo contenido energético y exceso de actividades extraescolares sedentarias.
- En España no hemos sido ajenos a ese cambio. Así, en 1984 el estudio Paidos'84 mostró una prevalencia de obesidad del 4,9% en la población infantil entre 6 y 15 años, considerando como tal, un pliegue tricipital superior a 2 DE. En el año 2000 se publica el estudio EnKid, en el que la prevalencia de obesidad en un grupo de población comprendido entre los 2 y 24 años era de 13,9%, considerando obesidad un $\text{IMC} > 2 \text{ DE}$ para la edad y sexo. Finalmente, el estudio AVENA refleja un aumento de la prevalencia de sobrepeso-obesidad desde 1985 a 2002; en niñas se ha incrementado del 16 a 32% y en niños del 13 a 35%.

CLASIFICACIÓN

Se distinguen dos tipos de obesidad:

- Obesidad exógena o simple.
- Obesidad secundaria:
 - Síndromes dismórficos.
 - Lesiones del sistema nervioso central.
 - Endocrinopatías.

La obesidad simple o exógena es responsable del 95% de los casos, seguido en frecuencia por las endocrinopatías como el hipercortisolismo, hipotiroidismo y déficit de hormona de crecimiento.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Historia clínica

- Anamnesis personal:
 - Embarazo y parto.
 - Comienzo de la obesidad.
 - Enfermedades actuales.
 - Tipo de alimentación: encuesta dietética de 3 días.
 - Actividad física.
 - Repercusión psicológica.
- Anamnesis familiar:
 - Peso, talla de padres, hermanos y abuelos.
 - Hábitos alimentarios familiares.
 - Actitud familiar ante la obesidad del niño.
 - Nivel socioeconómico y cultural.
 - Hábitos deportivos.
 - Antecedentes de enfermedades cardiovasculares, dislipemia, hipertensión arterial e hiperuricemia.

Examen físico

- Estudio auxológico: peso, talla, índice de masa corporal, cintura abdominal.
- Valoración subjetiva del tejido adiposo subcutáneo y masa muscular.
- Distribución de la grasa.
- Fenotipo.
- Piel: acantosis nigricans, estrías, xantomas, hirsutismo.
- Desarrollo psicomotor.

Valoración de la adiposidad

No está bien determinado cuál es el mejor método en pediatría.

Valoración de la composición corporal:

- Antropometría: masa corporal grasa y masa corporal magra a partir de medidas de pliegues y perímetros.

Cintura abdominal

- BIA: método bioeléctrico que permite conocer la resistencia del cuerpo al paso de una corriente. Esta resistencia está en relación con el contenido de agua del cuerpo.
- DEXA: es un método caro que permite validar los anteriores.
- Técnicas de imagen: TAC, ecografías. Permiten conocer la grasa visceral.

Pruebas complementarias

- Hemograma.
- Bioquímica completa con transaminasas.
- Lipidograma: colesterol total, triglicéridos, C-HDL y C-LDL.
- Función tiroidea: T4 libre y TSH.
- Cortisol libre urinario.
- Glucemia e insulina basal (cálculo del índice de sensibilidad para la insulina: HOMA): insulina ayunas (μ U/ml) x glucemia ayunas (nmol/L)/22,5. En prepúberes se consideran patológicos los valores superiores a 2,4 y en púberes a 3.
- *Sobrecarga oral de glucosa:* es la prueba más sensible para descartar trastornos del metabolismo hidrocarbonado. Solicitar en situaciones especiales: obesidad mórbida (IMC > 4 DE), antecedentes familiares de DM tipo 2 en 1º y 2º grado, etnia, signos de resistencia a la insulina (acantosis nigricans, hipertensión arterial, dislipemia, síndrome de ovario poliquístico).

Patología asociada

- Alteración del metabolismo hidrocarbonado (criterios de la Asociación Americana de Diabetes, 2006).
 - Alteración de la glucemia en ayunas: glucosa > 100 mg/dl y < 126 mg/dl.
 - Intolerancia a hidratos de carbono: glucosa > 140 mg/dl y < 200 mg/dl a los 120 minutos tras la sobrecarga oral de glucosa.
 - Diabetes: glucosa en dos determinaciones basales > 126 mg/dl o > 200 mg/dl a los 120 minutos tras la sobrecarga oral de glucosa.
- Dislipemia.
- Hipertensión arterial.
- Esteatohepatitis no alcohólica.
- Adelanto puberal.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Alteraciones psicológicas.

- Trastornos ortopédicos.
- Síntomas neurológicos: "pseudotumor cerebri".
- Alteraciones cutáneas: estrías, acantosis nigricans.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la obesidad es tremadamente complejo, ya que en la mayoría de casos no existe respuesta adecuada. Únicamente entre un 10-15% de los niños logran perder peso e introducirse dentro de percentiles adecuados. El tratamiento de la obesidad se fundamenta en el enfoque nutricional, la actividad física y la terapia conductual.

Enfoque nutricional

- Los objetivos serán la pérdida o mantenimiento de peso, con un crecimiento adecuado, tratando de disminuir la masa grasa y mantener la masa magra. Para lograr estos objetivos, la labor inicial debe ir orientada a instaurar unos hábitos nutricionales adecuados, modificar estilos de vida poco saludables y fomentar la actividad física diaria.
- Inicialmente, el abordaje terapéutico irá orientado hacia una dieta equilibrada, acorde con las necesidades del metabolismo basal y el gasto energético del niño (Tabla I).
- En la etapa prepuberal se recomienda dieta normocalórica y suprimir paulatinamente alimentos con exceso de contenido energético, ricos en grasas e hidratos de carbono (galletas, caramelos, chucherías, chicles, bollería industrial, embutidos, entre otros), fomentando el consumo de alimentos con bajo contenido energético como las verduras y las frutas. Asimismo, es necesario insistir en la realización de 4-5 comidas diarias, evitando el picoteo entre horas (estar constantemente en la nevera): desayuno (20% del total de calorías), media mañana (5%), comida (40%), merienda (10%), cena (25%). Es en esta época de la vida donde cobra mayor importancia la implicación de los padres que deben:
 - Mantenerse firmes a la hora de negar más comida.
 - Fomentar el ejemplo, evitando comidas extras, bebidas azucaradas, chucherías, fritos...
 - Introducir pocos cambios en los hábitos de comidas de su entorno para que sean fáciles de cumplir.
 - Cuando se coma en el colegio, los padres se pondrán en contacto con los educadores responsables para evitar suplementos extras durante las comidas (guardaniciones, repostería industrial, repetir plato).
- Desde el inicio de la pubertad hasta el final de la misma, se puede aportar una dieta de 1.500 calorías al día, adecuada en proteínas, hidratos de carbono y grasas, durante períodos no demasiado prolongados, alternando con

TABLA I. Dieta equilibrada por raciones o equivalencias para niños y adolescentes.

Grupo de alimentos	Número de raciones diarias			
	7-10 años		11 a 14 años	
	Niñas	Niños	Niñas	Niños
Leche y derivados	2	3	3	3
Carnes, pescados, huevos y legumbres	1	1,5	2	1,5
Farináceos	4	4	5	4
Verduras y ensaladas	1	2	2	2
Fruta	1	2	2	2
Grasas	5	5	5	5
Azúcares	2	3	3	3
Total energía (kcal)	2.000	2.200	2.500	2.200
				3.000

Distribución de macronutrientes

Proteínas 15-20%

Grasas 30%

Hidratos de carbono 50-55%

Definición de equivalencias

- <i>Lácteos</i>	- <i>Verdura</i>
250 ml de leche	200 g de ensalada, verdura fresca o congelada
2 yogures	
40 g de queso tipo bola	- <i>Fruta</i>
125 g de requesón	150 g de cualquier fruta
- <i>Carnes, pescados, huevos</i>	- <i>Azúcares</i>
100 g de carne o pescado	10 g de azúcar
2 huevos	10 g de cacao en polvo instantáneo
60 g de jamón	15 g de mermelada o miel
- <i>Farináceos</i>	- <i>Grasas</i>
80 g de pan	10 ml de aceite (oliva)
60 de legumbres	12 g de mantequilla o margarina
60 g de cereales para el desayuno	15 g de frutos secos
50 g de galletas maría	
60 g de arroz o pasta	
200 g de patata	

dietas normocalóricas para evitar la falta de seguimiento y pérdida de estímulo por parte del niño y su familia. En este tipo de dietas se recomienda incluir fibra adicional para reducir la densidad calórica de la dieta, promover la saciedad, retrasar el vaciamiento gástrico y favorecer el tránsito intestinal. Se distribuirá el total de las calorías en tres comidas principales y dos secundarias (media mañana y merienda) (Tabla II).

TABLA II. Régimen nutricional para pérdida ponderal.

Edad	Calorías totales	% Proteínas	% Grasas	% H. de carbono
< 7 años	Supresión de fuentes extra	15%	30%	55%
8 años-pubertad	1.000-1.200 kcal/día	20%	30%	50%
Pubertad-adolescencia	1.500 kcal/día	20%	30%	50%

- Tras la fase inicial de estabilización-pérdida ponderal, de unos 2-3 meses, se debe instaurar una terapia de mantenimiento que evite recaídas. Durante este periodo, que se debe extender al menos un año, se tenderá a un aporte energético normocalórico adecuado a la edad del paciente, reforzando los hábitos nutricionales consistentes en evitar aportes energéticos extras. Además, se consolidarán estilos de vida que favorezcan el mantenimiento ponderal: ejercicio físico regular, evitando el sedentarismo y controlando la televisión, el ordenador y los videojuegos. A todo ello, habrá que sumar un soporte psicoafectivo adecuado.
- Se realizarán controles médicos cada dos-tres semanas para conseguir un seguimiento más estrecho, donde se evaluarán las pautas recomendadas a los padres, se controlará el peso y se reafirmará el tratamiento.
- Es importante aconsejar a los adolescentes que dejen de fumar, ya que algunos lo utilizan para controlar el peso. El tabaquismo junto a la obesidad serían factores de riesgo cardiovascular en la edad adulta.
- En conclusión, la obesidad es un problema sanitario de primer orden con un aumento progresivo en su prevalencia. Esta claro que el tratamiento de estos niños y adolescentes no es únicamente la utilización de dietas hipocalóricas (escaso porcentaje de éxito), sino que fundamentalmente hay que insistir en hábitos saludables, junto a una promoción de la actividad física (Tabla III).

Actividad física

- El ejercicio aumenta el gasto energético, mejora la sensibilidad a la insulina, disminuye los niveles de triglicéridos, aumenta la tasa de C-HDL y de masa grasa y disminuye el tejido adiposo. Es útil para mantener la pérdida de peso en asociación con soporte nutricional y conductual. Sin embargo, por sí solo, la actividad física no parece tener un efecto claro sobre la pérdida ponderal. Así, la práctica habitual de 30 minutos diarios de ejercicio físico contribuye al bienestar físico y mental. Además, se ha sugerido que los niños que practican actividad física de manera rutinaria tenderán a mantener la actividad física desde la infancia hasta la adolescencia y la vida adulta.
- Respecto al ejercicio físico a realizar, los estudios analizados no aportan datos suficientes que sugieran que el ejercicio aeróbico o de resistencia contribu-

TABLA III. Recomendaciones generales para el manejo del niño y adolescente obeso.

-
- Seguir una dieta que mantenga el peso estable y no afecte al crecimiento (nivel III de evidencia)
 - Establecer un plan de comidas en el que toda la familia esté implicada, impidiendo el picoteo constante. Fomentar la ingesta de fruta entre horas (nivel III de evidencia)
 - Evitar aportes energéticos extras: bollería, chucherías, bebidas azucaradas (nivel I de evidencia)
 - Disminuir la ingesta de azúcares simples y complejos en adolescentes obesos (nivel I de evidencia)
 - Junto a las recomendaciones nutricionales, debemos evitar el sedentarismo y favorecer el ejercicio físico (nivel I de evidencia)
 - Disminución de conductas sedentarias (ver televisión, jugar al ordenador) además de fomentar la actividad física (nivel I de evidencia)
 - Realizar al menos 30 minutos de ejercicio físico moderado-intenso durante 3 veces por semana (nivel III de evidencia)
 - Implicar al resto de la familia en la actividad física: organizar excursiones para andar, montar en bicicleta, acudir juntos al gimnasio (nivel III de evidencia)
 - Recompensar la actividad física diaria (nivel III de evidencia)
-

Nivel I: al menos un estudio aleatorizado o meta-análisis.

Nivel II: estudios no aleatorizados, preferiblemente más de uno.

Nivel III: opinión de expertos o consensos.

yan a la pérdida ponderal si no se acompañan de recomendaciones dietéticas, aunque el ejercicio de resistencia favorece en mayor medida el aumento de la masa magra. En este sentido, debemos indicar el ejercicio de resistencia a adolescentes ya entrenados, nunca de primera intención. En el resto de edades, debemos fomentar el ejercicio aeróbico.

- Por otro lado, hay que diferenciar los niños menores de 6-7 años del resto, ya que en este grupo, la realización de una actividad física regular se plantea complicada. Por ello, se debe insistir en una serie de actitudes rutinarias que aumenten el grado de actividad física: ir andando al colegio, salir todos los días a pasear, subir andando las escaleras. Aun así, es importante la participación en actividades extraescolares que fomenten el ejercicio físico. Los niños mayores de 6-7 años tienen mayor posibilidad de entendimiento y deben buscar una actividad física regular y reglada que sea segura, divertida, que pueda mantenerse en el tiempo. Al mismo tiempo, se debe reforzar la actitud de los niños y adolescentes incorporando las familias a la actividad física. Asimismo, se puede reforzar la realización de actividad física mediante refuerzos positivos.

Junto al estímulo de la actividad física, debemos insistir en la disminución del sedentarismo. Así, existe evidencia científica de relación entre sobrepeso y horas delante del televisor y los videojuegos. Además, las horas delante del televisor fomentan la ingesta de calorías extra. Por tanto, es necesario reducir el número

de horas ante la pequeña pantalla, comer sin televisión, evitar televisores en los dormitorios, disminuir el uso de videojuegos y controlar la conexión a Internet. Al igual que con la actividad física, es muy importante la implicación del resto de la familia, evitando las conductas sedentarias.

Terapia conductual

- Los tratamientos cognitivo-conductuales se han desarrollado para modificar los hábitos alimentarios y los patrones de actividad física. Estos tratamientos están compuestos de un conjunto de estrategias dirigidas a dotar a los niños, adolescentes y padres de las habilidades necesarias para modificar su estilo de vida de forma lenta, pero permanente, ya que prescribir una dieta sin más puede tener efectos sobre el peso, pero tiene muy poca repercusión sobre los patrones alimentarios.
- En la terapia conductual, podemos distinguir las siguientes fases:
 - *Entrenamiento en estrategias de autocontrol*: dotar a los niños de habilidades para observar su propia conducta, autorregistro y autorreforzarse. Es en esta fase donde cobra gran importancia la realización de contratos conductuales, utilizados para comprometer a los niños utilizando refuerzos por logros (no se empleará como reforzador comida, dinero o cosas de gran valor).
 - *Educación nutricional*: proporcionar información nutricional correcta, adecuada a la edad y capacidades del niño.
 - *Control de estímulos*: modificación de las señales que preceden a la conducta de comer o que favorecen el sedentarismo, sustituyéndolos por otro tipo de señales que faciliten una alimentación más correcta y un estilo de vida más activo. Por ejemplo, comer a horarios regulares, no dejar a la vista alimentos de alto contenido energético, comer sin televisión, comer en menos ocasiones fuera de casa.
 - *Interrupción de cadenas conductuales*: habrá que entrenar a los niños para que identifiquen cadenas conductuales de riesgo y las sustituyan por otras que impidan la inactividad física y/o mala alimentación. Ejemplo: estar aburrido → ver televisión → ir a la nevera a por comida. Una alternativa conductual sería: estar aburrido → salir a la calle a jugar.
 - *Prevención de recaídas*: la obesidad es un problema crónico que requiere controles periódicos durante mucho tiempo. Durante este tiempo, debemos intensificar nuestro esfuerzo a la hora de identificar situaciones de riesgo, ofreciendo soluciones a esos problemas. Al mismo tiempo, se deberá entrenar a los padres para ofrecer actitudes correctas ante las situaciones de riesgo. Así, el entrenamiento en estas estrategias mejorará las habilidades de niños para mantener la pérdida de peso y permitirá hacer frente a la frustración de niños y padres ante una recaída.

TABLA IV. Recomendaciones para modificar las preferencias y aversiones alimentarias.

- Procure que su hijo le vea comer alimentos saludables (frutas, verduras, legumbres).
- Cuando coma verduras, disponga los alimentos en los platos de forma apetitosa.
- Tenga siempre frutas a la vista para que lo asocie como alimento autorizado.
- No lleve a su hijo a celebrar fiestas a lugares de comida basura. Llévelo a lugares donde tengan todo tipo de comidas.
- No sustituir la fruta del postre por helados.
- Si su hijo señala que no le gusta un alimento, no lo cambie por otro. Trate de explicar las propiedades de dicho alimento: sabor, olor, textura.
- No dar dinero para comprar chucherías y/o bollería industrial. Preparar bocadillo casero.
- Cuando su hijo se encuentre enfermo no es el momento de introducir alimentos nuevos, ya que lo asociará a la enfermedad.

- En este tipo de terapia conviene establecer un programa de visitas periódico para verificar los cambios en el estilo de vida. Se recomienda un seguimiento mensual-bimensual durante el primer año, siempre con la participación intensiva de los padres.
- Desde el punto de vista conductual, el contenido de la dieta es menos importante que cómo se llega a definirla. Así, una dieta debe ser saludable, permitiendo un crecimiento correcto. En este sentido, es fundamental modificar las preferencias y aversiones alimentarias no saludables de los niños (Tabla IV).

Terapia médico-quirúrgica

- En el momento actual, el tratamiento médico-quirúrgico no es la primera opción en el tratamiento de la obesidad. Estas modalidades de tratamiento pueden estar indicadas en niños obesos con complicaciones muy graves que no hayan respondido a las pautas tradicionales.

Tratamiento médico

El uso de fármacos para el tratamiento de la obesidad debe formar parte de un tratamiento integral: dieta, ejercicio y terapia conductual.

- La mayoría de ensayos clínicos que se han realizado con los fármacos para el tratamiento de la obesidad se han hecho en población adulta y sólo se dispone de estudios en población adolescente, en escaso número y sin presencia de datos a largo plazo de los siguientes fármacos. Por tanto, debemos ser muy cautos y prudentes con el uso de estos fármacos, de los que actualmente disponemos de:
 - **Orlistat** (inhibidor de la lipasa pancreática, Xenical®): disminuye la absorción de grasa, pero presenta importantes efectos secundarios como flatulencia, diarrea y déficit de vitaminas liposolubles. Es eficaz cuando se asocia a control dietético y aumento de la actividad física. De uso permitido por la FDA a partir de los 12 años.

- **Sibutramina (Reductil®)**: es un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina que produce disminución del apetito y aparición precoz de sensación de saciedad. Como efectos secundarios produce: sequedad de boca, insomnio, palpitaciones, aumento de tensión arterial, incremento de frecuencia cardíaca y ansiedad. Pérdida de peso de alrededor de un 15%, en el contexto de dieta estricta y actividad física. Aprobado por la FDA a partir de los 16 años.
- **Topiramato (Topamax®)**: fármaco utilizado en niños epilépticos que presenta gran poder anorexígeno. Aprobado por la FDA como antiepileptico a partir de los 2 años. Escasos estudios en el momento actual como fármaco para el tratamiento de la obesidad.
- **Metformina (antidiabético oral, Dianben®)**: es una biguanida cuya acción consiste en la disminución hepática de glucosa, incremento de la sensibilidad a la insulina y mayor captación periférica de glucosa mediada por la insulina. Estaría indicada en aquellos pacientes obesos que presentan diabetes, intolerancia a hidratos de carbono o diversos grados de insulinorresistencia. Así mismo, la esteatohepatitis no alcohólica asociada a obesidad presenta buena respuesta a metformina, al igual que niñas y adolescentes con hirsutismo, obesidad e hiperandrogenismo. Como efecto secundario principal está descrita la diarrea (30%) que es dosis dependiente, pero el efecto más grave es la acidosis láctica. Por ello, en situaciones que predispongan a hipoxia celular deberá interrumpirse (infecciones, cirugía, insuficiencia respiratoria). Aprobado a partir de los 10 años por la FDA y la Agencia Europea del Medicamento.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía se plantea como el último recurso. Pacientes adolescentes, con obesidad mórbida, sin respuesta a las medidas habituales, que presentan una limitación importante para la vida diaria junto a comorbilidad importante, pueden ser candidatos a cirugía. En el momento actual, la técnica más empleada es la colocación de una banda gástrica, que no interfiere en la absorción de micronutrientes y es reversible.

PREVENCIÓN

Las estrategias para la prevención de la obesidad deben iniciarse en Atención Primaria, con programas dirigidos al ambiente familiar del niño con riesgo de obesidad y con programas desarrollados en el medio escolar. Se deben recomendar prácticas alimentarias saludables, entre las que destacan:

- Crear costumbres culinarias sanas en el hogar: alimentos bajos en grasa y raciones de tamaño pequeño, evitando la ingesta de bebidas azucaradas (refrescos).

- Reducir el número de comidas fuera del hogar (hipercalóricas y ricas en grasa) hasta un máximo de una vez a la semana.
- Enseñar a los niños que hay comidas sanas y otras que no lo son. Incentivar la elección de alimentos sanos y nunca emplear la comida como recompensa.
- Acostumbrar a los niños a que coman en lugares y horarios asignados para ello. Evitar el “picoteo” fuera de las comidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la infancia y adolescencia. Madrid: Egon 2001.
2. Lopez-Capape M, Alonso M, Colino E, et al. Frequency of the metabolic syndrome in obese spanish pediatric population. Eur J Endocrinol 2006; 155: 313-9.
3. Martos-Moreno GA, Argente J. Molecular basis of human obesity. J Pediatr Endocrinol Metab 2005; 18: 1187-97.
4. Miller J, Rosenbloom A, Silverstein J. Childhood obesity. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 4211-8.
5. Moreno LA, Mesana MI, Fleta J, et al. The AVENA study group. Overweight, obesity and body fat composition in Spanish adolescents. Ann Nutr Metab 2005; 49: 71-6.
6. Plourde G. Preventing and managing pediatric obesity. Can Fam Physician 2006; 52: 322-8.
7. Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC, et al. Health consequences of obesity. Arch Dis Child 2003; 88: 748-52.
8. Serra-Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, et al. Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKID study (1998-2000). Med Clin (Barc) 2003; 29: 725-32.
9. Steinbeck K. Childhood obesity. Treatment options. Best Pract Clin Endocrinol Metab 2005; 19: 455-69.

25. Nutrición en el niño y adolescente con diabetes mellitus

C. Mustieles Moreno, R. Barrio Castellanos

La diabetes es la enfermedad endocrinológica más frecuente en la edad pediátrica. En pediatría la diabetes tipo 1 supone el 90% del total de diagnósticos. Sin embargo, en los últimos años, se está objetivando un aumento en el diagnóstico de otros tipos de diabetes (diabetes relacionada con fibrosis quística, diabetes tipo MODY, entre otras). En ciertos países y en ciertas etnias, entre ellos fundamentalmente EE.UU. y Japón, se está incrementando de manera llamativa la incidencia de diabetes tipo 2, probablemente en relación al aumento de sobrepeso, obesidad y sedentarismo en la edad infanto-juvenil. En España, aunque todavía la diabetes tipo 2 en la edad pediátrica es una rareza, sí comenzamos a ver en los niños y adolescentes obesos alteraciones del metabolismo hidrocarbonato, tales como alteración de la glucemia en ayunas y alteración de la tolerancia a la glucosa, consideradas como estadios prediabéticos.

La terapia nutricional juega un papel importante en los distintos niveles de prevención de la diabetes: 1) prevención primaria: medidas de salud pública para reducir la prevalencia de obesidad y evitar sedentarismo; 2) prevención secundaria: manejo del paciente diabético para reducir o retrasar la aparición de complicaciones crónicas; y 3) prevención terciaria: para controlar y enlentecer dichas complicaciones cuando ya han aparecido.

Las medidas nutricionales, junto con el régimen insulínico y la práctica de ejercicio físico, constituyen los tres pilares del tratamiento de la diabetes tipo 1 en la infancia y adolescencia. Este tratamiento debe adaptarse a los resultados de las glucemias capilares realizadas por el paciente o la familia tras haber recibido una adecuada educación diabetológica impartida por un equipo especializado en diabetes pediátrica.

Todo niño o adolescente con diabetes debe ser controlado en una Unidad de Diabetes Pediátrica; sin embargo, es importante que los pediatras de Atención Primaria conozcan las peculiaridades que la diabetes tiene en este grupo de edad.

Desde Atención Primaria se debe:

- Reforzar los conocimientos adquiridos en la educación diabetológica.
- Ayudar en la toma de decisiones de autocontrol.
- Estar en contacto con la escuela y el equipo diabetológico del hospital.
- Realizar los controles habituales de salud para asegurar un crecimiento y maduración sexual adecuada, previniendo la obesidad y detectando precozmente enfermedades asociadas.

- Reforzar hábitos de vida saludable, potenciando la realización de ejercicio físico de forma regular y la prevención de futuros hábitos tóxicos.
- Prevenir y actuar ante las complicaciones agudas que puedan aparecer y manejar correctamente las enfermedades intercurrentes tan frecuentes a esta edad.

Todo ello en un intento de prevenir y/o retrasar la aparición de las complicaciones crónicas de la diabetes.

Los requerimientos nutricionales de los niños con diabetes no difieren a las del resto de los niños de igual edad, sexo y grado de actividad física. Sin embargo, hay que adaptarlos de forma **individualizada**, insistiendo en la regularidad de la ingesta, teniendo en cuenta la pauta y tipo de insulina, el grado de ejercicio y los gustos del niño y la familia, para favorecer el cumplimiento y preservar el aspecto placentero de la alimentación.

OBJETIVOS NUTRICIONALES EN EL PACIENTE CON DIABETES

Al ser la diabetes una enfermedad crónica se deben dar unas normas sencillas que posibiliten una nutrición variada y faciliten un adecuado cumplimiento, intentando sustituir el término dieta, con connotaciones restrictivas, por el de "aporte nutricional" o "plan de comidas".

En la práctica hay pocas restricciones en la alimentación de un paciente con diabetes, de manera que el niño y el adolescente pueden seleccionar su dieta basándose en sus gustos o preferencias personales con la ayuda del equipo diabetológico.

Objetivos

1. Conseguir y mantener un óptimo control metabólico:
 - Niveles de glucemia próximos a la normalidad de manera segura (sin hipoglucemias).
 - Niveles lipídicos normales para reducir riesgo de enfermedad cardiovascular.
2. Asegurar un aporte adecuado de energía y nutrientes que permita un normal crecimiento y desarrollo.
3. Inculcar estilos de vida saludables incluyendo la práctica de ejercicio de forma regular.
4. Enseñar a prevenir y tratar las hipoglucemias.
5. Instruir sobre los cambios dietéticos necesarios ante las enfermedades agudas y los problemas relacionados con el ejercicio.
6. Prevenir y tratar las complicaciones crónicas de la diabetes.

Todo ello teniendo en cuenta las preferencias culturales, personales y estilo de vida de cada paciente/familia, como se ha comentado previamente.

DISEÑO DE LA ALIMENTACIÓN EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DIABÉTICOS

Necesidades energéticas

1. Los requerimientos energéticos son semejantes al niño sano de igual edad, sexo y actividad física.

- RN: 120 kcal/kg peso.
- Lactantes: 80-100 cal/kg peso.
- Desde el 1^{er} año vida hasta pubertad: aplicar fórmula $1.000 + (\text{años} \times 100)$.
- Niñas púberes: entre 1.500 y 2.000 calorías al día (mayor requerimiento si la actividad física es importante).
- Niños púberes: entre 2.000 y 2.500 calorías al día (mayor requerimiento si la actividad física es importante).
- Después de la pubertad disminuyen las necesidades energéticas. Si no se ajusta la ingesta puede aparecer sobrepeso, sobre todo en las mujeres.

El aporte calórico debe ser distribuido a lo largo del día en múltiples tomas enfatizando en la necesidad de un adecuado desayuno, respetando el apetito del niño y ajustando las dosis de insulina a la ingesta. El control de peso y talla permite valorar si la ingesta es la adecuada.

Se debe evitar el sobrepeso u obesidad, que aumenta la insulinorresistencia y el riesgo cardiovascular, que ya está elevado por el hecho de tener diabetes.

2. Distribución calórica entre los diferentes nutrientes:

- Hidratos de carbono: 50-60% de las calorías totales.
- Grasas: 25-30% de las calorías totales.
 - < 10% ácidos grasos saturados e insaturados trans.
 - < 10% ácidos grasos poliinsaturados.
 - > 10% ácidos grasos monoinsaturados.
 - < 300 mg/día de colesterol.
- Proteínas: 12-15% de las calorías totales.
- Aporte de fibra 30-35 g/día.

Contenido de hidratos de carbono (HC)

- No debe restringirse el consumo de carbohidratos. Estos deben aportar el 50-60% de las calorías totales.
- Estas dietas con alto contenido en carbohidratos sólo mejoran el control glucémico si se acompañan de alto contenido en fibra.
- En la respuesta glucémica a los alimentos influyen varios factores (Tablas I y II):
 - La cantidad total de carbohidratos.
 - El tipo de azúcar (monosacáridos, disacáridos...).
 - El tipo de almidón (amilopeptina, almidones resistentes).
 - La manera de cocinar y procesar los alimentos.

TABLA I. Factores que influyen en el vaciado gástrico.

Vaciado gástrico más rápido	Vaciado gástrico más lento
- Bocados pequeños	- Bocados grandes
- Alimentos líquidos	- Alimentos sólidos
- Beber mientras se come	- Beber después de comer
- Hipoglucemia	- Alimentos grasos
- Ejercicio suave	- Alimentos ricos en fibra
	- Alimentos muy fríos/muy calientes
	- Hiperglucemia
	- Fumar
	- Gastroenteritis
	- Ejercicio intenso

Adaptado de: Type 1. Diabetes in children, adolescent and adults. En: Hanas R, ed. 2^a edición. Londres: Class Publishing; 2004

- La composición de los alimentos (la grasa y la fibra enlentecen la digestión por provocar un vaciado gástrico más lento).
- El nivel de glucemia antes de la ingesta.
- Se preconiza el consumo de carbohidratos complejos que requieren una digestión más prolongada, con una absorción más lenta y por tanto producen menores oscilaciones glucémicas.
- La ingesta de hidratos de carbono más simples (azúcares: fructosa, sacarosa) puede permitirse, siempre y cuando no supongan más del 5-10% de las calorías totales y estén sustituyendo a otros hidratos de carbono. Si se añaden, hay que aportar la cantidad suficiente de insulina. Es preferible su uso junto con otros alimentos que hagan más lenta su absorción. Tienen especial indicación cuando queremos que aumente la glucemia de forma rápida (en situación de hipoglucemia).
- Con la finalidad de poder regular el aporte de hidratos de carbono, se utiliza el sistema de intercambio de raciones. Una ración de un alimento es el peso del mismo cuyo contenido en hidratos de carbono es de 10 g (véase tabla III). Hay que tener en cuenta, que aunque es útil, no es fisiológico, puesto que los diferentes nutrientes que contenga una ración de hidratos de carbono no elevan en igual cuantía la glucemia. Hay que tener en cuenta que las proteínas pueden trasformarse en una pequeña proporción en glucosa.
- En los últimos años se ha propuesto la utilización del índice glucémico de cada alimento para conocer cómo elevan la glucemia cada uno de ellos (véase tabla IV). El índice glucémico se define como el área bajo la curva de glucosa hasta 3 horas después de la ingestión del alimento estudiado en comparación con 100 g de pan blanco. Los alimentos que son rápidamente digeridos son los que tienen un índice glucémico más alto. Sin embargo, también

TABLA II. Factores que incrementan la glucemia de manera más o menos rápida.

Factores que incrementan la glucemia más rápidamente	Factores que incrementan la glucemia más lentamente
1. El cocinado : desdobra la estructura del almidón	1. La estructura del almidón : el arroz y la pasta elevan la glucosa más lentamente que las patatas hervidas o en puré
2. La manera de preparación de la comida :	2. El alto contenido en fibra
- Arroz normal más que integral	3. El contenido en grasa
- Pure de patatas más que patata entera	4. La estructura celular :
- Zanahoria rallada más rápida que en trozos	- Las lentejas, judías, guisantes mantienen su estructura celular al cocinarla
3. El beber con el alimento : acelera el vaciado gástrico	- Las frutas enteras elevan más lentamente la glucosa que la fruta pelada o en zumo
4. El contenido de glucosa : el tamaño de las partículas y la estructura de la comida elevan la glucemia de forma distinta	5. El tamaño del bocado : bocados grandes llevan a un vaciado gástrico más lento
5. El contenido de sal : la sal con los alimentos incrementa la absorción de la glucosa	

Adaptado de: *Type 1 diabetes in children, adolescent and adults*. En: Hanas R, ed. 2^a edición. Londres: Class Publishing; 2004

tiene limitaciones puesto que existe gran variabilidad del índice glucémico en las distintas situaciones en las que se usa, ya que depende también de la glucemia previa a la ingesta.

Se debe aconsejar el consumo de alimentos con un índice glucémico bajo, y estimular a los pacientes y a sus familias para que de una forma práctica sean ellos quienes, con la realización de determinaciones de glucemia anteriores y posteriores a la ingesta, tengan una idea aproximada de cómo un determinado alimento modifica su nivel glucémico.

En los casos en que el control de peso sea un problema añadido, hay que hacer especial hincapié en desaconsejar alimentos con alto índice glucémico que inducirían un aumento de insulina (en los sujetos sanos o en los pacientes con DM tipo 2), empeorando la insulinorresistencia y paralelamente aumentando la sensación de hambre, llevando así a un incremento de la ingesta calórica.

- Debe recomendarse leer el **etiquetado de los alimentos** y así calcular las raciones que contiene. Se debe tener en cuenta que, según los distintos países, el término *light* en ocasiones hace referencia a bajo en azúcar y en otras ocasiones a bajo en grasa. Aquellos alimentos con una etiqueta que no detalle la composición deben excluirse de la alimentación de los pacientes con diabetes.
- Hay que **adecuar la ingesta al régimen insulínico**: el contenido total de hidratos de carbono en la comida es el factor fundamental para decidir la dosis de insulina preingesta (importando menos el tipo y fuente de hidratos de carbo-

TABLA III. Relación de alimentos permitidos, prohibidos y racionados en la ingesta del niño con diabetes tipo 1.

1. Alimentos permitidos libremente:

Aquellos que contienen menos del 5% de carbohidratos. Entre ellos están la carne, el queso y la mayoría de las verduras. Estos alimentos no hay que restringirlos

2. Alimentos que no deben ingerirse en circunstancias normales:

2a. Alimentos que contienen un porcentaje elevado de azúcares:

- Zumo de fruta envasado
- Leche condensada
- Leche de almendras
- Miel
- Mermeladas
- Bebidas azucaradas
- Pasteles, tartas, chocolates.

2b. Frutas que contengan un porcentaje $\geq 20\%$ en azúcares simples:

- Uvas
- Plátanos muy maduros
- Dátiles
- Higos secos
- Zumos de frutas naturales

3. Alimentos racionados: las cantidades corresponden a una ración.

	Crudas (g)	Cocidas (g)
3a. Féculas:		
- Arroz blanco	15	35
- Arroz paella	15	20
- Garbanzos	20	55
- Guisantes frescos	60	95
- Guisantes congelados	80	95
- Habas	20	50
- Judías blancas	20	55
- Lentejas	20	50
- Patatas	50	70
- Pan de trigo blanco	20	
- Pan de trigo integral	20	
- Pasta (macarrones, etc.)	15	50
- Biscotes	14	
- Bollo suizo	15	
- Ensaaimada	20	
3b. Hortalizas:	Crudas (g)	Cocidas (g)
- Col de Bruselas	120	200
- Judías verdes	200	300
- Puerros	200	200
- Tomate	250	260
- Zanahoria	115	160
3c. Frutas:	Peladas	Enteras
- Albaricoque	100	85
- Fresa	120	
- Fresón	200	
- Mandarina	105	115
- Manzana	70	85
- Melocotón	100	125
- Melón	200	
- Naranja	100	125
- Sandía	200	
3d. Productos lácteos:		
- Leche de vaca	200	
- Yogur natural	200 (2 envases)	
- Queso fresco	250	
- Nata fresca	320	

TABLA IV. Índice glucémico de los alimentos comparado con el pan blanco.

Alimento	Índice glucémico
Almidón/pan	
- Contenido tostado	95
- Trigo blanco	100
- Grano integral centeno	58
- Trigo integral	99
Productos de cereales	
- Arroz integral	96
- Arroz blanco	83
- Espagueti blanco	66
- Espagueti integral	61
- Maíz dulce	87
Cereales desayuno	
- Copos de maíz	119
- Muesli	96
Galletas	
- Digestivas	82
- Harina de avena	78
Vegetales	
- Guisantes	74
Vegetales de raíz	
- Patata	116
- Patata nueva	81
- Patata dulce	70
Legumbres secas	
- Judías	60
- Guisantes	56
- Habas	45
- Lentejas	43
Frutas	
- Manzana	53
- Plátano	79
- Cerezas	32
- Uvas	62
- Naranja	66
- Zumo de naranja	67
- Pera	47
- Melocotón	40
- Uvas pasas	93
Azúcares	
- Fructosa	30
- Glucosa	138
- Miel	126
- Maltosa	152
- Sacarosa	86
Productos lácteos	
- Helado	52
- Leche descremada	46
- Leche entera	49
- Yogur natural	52

no). Para adecuar la insulina a administrar se usa el *índice insulina hidratos de carbono* que expresa la cantidad de insulina necesaria para cubrir una ración de hidratos de carbono. Este índice hay que calcularlo para cada ingesta del día ya que es diferente en los distintos momentos y ello está en relación con la mayor o menor sensibilidad a la insulina en ese momento. En general, se precisan dosis más altas de insulina por ración en el desayuno, algo menores en cena e inferiores en la comida. Este índice se calcula en días normales con glucemia preingesta (80 a 120 mg/dL) y glucemia correcta a las 2 horas (100 a 140 mg/dL). Vemos que dosis de insulina se ha utilizado para mantener dichas cifras y se calcula dividiendo la dosis de insulina por el número de raciones de hidratos de carbono ingeridos. La cuantificación correcta del contenido de HC es imprescindible para conseguir un buen control metabólico.

Aquellos niños o adolescentes con régimen insulínico de 2 dosis fijas deben mantener constante la hora y la cantidad de ingesta de HC todos los días, siendo en ellos importante la ingesta antes de ir a la cama para prevenir la hipoglucemias nocturnas.

La terapia intensiva permite una mayor flexibilidad: deben ajustar la dosis de insulina preingesta según el contenido de HC de cada comida, la glucemia preingesta y la actividad que vayan a desarrollar.

Dado que la sensibilidad a la insulina varía de unos pacientes a otros (depende de edad del paciente, tiempo evolución de la diabetes...), son los propios pacientes o familiares los que mejor saben, por la automonitorización, qué cantidad de insulina necesitan para cubrir cada ración de alimento.

Hay que tener en cuenta que los análogos de insulina tienen un comienzo de acción más rápido que las insulinas regulares. En el niño pequeño, sobre todo si no sabemos lo que va a comer o en el caso de glucemia en el límite bajo de la normalidad, se puede administrar este tipo de insulina a mitad de comida e incluso finalizada ésta, adaptando la dosis a lo que haya ingerido.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) en el año 2006, en función de todo lo anterior, hace las siguientes recomendaciones:

- Monitorizar la ingesta de carbohidratos para mejorar el control glucémico (recomendación A).
- Potenciar la ingesta de hidratos de carbono provenientes de frutas, verdura, cereales integrales, legumbres y leche desnatada (recomendación B).
- Como en la población general, estimular el consumo de alimentos con alto contenido en fibra (recomendación B).
- Tener en cuenta el índice glucémico y la fuente de HC, ya que ello aporta un beneficio adicional al observado cuando se tiene en cuenta solo el aporte total de carbohidratos (recomendación B)
- No recomienda la dieta baja en carbohidratos < 130 g/día (recomendación E).

Contenido en fibra

Hay dos clases de fibra: soluble e insoluble, ambas mejoran el estreñimiento, pero solo la fibra soluble (en fruta, verdura, legumbres, avena) afecta al control glucémico.

Hay estudios que demuestran que una alimentación rica en fibra (30-50 g/día) reduce la HbA1c en la diabetes tipo 1 y mejora el control glucémico, el hiperinsulinismo y los niveles de lípidos en la diabetes tipo 2.

El aporte exógeno de fibra se ve con frecuencia limitado por su palatabilidad y por los efectos gastrointestinales (meteorismo, dispepsia...) que, en ocasiones, produce. Se debe estimular el consumo de alimentos que de forma natural tienen un alto contenido en fibra (legumbres, cereales, fruta y verdura).

Contenido en grasas

Las grasas son los nutrientes con mayor contenido calórico (9 kcal/g frente a 4 kcal/g que aportan las proteínas y los HC).

En adultos, el riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes es similar al de un paciente sin diabetes que haya presentado un accidente cardiovascular. Por ello es importante en los pacientes con diabetes, ya durante la infancia-adolescencia, **restringir el consumo de grasas saturadas y colesterol**, especialmente si tienen sobrepeso.

Así los lípidos deben aportar no más del 25-30% de las calorías totales.

- < 10% ácidos grasos saturados e insaturados trans.
- < 10% ácidos grasos poliinsaturados.
- > 10% ácidos grasos monoinsaturados.
- < 300 mg/día de colesterol.

Lo conseguiremos:

- Reduciendo el consumo de grasa animal, sustituyendo el consumo de carnes rojas por la carne de aves o pescado. Hay que consumir lácteos desnatados en niños mayores de 6-7 años, evitar el consumo de quesos ricos en grasa y mantequillas/margarinas, evitar la comida precocinada y los snacks que contienen aceites de palma o coco, que aun siendo vegetales son ricos en ácidos grasos saturados.
- Reducir la ingesta de huevos a 3-4 por semana.
- Potenciar el consumo de aceite de oliva o girasol y nueces (tienen un buen perfil lipídico pero hay que tener en cuenta que son alimentos muy calóricos).

La ADA en el año 2006 recomienda:

- Limitar el consumo de grasas saturadas a menos de un 10% (recomendación A).
- Limitar la ingesta de grasas trans.
- Limitar la ingesta de colesterol a < 300 mg/día (recomendación E).
- Ingerir 2-3 raciones a la semana de pescado azul (recomendación B).

Contenido en proteínas

- Deben aportar el 12-15% de las calorías totales.
- El aporte proteico es fundamental durante la época de crecimiento.
- No debe reducirse la ingesta proteica en los pacientes con diabetes con una función renal normal.
- En caso de microalbuminuria persistente, elevación de TA o nefropatía diabética debe reducirse la ingesta proteica bajo la supervisión de un dietista para asegurar que no interfiera con el crecimiento.
- Los alimentos proteicos no enlentecen la absorción de los carbohidratos, por ello, añadir proteínas a un *snack* de carbohidratos a media noche no es útil en la prevención de la hipoglucemia nocturna.
- Las proteínas no tienen un efecto directo en el nivel de glucosa en niños sin diabetes; sin embargo, en los que padecen diabetes, al existir un déficit de insulina, puede aumentar la gluconeogénesis y producirse un aumento de glucosa en sangre a las 4-5 horas de una ingesta rica en proteínas.

La ADA en el año 2006 recomienda:

- No restringir la ingesta proteica en los pacientes con DM con función renal normal (recomendación E).
- No utilizar los alimentos proteicos para la prevención o tratamiento de las hipoglucemias nocturnas en los diabéticos tipo 2 (recomendación A).
- No recomiendan las dietas hiperproteicas como dietas para controlar el exceso de peso recomendación (E).

Aporte de sodio

El aporte de sodio para los niños y adolescentes con diabetes, sin otro problema añadido (p.ej.: hipertensión arterial –HTA– debe ser el normal:

- Niños de 1 a 3 años: 500 mg/día.
- Niños de 4 a 6 años: 700 mg/día.
- Niños de 7 a 10 años: 1.200 mg/día.

La existencia de HTA obliga a restringir el consumo de sal en la dieta.

En caso de cetosis o cetoacidosis, al existir un incremento de las pérdidas urinarias, se deberá suplementar su aporte.

Micronutrientes

Los niños y adolescentes con diabetes tienen las mismas necesidades en vitaminas y oligoelementos, que la población general.

Si la alimentación es equilibrada no es necesario suplemento alguno, salvo que los pacientes estén realizando una dieta hipocalórica, sean vegetarianos estrictos, tengan una alimentación muy rica en fibra o padeczan una patología asociada.

La suplementación de la dieta con antioxidantes (vitaminas A, E y carotenos)

no se aconseja por falta de datos científicos de su eficacia y desconocimiento de efectos a largo plazo (recomendación A).

Edulcorantes artificiales

La FDA (*Food and Drug Administration*, USA) ha aprobado cuatro edulcorantes no nutritivos para su uso: sacarina, aspartamo, acesulfamo potásico y sucralosa, si bien el Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría aconseja la utilización del aspartamo.

- El aspartamo pierde su poder edulcorante con la cocción. Contiene fenilalanina.
- La sacarina debe añadirse después de la cocción, porque aunque es estable al calor, adquiere un sabor amargo.
- El acesulfamo y sucralosa son estables al calor y puede cocinarse con ellos. Existen también los **edulcorantes nutritivos** (fructosa y los alcoholes: sorbitol, xilitol). Aportan energía. En su metabolismo acaban trasformándose en glucosa, aunque en menor proporción. Grandes cantidades de sorbitol pueden causar dolor abdominal y diarrea. Por todo ello, son preferibles los edulcorantes no nutritivos.

Ingesta de alcohol

La ingesta de alcohol en el adolescente con diabetes:

- Puede producir hipo e hiperglucemias.
 - Puede enmascarar los síntomas de hipoglucemias. Bloquea la producción hepática de glucosa necesaria para salir de ella (glucogenólisis).
 - Es fuente de calorías que pueden contribuir al sobrepeso de los adolescentes.
- Por todo ello, el consumo de alcohol debe ser evitado por los adolescentes con diabetes, y en el caso de su ingesta, ésta debe ser moderada y acompañada de alimentos para reducir el riesgo de hipoglucemias inducidas por el mismo.

Alimentos especiales para personas con diabetes

La mayoría de estos alimentos contienen como edulcorantes sorbitol o fructosa. En general son más calóricos, caros y no ofrecen beneficios nutricionales ni metabólicos, por lo que se desaconseja su uso.

ACTITUD ANTE LA HIPOGLUCEMIA

Se considera hipoglucemia cifras de glucemia inferiores a 70 mg/dL. La hipoglucemia es una complicación aguda frecuente en el niño con diabetes tipo 1 y puede ser debida a un exceso de insulina, a una escasa ingesta o a un ejercicio físico excesivo no habitual, aunque frecuentemente se debe a una asociación de estas causas.

Ante la sospecha clínica de hipoglucemia, lo ideal, es realizar la determinación de la glucemia capilar para confirmarla. Se aportarán de 5 a 10 g de hidratos de carbono de absorción rápida por vía oral (la cantidad a ingerir se indivi-

dualizará en cada paciente según la edad, tiempo de evolución de la diabetes y nivel de glucemia). Esto se puede dar mediante pastillas o solución de glucosa "glucosport", azúcar, líquidos azucarados. Hay que repetir la determinación de glucemia capilar a los 10-15 minutos para ver si se ha normalizado la glucemia, ya que, habitualmente, ésta se normaliza antes de que desaparezcan los síntomas y en ocasiones, se hace una ingesta excesiva de hidratos de carbono que condiciona una hiperglucemia posterior. Después se administrará una pequeña cantidad de hidratos de carbono de absorción lenta para prevenir la recurrencia de la hipoglucemia. En el caso de que corresponda la dosis de insulina, después de salir de la hipoglucemia se comenzará la ingesta y cuando la glucemia sea estable se administrará la insulina a una dosis algo menor.

ACTITUD ANTE CETOSIS

La cetosis suele ocurrir en períodos de enfermedad intercurrente, estrés importante u olvidos de ponerse la dosis adecuada de insulina. En caso de cetosis el niño debe hacer **reposo**, por lo que no debe ir al colegio ni hacer ejercicio hasta que desaparezca la misma.

Además de determinar la glucemia capilar, hay que verificar la presencia de cuerpos cetónicos. Esto puede hacerse en sangre (cetonemia) con una tiras reactivas especiales y un aparato (es lo más fiable) o en orina (cetonuria).

Deben ponerse suplementos de insulina de acción muy rápida (lispro o aspártico) según pautas que proporcionará el equipo diabetológico para cada niño.

Alimentación: si la glucemia es superior a 250 mg/dl solo se administrarán líquidos con iones en forma de limonada alcalina, caldo desgrasado, agua de Vichy.

Si la glucemia es inferior a 250 mg/dL, junto al aporte de líquidos abundantes hay que administrar hidratos de carbono de absorción rápida de manera paulatina, procurando dar alimentos bajos en grasa y proteínas (leche desnatada, yogur desnatado, galletas, puré de patatas...). La dosis de insulina a aportar se adecuará a la glucemia y a la capacidad de ingesta del paciente.

Es importante tener en cuenta que los niños con diabetes, al igual que cualquier otro niño, también pueden presentar cetosis, debido a una insuficiente ingesta de hidratos de carbono, pero en este caso no se acompañaría de hiperglucemia y la actitud terapéutica sería distinta.

ACTITUD ANTE ENFERMEDADES INTERCURRENTES

Durante los primeros años de la vida son muy frecuentes los procesos infecciosos. Ellos o cualquier otra enfermedad intercurrente pueden provocar una descompensación en el control metabólico de la diabetes.

Ante cualquier proceso intercurrente hay que **intensificar el autocontrol** monitorizando frecuentemente la glucemia y la cetonemia/cetonuria.

Es importante **no omitir nunca la dosis de insulina**. Habitualmente no es necesario modificar la dosis de insulina retardada y se pondrán suplementos de insulina rápida en función de las cifras de glucemia capilar y la existencia o no de cetonemia/cetonuria.

Debe asegurarse un **aporte calórico adecuado**, cuidando siempre de aportar las mismas raciones de hidratos de carbono, pero en forma de alimentos más apetecibles y de forma más fraccionada, sabiendo que, si su ingesta es muy baja, habrá que adaptar las dosis de insulina.

En caso de vómitos se aportará la glucosa en forma de hidratos de carbono de absorción rápida de manera fría, lenta y fraccionada. Si los vómitos no se corri- gen debe acudirse a un centro hospitalario.

ACTITUD ANTE LA PRÁCTICA DE EJERCICIO

Al igual que en la población sana se debe recomendar la práctica de ejercicio de forma regular, como un hábito saludable, siendo la actividad física uno de los pilares del tratamiento de la diabetes tipo 1.

En caso de ejercicio planificado es preferible reducir la dosis de insulina.

Si el ejercicio no se ha planificado, se puede plantear tomar una cantidad extra de hidratos de carbono. Un ejercicio moderado-intenso incrementa la captación de glucosa en 2-3 mg/kg/minuto por encima de los requerimientos normales, así que se pueden necesitar de 10 a 15 g de hidratos de carbono por cada hora de ejercicio moderado en el adolescente.

El incremento de la actividad física en pacientes con diabetes tipo 2, mejora la glucemia, disminuye la resistencia a la insulina y reduce el riesgo cardiovascular, independientemente del cambio en el peso corporal.

OBESIDAD Y TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

La incidencia de sobrepeso y obesidad en la infancia y adolescencia está aumentando en los últimos años. Hay estudios que revelan que este aumento es más marcado en la población con diabetes. Parece estar relacionado con el aporte de dosis altas de insulina y el exceso de ingesta calórica.

Por otra parte, la incidencia de trastornos de comportamiento alimentario es dos veces más frecuente en adolescentes y mujeres con diabetes que en la población general, por lo que el pediatra debe vigilar su aparición para un abordaje temprano. La aparición de estos trastornos lleva asociado una alteración del control glucémico y una mala colaboración de la paciente en el manejo de su enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes-2006. *Diabetes Care* 2006; 29: 2140-57.

Artículo fundamental donde la Asociación Americana de Diabetes postula los objetivos de la terapia nutricional en pacientes con diabetes, dando consejos dietéticos, indicando la fuerza de la recomendación (en función de la calidad de la evidencia que sustenta dicha recomendación).

2. Knerr I, Wolf J, Reinerhr T, et al. The "accelerator hypothesis": relationship between weight, height, body mass index and age at diagnosis in a large cohort of 9248 german and austrian children with type 1 diabetes mellitus. *Diabetología* 2005; 48: 2501-4.
Es un estudio de niños y adolescentes con DM1 de reciente diagnóstico en el que muestra la asociación negativa entre el índice de masa corporal y edad al diagnóstico de la diabetes, lo que apoyaría el papel de la obesidad y la resistencia a la insulina también en la diabetes tipo 1. Incide en la necesidad de cambios en el estilo de vida, la importancia de la práctica de ejercicio y el control de la ingesta para evitar tanto la diabetes tipo 1 como la tipo 2.
3. Virtanen SM. Medical Nutrition Therapy of children and adolescents with diabetes. En: Chiarelli F, Dahl-Jorgensen K, Kiess W, eds. *Diabetes in childhood and adolescence*. Pediatr Adolesc Med. Basel, Karger 2005; p. 139-49.
Análisis práctico de las bases de la nutrición en el niño con diabetes tipo 1 siguiendo las normas internacionales de las principales sociedades científicas relacionadas con la diabetes.
4. Barrio R, Muñoz MT. Argente J. Nutrición y diabetes mellitus. En: *Tratado de Nutrición Pediátrica*. R. Tojo. Barcelona: Ediciones Doyma; 2001. pp 571-82.
Capítulo en castellano que profundiza en las bases de la nutrición en niños y adolescentes con diabetes.
5. Hanas R. Nutrition. En: *Type 1 Diabetes in children, adolescent and adults*. Londres: Class Publishing; 2004. p. 200-2.
Libro muy práctico orientado a los pacientes y familiares con diabetes tipo 1, con la finalidad de que ellos mismos sean unos expertos en el manejo de su enfermedad. Da consejos prácticos de cómo seguir la alimentación sin tener que realizar una dieta estricta o restrictiva.
6. Chalmers KH. Diabetes. En: Samour PQ, Helm KK, Lang CE, eds. *Handbook of Pediatric Nutrition*. 2º Ed. Boston: Jones and Bartlett Publishers; 2004. p. 425-51.
7. Dietary Management of Diabetes Mellitus in Children. En: Kleinman RE, ed. *Pediatric Nutrition Handbook*. 5ª edición. USA: American Academy of Pediatrics; 2004. p. 491-513.
8. Gilbertson HR, Thorburn AW, Brand-Miller JC, Chondros P, Werther GA. Effect of low-glycemic-index dietary advice on dietary quality and food choice in children with type 1 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 83-90.
Enfatiza la importancia del índice glucémico para conseguir un nivel adecuado de glucemia postprandial y remarca la influencia positiva en el control de la diabetes, de consumir alimentos con bajo índice glucémico.
9. Howard AA, Arnsten JH, Gourevitch MN. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus. A systematic review. *Ann Intern Med* 2004; 140: 211-9.
Explica las bases fisiopatológicas del metabolismo del alcohol y la influencia de su ingesta en el riesgo de hipo e hiperglucemia tras su ingesta.

26a. Nutrición en otras situaciones de riesgo cardiovascular: Dislipemias

M.T. Morales San José, M.J. Peláez Gómez de Salazar

INTRODUCCIÓN

Las dislipemias, y en especial la hipercolesterolemia son factores de riesgo importantes en el desarrollo de aterosclerosis y de enfermedad cardiovascular (ECV).

Se denominan dislipemias los trastornos que afectan la estructura, composición y metabolismo de las lipoproteínas. Su importancia clínica radica en la relación existente entre las dislipemias, en especial la hipercolesterolemia, y el desarrollo de la aterosclerosis. Dado que esta patología es la causa principal de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados, su prevención debe comenzar cuando se inicia el proceso, es decir, en la edad pediátrica.

Los factores de riesgo cardiovascular (FRC) se han clasificado en causales, condicionales y predisponentes, encontrándose dentro de los primeros la elevación del colesterol total (CT), la elevación de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), el consumo de tabaco, la hipertensión, los niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y la glucemia mayor de 126 mg/dL. Dentro de los factores de riesgo condicionales se incluye la elevación de concentración en suero de triglicéridos, lipoproteína (a), [Lp(a)], homocisteína y factores de la coagulación. Los factores de riesgo predisponentes son la obesidad, el sedentarismo, historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, sexo masculino y posiblemente diversos factores socioeconómicos y étnicos.

Para evaluar el riesgo de ECV en función de los niveles de CT y C-LDL, el Programa Nacional de Educación en Colesterol de EE.UU. (NCEP) ha propuesto la siguiente clasificación para niños y adolescentes con antecedentes familiares de hipercolesterolemia o ECV precoz (Tabla I).

INVESTIGACIÓN DEL RIESGO ATROGÉNICO EN EDADES PEDIÁTRICAS

En la actualidad no se recomienda el despistaje en la población general. Es aconsejable realizar análisis lipídico a niños y adolescentes con ciertas características de riesgo, como son:

1. Historia familiar en padres o abuelos de haber padecido antes de los 55 años un infarto de miocardio, angor, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular o muerte súbita.
2. Padres con niveles de CT > 240 mg/dL.

TABLA I. Clasificación de los niveles de colesterol total y C-LDL en niños y adolescentes.

	CT (mg/dl)	C- LDL (mg/dl)
Sin riesgo	< 200	< 115
Riesgo leve-moderado	200-224	115-134
Riesgo alto	> 225	> 135

CT: colesterol total; C-LDL: lipoproteínas de baja densidad.

3. Antecedentes familiares desconocidos y presencia de otros factores de riesgo (dietas desequilibradas mantenidas durante largos períodos de tiempo, hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, diabetes y/o sedentarismo).

Es recomendable que todos los adultos, cumplidos los 20 años, tengan determinado el CT.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El NCEP considera que la actitud a seguir ante una hipercolesterolemia en la infancia y la adolescencia dependerá de los niveles de C-LDL. De todos los parámetros lipídicos, el C-LDL es el que ha mostrado una mayor relación con la aterosclerosis. Se considerarán niveles altos de C-LDL los superiores a 135 mg/dL, valores límite entre 115-134 mg/dL y valores normales los inferiores a 115 mg/dL. Los niveles de lipoproteínas deben ser repetidos al menos en dos ocasiones antes de realizar cualquier tipo de intervención médica. La actitud ante una hipercolesterolemia en la edad pediátrica está expuesta en la fig. 1.

TRATAMIENTO DE LAS DISLIPEMIAS

Nutricional

Entre los 0 y 2 años no es necesario ni prudente limitar la ingesta de grasas ni calorías, pues se podría producir patología carencial. La lactancia materna es la alimentación óptima para las necesidades dietéticas en los primeros meses. La introducción de alimentos no lácteos se hará transcurridos los 5-6 meses. Una vez transcurridos los dos primeros años se debe hacer la transición a la dieta aconsejada para niños y adultos. La dieta será lo más variada posible para tener asegurada la mejor cobertura de las necesidades nutritivas. La ingesta calórica debe ser la adecuada para mantener el crecimiento y se procurará distribuir los alimentos para que el aporte lipídico sea el 30% de las calorías totales: ácidos grasos saturados (AGS) < 10%, poliinsaturados (AGP) entre el 7-10% y los monoinaturados (AGM) del 10 al 20%; las proteínas el 10-18%; y el resto (50-60%) sea aportado por hidratos de carbono, prefiriendo carbohidratos complejos. El consumo de colesterol no debe ser superior a 300 mg/dL y la fibra dietética será de

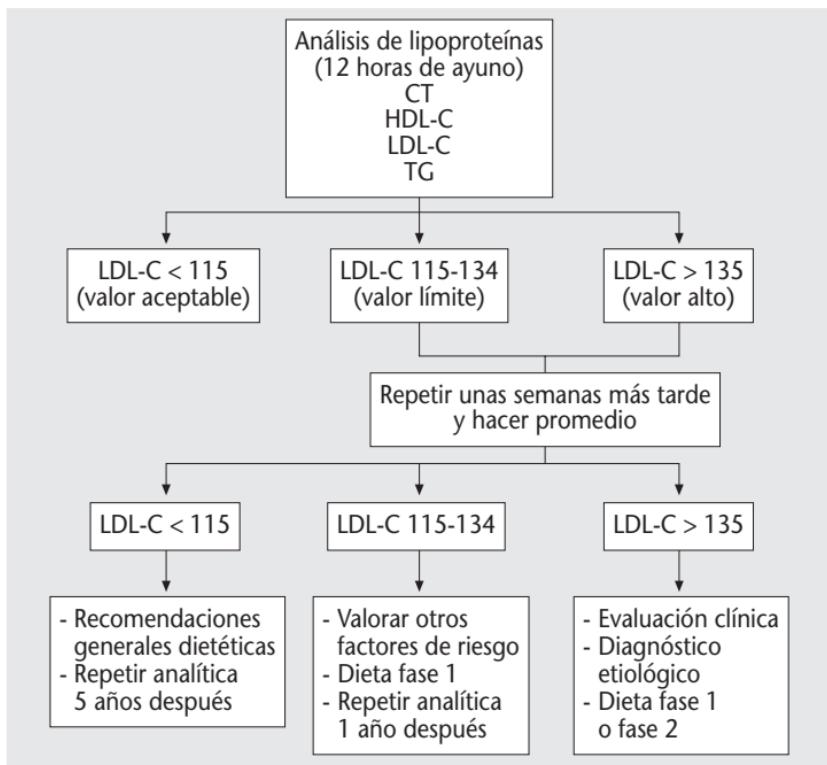


Figura 1. Evaluación diagnóstica en niños con riesgo de enfermedad cardiovascular.

8-28 g, dependiendo de la edad (calculando el aporte suficiente mediante la fórmula: edad en años + 5, expresada en g/día).

Ácidos grasos

Los ácidos grasos se pueden clasificar en tres tipos según el número de dobles enlaces en su molécula:

Saturados

No tienen ningún doble enlace (ácido palmitíco, mirístico, láurico, esteárico). Están presentes en la grasa de origen animal (manteca, nata, embutidos...) y en algunos aceites vegetales, como el de coco y palma, muy utilizados en bollería y pastelería industrial. Inducen al aumento del colesterol total a expensas del C-LDL. Por ello se desaconseja su utilización, restringiéndolos en la dieta hipolipemiante.

Monoinsaturados

Tienen un doble enlace (ácido oleico). Están presentes principalmente en el aceite de oliva y también en almendras, avellanas y cacahuetes. Son muy benefi-

ciosos frente a los saturados, ya que tienen una resistencia mayor a la oxidación de las LDL y por ello menor aterogenicidad. Producen disminución del colesterol total y del LDL, manteniendo o elevando el HDL y reduciendo así el riesgo cardiovascular. Por su mayor resistencia al deterioro oxidativo son los más recomendados para utilizar en frituras. Dentro de los monoinsaturados es importante mencionar la existencia de ácidos grasos "trans", como el ácido elaidíco, que se produce por hidrogenización parcial del ácido oleico, lo que produce una grasa más sólida, utilizada con frecuencia en bollería industrial, pero tiene efectos perjudiciales sobre el perfil lipídico, aumentando el C-LDL y disminuyendo el C-HDL.

Poliinsaturados

Con varios enlaces dobles en su molécula. Pueden ser a su vez:

- **Omega 6.** Cuando el primer doble enlace está en el carbono 6. Se encuentra presente en aceites vegetales como girasol, soja y maíz. Su representante principal es el ácido linoleico, que es un ácido graso esencial, pues no puede ser sintetizado por el organismo, sino que hay que aportarlo en la dieta. En el pasado se consideraron los sustitutos ideales de los saturados en la alimentación, pero parece que una dieta rica en ácido linoleico produce unos LDL más sensibles a la oxidación, y por lo tanto aterogénicos, comparado con el ácido oleico, y además tiene un efecto en el descenso de los niveles de C-HDL.
- **Omega 3.** Tienen el primer doble enlace en el carbono 3. El más importante es el ácido linolénico, que también es un ácido graso esencial. Se encuentra en el aceite de soja, de canola-colza y en las nueces. Otros son el ácido eicosapentaenoico y el docosahexanoico, presentes en el pescado, sobre todo en el azul. Es recomendable la dieta rica en omega 3 porque existen evidencias de que este tipo de alimentación reduce el riesgo cardiovascular, ya que disminuye los triglicéridos y provoca una ligera reducción de la presión arterial, así como una mejora de la elasticidad arterial.

Proteínas

Las proteínas deben aportar entre el 10 y el 18% de las calorías totales ingeridas. Lo aconsejable es seleccionar alimentos con proteínas de alto valor biológico, que son las que aportan los aminoácidos esenciales que el organismo no sintetiza. Esto ocurre con las procedentes de carnes y pescados. Las legumbres tienen déficit en el aminoácido esencial metionina, por lo que se aconseja combinarlas con otro alimento que lo aporte, como el arroz o la patata. En la leche se encuentran péptidos con efectos beneficiosos en la presión arterial y trombogénesis. Además es la principal fuente de calcio y existen evidencias de un efecto hipコレsterolemiant del calcio. Las proteínas de origen vegetal, en especial la de soja, están ligadas a un riesgo cardiovascular menor, por sus efectos hipolí-

pemiantes y estrogénicos, así como por las isoflavonas, recomendándose la ingesta de 25 g al día (como alternativa a la proteína animal).

Hidratos de carbono

Deben representar el 50-60% del aporte de energía total diaria. Se pueden clasificar según su estructura química (simple o compleja), su contenido en fibra o sus diferentes métodos de procesamiento (integrales o refinados). Las recomendaciones, en cuanto a los hidratos de carbono, es que se consuman preferentemente los de bajo índice glucémico (menor capacidad hiperglucemiante) y con alto contenido en fibra, como las legumbres y los cereales integrales.

Alimentos funcionales

Fitosteroles

La evidencia científica muestra que son complementos alimenticios capaces de bajar la fracción C-LDL, así como el colesterol total, sin afectar a la fracción de C-HDL y de triglicéridos. Para que el colesterol sea absorbido por la mucosa intestinal debe unirse a ácidos y sales biliares y formar micelas. La estructura química de los fitosteroles es muy parecida a la del colesterol, lo que hace que ambos compuestos compitan a la hora de unirse a los ácidos biliares. De este modo, parte del colesterol no es absorbido y se excreta en las heces. Los efectos terapéuticos comienzan desde dosis de 0,8 g/día de fitosteroles y el efecto aumenta hasta una dosis de unos 3 g/día, que alcanza el efecto máximo. Si se toman conjuntamente con estatinas el efecto es aditivo. Se ha comprobado que la ingesta de 2 g por día reduce de un 15 a un 40% el riesgo coronario, siendo ésta la dosis recomendable, aconsejable después de la comida o la cena. Su consumo está indicado exclusivamente en individuos con hipercolesterolemias leves o moderadas y especialmente en niños con hipercolesterolemia familiar heterozigota, pues es una terapia inocua y bien tolerada. Conviene controlar la ingesta de fitosteroles por el déficit de absorción de vitaminas liposolubles. Por esto es posible que su aporte no sea aconsejable en menores de cinco años. El producto debe consumirse como parte de una dieta sana que incluya la ingesta regular de frutas y vegetales para ayudar a mantener los niveles de carotenoides. El problema actual puede ser un sobreconsumo de esta gran gama de alimentos.

Fibra

Existen dos tipos de fibra alimentaria: fibra insoluble (celulosa, lignina, hemicelulosas), abundante en los cereales integrales, en especial el salvado de trigo, y la fibra soluble (gomas, mucílagos y pectinas) contenida en legumbres, verduras y frutas y betaglucanos de la avena, cebada y algunas levaduras. La fibra soluble tiene

un efecto bien documentado en el perfil lipídico: reduce el C-LDL sin modificar el C-HDL, por lo que es aconsejable el consumo de cereales integrales con fibra soluble de avena para reducir el riesgo cardiovascular. La recomendación de la Academia Americana de Pediatría sobre el aporte de fibra en la dieta en la infancia, a partir de los 3 años, es de 0,5 g/kg de peso. La alimentación en la actualidad suele ser deficitaria en fibra, así que es conveniente insistir en ella en el tratamiento dietético en los niños con hipercolesterolemia, por su efecto sobre el perfil lipídico.

Ácido fólico

El aumento de la homocisteína en sangre es un factor de riesgo cardiovascular y está relacionado con la disminución de la ingesta y/o de la concentración sérica de ácido fólico. Una dieta rica en ácido fólico disminuye la homocisteína sérica mejorando el perfil de la dieta cardiosaludable. Son alimentos ricos en ácido fólico las frutas, legumbres, frutos secos, cereales, hortalizas y verduras de hoja verde.

Antioxidantes

Hay numerosos estudios epidemiológicos que sugieren que la dieta rica en antioxidantes naturales (betacarotenos, licopeno, terpenos, vitaminas E y C, flavonoides, etc.), tiene un alto potencial de prevención cardiovascular. Actúan protegiendo al colesterol LDL de la oxidación, modulando la función endotelial y ejerciendo cardioprotección. Se encuentran en alimentos vegetales. Los que tienen una mayor capacidad antioxidante son las fresas, moras, arándanos, nueces y ciertas hierbas aromáticas características de las recetas mediterráneas (perejil, laurel, tomillo, orégano, pimentón). No se ha demostrado el beneficio de suplementos de vitaminas antioxidantes sintéticas.

Prebióticos y probióticos

Son alimentos funcionales de efectos beneficiosos conocidos para el organismo (prevención de diversas enfermedades del colon, estimulando el sistema inmunitario e hidrolización de los ácidos biliares conjugados). Los prebióticos se encuentran en la leche materna y en vegetales como cebollas, espárragos y en la fibra soluble (avena, legumbres, manzana, cítricos). Los probióticos son alimentos suplementados con microorganismos vivos que mejoran el equilibrio de la flora intestinal y se encuentran fundamentalmente en yogures y leches fermentadas.

Consejos prácticos para conseguir una dieta hipolipemiante (guía de alimentos de acuerdo con la pirámide nutricional)

- Consumo de 500 mL/día o más de leche y yogures, preferiblemente desnatados, por el contenido en grasa saturada. Aconsejable bebida enriquecida en fitosteroles, después de la comida principal.

- Como bebida, lo mejor es agua o zumos naturales.
- Consumo elevado de hidratos de carbono complejos (cereales, pan, pasta), frutas, legumbres y verduras. Lo recomendable es comer muchos productos vegetales en su estado más natural posible, mejor integrales y no refinados, mínimo 3 raciones de verduras y 2 de frutas.
- Consumo de no más de 3 huevos/semana.
- Consumo frecuente de pescado, mejor azul, por su contenido en ácidos grasos insaturados.
- Se puede aconsejar la proteína de soja, como alternativa a la proteína animal.
- Uso moderado de aceites, consumo preferente de aceite de oliva y, en su defecto, aceites de semillas; precaución con el uso de aceite de coco y palma, porque son muy ricos en ácidos grasos saturados.
- Uso moderado de margarinas y utilizar preferentemente aquellas que sean ricas en ácidos grasos insaturados. Son aconsejables las enriquecidas con fitosteroles.
- Restricción de bollería industrial y comida rápida porque pueden tener contenido elevado de ácidos grasos trans y saturados, azúcares y aditivos.

El objetivo primordial del tratamiento dietético de las hiperlipidemias será lograr que los niveles de C-LDL disminuyan, consiguiendo un descenso de un 10 a un 15%, aunque existen grandes variaciones individuales.

El seguimiento terapéutico de la dieta en las hipercolesterolemias (C-LDL límite y alto) se realizará con la dieta fase 1, cuyo aporte de grasa total será menor del 30% del total de calorías, correspondiendo a los AGS menos del 10% de éstas y siendo la ingesta de colesterol menor de 300 mg/día. En esta fase se intentan reducir los alimentos ricos en colesterol y AGS. Se evitarán los embutidos y vísceras. La carne se limpiará de su contenido graso y las aves se tomaran sin piel. Se restringirá la yema de huevo. Se limitarán los alimentos fritos, usándose preferentemente el aceite de oliva. La dieta debe basarse en legumbres, vegetales, frutas, carne magra, aves, pescados, mariscos, pan integral, leche y derivados lácteos desnatados, clara de huevo y aceites vegetales ricos en ácidos grasos no saturados. El descenso esperado de las LDL es de 20-30 mg/dL aunque las diferencias individuales pueden ser grandes. Si después de varios meses no se consiguen los resultados esperados hay que pasar a dieta fase 2 (Tabla II). Si después de varios meses con esta dieta no se han conseguido los resultados esperados hay que proponer la "dieta 2" (Tabla II). Esta última aporta menos del 7% de las calorías en forma de AGS y una cantidad de colesterol menor de 200 mg/día. A esto se añadirá la cantidad adecuada de nutrientes, vitaminas y minerales. Los controles se realizarán a las 6 semanas de comenzar el tratamiento dietético. Si el paciente no ha cumplido la dieta prescrita se realizarán nuevas recomendaciones de la "dieta 1", volviendo a evaluar a los 3 meses. Si no se obtienen los resultados ade-

TABLA II. Dieta fase 1 y fase 2 del NCEP (*National Colesterol Education Program*).

Nutrientes	% de calorías totales	% de calorías totales
	Fase 1	Fase 2
Lípidos	< 30%	< 30%
- AGS	< 10%	< 7%
- AGP	> 10%	> 10%
- AGM	10-15%	10-15%
Hidratos de carbono	50-60%	50-60%
Proteínas	15-20%	15-20%
Colesterol	< 300 mg	< 200 mg

AGS: ácidos grasos saturados; AGP: ácidos grasos poliinsaturados; AGM: ácidos grasos monoin-saturados.

cuados hay que pasar a la "dieta 2". Tres meses más tarde, en algunos niños, pueden persistir niveles elevados de C-LDL, por lo que necesitará tratamiento con fármacos. Hay que tener prudencia en la utilización de dietas restrictivas que pueden o no asociarse con un déficit de energía y otros nutrientes esenciales para un crecimiento óptimo. Las dietas pobres en grasa (con menos del 30% del aporte calórico total) pueden llevar a sufrir deficiencias en vitaminas liposolubles y con frecuencia aporte insuficiente de calcio, hierro y zinc, que pueden impedir conseguir una masa ósea óptima y afectar al crecimiento lineal y a la maduración ósea en la infancia.

Farmacológico

El tratamiento farmacológico debe reservarse para aquellos individuos en los que tras un periodo razonable de intervención dietética no se han conseguido los objetivos deseados. Teniendo en cuenta que dicho tratamiento es, en principio, de por vida y que todas las sustancias tienen efectos secundarios, la elección del fármaco constituye un problema de suma importancia. En el NCEP se recomienda el inicio del tratamiento farmacológico a partir de los 10 años de edad, después de un tratamiento dietético adecuado de seis meses a un año, siempre y cuando, transcurrido este tiempo no se hayan conseguido reducir las cifras de C-LDL a la normalidad. Sin embargo, en ciertos casos de niños con niveles excesivamente elevados de CT, el especialista podría decidir iniciar el tratamiento farmacológico en edades más tempranas, siempre que haya cumplido previamente las recomendaciones antes descritas.

La terapéutica farmacológica deberá intentarse cuando: el C-LDL sea superior a 190 mg/dL o el C-LDL sea mayor a 160 mg/dL y existan antecedentes familiares de ECV o el niño tenga dos o más factores de riesgo cardiovascular. El objetivo del mismo será lograr que los niveles de C-LDL estén por debajo de 130

mg/dL. El fármaco de elección lo constituyen las resinas de intercambio iónico. El inicio del tratamiento debe realizarse con dosis bajas, incrementándolas en función de los valores de CT y C-LDL. El NCEP recomienda dosis de hasta 16 g/día. Otros autores sugieren una dosis máxima de 8 g/día para la colestiramina y 10 g/día para el colestipol. Estas sustancias no tienen toxicidad sistémica, ya que no se absorben, por lo cual son potencialmente seguras en niños. Los efectos secundarios son sobre todo gastrointestinales, principalmente estreñimiento, aunque también pueden producir meteorismo, náuseas y esteatorrea. Asimismo, puede interferir la absorción de ciertos fármacos, tales como tiroxina, digitálicos y bloqueantes beta-adrenérgicos. Es aconsejable que el paciente los tome una hora después o cuatro horas antes de la administración de las resinas. Otras sustancias como los inhibidores de la HMG-coenzima A reductasa, no han sido suficientemente probadas en la edad pediátrica y su uso no se recomienda en el momento actual hasta que no existan datos más concluyentes y ensayos clínicos validados en la población infantil.

La efectividad del tratamiento se realizará cada 3-6 meses durante el primer año y cada 6 meses con posterioridad, mediante:

1. Controles clínicos: peso, talla, índice de masa corporal, tensión arterial y cumplimiento de la dieta y del tratamiento farmacológico.
2. Controles analíticos:
 - De eficacia del fármaco: CT, TG, lipoproteínas, Lp(a).
 - Control de los efectos secundarios del fármaco:
 - General: hemograma, bioquímica general (transaminasas).
 - Específico según el fármaco:
 - Resinas de intercambio iónico: vitaminas liposolubles, vitamina B₁₂, metabolismo del hierro.
 - Inhibidores HMG-coenzima A reductasa: transaminasas y CPK.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aggett PJ, Agostini C, Axelsson I, et al. Nondigestible carbohydrates in the diets of infants and young children: a commentary by ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 36: 329-37.
2. Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
3. Maki KC, Davidson MH, Umporowicz DM, et al. Lipid responses to plant-sterol-enriched reduced-fat spreads incorporated into a National Cholesterol Education Program Step I diet. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 33-43.
4. Moruisi KG, Oosthuizen W, Opperman AM. Phytosterols/stanols coger colesterol concentrations in familial hypercholesterolemic subjects: a systematic review with meta-analysis. *J Am Coll Nutr* 2006; 25: 41-8.

5. Martínez-Costa C. Monográfico: Probióticos en nutrición infantil. Efectos funcionales de los alimentos. *An Pediatr* 2006; Mong 4: 4-11.
6. Muñoz Calvo MT. Tratamiento de las dislipemias en la infancia y la adolescencia. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 72-9.
7. National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol in children and adolescents. *Pediatrics* 1992; 89 (supl.): 525-84.
8. Pascual V, LLau L, Meco JF, et al. Guía de Alimentación Cardiosaludable en Atención Primaria. Barcelona: Unilever Foods; 2004.
9. Williams CL, Dwyer J, Agostoni C, et al. American Academy of Pediatrics. A Summary of Conference Recommendations on Dietary Fiber in Childhood. *Pediatrics* 1995; 96: 1023-8.
10. Yu-poth S, Zhao G, Etherton T, et al. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 632-46.

26b. Nutrición en otras situaciones de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial

R. Merino Alonso de Ozalla

La presión arterial (PA) es la ejercida por la sangre sobre la pared de las arterias y la que permite a la sangre circular por el sistema vascular. Depende de la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo del corazón, de las resistencias arteriales debidas a la elasticidad y de la contractilidad de las paredes arteriales y del volumen circulante. Es una variable continua. La hipertensión arterial (HTA) se define por criterios estadísticos de población por sexo, talla y edad y por criterios de riesgo cardiovascular, tanto para la presión máxima o sistólica como para la mínima o diastólica. La prevalencia se sitúa entre el 1 y el 3% en menores de 18 años, pero es de esperar que estas cifras se eleven a medida que aumenta la proporción de niños y adolescentes obesos. Al igual que en el adulto, la HTA en la infancia y adolescencia se clasifica en esencial, no relacionada con ninguna causa aparente, asociada a obesidad, muy relacionada con la anterior y secundaria a otras patologías (renal, renovascular, endocrinológica, cardíaca, vascular, neurológica, etc.). Actualmente se considera que la HTA esencial es una respuesta al consumo excesivo de sal en individuos genéticamente predispuestos, con participación de otros factores como la función renal y el consumo de calcio y potasio. Cuanto más pequeño es el niño y cuanto más altas son las cifras de presión arterial, más probable es que la hipertensión sea secundaria. En la infancia la causa más frecuente de HTA es la de origen renal.

La medición correcta de la presión arterial debe ser uno de los procedimientos rutinarios en los exámenes de salud en la infancia y adolescencia desde los 3-4 años, cotejando los resultados con las tablas de percentiles para género/edad y género/talla o género/percentil de talla. Los resultados por encima del percentil 90 obligan a repetir las determinaciones, para comprobar que los resultados se mantienen altos. En caso de duda se debe recurrir a la monitorización ambulatoria durante 24 horas. Si las cifras se mantienen altas, el niño o adolescente es etiquetado de hipertenso y se debe iniciar estudio de la etiología según antecedentes familiares, antecedentes personales, incluido el periodo neonatal, edad, síntomas asociados, gravedad de la hipertensión, etc. En niveles de hipertensión leves (PA entre P95 y P99) o límites (PA entre P90 y P95), en los que la historia clínica y la exploración exhaustivas no sugieren etiología secundaria, el estudio inicial no debe ser agresivo y puede ser hecho en Atención Primaria, lo que no quiere decir que se quite importancia al diagnóstico y sea obligado el tra-

tamiento y el seguimiento correctos y a largo plazo, ya que es una enfermedad crónica que afecta a la expectativa y a la calidad de vida en edades posteriores.

En el tratamiento de la HTA, los medicamentos, el estilo de vida y la dieta son alternativos o complementarios, es decir, el objetivo es conseguir una PA en límites normales con una dieta lo más llevadera posible y con la menor dosis posible o sin medicación antihipertensiva. La HTA secundaria precisa casi siempre medicación antihipertensiva en tanto se resuelve la causa, si ello es posible. Las medidas dietéticas irán encaminadas a disminuir el sobrepeso si lo hubiere (la pérdida de peso, particularmente en la zona abdominal, disminuye inmediatamente la presión arterial y ayuda a reducir el tamaño del corazón) y si hay una hiperlipidemia, aunque sea ligera, se debe aconsejar una dieta baja en grasas y colesterol. El consejo específico para la HTA se dirige a disminuir la volemia mediante una dieta baja en sodio y a evitar alimentos que aumenten la secreción de catecolaminas. La restricción sódica moderada y a largo plazo es esencial en el plan de tratamiento de la HTA y también debe aconsejarse en el caso de HTA límite, entre los percentiles 90 y 95.

Para los pacientes es muy difícil cambiar de hábitos dietéticos. Cada familia tiene sus propias ideas de lo que es mucho, normal o poco, y raras veces coincide con la teoría. En la vida real hay demasiadas variables en cuanto a lo que se come, cuánto, dónde, cuándo y por qué. La cantidad de sodio ingerida puede ser muy variable de unos días a otros. Para monitorizar la ingesta real de sodio es útil la determinación de la excreción urinaria de sodio en 24 h.

En nuestro medio actual, los lactantes siguen una dieta relativamente baja en sodio, pero ya en la infancia y más en la adolescencia, la ingesta se considera elevada, sobre todo si se ingieren muchos productos manufacturados ricos en sal. La recomendación actual de ingesta de sodio diaria es de 1,2 g de los 4 a los 8 años, de 1,5 g hasta los 11 años y de 2,5 g en la adolescencia, generalmente muy por debajo de la ingesta real. El consejo dietético en el niño y adolescente hipertenso es la recomendación de una dieta moderadamente baja en sodio y rica en calcio y potasio. Generalmente es suficiente con preparar los alimentos con poca sal, no añadir sal en la mesa (no poner el salero en la mesa) y evitar los alimentos con sodio añadido. Si la historia dietética del niño o adolescente hipertenso lo indica se debe animar a cambiar de hábitos progresivamente. Para que sean mejor aceptados, estos cambios dietéticos deben ser aconsejados para toda la familia.

La dieta conocida como DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension Study Eating Plan*), o Propuesta Dietética para el Control de la Hipertensión es la recomendada actualmente como un paso importante hacia el control de la presión arterial en la población general y se parece bastante a nuestra dieta mediterránea. Se trata de una dieta baja en grasas, rica en cereales, frutas y hortalizas frescas, con productos lácteos desnatados o semidesnatados ricos en calcio en

cantidad suficiente, ingesta a voluntad de nueces, cereales y legumbres y con cantidades pequeñas de proteínas (preferiblemente pescado, aves o derivados de la soja). Esta dieta no es sólo rica en fibra y nutrientes importantes, sino que también contiene dos veces y media más cantidad de potasio, calcio y magnesio que las dietas tradicionales. La sustitución progresiva de otros alimentos por los recomendados y el uso prudente de la sal en la preparación de los alimentos lleva implícita una disminución considerable del consumo de sodio. Debe destacarse que el pomelo (no otros cítricos) potencia el efecto de los antagonistas de los canales de calcio, fármacos que se utilizan en el tratamiento de la hipertensión.

Las fuentes dietéticas de sodio más importantes son:

1. La sal de mesa (cloruro sódico).
2. Los alimentos a los que se ha añadido sal u otros compuestos de sodio como conservantes o potenciadores del sabor: salsas, condimentos, sopas de sobre o en cubitos, margarinas, pan, quesos, bebidas, postres (levaduras), ahumados, embutidos y fiambres, salazones, encurtidos, conservas, aperitivos, etc.
3. Los alimentos que contienen sodio, como carnes, vísceras, huevos, leche, pescados y mariscos.
4. Las aguas de bebida.

Las dos primeras son las fuentes más importantes. En nuestro país son muy populares entre los niños los frutos secos salados, las palomitas de maíz, las patatas *chips*, las bolsas de fritos a base de distintas harinas y productos del cerdo, las salsas *ketchup* y mostaza, la *pizza*, etc., todos con un contenido considerable en sal. Se debe leer el etiquetado de los alimentos manufacturados y considerar aceptables los que contengan menos de 10 mg de sodio por ración. Las aguas minerales se consideran bajas en sodio cuando contienen menos de 40 ppm, 2 mEq o 40 mg de sodio por litro. Las aguas del grifo suelen contener cantidades de sodio aceptables; si se desea, se puede obtener información en los servicios municipales correspondientes. Hay que tener precaución con algunos sistemas domésticos de filtrado para ablandar aguas duras, que elevan la cantidad de sodio del agua. En el caso de usar diuréticos de asa o tiazidas se debe valorar la necesidad de aumentar el potasio de la dieta. El potasio está contenido en muchos alimentos tanto de origen animal como vegetal. Alimentos bajos en sodio y ricos en potasio y que pueden comer la mayoría de los niños son: frutas frescas, como naranjas, plátanos, ciruelas, melón, albaricoques, fresas, frambozas y otros como tomate, zanahorias, patatas y guisantes.

La cafeína estimula la secreción de catecolaminas y de renina, por lo que el café, las bebidas de cola con cafeína y algunos medicamentos que la contienen deben ser evitados, así como el regaliz. Algunos medicamentos, como laxantes, antiácidos y productos de herbolario pueden tener bastante sodio, por lo que hay

que leer los prospectos y en caso de duda, preguntar. Otros medicamentos elevan la presión arterial como los esteroides, incluso los usados por vía tópica en zonas amplias de la superficie corporal, los ergotamínicos y los vasoconstrictores nasales. Hay que preguntar y aconsejar específicamente sobre su uso correcto en caso de ser necesarios.

La dieta sola no produce hiponatremia, pero en los niños en situación de riesgo de depleción hidrosalina, como en épocas de calor con sudoración intensa, o en enfermedades que cursen con vómitos o con diarrea, hay que liberalizar la ingesta de sodio, aunque esté indicada su restricción por ser hipertensos.

BIBLIOGRAFÍA

1. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004; 114: 555-76.
Último informe de la Academia Americana de Pediatría completo y actualizado sobre todos los aspectos de la hipertensión infantil y del adolescente. Incluye tablas de población norteamericana que correlacionan percentiles de talla (5-10-25-50-75-90-95) con percentiles de tensión arterial (50-90-95-99) tabulados por género y edad hasta los 17 años.
2. Grupo Cooperativo Español para el estudio de los factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia. Estudio RICARDIN II: valores de referencia. An Esp Pediatr 1995; 43: 11-17.
Estudio español que valora por separado los distintos factores de riesgo cardiovascular ofreciendo valores de referencia en nuestro país.
3. Nelson JK, Moxness KE, Jensen MD, et al. Dietética y nutrición. Manual de la Clínica Mayo, 7^a edición. Madrid: Harcourt Brace de España, SA; 2001.
Manual clásico que ayuda a preparar dietas en muy diversas patologías.
- The Dietary Approaches to Stop Hypertension Eating Plan (DASH) <http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/>
El manual, dirigido al paciente, en inglés, "Lowering Your Blood Pressure with DASH". NIH Publication No. 06-4082. 2006, contiene numerosos consejos prácticos sobre la preparación de menús y otros consejos para el control de la hipertensión. Se puede obtener en Internet o bien en versión impresa.
4. Écija Peiró JL, Vázquez Martul M. Hipertensión Arterial. Pediatría Extrahospitalaria. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Rubio Roldán LA, Clemente Pollán J, eds. Madrid: Ergon; 2001. p. 261-7.
Elemental repaso al tema de la hipertensión arterial en la infancia, haciendo especial mención a la toma correcta de la tensión arterial y a las causas de la misma, así como a su diagnóstico escalonado.
5. Flynn JT. Differentiation between primary and secondary hypertension in children using ambulatory blood pressure monitoring. Pediatrics 2002; 110: 89-93.
Las variaciones circadianas de la presión arterial sistólica y diastólica valoradas por separado pueden ayudar a decidir qué niños o adolescentes hipertensos precisan un estudio más profundo para determinar la causa de su hipertensión.

27. Tratamientos básicos en los errores innatos del metabolismo

M. Martínez-Pardo

CONCEPTOS GENERALES

Enzimas y reacciones enzimáticas

A toda reacción química catalizada por una enzima la denominaremos *reacción enzimática*. En ésta, un sustrato (S) posee energía suficiente para alcanzar un “estado activado”, en el que se forma o se rompe un enlace químico, dando lugar al producto (P). Cuando el producto se ha formado, la enzima se recupera de nuevo en estado libre.

En toda reacción enzimática deberemos considerar los siguientes componentes: *Sustrato* (S): componente químico que se transforma; *Producto* (P): componente químico que se forma como resultado de la transformación del sustrato; *Enzima* (E): proteína que cataliza la reacción enzimática; *Coenzima* (Co): sustancia química de variable naturaleza (péptidos, vitaminas, metales, etc..) que se une a la enzima poniéndola en situación de ser funcionalmente catalizador; *Activadores* (+): sustancias químicas que aceleran la velocidad de catálisis e *Inhibidores* (-): sustancias químicas que disminuyen la velocidad de catálisis .

Llamaremos enfermedad metabólica a aquella debida al defecto en la función de una reacción enzimática determinada y sólo de esa. Puede deberse a varias causas: al defecto en la estructura proteica de la enzima por cambios en el gen de ésta, al defecto de la coenzima, al defecto de un activador y/o al exceso de un inhibidor.

La fisiopatología de una enfermedad metabólica viene mediatisada por las siguientes posibilidades:

- a. Por aumento de la concentración de *sustrato*: ejemplo; en la deficiencia de la fenilalanina hidroxilasa (fenilcetonuria), no se puede hidroxilar la fenilalanina en el hepatocito para transformarse en tirosina. El exceso de fenilalanina condiciona un aumento de fenilalanina en sangre y en tejido nervioso, dando lugar a una hiperfenilalaninemia, por una parte, y a un daño neurológico con afectación del hipocampo, de la sustancia blanca y a una verdadera apoptosis neuronal, cuyo resultado es el retraso mental.
- b. Por disminución en la formación del *producto*: ejemplo, en la glucogenosis tipo 1a (deficiencia de glucosa 6 fosfatasa) la glucosa 6 fosfato no puede transformarse en glucosa (producto de la reacción enzimática), dando lugar a una hipoglucemias.

- c. El exceso de sustrato deriva a otras vías metabólicas dando lugar a metabolitos tóxicos: ejemplo, el exceso de glucosa 6 fosfato en la glucogenosis se deriva a través de la glicólisis en lactato (acidosis láctica) y a través de la vía de las pentosas a ácido úrico (hiperuricemia).

Conceptos fisiopatológicos encaminados a posibles tratamientos

- A. Enfermedades cuya fisiopatología procede del exceso de sustrato o derivación del mismo a metabolitos tóxicos:

1. *Sustratos exógenos*: compuestos químicos que no se generan en el organismo, necesitándolos ingerir (esenciales) para ser metabolizados. A su vez pueden ser imprescindibles o no, como nutrientes. *Toda enfermedad metabólica por alteración de una reacción enzimática cuyo sustrato sea exógeno es susceptible de ser tratada dietéticamente, LIMITANDO (si el sustrato es imprescindible como nutriente) o SUPRIMIENDO (si no lo es) el sustrato de la ingesta.*
2. *Sustratos endógenos*: aquellos que se generan en el metabolismo intermedio celular; por definición no se ingieren (no esenciales). *Alguna enfermedad metabólica por alteración en una reacción enzimática cuyo sustrato sea endógeno puede beneficiarse de un tratamiento dietético que limite la producción de dicho substrato, suprimiendo o limitando sus precursores exógenos.*

- B. Enfermedades cuya fisiopatología es debida a la disminución en la formación del producto. Por definición, todos los productos de una reacción enzimática son endógenos. Toda enfermedad metabólica cuya fisiopatología se condicione por la disminución de un producto puede beneficiarse de la administración "exógena" del mismo, siempre que se pueda.

La patología que pueda encuadrarse en A y B puede ser tratada modificando la ingesta con tratamientos dietéticos. La tabla I resume los trastornos del metabolismo cuya base de tratamiento es la manipulación de la ingesta.

- C. Enfermedades cuya fisiopatología se debe al defecto del cofactor se benefician de un tratamiento de "Terapia de cofactores" con aporte del cofactor habitualmente a dosis farmacológicas. La tabla II resume los cofactores que se utilizan en los tratamientos.

- D. Enfermedades cuya fisiopatología se debe al exceso de un inhibidor, producto de otra reacción afectada, pueden beneficiarse evitando su síntesis.

Conceptos que vamos a emplear en los tratamientos de: aminoacidopatías, acidemias orgánicas e hiperamonemias

Los aminoácidos esenciales (no los sintetizamos) son *sustratos exógenos* e imprescindibles como nutrientes. Para memorizarlos, puede emplearse la siguiente frase: VILLMe TTiene Fe, (valina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, triptófano).

TABLA I. Errores congénitos del metabolismo cuyo tratamiento principal es dietético.**I. Enfermedades del metabolismo de los hidratos de carbono**

- A. Galactosa: galactosemia, intolerancia hereditaria a la galactosa.
- B. Fructosa: fructosemia, intolerancia hereditaria a la fructosa y acidosis láctica por deficiencia de la fructosa 1,6 bifosfatasa.
- C. Glucogenosis: I, III, VI y IX.

II. Enfermedades del metabolismo de los aminoácidos esenciales

- A. Fenilalanina:
 - Deficiencia de fenilalanina hidroxilasa (PAH), fenilcetonurias (PKU).
 - Deficiencia del reciclaje de la tetrahidrobiopteroína (BH4): deficiencia de dihidropterina reductasa (DHPR) y deficiencia de carbinolamina deshidratasa (PCD), primapterinuria.
- B. Aminoácidos ramificados:
 - Jarabe de Arce
 - Acidemias orgánicas del catabolismo de la leucina: isovalérica (IVA), 3 metil crotónica (3MCA) y 3OH3 metil glutárico aciduria (HMGA).
 - Acidemias orgánicas del catabolismo de la isoleucina y de la valina: acidemia propiónica y acidemia metilmalónica.
- C. Lisina:
 - Deficiencia en el transporte de aminoácidos dibásicos (intolerancia a la lisina).
 - Deficiencia de la glutaril CoA deshidrogenada: aciduria glutárica tipo I.
- D. Metionina: deficiencia de la cistationina beta sintasa: homocistinuria.
- E. Treonina: no hay descritas.
- F. Triptófano: alteración del transporte de aminoácidos neutros (*Hartnup*).

III. Enfermedades del metabolismo de los aminoácidos no esenciales

- A. Tirosina:
 - Tirosinemia tipo I: deficiencia de Fumaril aceto acetato liasa.
 - Tirosinemia II: deficiencia de tirosina amino transferasa.
 - Hawkinsinuria.
- B. Ornitina:
 - Atrofia girata (deficiencia de la ω ornitin transaminasa).
 - Hiperornitinemia-Hiperamonemia-Homocitrulinuria (síndrome HHH).
 - Hiperornitinemia asociada a deficiencia de creatina.

IV. Enfermedades del ciclo de la urea

- A. Deficiencia de N-acetil glutamato sintetasa (NAGS).
- B. Deficiencia de carbamil fosfato sintetasa (CPS).
- C. Deficiencia de ornitin transcarbamila (OTC).
- D. Citrulinemia, deficiencia de arginosuccínico sintetasa (ASS).
- E. Arginosuccínico aciduria, deficiencia de arginosuccínico liasa (ASL).
- F. Argininemia, deficiencia en arginasa (ASA).

V. Enfermedades del metabolismo de las grasas

- A. Alteraciones en la β oxidación de ácidos grasos:
 - Deficiencias en el transporte mitocondrial de carnitina.
 - Alteraciones de la β oxidación de ácidos grasos de cadena larga.
 - Alteraciones de la β oxidación de ácidos grasos de cadena media y corta.
 - Glutárico aciduria tipo II, defecto del ETF del complejo II de cadena respiratoria.
- B. Alteraciones de la vía de utilización de cuerpos cetónicos:
 - Deficiencia de la succinil CoA acetoacetil transferasa.
 - Deficiencia de la β ceto thiolasa.
- C. Hiperlipoproteinemia tipo 1: deficiencia de lipoproteinlipasa endotelial.
- D. Hipercolesterolémias.

TABLA II. Terapia de cofactores empleados en el tratamiento de pacientes con enfermedades metabólicas.

Cofactor	Modo de acción	Enfermedad o deficiencia enzimática	Dosis	Observaciones
Tetrahidrobiopterna. (BH4)	Cofactor de hidroxilasas de aminoácidos aromáticos	Fenilketonurias sensibles a BH4 Deficiencias de síntesis de BH4	5-20 mg/kg/día 10 mg/kg/día	Muy efectiva Muy efectiva
Biotina	Cofactor de carboxilasas	(MCD) Deficiencia múltiple de carboxilasas	30-80 mg/día	Muy efectiva
Hidroxicobalamina	Precursor de los cofactores de la metil malonil CoA mutasa y de la remetilación de la homocisteína	(MMA): metil malónico acidemia MMA + Homocistinuria	i.m.: 1 mg/día v.o.: 10 mg/día	No efectiva en pacientes MMA v.o. Bioquímicamente efectiva, pero sin mejoría clínica
Piridoxina (B ₆)	Cofactor de transaminasas y de cistationina β sintasa	Atrofia ggrata (AGy) Homocistinuria (HOM)	300-600 mg/día 300-900 mg/día	Responde un n° pequeño de pacientes Evita episodios de trombosis en HOM
Riboflavina (B ₂)	Cofactor de deshidrogenasas	Glutáricoaciduria I Citop. mitocondriales: complejos I y II. Deficiencia múltiple de deshidrogenasas: (MADD) (GLUT II)	100-300 mg/día	Pocos pacientes Glut 1 responden. Muy efectiva en pacientes con MADD
Tiamina (B ₁)	Cofactor de decarboxilasas	Jarabes de Arce (MSUD)	300 mg/día	El 20% puede responder
Ascorbico	Cofactor antioxidante	Tirosinemia III Enf. mitocondriales	2 g/día 2 g/día	Efectiva
Ubiquinona (Co Q10)	Aceptor de electrones	Citopatías mitocondriales	5-10 mg/kg/día	Efectiva
				.../...

TABLA II. (Continuación) Terapia de cofactores empleados en el tratamiento de pacientes con enfermedades metabólicas.

Cofactor	Modo de acción	Enfermedad o deficiencia enzimática	Dosis	Observaciones
Idebenona	Aceptor de electrones Atraviesa la barrera hematoencefálica	Citopatías mitocondriales con encéfalopatía	5 mg/kg	Puede enlentecer evolución de Leigh
(NCG) N carbamil glutamato Ácido cargcúmico	Análogo del N acetil glutamato (NAG), activador alostérico de la CPS en el ciclo de la urea	Activa la CPS en pacientes con deficiencia de NAGS (N acetil glutamato sintetasa) que no pueden formar NAG	100 mg/kg/día	Disminuye el amonio drásticamente en deficiencias de NAGS En pacientes con NAGS inhibida (ác. orgánicas) es muy efectiva para bajar amonios

no, treonina y fenilalanina). Se ingieren en forma de proteínas naturales, contenidas en los alimentos. Todas las enfermedades del catabolismo de los aminoácidos esenciales son susceptibles de ser tratadas dietéticamente, *limitando*, ya que son imprescindibles como nutrientes, la ingesta del aminoácido/s cuya vía metabólica esté afectada.

Los aminoácidos no esenciales (los podemos sintetizar), no siempre son exógenos, pero tienen siempre precursores *esenciales* que lo son. En las enfermedades de los aminoácidos no esenciales debemos limitar estos y sus precursores. La ornitina no es un aminoácido estructural de las proteínas y se sintetiza directamente a partir de la L-arginina, en el ciclo de la urea.

En el tratamiento dietético de las enfermedades derivadas de alteración del metabolismo de los aminoácidos (esenciales o no esenciales) debemos limitar de la ingesta las proteínas y antes de describirlas debemos hacer ciertas aclaraciones.

Llamamos proteínas naturales de alto valor biológico (PAVB) a aquellas contenidas en: carnes (30% de su peso en crudo), pescados y mariscos (30%), quesos (30%), huevos (tamaño mediano: clara 5 g de PAVB y yema 2,5 g de PAVB), leche (3 g/100 ml), legumbres (10%), cereales (10%) y frutos secos (semillas) (30%).

Llamaremos proteínas de bajo valor biológico (PBVB) a aquellas contenidas en: frutas, hortalizas, tubérculos (patata, zanahoria, Yuca...), especias (pimentón, pimienta, clavo...), que oscilan entre un 1-4% de su peso en crudo y son de baja disponibilidad biológica.

Llamaremos proteínas especiales (PrX...) a unos preparados manufacturados por laboratorios "especializados en alimentación clínica", que están fabricados específicamente para cada enfermedad, exentos del o de los aminoácido/s limitante/s, pero llevan el resto de los aminoácidos esenciales y no esenciales en cantidad adecuada para una alimentación normalizada, junto con oligoelementos, vitaminas, grasas e hidratos de carbono.

En aminoacidopatías: en las fenilcetonurias las proteínas estarán exentas de fenilalanina (PrXFen); las tirosinemias llevarán un preparado exento de fenilalanina y de tirosina (PrXFen,Tir); en la atrofia gyrata se limitarán las PAVB (limitamos arginina precursor inmediato de la ornitina) y se darán como aporte proteico aminoácidos esenciales; en las homocistinurias se dará un preparado exento de metionina (PrXMet).

En acidemias orgánicas: en el jarabe de Arce (MSUD) se darán proteínas exentas de leucina, valina e isoleucina (Pr X Leu,Val,Isoleu); en las acidemias orgánicas del catabolismo de la leucina [isovalérica (IVA), 3 metil crotónica y 3OH3metilglutárico aciduria (HMGA)] estarán exentas de ésta (PrXLeu); en las acidemias orgánicas del catabolismo de isoleucina y valina [acidemias propiónica (PA) y metilmalónica (MMA)], llevarán un preparado con proteínas exentas no sólo de vali-

na e isoleucina sino además de metionina y treonina (PrX Met, Treo, Val, Iso-leu); en la aciduria glutárica tipo I (GA I) las proteínas estarán exentas de lisina y de bajo contenido en triptófano (Pr XLys low Try). Cada enfermedad tendrá su proteína (PrX...) especial.

Cada enfermedad del catabolismo de aminoácido, tiene diferentes fenotipos: hay pacientes que toleran mínimas cantidades del aminoácido esencial cuya vía está afectada y otros con igual enfermedad toleran 5 veces más. La actividad residual de la enzima dependerá de las mutaciones en el gen y de la actividad residual dependerá la mayor o menor gravedad del fenotipo, es decir, el fenotipo depende del genotipo.

En las enfermedades del ciclo de la urea, el amonio se acumula produciendo un gravísimo edema cerebral con apoptosis neuronal aguda. Aparte de eliminar aquel todo lo rápido que podamos, debemos evitar su síntesis, suprimiendo la ingesta de aminoácidos no esenciales (que podemos obtener a partir de los esenciales) en cuyas transaminaciones se genera amonio, y daremos exclusivamente aminoácidos esenciales en cantidad suficiente y necesaria para nutrir sin producir hiperamonemia.

Con estas bases pasamos directamente al tratamiento, motivo de este capítulo.

TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES METABÓLICAS

Dependiendo de la forma de presentación y de la fisiopatología de una enfermedad metabólica, ésta se puede tratar de diferentes formas.

1. TERAPIA DE DESINTOXICACIÓN

a) Forma tóxica aguda de presentación

Hay un grupo de enfermedades metabólicas cuya sintomatología se presenta de *forma aguda* producida por el acúmulo de un *sustrato muy tóxico*. Este produce, tras un intervalo libre de unas horas, una patología muy aguda, muy grave, con afectación neurológica de instauración rápida, con inicio neonatal, rechazo del alimento, quejido, hipotonía central, coma progresivo..., en la que el médico tiene que hacer un diagnóstico diferencial lo antes posible (perfil bioquímico urgente (Tabla III), aminoácidos en sangre/orina y perfil de ácidos orgánicos en orina), pues el paciente puede morir o quedarse con secuelas neurológicas irreversibles. Pertenece a este grupo los pacientes con acidemias orgánicas e hiperamonemias.

Si la fisiopatología de una enfermedad metabólica se debe al acúmulo de un tóxico que se puede extraer del organismo es imprescindible hacerlo: bien por métodos físicos (exanguinotransfusión, hemodiálisis, hemoperfusión) y/o bien por métodos biológicos/bioquímicos, convirtiendo el tóxico en otro producto inerte.

TABLA III. Extracciones urgentes para hacer un posible "diagnóstico diferencial," en enfermedades metabólicas secundarias al acumulo de un tóxico de presentación aguda. En plasma/suero: pH gases, bioquímica (glucemia, transaminasas, creatin kinasa (CK), úrico, triglicéridos), amonio, lactato, 3OH butirato, ácidos grasos libres (FFA), carnitina (total/libre), acilcarnitinas y aminoácidos. Nota: el 3-OH but. puede hacerse en 1 gota de sangre total en "Ketone-metter" (OPTIUM®) (los resultados en el OPTIUM® son comparables al estudio de 3-OH butirato en plasma, entre 0,1-5 mM). Si hipoglucemía, hacer además: cortisol, GH, insulina, μ mol (micromol), mmol (millimol). mM (millimolar): mmol/L, μ g (microgramos). 1º orina: cuerpos cetónicos (labstix), aminoácidos, ácidos orgánicos. Neonato con cetónicos (+) en orina es una acidemia orgánica mientras no se demuestre lo contrario.

Si hay hipoglucemia	Acidosis	Amonio (N < 50 $\mu\text{mol/L}$)	Lactato (N < 2,5 mM, < 90 $\mu\text{g/dL}$)	GOT-GPT N < 40 U/L	CK N < 190 U/L	Ácido úrico N < 7 mg/dL	Triglicéridos N < 150 mg/dL	3OH butirato Sí es > 0,4 mM	FFA > 0,8 mM hay síntesis de ác. grasos libres	
Gluc < 45 mg/dl	metabólica									
3-OH-3métilglutárico aciduria	Sí (grave)	Alto	Normal o Alto	Altas	Alta	Normal	Normal	Bajo (< 0,3 mmol/L)	Altos (> 0,7) FFA/3OH but > 2	
Trastornos de la oxidación de ácidos grasos	Sí (moderada grave)	Alto (> 300 $\mu\text{mol/L}$) y a veces muy alto	Alto	Altas	Alta	Normal o alto	Normal	Bajo	Altos FFA/3OH but > 2	
Defectos de la glconeogénesis	Sí (grave)	Normal	Muy alto > 4 mmol/L	Altas	Alta	Alto	Altos Alto: > 1,5 mmol/L	Muy altos: > 2 mmol/L FFA/3OH but = 0,5-2		
Defecto complejo II de cadena respiratoria (MADD) (GLUT II)	Sí (grave)	Alto	Altas	Alta	Alto	Normal o altos	Bajo	Altos FFA/3OH but > 2		
Hiperinsulinemia + hiperamonemia	No	Alto pero < 200 $\mu\text{mol/L}$	Normales	Normal	Normal	Normal o bajos	Siempre < 0,3	Siempre < 0,5 FFA/3OH but > 2		

TABLA III. (Continuación) Extracciones urgentes para hacer un posible "diagnóstico diferencial," en enfermedades metabólicas secundarias al acumulo de un tóxico de presentación aguda. En plasma/suero: pH gases, bioquímica (glucemia, transaminasas, creatin kinasa (CK), úrico, triglicéridos), amonio, lactato, 3-OH butirato, ácidos grasos libres (FFA), carnitina (total/libre), acilcarnitinas y aminoácidos. Nota: el 3-OH but. puede hacerse en 1 gota de sangre total en "Ketone-metter" (OPTIUM®) (los resultados en el OPTIUM® son comparables al estudio de 3-OH butirato en plasma, entre 0,1-5 mM). Si hipoglucemía, hacer además: cortisol, GH, insulina, μ mol (micromol), mM (millimolar): mmoL/L, μ g (microgramos). 1^a orina: cuerpos cetónicos (labostix), aminoácidos, ácidos orgánicos. Neonato con cetónicos (+) en orina es una acidemia orgánica mientras no se demuestre lo contrario.

		3OH butirato						FFA	
		Si es > 0,4 mM síntesis de ác. grasos libres							
		Ácido úrico	Triglicéridos	hay síntesis de cetonicos					
Si no hay		N < 2,5 mM	GOT-GPT N < 190	U/L	N < 7 mg/dl	N < 150 mg/dl			
hipoglucemia	Acidosis	(N < 50 μ mol/L < 90 μ g/dl)	CK	U/L	Triglicéridos				
Gluc < 45 mg/dl	metabólica	< 20 mg/dl	< 40 U/L	N < 7 mg/dl	N < 150 mg/dl				
Trastornos del ciclo de la urea	Leve-Moderada	Muy alto 450 μ mol/L	Normal o alto	Altas	Normal	Normal	Normal o alto según ayuno	Normal o alto según ayuno	Normal o alto
Jarabe de Arce		Normal o levemente alto	Normal	Normales	Normal	Normal	Normal o alto	Normal o alto	Normal o alto
Acidurias isovaléricica y 3 metil crotónica (catabolismo leucina)	Moderada grave	Normal o alto	Alto	Normal o altas	Normal o altas	Normal o en el límite superior	Normal	Alto	Altos
Acidemias propiónica y metilmalónica	Grave	Altísimo	Alto	Normal o altas	Puede estar alta	Normal	Normal	Altísimos	Muy altos
Déf. múltiple de carboxilasas (MCD)	Moderada grave	Normal o alto	Alto	Normal o altas	Normal o en límite alto	Normal	Alto	Altos	Altos

El amonio (tóxico), que se produce por alteraciones en el ciclo de la síntesis de la urea, bien por tener una de las enzimas afectada o bien por una inhibición de la N-acetil glutamato sintetasa (NAGS) secundaria al acúmulo de un ácido orgánico, se puede convertir en un producto no tóxico de diferentes maneras:

- a. Con fenilacetato (se da como fenilbutirato: Ammonaps®: 0,5 g/kg/día) formando fenilacetilglutamina.
- b. Con benzoato sódico, 0,4 g/kg/día, formando hipurato
- c. Activando la NAGS: con L-arginina 500-700 mg/kg/día
- d. Activando la carbamil fosfato sintetasa (CPS), 2º enzima del ciclo de la urea, que transforma directamente el amonio en carbamil fosfato, con N-carbamilo glutamato (NCG, ácido carglúmico, Carbaglú®) a dosis de 0,1 g/kg/día.

Los ácidos orgánicos (R-COOH), aumentan la acidosis metabólica, estimulan la cetogénesis (cetonas ++), excepto en la aciduria 3OH3 metilglutárica (HMGA), en la que no se forman 3OH butirato ni acetooacetato ni en los trastornos de beta oxidación mitocondrial de ácidos grasos, inhiben el ciclo de la urea en la actividad NAGS (hiperamonemia), y alguno de ellos (glutárico y OH glutárico) producen directamente apoptosis neuronal en núcleos centrales. El exceso de ácidos orgánicos los podemos esterificar con dos bases; la glicina 150-300 mg/kg/día (que se da sólo en acidemia isovalérica) y la carnitina 100-200 mg/kg/día que se da en todas las acidemias orgánicas. Las acilglicinas y acilcarnitinas, ésteres de los diferentes ácidos orgánicos, se eliminan por orina.

Tratamiento urgente en formas de presentación aguda

El tratamiento, en estas situaciones, ha de instaurarse inmediatamente, aun sin conocer el diagnóstico definitivo, y en él debemos diferenciar tres situaciones clínicas:

1. En crisis aguda metabólica, antes de conocer el diagnóstico.
 2. En crisis aguda metabólica después de conocer el diagnóstico.
 3. En situación compensada metabólica como terapia de mantenimiento.
1. Bajo control en unidad de Cuidados Intensivos y si se precisa con respiración asistida, el tratamiento irá encaminado a: corrección de la acidosis con bicarbonato; restricción completa de proteínas; nutrición endovenosa con alto aporte de glucosa 20-25 g/kg/día + (insulina 0,05-0,2 UI/kg/h si glucemias > 180 mg/dl); aporte alto de líquidos (150-180 ml/kg/día); aporte de L-carnitina i.v. 100 mg/kg/día y vitaminas (cofactores) a dosis farmacológicas de todas aquellas enfermedades metabólicas cuya sintomatología neonatal (acidosis + cetonuria ++ con o sin hipoglucemias + hiperamonemia + a veces hiperlactacidemia) semeja a la de estas enfermedades, y que son: biotina v.o. 40-80 mg/día (Medebiotin Forte®) (cofactor de las carboxilasas); hidroxicobalamina i.m. 1 mg/día, (Megamil B12®) (precursor del cofactor de la metilmalonil CoA muta-

sa); tiamina 300 mg/día, (Benerva®) (cofactor de las decarboxilasas) y riboflavina 200 mg/día (cofactor de las deshidrogenasas).

Si hubiera hiperamonemia añadir: L-arginina 500-700 mg/kg/día en solución al 10% en agua, vía nasogástrica a débito continuo + fenilbutirato (Ammo-naps®) 0,5 g/kg/día vía nasogástrica continuo + ácido carglúmico (Carbaglu®) v.o. a 100 mg/kg la 1^a dosis siguiendo con Carbaglú 100 mg/kg/día repartido cada 4-6 horas.

Todo ello con medidas de desintoxicación para extraer el exceso de ácidos orgánicos patológicos y del amonio (hemofiltración, exanguinotrasfusión, hemodiálisis, ECMO). En el neonato recomendamos como más eficaz la exanguinotrasfusión, y/o la hemoperfusión y en el niño grande la hemodiálisis.

2. Una vez conocido el diagnóstico, suspenderemos en el tratamiento las medidas inespecíficas (los cofactores que no sean los suyos) y mantendremos las medidas de cuidados intensivos necesarias siguiendo las indicaciones referidas en 1. Iniciaremos el aporte proteico (por sonda nasogástrica a débito continuo) con preparado comercial exento de los aminoácidos esenciales correspondientes en cada acidemia orgánica de unos 2 g de proteínas/kg/día, para conseguir un balance nitrogenado positivo, y que en hiperamonemias por defectos del ciclo de la urea se hará en forma exclusiva de aminoácidos esenciales hasta un máximo de 0,7 g/kg/día. A partir de las 48-72 horas añadiremos PAVB iniciándolas a 0,25 g/kg/día y subiéndolas lenta y progresivamente hasta un máximo tolerable de alrededor de 0,5-0,8 g/kg/día, siendo la tolerancia totalmente individual y haciendo las modificaciones según el control de la bioquímica (amonio, funciones hepática y renal, aminoácidos en plasma, ácidos orgánicos en orina, carnitina libre en plasma, etc.) cuyos resultados pueden necesitarse hasta cada 24 horas. Se debe descartar la presencia de infecciones ya que algunas acidemias orgánicas suelen tener leucopenia y cierta tendencia a la infección, y poner tratamiento específico antibacteriano.
3. Una vez conseguida una situación clínica estable, así como el diagnóstico, el tratamiento será de mantenimiento, modificando dietas alimenticias, dando cofactores y evitando descompensaciones.

b) Forma tóxica crónica

El tóxico se va acumulando y afectando progresivamente a: las neuronas (fenilalanina, homocisteína, tirosina), al hepatocito (maleilacetato en tirosinemias tipo I, fructosa 1 fosfato, galactosa 1 fosfato), a la íntima de los vasos (homocisteína), al riñón (cistina)... Los pacientes que pertenecen a este grupo son las aminoacidopatías y algunos defectos del metabolismo de los monosacáridos. En estos pacientes tenemos relativamente mayor tiempo para poder actuar y disminuir la concentración del tóxico en tejidos. Los tratamos, manipulando las dietas, dan-

do los cofactores de cada reacción enzimática y tratamiento coadyuvante en efectos secundarios.

2. TRATAMIENTOS DIETÉTICOS Y OTROS

a) Enfermedades del metabolismo de los hidratos de carbono

Del metabolismo de la galactosa

Son susceptibles de tratamiento dietético, *suprimiendo la galactosa* de la alimentación *para toda la vida*. Para ello, suprimiremos todo producto procedente de leche de mamíferos, es decir, suprimimos la galactosa y su precursor, la lactosa (disacárido de la leche en donde la galactosa está en forma de β galactosa), tabla IV.

Ciertos vegetales y legumbres tienen galactosa en forma de rafinosa; la galactosa componente de la rafinosa está en forma de α galactosa y no se puede hidrolizar en el intestino delgado de los mamíferos. La rafinosa sólo es hidrolizada por las bacterias intestinales del colon de mamíferos y la galactosa, producida en ésta hidrólisis cólica, no se absorbe. Únicamente en casos de galactosemias con un cuadro de asa intestinal ciega (sobredesarrollo bacteriano) o de colonización de intestino delgado por válvula ileocecal afectada se evitará ingesta de legumbres y de vegetales; el resto de los pacientes con galactosemia puede tomar vegetales y legumbres.

Controles en la intolerancia hereditaria a la galactosa: los niveles de galactitol en plasma deberán ser normales y los de galactosa 1 fosfato en eritrocitos estarán entre 0-2 mg/dl. En niñas, debemos controlarlas endocrinológicamente pues desarrollan un hipogonadismo hipogonadotrófico.

En mujeres embarazadas con alto riesgo de tener feto afecto de alteración del metabolismo de la galactosa se recomienda mantener alimentación exenta de lactosa y galactosa a lo largo de todo el embarazo.

Del metabolismo de la fructosa

Son susceptibles de tratamiento dietético suprimiendo de la alimentación la fructosa y sus precursores, la sacarosa y el sorbitol. El sorbitol es un edulcorante que acompaña a bebidas, jarabes medicinales, chicles, golosinas y envasados industriales. Comprobar todas las composiciones de los medicamentos, tabla IV.

En todas las patologías del metabolismo de la fructosa se deberá emplear un polivitamínico, ya que no toman fruta (¡verificar excipientes!).

Glucogenosis

Las únicas susceptibles de tratamiento dietético son:

1. *La glucogenosis I (Von Gierke), deficiencia de glucosa-6-fosfatasa;*

TABLA IV. Alimentos permitidos y prohibidos en las intolerancias hereditarias a la galactosa y a la fructosa.

Alimentos naturales no manufacturados	Intolerancia a la galactosa	Intolerancia a la fructosa
Leche, mantequilla, yogur, cuajada	No	Sí
Carnes (todas)	Sí	Sí
Pescados (todos)	Sí	Sí
Huevos (todos)	Sí	Sí
Hortalizas	Sí (todas)	Sólo pueden tomar: lechuga, coles de bruselas y judías verdes
Tubérculos	Sí (todos)	Sólo pueden tomar: patata
Cereales y harinas manufacturadas	Sí (todos). Comprobar composición de los spaghetti, etc.	Sólo pueden tomar: arroz y pequeñas cantidades de maíz
Aceites (todos)	Sí	Sí
Frutas	Sí (todas)	No (ninguna)
Legumbres (todas)	Sí	Sólo pueden tomar: judías blancas
Embutidos (naturales sin conservantes)	Sí	Sí
Edulcorantes que pueden tomar	Azúcar común, sacarina y aspartamo	Sacarina, aspartamo
Jarabes medicamentosos	Comprobar composición	Comprobar composición
"Sobres" de medicamentos en polvo	Comprobar composición (pueden llevar lactosa)	Pueden llevar sacarosa y sorbitol, ver composición
Preparados endovenosos,	Comprobar composición (lactosa)	Prohibida la levulosa (D y L)

2. *La glucogenosis III (Forbes), deficiencia de amilo-1-6-glicosidasa, y*
3. *Las glucogenosis VI (Hers) deficiencias de fosforilasa A y IX, deficiencias de fosforilasa B kinasa hepáticas*

Tratamiento dietético: encaminado a mantener niveles óptimos de glucemia, nutrición óptima y evitar lactacidemia e hiperuricemia. Se debe aportar alimentación a débito continuo en los primeros 3 meses. A partir del 4º mes se irá dando la alimentación en dosis fraccionadas, cada 2-2,5 horas, a las que se añadirán almidones crudos (Maizena) en cantidad suficiente y necesaria (2 g/kg/día repartidos a lo largo del día) para mantener niveles de glucosa en sangre entre 60-90 mg/dl, en especial si se trata de una glucogenosis I. En las glucogenosis III y VI sólo es preciso este aporte si presentan hipoglucemias. Se ha podido observar que

las dietas hiperproteicas (3-4 g de PAVB/kg/día) mejoran la sintomatología en las glucogenosis III y VI.

Dar bicarbonato y allopurinol para alcalinizar la orina si hubiera hiperuricemia.

Tratamiento sustitutivo de la enzima: trasplante hepático, sólo en glucogenosis I, ya que la patología hepática e hipoglucemiante de la glucogenosis III mejora con la edad y en las glucogenosis VI y IX la patología hepática no justifica el riesgo de un trasplante.

b) Tratamiento en enfermedades del metabolismo de los aminoácidos: aminoacidopatías y acidemias orgánicas

Cómo hacer la alimentación en un paciente con afectación del catabolismo de aminoácidos o con acidemia orgánica

1º Calculamos las necesidades de proteínas en forma de proteínas (PrX...) para cada enfermedad. En menores de 3 años calculamos 2,5 g de proteínas PrX/kg/día. En mayores de 3 años: 2 g de proteínas PrX/kg/día. En adultos 1,5 g de proteínas PrX/kg/día.

Esas necesidades de proteínas las transformamos en gramos del preparado especial y lo repartimos en un mínimo de: 6 tomas en neonatos hasta los 2 años y de 4-5 tomas/día en mayores de 2 años, evitando ayunos prolongados (el número de horas de ayuno dependerá de la edad, pero en adultos recomendamos sea menor de 12 horas).

2º Aportamos el/los aminoácido/s limitante/s, en forma de PAVB, en cantidad suficiente para la síntesis proteica. Las necesidades en PAVB en pacientes con aminoacidopatías y acidemias orgánicas son **totalmente individuales** y dependen de la edad, las necesidades para el crecimiento y de la capacidad funcional residual de la reacción enzimática afecta (fenotipo), teniendo cada paciente una tolerancia máxima de PAVB dependiente del fenotipo/genotípico, tenga la edad que tenga y capaz de mantener el patrón bioquímico de control adecuado, para cada enfermedad.

Patrones bioquímicos adecuados para saber que un paciente, con una aminoacidopatía o una acidemia orgánica está controlado:

a. *Fenilcetonurias:* patrón bioquímico adecuado, fenilalaninemia < 6 mg/dl (< 360 µmol/L) en menores de 6 años; < 8 mg/dl en menores de 12 años e < 10,5 mg/dl en mayores de 12 años. En pacientes con fenilcetonuria fenotipo grave (niveles de fenilalaninemia al diagnóstico > 30 mg/dl), la máxima tolerancia en PAVB es de 6 g/24 h (300 mg de fenilalanina/día) a los 6 meses de edad y a los 20 años, para poder mantener fenilalaninemias controladas según la edad. En pacientes con fenilcetonuria suave (fenilalaninemia al diagnóstico entre 11-20 mg/dl) la máxima tolerancia en PAVB

- es de 15 g/24 h (750 mg de fenilalanina/día) a los 20 meses y a los 20 años, para mantener fenilalaninemias controladas según la edad.
- b. *Tirosinemias*: la tolerancia a PAVB es muy individual, desde 500 mg de fenilalanina (10 g de PAVB)/día. Su patrón bioquímico adecuado es tirosinemia < 450 µmol/L
- c. *Homocistinuria*: toleran desde 10-30 g PAVB/día. Su patrón bioquímico adecuado es homocisteína total plasmática < 50 µmol/L. Controlar al menos 1 vez/año niveles de vitamina B₁₂ en plasma.
- d. *Atrofia gyrata*: Aminoácidos esenciales 0,8 g/kg/día hasta un máximo de 25 g/día; añadir PAVB hasta el máximo tolerable siendo su patrón bioquímico adecuado; ornitinemia < 400 µmol/L.
- e. *Deficiencia del transporte citoplasmático de aminoácidos dibásicos* (lisina, ornitina y arginina). Intolerancia familiar a la lisina. PAVB a 1,5-1,8g/kg/día. Aporte calórico extra con preparados exentos de aminoácidos. Administrar citrulina, aminoácido intermediario del ciclo de la urea, a dosis de 0,7 g/kg/día (es un aminoácido neutro cuyo transporte no está afectado) para poder suministrar arginina y ornitina activando el ciclo de la urea y evitar las hiperamonemias.
- f. *Jarabe de Arce*: patrón bioquímico adecuado, leucinemia < 450 µmol/L. Fenotipo clásico-grave (relación al diagnóstico de aloisoleucina/isoleucina en plasma > 0,6, y actividad residual enzimática en fibroblastos de piel cultivados < 3% del valor normal) toleran un máximo de 4 g de PAVB/día, equivalente a 400 mg de leucina/día para poder mantener niveles de leucina en sangre < 450 µmol/L. Fenotipo variante (aloisoleucina/isoleucina < 0,6 y actividad enzimática residual > 4%) pueden llegar a tolerar 1 g PAVB/kg/día hasta un máximo de 30 g de PAVB/día manteniendo niveles de leucinemia < 450 µmol/L.
- g. *Pacientes con acidemia propiónica y metilmalónica* toleran un máximo de 450 mg de valina/día, equivalente a 7 g de PAVB/día, tengan la edad que tengan. No tenemos un patrón bioquímico adecuado para su control pero nos puede servir en general: unos niveles de OLCFA (*odd long chain fatty acids*: ácidos grasos de cadena impar en plasma) < 5%, una carnitinemia libre (en valle) > 25 µmol/L y niveles de isoleucina en plasma > 20 µmol/L (normal > 50; los < 20 µmol/L nos indican posibilidad de síndrome de piel escaldada de alta mortalidad). Si la isoleucinemia fuera < 20 µmol/L es indispensable añadir L-Isoleucina libre en la alimentación entre 200 y 500 mg/día.
- h. *Isovalérico acidemia*: PAVB 1 g/kg/día. Patrón bioquímico adecuado: isovalérico libre indetectable en orina, glicinemia > 250 µmol/L y leucinemia > 60 µmol/L.

- i. *3OH3 metil glutárico aciduria*: PAVB 1 g/kg/día. Patrón bioquímico adecuado: 3OH3 metil glutárico en orina de 24 h < 2000 mmol/mol de creatinina, sin hipoglucemias y con carnitinemia libre en valle > 25 µmol/L.
- j. *Aciduria glutárica tipo I y 3 metil crotonil aciduria*: PAVB 1 g/kg/día. No tenemos ningún patrón de control específico salvo el mantenimiento de la carnitinemia libre (en valle) > 25 µmol/L.

En situaciones de estrés (fiebre, infecciones, alergia...) se suspenderán las PAVB.

- 3º Apporte de PBVB: LIBRES, en cualquier situación y edad, para todas las aminoacidopatías y acidemias orgánicas.
- 4º El aporte energético (kcal) se incrementará entre un 15-25% respecto a las indicaciones de la ESPGAN, y las necesidades en vitaminas y oligoelementos serán igual que para los niños normales, según ESPGAN. En grasas e hidratos de carbono no hay indicaciones especiales, salvo: a) en acidemias propiónica y metilmalónica en las que se deberá evitar alimentos ricos en colesterol; y b) se debe añadir en todas ellas, linolénico (ω 3) y linoleico (ω 6) en relación 1/8 cubriendo el 3% de las necesidades calóricas.

Terapia de cofactores en aminoacidopatías y acidemias orgánicas

La tabla II los indica, así como sus dosis.

Particularidades

- a. En **acidemias orgánicas**, procedentes del catabolismo de aminoácidos, hay un gasto excesivo de L-carnitina o de glicina (depende de la acidemia orgánica), ya que ambas bases se esterifican con el exceso de ácidos orgánicos. Se recomienda administrar la carnitina a 100-200 mg/kg/día, repartiéndola en 4-6 dosis. La glicina se da en la acidemia isovalérica a dosis mínimas de 150 mg/kg/día repartida en 4-6 dosis.

La deficiencia múltiple de carboxilasas (con acidemia metilcrotónica + acidosis láctica + acidemia propiónica) se trata exclusivamente con biotina a dosis 40-80 mg/día con la que desaparece la sintomatología clínica y bioquímica.

- b. En **hiperfenilalaninemias** es preciso hacer previamente un diagnóstico diferencial de la etiología ya que pueden deberse a una deficiencia de fenilalanina hidroxilasa (PAH) [fenilcetonuria (PKU) e hiperfenilalaninemia benigna (HPA)] o a una alteración en la síntesis o en el reciclaje del cofactor de la PAH, la tetrahidrobiopteroquina (BH4), ver tabla V y figura 1.

Los pacientes con deficiencia en PAH, fenotipo HPA (niveles de fenilalaninemia < 6 mg/dl), no precisan tratamiento si mantienen una fenilalaninemia < 6 mg/dl. En deficiencias de PAH, fenotipo PKU (niveles de fenilalaninemia > 6 mg/dl) el tratamiento es exclusivamente dietético, ver tabla VI, y se recomienda mantener una fenilalaninemia de:

TABLA V. Protocolo de estudio para el diagnóstico diferencial bioquímico de las hiperfenilalaninemias.

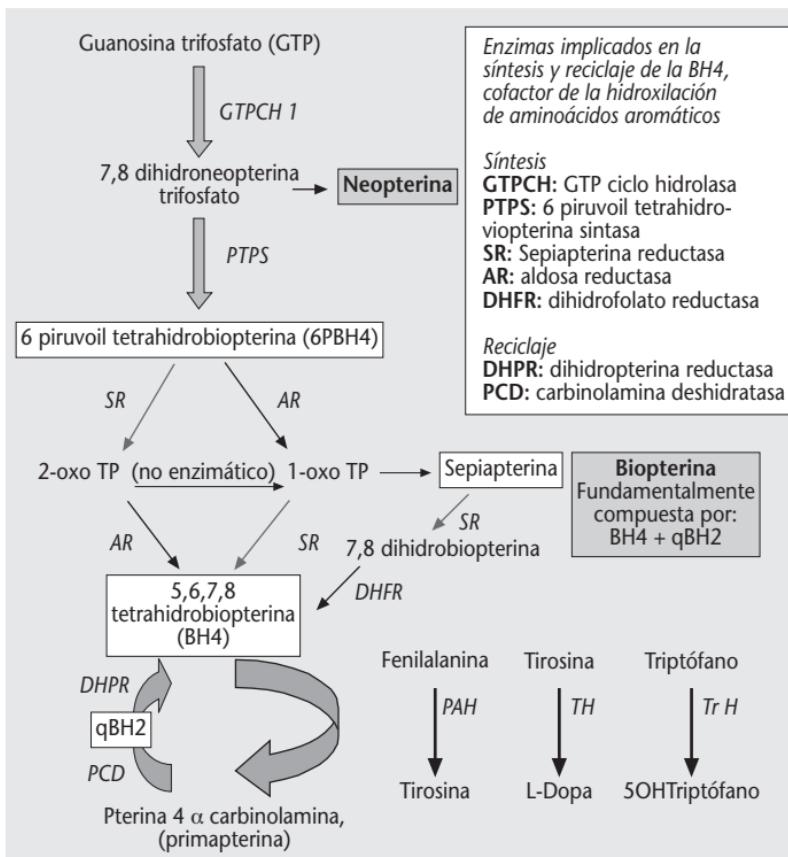
SANGRE EN PAPEL S & S Phe > 150 µmol/L, persistente Remitir Hospital Referencia		SANGRE TOTAL en S&S, padres y hermanos Phe + actividad DHPR si se precisara.							
Confirmar alimentación de 3 g proteínas/kg/día × 3 días previos o ingesta de PAVB entre 10-14 g/24 h en neonatos para clasificación de fenotipos, extrayendo para estudio:									
PLASMA: aminoácidos									
		Oriña congelada en oscuridad Aminoácidos, ácidos orgánicos		SANGRE TOTAL en papel S&S Actividad DHPR en eritrocitos					
			Remitir a laboratorio especializado						
			Deficiencia de GTP-CH Phe > 2,5 mg/dl, Tyr < 2,1 mg/dl, N ↓↓↓ y B ↓↓↓, % B= 20-80	Deficiencia de PTPS Phe > 2,5 mg/dl, Tyr < 2,1 mg/dl N ↑↑↑ y B ↓↓↓, % B < 19	Deficiencia de DHPR Phe > 2,5 mg/dl, Tyr < 2,1 mg/dl N normal, B ↑↑↑, % B > 83%				
			(> 10 mg/dl) y muy leve (> 6 mg/dl) HPA: Phe > 2,5 e < 6 mg/dl, Tyr < 2,1 mg/dl PKU y HPA: N ↑↑ y B ↑↑, %B = 20-80	DHPR normal	Deficiencia de PCD Phe > 2,5 mg/dl Tyr < 2,1 mg/dl Presencia de Primaferina DHPR normal				
			DHPR normal		...				

TABLA V. (Continuación) Protocolo de estudio para el diagnóstico diferencial bioquímico de las hiperfenilalaninemias.

B) Sobrecarga de BH420 mg/kg/1 dosis: extracción de sangre en papel; basal (0 h) y a + 2, 4, 6, 8, 10, 12, 16, 20 y 24 h post BH4 + orina basal, de 0 a 8 h y de 8 h a 24 h.	Deficiencia de fenilalaninahidroxilasa PKU sensible: disminución de Phe > al 29% a las 8 h post BH4, respecto al nivel basal PKU respondedora lenta: si disminución > 29% a las 12-16 h post BH4	Deficiencia de GTP-CH Phe < 2,5 mg/dl a las 4 h de BH ₄ B ↑↑ desde las 4 h post BH ₄	Deficiencia de PTPS Phe < 2,5 mg/dl a las 4 h de BH ₄ B ↑↑ desde 4 h post BH ₄	Deficiencia de DHPR Phe no normaliza No cambios en pterinas	C) Valoración pterinas y neurotrasmisores en LCR: 3 ^a y 4 ^a fracción de 0,5 cc del LCR sin luz y congelada, en pacientes con sospecha de alteración del metabolismo de pterinas
--	---	--	--	--	---

Alteraciones en las pterinas similares a las encontradas en orina. **Presencia de sepiapterina en LCR, en deficiencia de sepiapterina reducata. En las alteraciones de la síntesis y de reciclaje de la BH4 encontramos: ↓↓↓↓ de HOMOVANÍLICO (HMV) (< 50 ng/ml) y ↓↓↓↓ de 5-HIDROXIINDOLACÉTICO (5IIA) (< 20 ng/ml)**

Phe = fenilalanina. Tyr= tirosina. BH4 = tetrahidrobiopterina. DHPR = Dihidrobiopterina reductasa. N= neopterina. B= bioterpina. PRIM= Primapterina. PKU: deficiencia de fenilalanina hidroxilasa con niveles de fenilalanina > 6 mg/dl HPA; deficiencia de fenilalanina hidroxilasa con niveles de fenilalanina < 6 mg/dl GTP-CH; GTP ciclhidrolasa. PTPS: 6 piruvoil tetrahidro biopterina sintetasa. PCD: carbinolamina dehidratasa. DHPR: dihidrobiopterina reductasa. PAVB = proteínas de alto valor biológico. Recomendamos ver figura 1. Phe 6 mg/dl = Phe 360 µmol/L.



La fenilalanina se hidroxila por la fenilalanina hidroxilasa (PAH) ayudada con su cofactor, la tetrahidrobiopterina (BH4), sintetizando la tiroxina (5OH fenilalanina) y la primapterina (4OHBH4). La 4OHBH4 se convierte en dihidropterina quinonaide, qBH2, por la actividad de la primapterina deshidratasa (PCD) y la BH4 se reduce por la acción de la Dihidropterina reductasa (DHPR) para reciclar de nuevo BH4.

La BH4 se sintetiza a su vez a partir del guanosín tri fosfato (GTP), que a través de la GTPCH se convierte en 7,8 dihidroneopterina trifosfato. Esta, se convierte en 6 piruvioil tetrahidrobiopterina (6PBH4) facilitando esta reacción la PTPS. La 6PBH4 se convierte en BH4 a través de una reacción facilitada por la sepiapterina reductasa (SR). El exceso de BH4 inhibe la actividad de la GTP-CH, disminuyendo la síntesis de 7,8Dihidroneopterina trifosfato.

Cualquier alteración en la actividad PAH o en la síntesis y reciclaje de BH4 da lugar a una hiperfenilalaninemia.

En fluidos biológicos podemos valorar pterinas: neopterina (procedente de la 7,8 dihidroneopterina trifosfato) y biopterina, que es la resultante de varios compuestos (ver figura). La ausencia/disminución de niveles de neopterina y de biopterina indica deficiencia en GTPCH. El aumento de neopterina y la disminución de biopterina indica deficiencia de PTPS. El exceso de biopterina (si es > 83% del total de pterinas) indica deficiencia de DHPR. La presencia de sepiapterina (sólo en LCR) indica deficiencia de SR. El aumento de primapterina indica alteración de la PCD. Las deficiencias de AR y de DHFR no manifiestan una deficiencia de síntesis de BH4, pues hay vías alternativas para su síntesis. Cualquier alteración en la síntesis o reciclaje de la BH4 afecta a la hidroxilación de TODOS los aminoácidos aromáticos dando lugar a una hiperfenilalaninemia + alteración de síntesis de neurotransmisores dopa y serotoninérgicos.

Figura 1. Metabolismo de la fenilalanina y de la tetrahidrobiopterina.

TABLA VI. Aproximación teórica a la alimentación en pacientes con deficiencia de PAH.

TABLA VI. (Continuación) Aproximación teórica a la alimentación en pacientes con deficiencia de PAH.

Fenotipos (Fen mg/dl al diagnóstico)	De 0 a 3 meses	De 3 a 6 meses	De 6 a 12 meses	De 1 a 3 años	De 3 a 6 años	De 6 a 10 años	De 10 a 15 años	Adultos
Muy leve (6-11)								
PAVB g/24 h	1,5 g/kg/día	1,5 g/kg/día	1,5 g/kg/día	1,5 g/kg/día	30 g máximo	El máximo que tolera, suelen llegar hasta 40 g	El máximo que tolera, suelen llegar hasta 40 g	El máximo que tolera, suelen llegar hasta 40 g
(Fen mg/kg/día)								
PrXPhe g/kg/día	1,5 g/kg/día	1,5 g/kg/día	1,5 g/kg/día	1,5 g/kg/día	1,5 g/kg/día	1 g/kg/día	1 g/kg/día	1 g/kg/día
PBVB/24 h	No	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres
Fen en sangre mg/dl	< 6 mg/dl	< 6	< 6	< 6	< 6	< 8	< 10	< 10
HPA, Benigna (<6)	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal

PAVB = proteínas de alto valor biológico contenidas en: carnes-pescados-cereales-legumbres-frutos secos-leche y derivados. PrXPhe= proteínas contenidas en preparados especiales exentas de fenilalanina y enriquecidos en tirosina. PBVB= proteínas de bajo valor biológico contenidas en: hortalizas-frutas-patatas sin piel y alimentos especiales de bajo contenido en proteínas. Cada paciente debe ser valorado individualmente. Fen = fenilalanina.

- En pacientes menores de 6 años, < de 6 mg/dl (< 360 µmol/L).
- En pacientes de 6 a 12 años, < de 8 mg/dl (< 480 µmol/L).
- En pacientes con más de 12 años (varones y mujeres que no estén embarazadas), < de 10 mg/dl (< 600 µmol/L).
- En mujeres con hiperfenilalaninemia y embarazo, < de 3 mg/dl (< 180 µmol/L).

Algunos pacientes PKU responden a dosis de BH4 de 20 mg/kg disminuyendo, a las 8 h de dar la BH4, más de un 30% los niveles de fenilalaninemia respecto a los basales. Estos pacientes PKU se benefician de un tratamiento con BH4, bien llevando una alimentación normal o bien mejorando ostensiblemente su tolerancia a PAVB. La BH4 se consigue como medicamento de uso compasivo, exclusivamente vía hospitalaria.

En los pacientes con alteraciones en la síntesis de BH4 (deficiencias enzimáticas en GTPCH, PTPS y SR) se afectan todas las hidroxilaciones de aminoácidos aromáticos (fenilalanina, tirosina y triptófano) figura 1. Esto da lugar a hiperfenilalaninemias y además a deficiencias de síntesis de L-Dopa y de 5-Hidroxitriptófano (serotonina). El tratamiento en estos pacientes se efectúa con BH4 10 mg/kg/día, que normaliza la fenilalanina durante 24 horas a partir de las 4 h post BH4 y a la que se le añade tratamiento con:

- Neurotrasmisores dopaminérgicos, L-Dopa (+ carbidopa 10% en menores de 2 años, y al 25% en mayores de 2 años), a dosis de 10 mg/kg/día.
- Neurotrasmisores serotoninérgicos, 5-Hidroxitriptófano, a dosis de 5 mg/kg/día.

Ambos neurotrasmisores se deben repartir en 6 dosis/día pues, a las 4 horas post toma, la L-Dopa se ha inactivado. En muchas ocasiones y para mantener adecuadamente unos niveles de L-Dopa a nivel del sistema nervioso central (SNC) hasta la siguiente dosis, es preciso añadir un inhibidor de la monoaminoxidasa-B, como la selegilina (L-deprenil® o Plurimén®) a dosis de 0,25 mg/kg/día repartidos cada 8-12 horas o un inhibidor de la COMT, la entacapona (Comtan®) a dosis de 5 mg/kg/dosis cada 6 h. Ambos no se pueden dar juntos.

En pacientes con deficiencia de Dihidropterina reductasa (DHPR): alimentación limitada en fenilalanina y enriquecida en tirosina similar a la descrita para la deficiencia de la PAH, manteniendo los niveles de fenilalaninemia 4-6 mg/dl tenga la edad que tenga el paciente. Terapia medicinal: L-Dopa (+ carbidopa), 5-OH-triptófano y selegilina o entacapona igual que en las deficiencias de la síntesis de BH₄ + ácido folínico: dosis variables 15-45 mg/día. Los resultados del tratamiento en las deficiencias de dihidropterín reductasa, son efectivos sólo en los pacientes que han seguido el tratamiento desde el momento de nacer.

Para saber si hay una buena concentración de L-dopa a nivel del SNC podemos valorar prolactinemia; la prolactina aumenta por encima de 24 ng/ml cuando la L-dopa a nivel del SNC comienza a estar por debajo de niveles inferiores normales.

- c. En **homocistinurias**: aparte de una alimentación limitada en metionina es indispensable remetilar el exceso de homocisteína convirtiéndola en metionina. Por un lado, la metionina es un aminoácido absolutamente indispensable y aunque aumente, incluso 10 veces sus valores normales, no es tóxico mientras que la homocisteína sí lo es. La remetilación de la homocisteína se puede conseguir con betaina anhidra (Cystadane®, se consigue en medicamentos extranjeros) a dosis de 150 mg/kg/día con dosis máxima de 20 g/día en adultos, repartida en 4-5 dosis/día. Añadir ácido fólico 4-5 mg/día para evitar deficiencias, ya que se utiliza en la remetilación a metionina. Se precisa controlar los niveles de vitamina B₁₂, si hubiera deficiencia suministrarlala.
- d. En **tirosinemias tipo I (deficiencia de fumaril acetoacetato liasa)**: en esta enfermedad, aparte de llevar dieta limitada en fenilalanina y tirosina, debemos evitar la síntesis de maleil y fumaril acetato, dos potentes tóxicos cirrogénicos hepáticos. Se pueden evitar sus síntesis inhibiendo la 40H dioxi-ge-nasa, enzima de la vía de síntesis de ambos a partir de tirosina. Esta inhibición se consigue con NTBC (nitro-trifluoro-metil-benzoil-ciclo-hexanodiona): a dosis de 0,1-0,6 mg/kg/día.
- e. En **alteración del transporte de aminoácidos neutros: HARTNUP**: alimentación limitada en PAVB a 1,8 g/kg/día, utilizando como cofactor la niacina. Se administrará L-arginina a dosis de 0,5 g/kg, como aminoácido dibásico, para activar el ciclo de la urea y evitar hiperamonemias.

c) Tratamiento en enfermedades del ciclo de la urea

Entre el 50-90% del nitrógeno se metaboliza en el ciclo de la urea. Dos moléculas de amonio (NH_4) se combinan con una molécula de CO_2 para formar una molécula de urea. El denominador común bioquímico en las diferentes alteraciones enzimáticas del ciclo de la urea es el aumento de NH_4 en sangre, LCR y en todos los tejidos. Bioquímicamente pueden diferenciarse al estudiar los niveles de aminoácidos y de ácidos orgánicos en sangre y orina. Su diagnóstico definitivo se debe asegurar valorando las actividades enzimáticas correspondientes, en hígado [N acetil glutamato sintetasa (NAGS) y el resto], mucosa intestinal [carbamilo fosfato sintetasa (CPS) y ornitíntranscarbamilasa (OTC)], fibroblastos [arginosuccínico sintetasa (ASS) y arginosuccinato liasa (ASL)] y eritrocitos [ASL y arginasa (ASA)].

En la patología derivada de las deficiencias enzimáticas del ciclo de la urea, la fisiopatología, especialmente el grave edema cerebral, se debe al exceso de amonio que es un potente tóxico celular, así como de glutamina.

De todo lo expuesto se deduce que la hiperamonemia es un motivo de intervención terapéutica urgente vital. Por tal motivo en los laboratorios de urgencia de todo centro sanitario debe existir la posibilidad de valorar amonio a cualquier hora del día y de la noche.

La hiperamonemia es *grave* si la amonemia es superior a 700 µg/dl ($> 350 \mu\text{mol/L}$), *moderada*, si la amonemia es superior a 400 µg/dl ($> 200 \mu\text{mol/L}$) y *leve*, si la amonemia está entre 90 y 199 µmol/L.

En el caso de ser grave utilizar el tratamiento indicado en IA-1. En hiperamonemia moderada nuestra actitud deberá ser expectante y podremos emplear el tratamiento médico de IA-1, no precisando medidas físicas extracorporales.

Dieta en trastornos metabólicos del ciclo de la urea

Proteínas: dadas en forma de aminoácidos esenciales en cantidad suficiente y necesaria para mantener niveles de amonio $< 60 \mu\text{mol/L}$ y glutamina $< 800 \mu\text{mol/L}$. Suelen necesitar un mínimo de 0,7 g de proteínas en forma de aminoácidos esenciales/kg/día, el máximo depende de la enzima afectada y de la actividad residual pero se recomienda no pasar de 1 g/kg/día.

Hay pacientes que además pueden tolerar aporte de PAVB que son totalmente individuales. Las PBVB habitualmente las toleran bien, salvo en descompensaciones, que se deben suprimir. Las proteínas se deben repartir en 4-5 dosis.

La L-arginina, último aminoácido sintetizado en el ciclo de la urea e indispensable para activar la primera enzima, la NAGS, se convierte en aminoácido esencial, teniendo que darla a dosis entre 300-700 mg/kg/día en todas las deficiencias enzimáticas excepto en la deficiencia de arginasa.

Energía: precisan un 25% más de kcal que lo normal para cada edad.

El resto de principios inmediatos, grasas, hidratos de carbono, minerales, oligoelementos y vitaminas en cantidad normal. Hay preparados exentos de proteínas en cuya composición están contenidos todos los nutrientes precisos.

Tratamientos coadyuvantes en los trastornos del ciclo de la urea

En deficiencias de NAGS (1^a enzima del ciclo de la urea), no se sintetiza N acetil glutamato (NAG), activador natural de la carbamil fosfato sintetasa (CPS: 2^a enzima del ciclo que transforma directamente el amonio en carbamil fosfato, no tóxico). Tratar las deficiencias de NAGS con N-carbamyl glutamato (NCG; ácido caglúmico) 100 mg/kg/día, que activa directamente la CPS disminuyendo el amonio. No suelen necesitar dieta limitada en proteínas. Algunas deficiencias de CPS responden a tratamiento con NCG a dosis de 100-200 mg/kg.

- a. Derivación del exceso de amonio con benzoato y fenilbutirato (ver IA-1)
- b. Todas, excepto la deficiencia de ASA, precisan L-arginina entre 300-700 mg/kg/día. Indispensable.

- c. La deficiencia de ASA llevará ornitina a dosis de 4- 6 g/día, ya que ésta no se puede sintetizar en la deficiencia de ASA, para evitar hiperamonemias.

Las crisis de hiperamonemia pueden ser precipitadas en diferentes situaciones de estrés metabólicos tales como ayuno, infecciones, anestesia, utilización de fenobarbital y valproato, intervenciones quirúrgicas y por exceso de ingesta de proteínas. En cualquier situación que condicione una hiperamonemia moderada o grave se deberá suprimir la ingesta proteica, aumentar los hidratos de carbono para incrementar el aporte calórico, controlar la presión intracranial para manejar los líquidos i.v. y las medicaciones que derivan el exceso de amonio (benzoato y fenilbutirato) pueden ser utilizadas por vía i.v. a las mismas dosis, así como la arginina. La administración de L-carnitina a dosis de 200 mg/kg/día i.v. en las crisis de hiperamonemia mejora la tolerancia al benzoato, mejora la situación catabólica, esterifica el exceso de otros metabolitos tóxicos que hubiere y es preceptiva.

d) Tratamiento en enfermedades del metabolismo de las grasas

En este apartado no se va a describir el tratamiento dietético de las dislipemias ni de las hiperlipoproteinemias.

Alteraciones en la β-oxidación mitocondrial de los ácidos grasos de cadena muy larga y de cadena larga

En los que podemos encontrar tres entidades:

- Alteraciones del sistema de transporte mitocondrial unido a carnitina.
- Deficiencia de Acyl CoA deshidrogenasa de cadenas muy larga y larga.
- Deficiencia de 3-OH Acyl CoA deshidrogenasa.

Tratamiento dietético: alimentación evitando ayunos superiores a 4 horas en el primer año de vida o en situación de estrés metabólico (fiebre, infecciones) y superiores a 6 horas a partir del 1º año de vida, siendo necesaria en ocasiones a débito continuo especialmente en la noche. Normocalórica, normoproteica y con ingesta de hidratos de carbono normal. Aporte de grasas del 20% máximo de las kcal, siendo el 3,5% de ácido linoleico, un 7% como linolénico y triglicéridos de cadena larga y el resto como MCT. El MCT en estos pacientes se utiliza como precursor de síntesis de Acetyl CoA y como substrato (glicerol) de la neoglucogénesis.

Alteraciones en la β-oxidación mitocondrial de los ácidos grasos de cadena media

Habitualmente se deben a la deficiencia de Acyl CoA deshidrogenasa de ácidos grasos de cadena media, suelen debutar como síndrome de "Reye's like".

Tratamiento dietético: alimentación evitando ayunos superiores a 4-6 horas como en los defectos de cadena muy larga y larga. Normocalórica, normoproteica y con ingesta de hidratos de carbono normal. El aporte de grasas no excederá el 15-20% de las kcal. **Prohibición absoluta de MCT.**

Tratamiento de cofactores en los defectos de la β-oxidación mitocondrial

L-carnitina a dosis de: 25 mg/kg/día en las deficiencias de 3OH acil deshidrogenada de ácidos grasos de cadena larga y de 100-200 mg/kg/día, repartida en todas las tomas en las demás deficiencias tanto de cadena larga o media y riboflavina (vit. B₂) a dosis farmacológicas de 100-300 mg/día.

Glutárico aciduria tipo II (Glut II), deficiencia múltiple de acil CoA deshidrogenadas (MADD), deficiencia del complejo II de cadena respiratoria mitocondrial

Todas las acil CoA deshidrogenasas están acopladas al complejo II de cadena respiratoria. Cuando éste se afecta, también lo hacen todas las acil CoA deshidrogenasas, es decir, se afectan: la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos de cadenas larga-media y corta, el transporte mitocondrial del piruvato, el ciclo de Krebs, la glutaril CoA deshidrogenasa del metabolismo de la lisina, la isovaleril CoA deshidrogenasa del metabolismo de la leucina y por supuesto la cadena respiratoria mitocondrial. La sintomatología de estos pacientes puede ser grave o leve dependiendo de la alteración del complejo II de cadena respiratoria, cuyo cofactor es el flavín adenin dinucleótido que procede del metabolismo de la riboflavina (vitamina B₂).

Tratamiento dietético: en los pacientes de presentación neonatal (forma grave) se recomienda alimentación limitada en: kcal las mínimas para cada edad, proteínas máximo 0,7 g/kg/día, en grasas máximo 10% de las kcal (el 4% en forma de linoleico y de linolénico) para limitar la oxidación de ácidos grasos, estando totalmente prohibido el MCT, y en hidratos de carbono para limitar la hiperproducción de piruvato acidosis láctica. Los ayunos deberán ser máximos de 4 horas en el primer año de vida y de 6 horas en restantes edades para evitar la puesta en marcha de la β oxidación mitocondrial.

En las formas suaves de presentación, no es necesario el tratamiento dietético pero sí la prohibición de ingesta de MCT.

Terapia de cofactores: L-carnitina y riboflavina a las dosis recomendadas para las alteraciones de la β-oxidación de ácidos grasos de cadena media, para todas las formas de presentación. En la forma grave, además, se debe dar glicina para esterificar el exceso de isovalérico.

e) Miscelánea

Acidosis láctica exclusiva

La acidosis láctica puede acompañar a otras acidemias orgánicas. Entendemos por acidosis láctica exclusiva aquella que depende sólo de una alteración enzimática en:

- a. *Deficiencia de Piruvato carboxilasa* (1^a enzima de la neoglucogénesis hepática: trasforma el piruvato en oxalacetato): alimentación rica en hidratos de carbono sobre todo de absorción lenta, con mínimas horas de ayuno. Terapia de cofactores con biotina y L-carnitina a las dosis habituales. Puede mejorar la tolerancia al ayuno con aspartato a dosis de 300 mg/kg/día. En las descompensaciones graves (lactato > 10 mM, > 100 mg/dl) existe una grave cetonemia que puede mejorar con insulina i.v. a dosis de 0,1-0,4 UI/kg/hora.
- b. *Deficiencia de alguna de las enzimas del complejo piruvato deshidrogenasa* (complejo multienzimático responsable de la transformación del piruvato en acetil CoA para entrar en el ciclo de Krebs), especialmente la deficiencia de la piruvato decarboxilasa: pueden mejorar con dieta cetogénica con aporte del 60-70% de las kcal como grasas aunque los beneficios son limitados; empeoran con dieta rica en carbohidratos. En la terapia de cofactores se utilizará: el dicloroacetato a dosis de 50 mg/kg/día, la carnitina a dosis 100-150 mg/kg/día, la tiamina a dosis farmacológicas de 100 mg/8 horas y la riboflavina a dosis de 50 mg/8 h.
- c. *Deficiencias de los complejos de cadena respiratoria mitocondrial*: no hay tratamientos alimenticios para ellos. La terapia de cofactores se efectúa con: riboflavina 50 mg/8 h, piridoxina 75 mg c/8 h, ascórbico 0,5 g c/8 h, tiamina 50 mg/8 h, carnitina 50-100 mg/kg/día, ubiquinona (coenzima Q 10) 5-10 mg/kg/día o idebenona si hay encefalopatía a dosis de 7 mg/kg/día con dosis máxima de 45 mg/8 h.
- d. *Alteraciones de la vía de utilización de cuerpos cetónicos: deficiencias de succinil CoA acetoacetil transferasa y deficiencia aislada de β ceto acil CoA thiolasa*. Estas deficiencias enzimáticas conducen metabólicamente a la imposibilidad de transformar los cuerpos cetónicos en dos moléculas de acetil CoA, utilizado en el comienzo del ciclo de Krebs, de dos sistemas orgánicos: músculo estriado y Sistema nervioso central. Clínicamente se caracterizan por episodios de acidosis hipercetonémicas con o sin hipoglucemia. La alimentación irá dirigida a evitar la síntesis de cuerpos cetónicos: comidas frecuentes, ricas en hidratos de carbono con prohibición de ingesta de MCT. En las deficiencias de β ceto acil CoA thiolasa (que también actúa en la vía metabólica de la L-isoleucina) deberá limitarse la ingesta de PAVB pero los pacientes en general toleran una alimentación con aporte normal proteico (máximo 2 g de PAVB/kg/día).

TERAPIA SUSTITUTIVA DE LA ENZIMA

La posibilidad de sustituir una enzima afectada por otra normal puede efectuarse en el momento actual por tres mecanismos:

a) Trasplante de órganos

- **Hígado:** en jarabe de Arce clásico, trastornos del ciclo de la urea, glucogenosis I y tirosinemias I que no responden a NTBC.
- **Hígado + riñón:** en metilmalónico acidemias con insuficiencia renal.
- **Riñón:** hiperoxalurias, cistinosis.
- **Médula ósea:** en adrenoleucodistrofias ligadas al X, con afectación de sustancia blanca cerebral en estadio LOES en resonancia cerebral con gadolinio < 5 puntos y sin trastornos neurológicos ni psiquiátricos.
En deficiencias de adenosin deaminasa y nucleósido fosforilasa.
- **Córnea:** en algunas enfermedades lisosomales con afectación de la córnea.

b) Terapia sustitutiva de la enzima

En ciertas enfermedades lisosomales, con enzimas normales sintetizadas genéticamente de forma recombinante que se inyectan vía i.v. cada 7 a 15 días. Se emplean con éxito en Gaucher tipo I no neuropático, glucogenosis tipo II moderada, Hurler-Scheie leve-moderado y enfermedad de Fabry.

c) Terapia génica: hay varias enfermedades en investigación

Casas comerciales que tienen alimentaciones y medicamentos para estas patologías: Cassen, Genzyme, Mead and Johnson, Milupa, Orphan Europe, Orphan Suecia, Scientific Hospital Supplies y Shircks.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Pardo M. Tratamiento dietético de los errores congénitos del metabolismo. En: Hernández Rodríguez M (ed.). Alimentación Infantil, 3^a edición. Ediciones Díaz de Santos; 2001. p. 103-129.
2. Bélanger-Quintana A, García MJ, Díaz C, Hierro L, Sanz P, Camarena C, et al. Liver transplantation in maple syrup urine disease (MSUD): successful outcome in 6 patients. J Inherit Metab Dis 2004; 27(suppl 1): 57.
3. Lambruschini N, Pérez-Dueñas B, Vilaseca MA, Mas A, Artuch R, Gassió R, et al. Clinical and nutritional evaluation of phenylketonuric patients on tetrahydrobiopterin monotherapy. Molecular Genetics and Metabolism 2005; 86: S54-S60.
4. Bélanger-Quintana A, García MJ, Castro M, Desviat LR, Pérez B, Mejía B, et al. Spanish BH4-responsive phenylalanine hydroxylase deficient patients: evolution of 7 patients on long-term treatment with tetrahydrobiopterin" Mol. Genet. Metab. 2005; 86(1): 61-66.
5. Sanjurjo P, Baldellou A. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias. 2^a edición. Madrid: Ergon; 2006.
6. Fernandes, Saudubray, van den Berghe, Walter. Inborn Metabolic Diseases. Diagnosis and Treatment. 4th edition. Heidelberg: Springer Medizine Verlag; 2006.

28. Influencia de los procesos tecnológicos sobre el valor nutritivo de los alimentos

Á. Gil Hernández

INTRODUCCIÓN

Todos los alimentos, en tanto en cuanto proceden de tejidos u órganos animales y vegetales, son productos de carácter perecedero y, por consiguiente, sometidos al deterioro gradual determinado por numerosas reacciones bioquímicas. El grado de deterioro puede ser muy rápido o relativamente lento dependiendo fundamentalmente del contenido de agua biológicamente activa, lo que equivale al concepto físico-químico de actividad de agua (Aw). Los alimentos con una elevada Aw , como la leche, la carne, el pescado y los vegetales, se deterioran en tan sólo algunos días, mientras que los frutos secos, que contienen una pequeña cantidad de agua estructural, pueden ser almacenados durante períodos largos en condiciones ambientales adecuadas sin sufrir apenas alteraciones en su composición y en sus características organolépticas.

Las causas fundamentales de las alteraciones que se producen en los alimentos son el crecimiento microbiano y los cambios químicos y bioquímicos, consecuencia de actividades enzimáticas, que alteran la estructura y funcionalidad de los nutrientes, a la vez que aparecen nuevos compuestos que por su naturaleza tóxica o por su influencia negativa sobre la estructura y las características organolépticas de los alimentos, hacen que éstos sean inaceptables para el consumo. Todas esas acciones y reacciones ocurren muy rápidamente en condiciones de elevada actividad de agua, así como a temperaturas favorables para el desarrollo de las funciones vitales y a valores de pH cercanos a la neutralidad.

Los alimentos están compuestos de macro y micronutrientes, cuya estabilidad y valor nutritivo pueden afectarse por los procesos tecnológicos. Todos y cada uno de los grandes sistemas de procesado influencian el valor nutritivo de los alimentos y el grado depende en gran medida del nutriente considerado, del alimento o sistema alimenticio particular y de la mayor o menor intensidad del proceso tecnológico aplicado.

En este capítulo se describen brevemente los principios del procesado de los alimentos, los efectos del calor y del pH sobre los nutrientes y se revisan las influencias específicas de cada proceso tecnológico sobre el valor nutritivo de los alimentos.

PROCESOS TECNOLÓGICOS APLICADOS A LOS ALIMENTOS

Los alimentos se procesan por cuatro razones fundamentales:

- Eliminar el riesgo de transmisión de enfermedades asociado a la presencia de microorganismos en los productos crudos.

- Hacerlos agradables al paladar y facilitar su consumo y digestibilidad.
- Aumentar su vida útil.
- Eliminar determinados factores presentes en las materias primas que actúan como agentes antinutritivos.

Los principios del procesado y conservación de los alimentos se basan en la manipulación de las condiciones ambientales para disminuir o eliminar dentro de lo posible el crecimiento de los microorganismos y de las reacciones químicas y bioquímicas que provocan su deterioro. Hay siete grandes modalidades de procesos tecnológicos utilizados en la conservación y modificación de la estructura de los alimentos:

- Eliminación de agua por concentración y deshidratación.
- Tratamiento térmico mediante termización, pasteurización, esterilización, escaldado, cocción, cocido por extrusión, aplicación de ondas electromagnéticas de alta energía (microondas), fritura, horneado y tostado.
- Tratamiento a baja temperatura mediante refrigeración o congelación.
- Disminución del pH mediante fermentación.
- Adición de agentes que disminuyen el pH, que limitan o inhiben el crecimiento de los microorganismos o que inhiben las reacciones químicas y bioquímicas de alteración de los alimentos como sulfitos o CO₂.
- Irradiación.
- Tratamiento a presiones ultra-altas (UHP).

Si se tiene en cuenta que todos los alimentos han de ser almacenados hasta su consumo, el envasado se considera un factor de coproceso importante en los métodos de procesado de los mismos.

Deshidratación o secado

La eliminación del agua por deshidratación o secado conduce a una detención del crecimiento de los microorganismos, a una reducción de la velocidad de numerosas reacciones bioquímicas y químicas, tales como el pardeamiento enzimático y no enzimático, a limitar la oxidación de lípidos y de proteínas y a aumentar la estabilidad de algunas vitaminas como la tiamina. El efecto de los procesos de deshidratación sobre el valor nutritivo de los alimentos depende de las temperaturas aplicadas. Si estas son moderadas y el envasado se lleva a cabo inmediatamente después del procesado, las alteraciones son mínimas. En particular, la aplicación de temperaturas bajas durante la evaporación y el secado, especialmente el proceso de liofilización (evaporación de un producto congelado a temperaturas inferiores a -40°C), ofrece ventajas decisivas sobre la aplicación de temperaturas elevadas, tal y como ocurre en la evaporación y deshidratación convencionales (evaporación a temperaturas moderadas y vacío, seguido de secado por atomización o mediante rodillos metálicos).

TABLA I. Tratamientos térmicos, temperaturas y tiempos empleados en la industria láctea.

Tratamiento	Temperatura	Tiempo
Termización	Mín. 60-65°C	10-20 s
	Máx. 65°C	20 s
Pasteurización	Baja 63°C	30 min
	Alta 71-75°C	15-40 s
	Ultra alta 85-90°C (HTST)	2-10 s
Esterilización	135-150°C (UHT)	2-10 s
	110-120°C (en botella)	20-40 min

Tratamientos térmicos

El objetivo principal de los tratamientos térmicos es la inactivación de los microorganismos y de las enzimas nativas que alteran los alimentos durante su almacenamiento. No obstante, estos procesos tienen como contrapartida que el calor aplicado conduce a la desnaturalización parcial o total de las proteínas, lo que conlleva en numerosas ocasiones un aumento de la digestibilidad de las mismas, pero también a una disminución de la calidad nutritiva principalmente por la pérdida de vitaminas y del valor biológico, por alteración o disminución de la biodisponibilidad de algunos aminoácidos esenciales como la lisina o la metionina. Mención especial merece también el efecto de los procesos térmicos sobre los ácidos grasos y el equilibrio dinámico de los componentes minerales.

Termización

Es un proceso térmico aplicado a algunos alimentos, tales como la leche para eliminar la mayoría de los microorganismos psicrotrofos que son capaces de crecer a temperaturas de refrigeración y que por su capacidad de producir exoenzimas (lipasas y proteasas) termorresistentes, que pueden dar lugar a la aparición de alteraciones posteriores en la estructura y en las características organolepticas de los productos esterilizados a ultra-alta temperatura y tiempo corto (UHT). Usualmente la termización consiste en aplicar una temperatura de 62-65°C durante un tiempo de 10 a 20 segundos, seguida de refrigeración inmediata a no más de 4°C, por lo que la influencia negativa de este proceso sobre el valor nutritivo de los alimentos es muy escaso. La tabla I muestra los tratamientos térmicos, temperaturas y tiempos empleados en la industria láctea.

Pasteurización

La pasteurización elimina los microorganismos patógenos de los alimentos y una gran parte de los microorganismos vegetativos de carácter saprofito. La aplicación de diversas relaciones de temperatura-tiempo depende en gran parte del sistema alimentario y de los recursos industriales disponibles. La pasteuriza-

ción, usualmente a temperaturas de 63-66°C durante 30 minutos, conocida como baja temperatura y largo tiempo aplicada a los productos alimenticios de pH neutro, ha sido sustituida por otras relaciones de tiempo-temperatura que favorecen el valor nutritivo de los alimentos procesados a la vez que permiten el tratamiento industrial continuo. Un ejemplo es la pasteurización de la leche a 71-75°C durante un mínimo de 15 segundos. Actualmente muchos alimentos de naturaleza no particulada se pasteurizan mediante procedimientos de pasteurización que eliminan la mayor parte de los microorganismos vegetativos e inactivan la mayoría de las enzimas presentes de forma natural, lo que permite alargar la vida comercial de los productos con ligeras pérdidas de valor nutricional.

Esterilización

La esterilización por calor es el procedimiento más efectivo para aumentar la vida útil de los alimentos, ya que elimina todos los microorganismos vegetativos y elimina o inactiva las esporas bacterianas. Sin embargo, la esterilización afecta negativamente a muchos nutrientes, en particular a las vitaminas termolábiles, y al valor biológico de las proteínas a causa de la pérdida de aminoácidos disponibles que tiene lugar en las reacciones de Maillard. No obstante, las nuevas tecnologías de esterilización UHT, tanto de productos alimenticios líquidos como particulados, utilizando inyección directa de vapor seguida de evaporación flash, (UHT directo) o con superficies metálicas de intercambio de calor (UHT indirecto), han supuesto un avance extraordinario para permitir que la influencia negativa del calor sobre el valor nutritivo de los alimentos sea mínima, sin menoscabo de su seguridad y salubridad. En muchos alimentos, la esterilización clásica llevada a cabo en autoclaves cerrados a 110-120°C durante 20 minutos ha sido sustituida por tratamiento UHT de los productos (135-150°C durante 2-10 segundos), seguidos de envasado aséptico o como mínimo de envasado en condiciones higiénicas y autoclavado en un sistema rotativo.

Escaldado

Todos los vegetales, excepto las cebollas, tienen que ser escaldados con agua o vapor, antes de ser congelados para reducir la carga microbiana e inactivar las enzimas que pueden causar el desarrollo de sabores anormales durante el almacenamiento. El escaldado se realiza en agua a 90-100°C, o utilizando vapor vivo a 120-130°C durante 2-10 minutos, mientras el producto se desplaza por una cinta transportadora perforada. Dependiendo del área en contacto con el agua o vapor, de la concentración de solutos en el agua y de la agitación, se producen más o menos pérdidas de nutrientes, especialmente de vitaminas y de minerales, debidas al efecto térmico, a los arrastres por disolución de los componentes del alimento en el fluido de tratamiento y a los efectos oxidativos del proceso.

Cocción

El cocido de los alimentos incluye toda una serie de prácticas culinarias realizadas en el hogar o de forma industrial, por la cual varios alimentos son sumergidos en agua y se mantienen durante tiempos variables a una temperatura cercana o igual a la de evaporación del fluido. En estos procedimientos, una parte importante de las vitaminas y de los minerales pasan al fluido de cocción, siendo la retención directamente dependiente de la presencia de agua. Cuando los alimentos cocidos se consumen conjuntamente con el caldo de cocción, las pérdidas del valor nutritivo son relativamente escasas. Sin embargo, si se elimina el caldo de cocción las pérdidas de algunos nutrientes como la tiamina son muy elevadas. No obstante, es necesario resaltar que algunos nutrientes aumentan su biodisponibilidad por los procesos de cocción. Así, en las legumbres se inactivan varias proteínas inhibidoras de las enzimas digestivas; en las patatas, la solanina, un compuesto neurotóxico, se destruye totalmente; en los huevos, la avidina, una sustancia que se une a la biotina haciéndola no disponible, se desnaturaliza. Por otra parte, se aumenta la digestibilidad de las proteínas y de los carbohidratos complejos, a la vez que mejoran sensiblemente las características organolépticas de los alimentos.

Fritura

El proceso de fritura es un método de calentamiento de los alimentos que difiere de otros procesos térmicos en el sentido de que la cocción se realiza en un tiempo relativamente corto, usualmente no más de cinco minutos, en un sistema lipídico que actúa como fuente de calor y en el que la diferencia térmica respecto al alimento es muy elevada y la grasa o aceite utilizado pasa a formar parte del alimento final en cantidades que oscilan del 10 al 40%. Debido a la baja actividad de agua del medio calefactor, las pérdidas por lixiviación de nutrientes son muy escasas en relación a los procesos de cocido. Sin embargo, el medio de fritura está sujeto a cambios en su composición, lo que determina la aparición de sustancias oxidadas, algunas de las cuales pueden llegar a ser tóxicas. Estas sustancias se incorporan en mayor o menor grado a los alimentos fritos, determinando su valor nutricional final.

Cocción por extrusión

La extrusión o cocido por extrusión de los alimentos es un proceso tecnológico mixto por el cual diversos biopolímeros (proteínas, almidones) o ingredientes alimenticios son mezclados, transportados y termoformados en un sistema de baja humedad (usualmente inferior al 18%), a temperaturas elevadas (140-190°C) y a presiones muy altas (10-20 Mpa), durante un tiempo corto (15-60 segundos), utilizando fuerzas de cizallamiento muy elevadas originadas por un tornillo sinfín. La extrusión causa pérdidas en el valor nutritivo de las proteínas debi-

do a reacciones de Maillard, reacciones de oxidación de los lípidos y destrucción térmica de vitaminas, pero los datos disponibles indican que el grado de deterioro de los alimentos no es mayor que el de otros procesos como la esterilización.

Calentamiento por microondas

Las microondas son radiaciones electromagnéticas de baja energía que no pueden ionizar y, por consiguiente, no producen deterioros moleculares distintos a los que produce cualquier otro sistema de calefacción. Este proceso tecnológico es muy eficiente, ya que sólo calienta el alimento y no el ambiente exterior. Así, la carne puede cocerse en un sistema de microondas en un tiempo cuatro a cinco veces menor que en un horno convencional. No obstante, con las microondas no se pueden obtener los efectos de horneado o tostado de superficies y si el tiempo aplicado de cocción es corto y la temperatura alcanzada no supera los 77°C, algunos parásitos como la triquina en la carne pueden resistir el tratamiento. En todo caso, las pérdidas nutritivas por lixiviación o por efecto directo del calor son muy pequeñas en comparación con los procedimientos ordinarios de cocción. Es necesario aclarar que, al contrario de lo que ocurre con los alimentos irradiados con radiaciones ionizantes, las microondas no generan apenas radicales libres por su relativamente baja energía y por tanto no aparecen compuestos indeseables que alteren las características organolépticas de los alimentos o que puedan considerarse tóxicos.

Horneado

El horneado, tanto por radiación como por convección de calor, representa uno de los procesos más utilizados para la producción de alimentos. Durante su aplicación, especialmente en la corteza de los productos, se producen pérdidas de proteínas por reacciones de Maillard y de vitaminas termolábiles, pero también la desnaturaleza de proteínas aumenta su digestibilidad y en algunos productos panarios se eliminan ciertos antinutrientes y aumentan los contenidos de vitaminas del complejo B por efecto de la fermentación con levaduras.

Tostado

El tostado con sus diversas variantes, dependiendo de los sistemas de aplicación (resistencias eléctricas, llama con o sin rotación, superficies metálicas), como ocurre en el horneado, da lugar a pérdidas nutritivas relacionadas con las proteínas y con las vitaminas termolábiles especialmente de tiamina.

Conservación de alimentos a baja temperatura

La conservación de alimentos a baja temperatura y especialmente la congelación representan métodos tecnológicos excelentes para preservar el valor nutri-

tivo de los alimentos. Las bajas temperaturas inhiben el crecimiento de los microorganismos y hacen disminuir la actividad de las enzimas y de numerosas reacciones químicas. Así, la actividad de las enzimas de la carne prácticamente se para en el estado de congelación, aunque otros sistemas alimentarios como los vegetales han de ser tratados previamente por calor mediante escaldado para prevenir cambios químicos en el estado congelado. En cualquier caso, en los alimentos congelados hay una pérdida mínima de vitaminas comparado con otros procedimientos tecnológicos y si existen pérdidas en el valor nutritivo, se producen a causa de la utilización de procesos inadecuados en los sistemas de congelación, almacenamiento de los productos y condiciones de descongelación o por envase defectuoso.

En general, en la congelación de alimentos, cuanto más se desciende la temperatura, la velocidad de las reacciones que causan modificaciones es más lenta y la calidad de los productos descongelados mejora. Para cada producto hay una relación tiempo/temperatura de congelación y almacenamiento. Una congelación rápida y una descongelación lenta tienen ventajas, aunque la formación de cristales de hielo y la cristalización de la grasa, contribuyen a dañar la textura y a la formación de grasa libre del producto final.

Fermentación

El deterioro de los alimentos de pH cercano a la neutralidad es relativamente rápido, mientras que el crecimiento de una gran parte de los microorganismos se inhibe en un ambiente ácido. Los procesos de fermentación hacen bajar el pH de los alimentos ricos en hidratos de carbono fundamentalmente por la producción de ácido láctico. Por otra parte, la acidez de algunos alimentos puede aumentarse por la adición de sustancias ácidas tales como el vinagre, el zumo de limón, el ácido acético, el ácido cítrico y el ácido málico, lo cual produce el mismo efecto inhibidor sobre el deterioro de los alimentos. Las pérdidas de nutrientes durante el proceso fermentativo son escasas y en la mayor parte de las ocasiones aumenta el valor nutritivo a causa de la degradación de proteínas, síntesis de péptidos con actividad funcional y de vitaminas, llevadas a cabo por los propios microorganismos, así como por una mayor digestibilidad de las proteínas desnaturizadas y a veces hidrolizadas parcialmente y por una mayor biodisponibilidad de los elementos minerales. La alteración del pH de la leche y particularmente la acidificación, es un proceso fundamental en la elaboración de muchos productos lácteos como el yogur. Se produce la solubilización del fosfato cálcico y del calcio micelar, se incrementan los niveles de Ca soluble y una disruptión de la estructura micelar de las caseínas, lo que favorece el inicio de su agregación y precipitación si prosigue la reducción del pH, en forma de un coágulo fino, lo que favorece la digestibilidad de las proteínas.

Adición de sustancias químicas

La adición de sustancias químicas puede contribuir sustancialmente a la conservación de los alimentos, al determinar un ambiente inhibidor del crecimiento de los microorganismos y de las reacciones químicas y bioquímicas. En general, el efecto de estas sustancias sobre los nutrientes es pequeño, aunque algunos aditivos pueden ocasionar pérdidas notables de algunas vitaminas que se alteran por procesos de oxidorreducción. Los sulfitos destruyen parcialmente la vitamina B₁ a pH alcalino, aunque estabilizan la vitamina C. Los nitritos reaccionan con las vitaminas C, B y folatos y provocan la destrucción de la vitamina A en el intestino por oxidación. Los metales presentes en sales (Fe, Cu, etc.) actúan como catalizadores en los procesos de oxidación de las vitaminas C, B, carotenos, vitaminas A, D, E y folatos. Sin embargo, existen aditivos que aportan valor nutritivo al alimento, tales como las vitaminas antioxidantes, vitamina C, vitamina E o colo- rantes como beta-caroteno; sacáridos y polisacáridos como espesantes y edulcorantes (sorbitol, manitol, almidón, etc.), proteínas y aminoácidos como edulcorantes o potenciadores del sabor (aspartamo, glutamato, etc.) y ácidos grasos como emulgentes (mono y diglicéridos).

Irradiación

La irradiación, denominada también radurización y pasteurización o esterilización fría, consiste en una serie de procesos mediante los cuales se aplican radiaciones ionizantes a los alimentos. La subsiguiente formación de radicales libres destruye los microorganismos y las células germinativas de algunos alimentos como tubérculos y semillas. Se considera un método alternativo a los tratamientos térmicos para la conservación de alimentos. Puede aplicarse con los fines siguientes:

- a. Prevención de germinación y brote de patatas, cebollas y ajos y otras hortalizas.
- b. Desinfestación de granos, frutas, hortalizas y frutos secos.
- c. Retardar la maduración y envejecimiento de hortalizas y frutas.
- d. Prolongación de la vida útil y prevención de enfermedades de transmisión alimentaria, reduciendo el número de microorganismos viables y destrucción de patógenos en pescado, marisco, carnes frescas y carnes de aves de corral.

La irradiación de alimentos no puede producir alimentos radiactivos con las dosis que se aplican en la práctica, porque aunque sean de alta energía no es lo suficientemente intensa como para inducir los cambios necesarios en el núcleo atómico. Las radiaciones ionizantes producen nuevos compuestos químicos que a menudo dan lugar a la aparición de sabores anómalos, pueden ocasionar una pequeña pérdida de nutrientes (como la destrucción de algunas vitaminas), pero no más que otros métodos de procesado que se aplican habitualmente, como el cocinado, pasteurización, esterilización, etc. No inactivan a muchas enzimas, por lo que su utilización como proceso tecnológico es limitada.

Procesado a altas presiones

El procesado de los alimentos a altas presiones (UHP) consiste en la aplicación de presiones muy elevadas (100-1.000 Mpa) a temperatura ambiente, dando lugar a cambios en la conformación proteica y usualmente a su desnaturalización, agregación o gelificación dependiendo del sistema proteico del alimento, de la temperatura y de la duración del tratamiento. Las presiones bajas provocan cambios de tipo reversible, tales como la disociación de complejos proteína-proteína, unión de ligandos y cambios conformacionales; presiones mayores que 500 Mpa dan lugar a desnaturalización irreversible. Por tanto, el proceso de UHP también inactiva a los microorganismos y puede usarse como alternativa a los procesos térmicos. Se desconoce en gran parte el efecto de este nuevo tratamiento tecnológico sobre el valor nutritivo de los alimentos pero los primeros datos indican que puede representar una nueva alternativa a los procesos térmicos por su escasa influencia sobre el contenido y estabilidad de los nutrientes. Su aplicación es especialmente interesante en productos con alto contenido en vitaminas, ya que no produce su pérdida (sobre todo de las del grupo B).

ALTERACIONES DE LOS NUTRIENTES PROVOCADAS POR LOS TRATAMIENTOS TECNOLÓGICOS

Proteínas

Es bien conocido que el calor aumenta la velocidad de las reacciones químicas y las reacciones en las que participan los componentes alimentarios no son una excepción. Además de la temperatura y del tiempo de aplicación del proceso particular, las interacciones entre los nutrientes están moduladas por otros factores del medio, esencialmente la actividad de agua, el pH, las radiaciones y el potencial redox. Como se ha señalado anteriormente, las acciones de los procesos de conservación de los alimentos afectan a todos los macronutrientes, aunque los efectos sobre las proteínas suelen ser más evidentes; en muchos casos se produce una alteración de la estructura y una reducción del contenido o de la biodisponibilidad de sus aminoácidos esenciales. Desde el punto de vista nutricional, estas alteraciones pueden no tener importancia si se producen sobre un aminoácido que no es limitante para el crecimiento y desarrollo, o cuando la proteína que sufre la alteración contribuye parcialmente al aporte proteico de la dieta. Sin embargo, cuando la alimentación se sustenta en un solo producto o en un número limitado de ellos, como ocurre en los lactantes, en los ancianos y en poblaciones de escasos recursos, la alteración química de las proteínas puede ser perjudicial para el ser humano.

Las alteraciones que pueden sufrir las proteínas alimenticias por efecto del

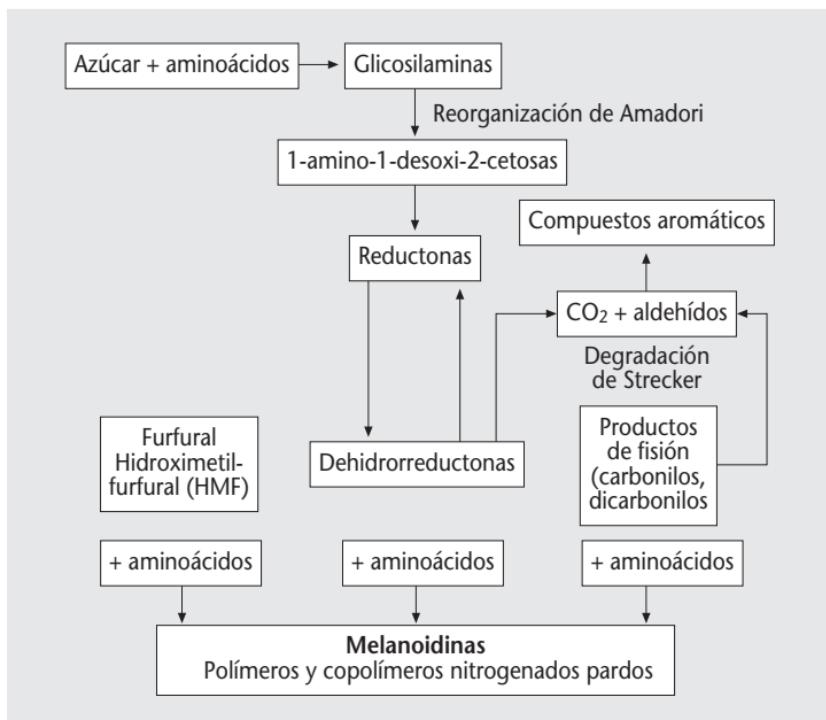


Figura 1. Reacciones de Maillard.

calor son: desnaturalización, isomerización, interacciones proteína-proteína, interacciones proteína-carbohidratos reductores o reacción de Maillard, interacciones proteína-lípido, interacciones proteína-agentes oxidantes e interacciones proteína-otros componentes de los alimentos.

El calor desnaturaliza las proteínas, lo que puede utilizarse, por ejemplo, para mejorar la capacidad de retención de agua y las propiedades de emulsificación. Por otra parte, el calor disminuye la solubilidad de las proteínas por agregación o coagulación. Además, las proteínas pueden reaccionar tanto con azúcares reductores como no reductores dando lugar a la disminución de la biodisponibilidad de algunos aminoácidos esenciales como la lisina y la metionina y de otros semiesenciales como la cisteína a través de reacciones de Maillard y de entrecruzamiento de aminoácidos (Fig. 1). Todos los aminoácidos presentes en los alimentos, especialmente la lisina, metionina y treonina son sensibles a los tratamientos térmicos con calor seco y a las radiaciones. Así, en los procesos de tostado de cereales, legumbres y mezclas de alimentos deshidratados por acción del calor, el valor biológico de las proteínas suele afectarse sensiblemente. La tabla II muestra la pérdida de lisina, así como de varias vitaminas debida a varios tratamientos tecnológicos.

TABLA II. Pérdida de lisina disponible y de algunas vitaminas de la leche por los tratamientos térmicos empleados (%).

	Pasteurización	UHT	Esterilización
Lisina disponible	< 2	< 6	2-13
Vitamina C	5-25	< 30	30-100
Vitamina B ₁	< 10	< 20	20-50
Vitamina B ₆	< 10	< 20	15-50
Vitamina B ₁₂	< 10	< 20	20-100
Ácido fólico	< 10	< 20	30-50

Hidratos de carbono

Los tratamientos tecnológicos aplicados a los alimentos tienen un efecto variable sobre los carbohidratos. Las reacciones más estudiadas se refieren a la degradación de los azúcares y a sus reordenamientos posteriores e interacciones con otros compuestos como proteínas y lípidos. Entre los mecanismos de destrucción más estudiados se encuentra la reacción de Maillard (Fig. 1), comentada con anterioridad, y las reacciones de caramelización con formación de derivados de furfuraldehído por procesos de pirolisis, muchos de los cuales como el hidroximetilfurfuraldehído son tóxicos.

Los azúcares pueden sufrir reacciones de caramelización a temperaturas elevadas y de hidrólisis ácida o reordenación en medio básico. Además, los polisacáridos por acción del agua y del calor sufren un proceso de gelatinización y de retrodegradación, que tiene una gran importancia nutricional, ya que facilita la digestión de los hidratos de carbono complejos. En los tratamiento térmicos de la leche UHT, esterilización o secado, una parte de la lactosa puede transformarse en lactulosa, (isómero de la lactosa), que no afecta al valor nutritivo, pero que no se hidroliza por la lactasa intestinal y puede llegar intacta al colon donde se utiliza por los microorganismos presentes. En general, salvo en individuos con un alto consumo de leche esterilizada, no provoca trastornos intestinales. La presencia de lactulosa se utiliza como un índice para estimar el grado de tratamiento térmico.

Lípidos

Los procesos tecnológicos de los alimentos ocasionan la degradación o la alteración lipídica por oxidación térmica y radiolítica, por hidrogenación y por procesos de interesterificación. Asimismo, se pueden occasionar cambios polimórficos que pueden afectar su utilización por los seres humanos.

Cualquiera de las transformaciones que sufren los lípidos por efecto de los tratamientos tecnológicos tiene una gran influencia sobre su valor nutritivo. Los lípidos son relativamente estables frente a los tratamientos térmicos, aunque condiciones de elevada temperatura y concentración de oxígeno, así como la presencia de metales, pueden condicionar la oxidación y degradación de los ácidos

grasos polinsaturados, dando lugar a la producción de compuestos polares de potencial toxicidad. Los ácidos grasos insaturados, especialmente aquellos con dos o más dobles enlaces son sensibles a la luz, la temperatura y el oxígeno. Por otra parte, los productos de oxidación de los lípidos no sólo causan rancidez, sino que provocan alteraciones en los aminoácidos, proteínas y otros componentes de los alimentos. De forma opuesta, los productos de la reacción de Maillard pueden ejercer un efecto antioxidante y proteger a los lípidos de la oxidación. Por otra parte, los procesos de hidrogenación de aceites, efectuados a elevada temperatura y presión bajo la acción de catalizadores metálicos para la obtención de margarinas y *shortenings* pueden dar lugar a la formación de isómeros trans, los cuales pueden tener efectos nocivos sobre la salud. No obstante, las margarinas actuales tienen un contenido inferior al 1% de ácidos grasos trans debido a la utilización de procesos modernos que limitan la formación de estos compuestos.

Los fenómenos de **autooxidación** de los alimentos que ocurren incluso a bajas temperaturas en alimentos grasos como los aceites y grasas vegetales, las margarinas o el pescado, y en menor grado la mantequilla, dan lugar a la aparición de sabores anómalos y a la destrucción de ácidos grasos esenciales. La generación de diversos compuestos oxidados y de radicales libres conduce a la alteración del valor biológico de otros nutrientes como las proteínas y la destrucción de algunas vitaminas que tienen carácter antioxidante como los tocoferoles y el β-caroteno. La autooxidación aumenta con el tiempo y la temperatura de almacenamiento, por lo que no es raro encontrar productos como la leche en polvo entera o huevos deshidratados con signos de oxidación y pérdidas notables de ácidos grasos poliinsaturados.

La **degradación térmica** de los ácidos grasos conduce inevitablemente a la formación de numerosos compuestos polares acíclicos y cíclicos y de polímeros, muchos de ellos de carácter tóxico. En términos prácticos, la degradación sólo ocurre en procesos de fritura o asado y es directamente proporcional al grado de insaturación de los aceites o grasas empleados e inversamente proporcional a su contenido en antioxidantes. Las grasas saturadas son muy estables, pero los productos de fritura se impregnán en su cubierta de estas grasas con los consiguientes riesgos nutricionales que el consumo de grasa saturada conlleva. Los aceites con elevado contenido en ácidos grasos monoinsaturados son muy estables, especialmente si su contenido en antioxidantes naturales o añadidos tras el proceso de refino es elevado. El aceite de oliva virgen, debido a su elevado contenido en tocoferoles (hasta 300 ppm) y de compuestos fenólicos con actividad antioxidante (hasta 800 ppm), es el producto de mayor estabilidad frente a la oxidación conocido dentro de los aceites con alta concentración de ácidos grasos monoinsaturados. Por el contrario, los aceites con elevado contenido en ácidos grasos polienoicos como el aceite de soja o de pescado sufren grandes transformaciones durante los procesos de fritura con formación rápida de compuestos polares y polímeros tóxicos. En cualquier caso,

para minimizar el potencial de oxidación de un alimento, es necesario el manejo adecuado de las materias primas desde su recolección y promover una serie de requisitos de protección frente al oxígeno, calor y la presencia de iones metálicos.

Los efectos nutricionales de los ácidos grasos trans suponen un tema controvertido. En esencia se comportan como ácidos grasos saturados, contribuyendo a la elevación de colesterol y de LDL plasmáticas y al aumento de la saturación de las membranas celulares, por lo que los distintos países han dictado normas para limitar su consumo. Por otra parte, se ha sugerido a partir de estudios *in vitro* que bajo determinadas circunstancias, podrían inhibir las desaturaciones de ácidos grasos, limitando la formación de ácidos grasos poliinsaturados. Sin embargo, la mayor parte de los estudios nutricionales realizados se han llevado a cabo en animales de experimentación y en situaciones de deficiencia de ácidos grasos esenciales, lo que invalida en gran parte los resultados obtenidos.

Vitaminas

Al contrario de lo que ocurre con los minerales, las **vitaminas**, especialmente algunas de ellas como la vitamina A, la tiamina, la vitamina C, la vitamina B₁₂ y el folato, son muy sensibles a diferentes agentes externos como el oxígeno, el pH, la radiación luminosa y la temperatura. En general, en todos los procesos de higienización de los alimentos hay una pérdida más o menos sensible de varias vitaminas en función de la relación tiempo-temperatura aplicada, del pH del producto y de la concentración de oxígeno. A estas pérdidas hay que sumar las que tienen lugar durante el almacenamiento, distribución y comercialización de los alimentos envasados industrialmente.

La **vitamina A** es estable en atmósfera inerte, pero rápidamente pierde su actividad cuando se calienta en presencia de oxígeno, especialmente a temperaturas elevadas, y se destruye completamente cuando se oxida o se reduce. Además es sensible a la radiación lumínica ultravioleta. La estabilidad de la **vitamina D** está influenciada por el medio en el que se encuentre disuelta. En los alimentos es muy estable al calor, a la luz y al oxígeno y solamente es destruida ligeramente en condiciones alcalinas en presencia de luz y aire. La **vitamina K** es estable al calor y a los agentes reductores, pero es lábil frente a los ácidos fuertes, los agentes oxidantes y la luz. Los **tocoferoles** son estables en medio ácido a elevadas temperaturas en ausencia de oxígeno y también en presencia de luz visible, pero son inestables a temperatura ambiente en presencia de oxígeno, álcalis, sales férricas y cuando se exponen a la luz ultravioleta. De este modo hay una considerable pérdida de compuestos con actividad de vitamina E en la oxidación de las grasas y en los procesos de fritura.

La **tiamina** o vitamina B₁ no sufre ninguna destrucción cuando se calienta a temperaturas de cocción en medio ácido, pero se destruye en apenas 20 minutos a pH igual a 9. Además, es inestable en presencia de aire, especialmente a pH ele-

vado y se destruye por autoclavado y en presencia de sulfitos. La **riboflavina** (vitamina B₂) es muy sensible a la luz y la proporción de destrucción se incrementa con el aumento de la temperatura y del pH. Así, la riboflavina de la leche, que es estable a los tratamientos térmicos, se pierde rápidamente (50% en 2 horas) cuando se expone a la luz solar y el compuesto resultante, la lumiflavina, a su vez destruye el ácido ascórbico. Sin embargo, la riboflavina es muy estable en medio ácido. Los compuestos con actividad vitamínica B₆ son la **piridoxina**, el **piridoxal** y la **piridoxamina**; la piridoxina es estable al calor, a los ácidos y a las bases, pero es sensible a la luz. El piridoxal y la piridoxamina se destruyen rápidamente por exposición al calor, al aire y a la luz y las tres especies químicas son sensibles a la luz ultravioleta tanto en soluciones neutras como alcalinas. La piridoxamina presente en los alimentos se afecta por los procesos tecnológicos de conservación. La **niacina** es muy estable al aire, la luz, el calor los ácidos y las bases y el **ácido pantoténico** es también muy estable en el rango de pH de 5,5-7,0, pero se hidroliza en condiciones de acidez o basicidad elevadas y es lábil al calor seco. El **ácido fólico** es sensible a la esterilización mediante autoclavado tanto en medio ácido como alcalino y la destrucción es acelerada por el oxígeno y por la luz, mientras que la **vitamina B₁₂** es estable al calor en soluciones neutras, pero se destruye cuando se calienta en medios ácidos o alcalinos, y especialmente en los alimentos. El **ácido ascórbico** es ligeramente estable en medio ácido y se descompone rápidamente en presencia de la luz; la descomposición es acelerada por la presencia de iones metálicos como Fe y Cu y por la acción del oxígeno y de los álcalis (véanse tablas II y III).

Minerales

Los **minerales** son muy estables a la acción de los tratamientos tecnológicos aplicados a los alimentos. Sin embargo, la interacción de algunos elementos con otros nutrientes como las proteínas o la fibra alimentaria puede alterar la biodisponibilidad de los minerales divalentes, especialmente calcio, magnesio, hierro y zinc. El estudio del impacto de los procesos tecnológicos sobre el valor nutritivo de los alimentos se ha circunscrito usualmente a los efectos sobre los macronutrientes y sobre las vitaminas. El hecho de que el contenido de cenizas de un alimento sea prácticamente igual antes que después del procesado, ha conducido a pensar que los minerales no se afectan por los tratamientos tecnológicos aplicados a los alimentos. Sin embargo, la evaluación nutricional clásica basada en la estimación global de pérdidas de masa de un determinado elemento puede ser errónea, si no se consideran los efectos sobre la biodisponibilidad del mineral en cuestión. La disponibilidad intestinal, la absorción, la retención y la utilización corporal de los minerales pueden afectarse por los tratamientos tecnológicos.

El lavado de los alimentos disminuye su contenido en minerales por lixiviación y el molido de los cereales conjuntamente con la separación del salvado conduce a

TABLA III. Estabilidad relativa de vitaminas, aminoácidos, ácidos grasos esenciales y minerales de los nutrientes, frente al pH y los agentes físicos y pérdidas estimadas por el proceso de cocción.

Nutriente	Efecto del pH			Aire	Luz	Calor	Pérdidas por cocción%
	Neutro	Ácido	Básico				
Vitaminas							
A	E	I	E	I	I	I	40
D	E	-	I	I	I	I	40
E	E	E	E	I	I	I	55
K	E	I	I	E	I	E	5
B ₁	I	E	I	I	E	I	80
B ₂	E	E	I	E	I	I	75
B ₆	E	E	E	E	I	I	40
B ₁₂	E	E	E	I	I	E	10
Ácido fólico	I	I	E	I	I	I	100
Niacina	E	E	E	E	E	E	75
Pantoténico	E	I	I	E	E	I	50
Biotina	E	E	E	E	E	E	60
Ascórbico	I	E	I	I	I	I	100
Aminoácidos							
Ileu	E	E	E	E	E	E	10
Leu	E	E	E	E	E	E	10
Lys	E	E	E	E	E	I	40
Met	E	E	E	E	E	E	10
Phe	E	E	E	E	E	E	5
Thr	E	I	I	E	E	I	20
Trp	E	I	E	E	I	E	15
Val	E	E	E	E	E	E	10
AGE	E	E	I	I	I	E	10
Minerales	E	E	E	E	E	E	3

AGE: ácidos grasos esenciales; E: estable; I: inestable.

la pérdida de minerales. El hervido y el cocido de los alimentos disminuyen la retención de cationes divalentes por formación de fitatos, mientras que el proceso de horneado, la extrusión y los procesos fermentativos llevan a la hidrólisis del ácido fítico, aumentando la absorción de minerales. La esterilización de muchos alimentos da lugar a precipitación de algunos minerales y la fritura conlleva pérdidas de yodo.

La forma físico-química de los iones metálicos tiene una importancia decisiva en la biodisponibilidad de los elementos minerales. Los alimentos tienen muchos ligandos de minerales tales como proteínas, péptidos, aminoácidos, hidratos de carbono, lípidos y iones orgánicos complejos. Algunos de estos ligandos forman complejos insolubles con los iones metálicos, reduciendo su disponibilidad para

la absorción, pero otros aumentan su biodisponibilidad. La interacción del calcio, del magnesio y del hierro con el ácido fítico es un ejemplo clásico de la disminución de la biodisponibilidad de elementos minerales por interacción con un ligando orgánico y el aumento de la biodisponibilidad del hierro por el ascorbato es un ejemplo de interacción positiva. La tabla III muestra las estabilidades relativas de aminoácidos, ácidos grasos esenciales, vitaminas y sales minerales y las pérdidas máximas estimadas de dichos nutrientes en el proceso de cocción.

Otro ejemplo de modificación de los elementos minerales de interés tiene lugar durante la elaboración de algunos productos lácteos. En el proceso de elaboración de yogur y leches fermentadas, el descenso del pH que tiene lugar como consecuencia de la acción de las bacterias lácticas provoca que el Ca y P presentes en la fase coloidal asociados a las caseínas (2/3 y 1/2 del total respectivamente), pasen a la fase soluble, con lo que puede favorecerse la absorción de estos elementos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman M. Dietary impact of food processing. *Ann Rev Nutr* 1992; 12: 119-37.
Revisión muy detallada sobre los efectos nutricionales y toxicológicos del procesado de los alimentos.
2. Gil Hernández A. Tratado de Nutrición. Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Madrid: Acción Médica; 2005.
Se trata del Tratado de Nutrición en lengua española más completo y actualizado. En el volumen II hay un capítulo completo y detallado dedicado al estudio de las influencias de los tratamientos tecnológicos sobre el valor nutritivo de los alimentos.
3. Korhonen H, Pihlanto-Leppälä A, Rantamäki-Tupasela T. Impact of processing on bioactive proteins and peptides. *Trends Food Sci Technol* 1998; 9: 307-19.
Revisión actualizada que detalla los efectos de los tratamientos tecnológicos sobre las proteínas y péptidos bioactivos contenidos en los alimentos.
4. Lindsey MG. The impact of food processing on antioxidants in vegetable oils, fruits and vegetables. *Trends Food Sci Technol* 1998; 336-40.
Revisión sobre la influencia de los tratamientos tecnológicos sobre los antioxidantes contenidos en los aceites vegetales, en las verduras y en las frutas.
5. Juárez M, Peláez C, Fontecha J. Aplicaciones del frío en los productos lácteos. En: Aplicaciones del frío en la industria agroalimentaria. Madrid: Ediciones Madrid Vicente; 2000.
Libro que recoge los aspectos de la tecnología de alimentos relacionados con los tratamientos del frío y sus efectos en la estructura del producto y en las propiedades de los nutrientes.
6. Roginski H, Fuquay JW, Fox PF. Nutritional role of milk and dairy products. Effects of processing. *Encyclopaedia of dairy science*. Londres: Academic Press; 2002.
Tratado multiautor muy actualizado que estudia la ciencia de la leche con detalle, incluyendo todas las disciplinas relacionadas con la química, bioquímica y microbiología, así como la producción y procesado de leche y productos lácteos.
7. Watzke HJ. Impact of processing on bioavailability examples of minerals in foods. *Trends Food Sci Technol* 1998; 320-7.
Revisión sobre la influencia de los tratamientos tecnológicos sobre la biodisponibilidad de los elementos minerales en los alimentos.

29. Aditivos alimentarios

Á. Gil Hernández

CONCEPTO DE ADITIVO ALIMENTARIO

El concepto actual de aditivo alimentario, de acuerdo con la vigente reglamentación técnico-sanitaria, es el de "cualquier sustancia que normalmente no se consuma como alimento en sí ni se use como ingrediente característico en la alimentación, independientemente de que tenga o no valor nutritivo, y cuya adición intencionada a los productos alimenticios, con un propósito tecnológico en la fase de su fabricación, transformación, preparación tratamiento, envase, transporte o almacenamiento tenga o pueda esperarse razonablemente que tenga directa o indirectamente como resultado que el propio aditivo o sus subproductos se conviertan en un componente de dichos productos alimenticios".

SISTEMA INTERNACIONAL DE CLASIFICACIÓN Y NUMERACIÓN DE LOS ADITIVOS ALIMENTARIOS

La Comisión Mixta FAO /OMS del Codex Alimentarius Mundi ha incluido los aditivos en tres listas (A, B, C). La lista A se subdivide en A-1 y A-2. La lista A-1 contiene todos los aditivos totalmente evaluados desde el punto de vista toxicológico y para los que se ha determinado una ingesta diaria admisible (IDA) o bien no se establece ningún límite. La lista A-2 corresponde a los aditivos cuya evaluación no se ha completado, pero cuyo uso se ha aceptado provisionalmente. La lista B se ha publicado como documento de trabajo por el Comité del Codex Alimentarius y contiene los aditivos pendientes de evaluación y cuyo interés desde el punto de vista tecnológico no ha sido todavía determinado por dicho Comité. La lista C se ha dividido en dos: C-1 y C-2. La lista C-1 contiene los aditivos que a juicio de Comité Mixto FAO /OMS no son aptos para los alimentos. Y la lista C-2 contiene los aditivos cuya utilización está restringida por motivos toxicológicos. Estas listas son abiertas y sometidas a cambios de acuerdo con los informes toxicológicos que se puedan ir evaluando de forma sucesiva. Los aditivos de las listas A y B se han agrupado de acuerdo con las funciones tecnológicas, teniendo en cuenta que muchos de ellos son multifuncionales.

El volumen XIV del Codex Alimentarius recoge un índice alfabético de los aditivos. Existe también una denominación de la Unión europea (E-seguido de un numero de tres cifras). En la tabla I se recogen de modo orientativo, los grupos de aditivos con los números que se les reservan.

Se han establecido las siguientes categorías de aditivos alimentarios: colorante, conservador, antioxidante, emulgente, sales de fundido, espesante, gelifi-

TABLA I. Clasificación de los aditivos alimentarios.

Clase de aditivo	Rango de números E
Colorantes	E-100
Conservadores	E-200
Antioxidantes	E-300
Emulgentes, estabilizantes, espesantes	E-400
Acidulantes y correctores de la acidez	E-500
Antiaglomerantes	E-500
Potenciadores del sabor	E-600
Edulcorantes	E-900
Productos sin misión específica	E-900
Gasificantes	E-200, E-500

cante, estabilizador, potenciador del sabor, acidulante, corrector de la acidez, antiaglomerante, almidón modificado, edulcorante, gasificante, antiespumante, agente de recubrimiento (se incluyen los agentes desmoldeadores), agentes de tratamiento de la harina, endurecedor, humectante, secuestrante, enzimas, agentes de carga, gas propulsor y gas de envasado.

CRITERIOS GENERALES PARA LA UTILIZACIÓN DE ADITIVOS

Los aditivos alimentarios, además de tener comprobada su inocuidad deben: 1) cumplir una función útil, 2) no ser introducidos para disimular ingredientes o prácticas de elaboración deficientes, 3) no causar reducción considerable del valor nutritivo del alimento, 4) no ser usados con el fin de obtener un efecto que se podría lograr con buenas prácticas de manufactura y, por último, 5) que existan análisis con que ejercer control sobre el uso del aditivo.

Evaluación toxicológica de los aditivos

Tiene por objeto llegar a conocer qué sustancias pueden emplearse y cuáles no como aditivos alimentarios en razón de su seguridad. La FAO /OMS recomienda que estos ensayos toxicológicos deberán hacerse por administración oral en varias especies animales. La tabla II recoge un resumen de los ensayos toxicológicos más frecuentes, que incluyen ensayos de toxicidad aguda, los cuales se consideran sólo orientativos, así como los estudios de toxicidad subcrónica, subaguda o prolongada. Se realizan, además, estudios sobre la reproducción, tales como evaluación de los efectos de una sustancia sobre la fertilidad, la gestación y la descendencia y, por último, estudios de teratogenicidad. Los criterios generales para la utilización de aditivos exigen, además de superar una evaluación toxicológica, estudios en los que se evalúen posibles efectos acumulativos, sinérgicos y de intolerancia. En todo caso, la evaluación será continua y cuando se aprueba un adi-

TABLA II. Valoración toxicológica de los aditivos alimentarios por administración oral (FAO/OMS).

Etapas

- Obtención de datos toxicológicos y paratoxicológicos
- Interpretación de los datos toxicológicos

Factores que regulan las pruebas

- Estructura química del producto
- Farmacocinética:
 - . Absorción
 - . Biotransformación
- Componentes normales del organismo
- Condiciones de utilización del aditivo.

Pruebas más frecuentes

- Toxicidad aguda, subaguda, crónica
- Estudios especiales
 - . Carcinogenicidad
 - . Mutagenicidad
 - . Reproducción
 - . Ensayos bioquímicos
 - . Ensayos cinéticos
 - . Interacción aditivos
- Toxicidad por intermediarios

tivo se debe especificar alimento y condiciones de uso, así como la dosis mínima para alcanzar el efecto.

Tras todos estos estudios se puede establecer una **ingesta diaria admisible (IDA)** definida como la “dosis diaria de una sustancia expresada en mg por kg de peso corporal que puede admitirse, considerando su absorción prolongada durante un largo periodo de tiempo e incluso durante toda la vida, sin que entrañe riesgo o peligro para la salud del consumidor.” Se calcula a partir de la dosis sin efecto apreciable en la más sensible de las especies animales estudiadas y se divide por un factor de seguridad, generalmente 100, con lo cual la IDA es sólo el 1% de la dosis máxima sin efecto.

Para autorizar la incorporación de un aditivo a un alimento, se considerará además de la IDA: 1) si tiene realmente utilidad tecnológica; 2) en qué dosis tiene utilidad el aditivo; 3) la relación entre dosis útil y dosis tóxica; 4) la frecuencia de consumo del alimento o alimentos al que se va a incorporar el aditivo (diaria, semanal, mensual).

Los aditivos tienen una utilidad industrial lo que lleva a establecer otros términos: **dosis tecnológicamente útil**, es la dosis que permite obtener el efecto bus-

cado. Este concepto no es satisfactorio desde el punto de vista toxicológico. Otros términos utilizados en la dosificación de aditivos son: **buenas prácticas de fabricación (BPF)**, aceptado por la legislación y marcado junto a la lista positiva de muchos aditivos en determinados alimentos. Un término parecido es el emitido por la UE “quantum satis” (Q.S.). La dosis tecnológica debe ser compatible con la IDA.

COLORANTES

Colorante es una designación general que se refiere a cualquier compuesto químico que imparte color. Según la normativa española se define colorante como: A) sustancias que añaden o devuelven color a un alimento e incluyen componentes naturales de sustancias alimenticias y otras fuentes naturales que no son normalmente consumidas como alimento y no son habitualmente utilizados como ingredientes característicos en alimentación; B) los preparados obtenidos a partir de los alimentos y otras materias naturales obtenidas mediante extracción física o química que ocasione una selección de los pigmentos que se usan como componentes nutritivos o aromáticos.

Clasificación

Los colorantes se pueden clasificar atendiendo a la composición química:

- Colorantes orgánicos naturales
 - Derivados isoprénicos: carotenoides y xantofilas.
 - Derivados del benzopireno: antocianinas y flavonoides.
 - Derivados de hidratos de carbono: caramelos.
 - Derivados tetrapirrólicos: clorofilas.
 - Otras estructuras.
- Orgánicos sintéticos
 - Derivados de alquitrán de hulla.
- Inorgánicos
 - Pigmentos y lacas.

Colorantes orgánicos naturales

Derivados isoprénicos: carotenoides y xantofilas

β -caroteno (E-160a): pigmento responsable del color en numerosos alimentos como: mantequilla, queso, zanahorias, alfalfa, granos de cereales. Presenta cierto valor nutricional ya que tiene actividad como provitamina A. El colorante se obtiene por síntesis química y se utiliza en concentraciones de 2-50 ppm de colorante puro en margarinas, mantequillas, quesos, dulces, zumos y bebidas.

Annato. Bixina y Norbixina (E-160b): el componente principal de las semillas de innato, un árbol cultivado en climas tropicales, es el carotenoide bixina. El colo-

rante mayoritario de la solución acuosa alcalina es la norbixina. Se emplea en concentraciones de 0,5 a 10 ppm, presentando un rango de tonalidades desde el amarillo manteca al melocotón. Se utiliza en alimentos como mantequilla, margarina, aceites de freír, condimentos de ensaladas, cereales, helados y especias.

β -apo-8'-carotenal (E-160 e): es un aldehído ampliamente distribuido en la naturaleza. Se encuentra en numerosos productos: espinacas, naranjas, césped, mandarinas, caléndulas, etc. Se obtiene por síntesis y presenta actividad de provitamina A. Como todos los carotenoides, se altera al aire por oxidación. Las soluciones oleosas presentan coloración rojo-naranja. Las perlas secas dispersables en agua se emplean para colorear bebidas como zumos, bebidas de frutas, sopas, jamones, gelatinas. Las soluciones en aceites vegetales se emplean para alimentos grasos: quesos, margarinas. La concentración de uso oscila entre 1-20 ppm de colorante puro.

Cantaxantina (β -caroteno-4-4'diona). (E-161 g): desconocido hasta 1950 en que se aisló de un hongo comestible (*Cantharellus cinnabarinus*). Se ha encontrado también en truchas marinas, algas, salmón y en algunas especies de flamencos. El producto cristalizado tiene una coloración marrón-violácea. Como los demás carotenoides es sensible a la luz y al oxígeno, cuando se calienta en disolución o se expone a la luz UV. No tiene actividad de provitamina A y es estable en un amplio rango de pH. Se usa a concentraciones de 5-60 ppm de colorante puro para lograr un color rojo equivalente al del tomate. Se utiliza para sopas de tomates, salsas de espaguetis, salsa de pizzas, bebidas de frutas. También es efectivo para productos asados, generalmente aves, para suplementar los carotenoides naturales.

Colorantes derivados del benzopireno

Antocianinas (E-163): uno de los grupos más importantes de colorantes, solubles en agua y ampliamente distribuidos en la naturaleza. Son los responsables de los colores rojo, púrpura o azul de la mayoría de las flores, frutos y vegetales. Se han identificado más de 200 moléculas diferentes, de las cuales unas 20 están presentes en las uvas negras, que son la mayor fuente comercial de antocianinas para la coloración de alimentos. Desde el punto de vista químico son glucósidos de antocianidinas. Las seis antocianidinas más comunes son: pelargonidina, cianidina, delfnidina, petunidina, peonidina, malvidina. Se emplean a concentraciones de 10-40 ppm en bebidas refrescantes, alcohólicas, productos de confitería, alimentos enlatados o congelados, alimentos desecados, etc.

Colorantes derivados de hidratos de carbono

Caramelo (E-150): Es el producto líquido o sólido marrón oscuro obtenido por calentamiento controlado a que se someten hidratos de carbono de calidad

alimentaria: dextrosa, azúcar invertido, lactosa, jarabe de malta, hidrolizados de almidón o de sacarosa. Es habitual deshidratar el producto y se presenta como colorante en polvo. El colorante concentrado tiene un sabor característico a quemado que no se manifiesta en las condiciones de uso como colorante. El uso mayoritario de este colorante es bebidas espumosas, como cerveza y colas. También se usa en mezclas de whiskies y cervezas. Otros usos son dulces, jarabes, alimentos para animales domésticos, alimentos cárnicos envasados, productos farmacéuticos, etc. Los niveles medios de empleo están entre 1.000- 5.000 ppm. Este colorante es relativamente barato y presenta buena estabilidad en la mayoría de los alimentos a los que se adiciona.

Otros colorantes

Clorofilas y complejos cúpricos de clorofilas y clorofilinas (E-140, E-141): las clorofilas son los pigmentos responsables del color verde de las hojas de los vegetales. La substitución del magnesio por cobre origina el colorante E-141, mucho más estable. Las clorofilas se utilizan poco como aditivos alimentarios, sólo ocasionalmente en aceites, chicle, helados y bebidas refrescantes, en sopas preparadas y en productos lácteos. No se ha establecido IDA, ya que esta cantidad es despreciable frente a la ingerida a partir de fuentes naturales. Sin embargo, la IDA para el derivado cúprico es de 15 mg /kg de peso y día, debido a su contenido en cobre (4-6% del peso de colorante).

Ácido carmínico o cochinilla (E-120): el principio activo es la carmina. El extracto de cochinilla se obtiene por extracción hidroalcohólica de la cochinilla, que son los cuerpos desecados de un insecto (femenino) *Coccus cacti*. El colorante principal del extracto es el ácido carmínico y su estructura química corresponde a una antraquinona. La carmina es una laca de hidróxido de aluminio o aluminio y calcio que contiene aproximadamente un 50% de ácido carmínico. Se usa en un rango de 25-1.000 ppm para obtener tonalidades rosas en alimentos proteicos, pastelería, confección, cosméticos y formas farmacéuticas.

Curcumina (E-100): es el colorante de la cúrcuma, especia obtenida del rizoma de una planta procedente de la India. Se utiliza, además del colorante, la especia completa y la oleoresina, en cuyo caso presenta un efecto aromatizante. La especia es un componente fundamental del curry, al que comunica coloración amarilla característica. Se utiliza también como colorante de mostazas, en sopas y en derivados cárnicos. El principal colorante es la curcumina. La dosis diaria admisible fijada por OMS es, provisionalmente, de 0,1 mg /kg de peso para el colorante y 0,3 mg /kg para la oleoresina. Se puede utilizar sin más límite que la buena práctica de fabricación en muchas aplicaciones. Se usa junto con otros colorantes como el annato para especias, mostazas, margarinas, aceites de fritura, aliños de ensaladas.

Betalainas (E-162): son extractos de la familia botánica *Centroespermae*, plantas tales como remolacha, acelgas, higo chumbo, hierba carmín, buganvillas. Desde el punto de vista químico son glucósidos. Se han identificado 70 betalainas diferentes. El más representativo es el aglicón de la remolacha, la betacianina. Se utilizan para colorear productos de pastelería, bebidas, salsas y derivados cárnicos.

Riboflavina (E-101): se obtiene por síntesis química o por procedimientos biotecnológicos. Es relativamente poco utilizada como aditivo, ya que el color amarillo es débil y comunica sabor amargo a las concentraciones que se debe utilizar, pero presenta la ventaja de ser fluorescente, lo que da un cierto brillo al medio al que se añade. Si se emplea como colorante, no puede hacerse referencia al enriquecimiento vitamínico.

Colorantes orgánicos sintéticos

Este grupo de colorantes presenta ciertas ventajas frente a los naturales: de forma general se puede observar que presentan colores más persistentes y uniformes, menor coste y se pueden obtener en grandes cantidades. Generalmente, debido al alto poder tintóreo, se emplean en bajas concentraciones. Estos colorantes se presentan en forma soluble, como sales de sodio, potasio y en ocasiones sales amónicas, y en forma insoluble aparecen las sales de calcio o aluminio, o bien se adsorben sobre hidróxido de aluminio formando una laca. Se usan en productos de confitería, panadería, preparados para ensaladas y sustitutos de chocolate, en los cuales no se desea la presencia de agua. También se usan en las industrias de envasado, donde las películas y tintas están en contacto con los alimentos.

No son bien aceptados por el consumidor al desconfiar de su inocuidad, a pesar de haber sido ensayados a nivel toxicológico. Asimismo, pueden ser causa de la aparición de alergias alimentarias en individuos susceptibles. Sin embargo, las manifestaciones de hiperquinesia asociadas a colorantes sintéticos no han sido demostradas suficientemente.

De acuerdo con la estructura química del grupo cromóforo, se pueden clasificar en varias categorías.

Colorantes azoicos

Estos colorantes forman parte de derivados del grupo azo ($-N=N-$) unido a anillos aromáticos. Todos tienen un origen sintético. El número de los colorantes de este grupo autorizados es pequeño en comparación con la disponibilidad química. Actualmente se encuentran aceptados:

Tartrazina (E-102): es uno de los colorantes más ampliamente utilizados en el hogar como sustitutivo del azafrán. Se utiliza en pastelería, postres confitería, licores, quesos (corteza), envueltas de charcutería.

Amarillo anaranjado S (E-110): las aplicaciones son muy similares a la tartrazina.

Azorubina (E-122): colorante rojo empleado en confitería, bebidas y jarabes.

Amaranto (E-123): coloración rojo Burdeos. Se han planteado algunos problemas con él, ya que un grupo de investigación en los años 70 mostró un efecto cancerígeno en ensayos con ratones. Posteriormente se demostró que no era el amaranto el causante de estos efectos, sino las impurezas debidas a determinadas formas de fabricación, lo que ha hecho que se vuelva a admitir en la lista positiva. Utilizado en las bebidas lácteas, especialmente batidos, en la coloración del "caviar" y en la bebida de granadina.

Rojo cochinilla A (E-124): aplicaciones similares al rojo amaranto.

Negro brillante BN (E-151): en bebidas lácteas y productos de pastelería

Colorantes trifenil metánicos

Es el segundo grupo de colorantes sintéticos, actualmente en uso solamente tres: azul patentado V (E-131), azul brillante FCF (E-133) y verde ácido brillante BS (verde lisamina) (E-142). Se utilizan en pastelería, confitería, jarabes y conservas.

Colorantes xanténicos

Sólo se encuentra autorizado la eritrosina (E-127), que presenta cierta fluorescencia, lo cual la hace agradable en su aplicación a alimentos.

Otros colorantes son el amarillo de quinoleína (E-104) y la indigotina o carmín de índigo (E-132), que se utilizan en pastelería, confitería, helados y frutas confitadas.

Colorantes inorgánicos

Sólo unas pocas sales y elementos puros se encuentran en este grupo. Se utilizan fundamentalmente como colorantes de cubiertas. Son sustancias muy estables y sólo alguna de ellas es soluble en agua. Se recogen en la tabla III.

CONSERVADORES O CONSERVANTES

Los conservadores se han definido como sustancias que por separado o mezcladas entre sí son capaces de inhibir, retardar o detener los procesos de fermentación, enmohecimiento, putrefacción y otras alteraciones biológicas de los alimentos y bebidas. Que la acción sea bacteriostática o fungistática y bactericida o fungicida depende de dosis del conservador.

Clasificación

- *Conservantes orgánicos*: ácido sórbico y sorbatos (E-200 a E203), ácido benzoico y benzoatos (E-210 a E213), ésteres del ácido p-hidroxibenzoico (E-214

TABLA III. Colorantes inorgánicos.

Producto	Color	Composición	Nº CE
Dióxido de titanio	Blanco	TiO ₂	E171
Óxido de Fe rojo	Rojo	Fe ₂ O ₃ , anhidro	E172
Óxido de Fe blanco	Blanco	Oxido ferroso-férreo	E172
Oxido de Fe amarillo	Amarillo	Fe ₂ O ₃ hidratado	E172
Carbonato cálcico	Blanco	CaCO ₃	E170
Plata (láminas o polvo)	Plata	Ag	E174
Oro lámina	Oro	Au	E175
Aluminio (láminas o polvo)	Plata	Al	E173

a E219), ácidos orgánicos: ácido láctico (E-270), ácido propiónico y derivados (E-280 a E-283), acético y derivados (E-260 E-263).

- *Conservantes inorgánicos*: dióxido de azufre y derivados (E-220 a E-228), nitratos y nitritos.
- *Antibióticos*: natamicina o pimaricina (E-235) y nisina (E-234).

Conservantes orgánicos

Ácido sórbico y sorbatos (E-200 a E-203): es un ácido débil, de toxicidad escasa, que en el hombre se elimina por beta oxidación. Son activos frente a mohos, levaduras, bacterias catalasa-positivas y aerobias estrictas. Suelen utilizarse a concentraciones de 0,05 a 0,1% o menor. No comunican sabor a los alimentos a que se adicionan.

Ácido benzoico y benzoatos (E-210 a E213): se comportan como ácidos débiles y presentan escasa toxicidad, eliminándose habitualmente como ácido hipúrico. Son activos frente a mohos, levaduras, y poco activos frente bacterias lácticas y *Clostridium*. Se utilizan a concentración de 0,05 a 0,1% o menor. Comunican sabor a los alimentos a que se adicionan.

Esteres del ácido p-hidroxibenzoico (E-214 a E219): presentan acción anestésica local. Se metabolizan tras hidrólisis del éster y posterior conjugación. Son activos frente a hongos y bacterias grampositivas. Se utilizan a concentraciones entre 0,05 a 0,1% o menores. Comunican sabor desagradable a los alimentos. Es recomendable no superar 0,8 g/kg de producto terminado, a fin de no generar sabores extraños.

Ácidos orgánicos: ácido láctico (E-270), propiónico y derivados (E-280-E-283, acético y derivados (E-260-E-263)): actúan como conservadores porque modifican el pH del medio, impidiendo por tanto el desarrollo de los microorganismos. Este comportamiento implica modificaciones organolépticas importantes en el alimento y además es preciso adicionarlos al medio en concentraciones superiores al 1%. No presentan riesgo tóxico en las condiciones de empleo.

Conservantes inorgánicos

Dióxido de azufre y derivados (E-220 a E-228): se incluye SO₂, sulfito, bisulfito y metasulfito. La proporción de cada especie química que se produce está en función del pH, ya que a 4,5 se tiene una alta cantidad de bisulfito y a medida que se reduce el pH se favorece la forma no disociada del ácido sulfuroso, considerado como el agente propiamente activo contra los microorganismos. Se emplean en zumos de frutas, jarabes, frutas secas y vinos. Son efectivos contra levaduras, hongos y bacterias. Su uso está limitado a 500 mg/kg, ya que se vuelven intolerables al paladar. No deberían añadirse a alimentos que fuesen fuente de tiamina (vitamina B₁), ya que la destruyen. A las concentraciones empleadas de 500 ppm máximo no generan olores indeseables ni son tóxicos para la mayoría de la población.

Nitratos y nitritos (E-249 a E-252): la exposición a estas sustancias es variada, proceden de la agricultura, de aguas residuales (detergentes, pesticidas...) y de los vegetales que acumulan tanto nitratos como nitritos. Como aditivos conservadores se utilizan las sales sódica y potásica de nitratos y nitritos (E-249-E-252) en la conservación de quesos y de productos cárnicos. Por el riesgo de toxicidad de estas moléculas, presentan una dosis diaria admisible muy estricta de 3,6 mg/kg/día, para nitratos y de 0,13 mg/kg/día para los nitritos. Los nitratos no son tóxicos "per se", sólo presentan efecto diurético por ósmosis (desplaza Cl⁻ reteniendo Na⁺). La transformación de nitratos en nitritos se realiza con la participación de nitrato reductasa, producida por plantas y bacterias. Los nitritos ejercen diversos efectos no deseables son metahemoglobinizantes, precursores de nitrosaminas, antitiroideos, vasomotores, antivitamínicos (destrucción vitaminas: A y B₁, B₂), y producen falsas alergias alimentarias (alteraciones histamínicas, no mediadas por mecanismos inmunológicos).

Antibióticos

Los dos antibióticos más importantes empleados en muchos países con fines conservadores de alimentos son la natamicina y nisina.

Natamicina o pimaricina (E-235): es antifúngico y está permitido en algunos países. *In vitro* inhibe el desarrollo de hongos productores de aflatoxinas en semillas almacenadas. En embutidos, concentraciones de natamicina de unas 1.000 ppm evitan la contaminación por hongos. Puede aplicarse con salmuera, baños o en forma de "spray" para diferentes tipos de tripas (chorizo, salchichón y jamón) y para tratar la corteza del queso, tanto blando como duro, por inmersión en baños o rociándolo con suspensiones de 500 ppm de natamicina.

Nisina (E-234): se encuentra en la leche ácida y en el queso de granja. Es posible que desde siempre el hombre haya ingerido pequeñas cantidades de este antibiótico. La ingesta media diaria incondicional es de 0-33.000 U/kg de peso (OMS).

En la conservación de alimentos se recomiendan de 100 a 400 unidades por gramo de alimento (o 2,5-10 ppm). Se utiliza como conservante de ciertos tipos de quesos procesados, especialmente los fundidos. No tiene aplicaciones clínicas, por esto se puede utilizar en alimentación sin problemas secundarios. Se ha comprobado que lo produce la flora intestinal humana; no presenta toxicidad o poder alergénico, en parte porque la nisin ingerida se destruye durante la digestión y sus aminoácidos se metabolizan como los procedentes de otras proteínas.

ANTIOXIDANTES

Los antioxidantes son sustancias cuya finalidad es prevenir el deterioro oxidativo de los lípidos. Los antioxidantes adicionados a los alimentos son uno de los ingredientes principales para proteger su calidad, al prevenir procesos de auto oxidación de lípidos

Clasificación

- *Antioxidantes de origen natural:* ácido ascórbico y algunos derivados –ácido ascórbico, ascorbato sódico, ascorbato cálcico, palmitato de ascorbilo– (E-300–E-304) y tocoferoles (vitamina E) (E-306–E-309)
- *Antioxidantes de síntesis:* galatos (galato de propilo, galato de octilo y galato de dodecilo (E 310–E312), butilhidroxianisol (BHA), (E-320) y butilhidroxitolueno (BHT) (E-321).

Desde el punto de vista de tecnología alimentaria, el ascorbato sódico tiene tres funciones en la elaboración de derivados curados: 1) reductor del nitrito a óxido nitroso, lo que facilita la formación de nitrosomioglobina (acelera la formación del color rosado en jamón cocido); 2) contribuye a la estabilidad del color en el producto terminado y 3) contribuye a evitar la formación de nitrosaminas, bloqueando la formación de agentes nitrosantes (N_2O_3) a partir del óxido nitroso.

Dentro de los extractos de origen natural ricos en tocoferoles se considera el alfa tocoferol el de mayor importancia, ya que supone el 90% de los tocopheroles en tejidos de animales y muestra la mayor actividad en casi todos los sistemas de biológicos. Son liposolubles y sólo se utilizan en alimentos grasos. Se autoriza sólo el tocoferol como aditivo antioxidante en el aceite de oliva refinado, mientras que en aceites de semillas y otros alimentos grasos se autorizan además otros antioxidantes. En estudios con animales, los antioxidantes de síntesis pueden llegar a inducir cáncer, por lo que se está considerando su uso en alimentación humana.

EDULCORANTES

Utilizados para dar sabor dulce a los productos alimenticios, su valor energético se ha reducido como mínimo en un 30 por 100 en relación al producto de

origen o el azúcar. En ocasiones presentan un sabor algo diferente al azúcar y además los alimentos a que se adicionan presentan falta de cuerpo y textura. Se obtienen por síntesis o por modificaciones de componentes naturales. Los más frecuentes son los siguientes:

Sacarina (E- 954): es unas 200-700 veces más dulce que la sacarosa. En España se utiliza en bebidas refrescantes, en yogures edulcorados y en productos dietéticos para diabéticos. Se ha planteado una gran polémica sobre su posible toxicidad. Las conclusiones a las que se ha llegado tras numerosos estudios es que no es carcinógena a las dosis usualmente empleadas IDA= 5 mg /kg.

Ciclamato (E-952): se utiliza en bebidas carbónicas, yogures edulcorados y como edulcorante de mesa. Pero no tiene la consideración universal de aditivo alimentario sin riesgos. Los posibles efectos tóxicos derivan de estudios en animales de experimentación, donde dosis altas de esta sustancia muestran efectos cancerígenos y teratógenos. Los mayores riesgos potenciales se plantean en el caso de los niños y además es cuestionable su uso por mujeres embarazadas. Como la sacarina, no es cariogénico, ni fermentable. La IDA temporal establecida es 75 mg/kg de peso corporal; en este caso el factor de seguridad es 200.

Aspartamo (E-951): formado por dos aminoácidos naturales (ácido aspártico y fenilalanina). Quizá sea el más importante de los nuevos edulcorantes artificiales. Las propiedades más interesantes son su alto poder edulcorante (200 veces mas que la sacarosa), Aporta 4 calorías por gramo, pero al dosificarlo 200 veces menos el aporte calórico es casi nulo. Presenta un sabor similar al de la sacarosa y no deja regustos amargos ni metálicos. Es inestable en pH extremos y temperaturas elevadas. Potencia el sabor de los alimentos a los que se adiciona. No es fermentable, ni cariogénico. En cuanto a su posible toxicidad, sólo está contraindicado para los fenilcetonúricos. La IDA recomendada es 40 mg/kg.

Acesulfame K (E-950): Es 200 veces más dulce que el azúcar, presenta gran estabilidad ante los tratamientos tecnológicos y durante el almacenamiento. No se metaboliza en el organismo humano, excretándose rápidamente sin cambios químicos.

Otros edulcorantes son la taumatinina (E-957) y la neohesperidina dihidrocalcona (E 959), pero su uso es muy limitado. Asimismo, en la actualidad cada vez más se utilizan los polialcoholes derivados de pentosas y hexosas (xilitol, sorbitol, manitol y maltitol).

POTENCIADORES DEL SABOR

Son productos que, utilizados en concentraciones bajas, no comunican su propio sabor a los alimentos, sino que potencian el de los otros componentes del alimento. Los aditivos de este grupo son los siguientes:

Ácido L-glutámico y sales (E-620 a E-625): se emplean para potenciar sabores salados de carne, pescados, etc. adicionados a platos preparados, sopas y extractos. Se ha relacionado la ingestión relativamente elevada (30g/kg de peso corporal) de glutamato con una serie de síntomas como hormigueo, somnolencia, sensación de calor y opresión en la cara, etc., agrupados en el llamado *síndrome del restaurante chino*, ya que la ingesta elevada se puede deber al alto consumo derivado de las recetas tradicionales de la cocina oriental. Pero este síndrome no afecta a más del 1-2% de población y no ocasiona respuestas graves.

Guanilatos, inosinatos y 5'-ribonucleótido de sodio (E-628 a E-635): son 20 veces más potentes que el glutamato. Se utilizan mezclados entre ellos y con el glutamato en derivados cárnicos, repostería, en sopas y caldos deshidratados.

Maltol y etil maltol (E-636, E-637): Potencian el sabor dulce de los azúcares y permiten reducir la cantidad de azúcar a añadir. Se utilizan en repostería, confitería, bollería y elaboración de galletas.

ESTABILIZADORES DE LOS CARACTERES FÍSICOS (GELIFICANTES, ESPESANTES, ESTABILIZANTES, EMULSIFICANTES, LIGANTES Y DISPERSANTES)

Las diferentes sustancias agrupadas en este apartado presentan funciones múltiples de forma que destacan alguna de ellas en determinadas condiciones físico-químicas del alimento. No se pueden separar claramente los diversos efectos generados. En general, son sustancias capaces de aumentar la viscosidad y formar geles y se utilizan en la producción de alimentos desde hace mucho tiempo. Los agentes emulsificantes y estabilizantes se añaden al alimento para obtener una mezcla uniforme de dos o más fases no miscibles. Los agentes espesantes se añaden para aumentar la viscosidad y los agentes gelificantes le confieren al medio consistencia de gel. Existen gomas y mucílagos que se suelen emplear para reforzar o modificar la textura de numerosos alimentos. Estos productos son de variada procedencia y se pueden clasificar según se recoge en la tabla IV.

Almidones modificados: el almidón actúa muy bien como espesante en condiciones normales, pero sufre el proceso de retrogradación no regenerando la textura inicial cuando se somete a procesos tecnológicos como puede ser la congelación. Existen derivados del almidón que mejoran algunas de las propiedades del almidón nativo, se utilizan en alimentación y mantienen valores nutricionales similares aportando casi las mismas calorías. Las distintas categorías de almidones modificados son: almidón pregelatinizado, almidón fluidizado, almidón esterificado, almidón con enlaces cruzados y almidón oxidado

Celulosas modificadas [metilcelulosa (E-461), hidroxipropil celulosa (E-463), hidroxipropilmetylcelulosa (E-464), metiletilcelulosa (E-465) y carboximetilcelulosa (E-466)]: sus aplicaciones son como espesantes, emulgentes, formación de capas superficiales protectoras y como dispersantes. Se utilizan en confitería, repostería, en

TABLA IV. Clasificación de las gomas y mucílagos utilizados como espesantes y gelificantes.**Obtenidas de algas**

Algas pardas	Alginatos
Algas rojas	Carragenatos
Algas rojas	Agar-agar

Obtenido de exudados de árboles

Varias especies de Acacia	Goma arábiga
<i>Astragalus gummifer</i>	Goma de tragacanto
<i>Sterculia ureus</i>	Goma de karaya

Obtenidos de granos vegetales

<i>Ceratonia siliqua</i>	Goma de garrofín o algarrobo
<i>Cyamopsis tetragonolobus</i>	Goma guar

bebidas refrescantes, en helados y en sopas deshidratadas. La celulosa y sus derivados no se atacan por los enzimas digestivos humanos, por esto se utilizan en elaboración de alimentos bajos en calorías.

Agentes tensioactivos (emulsionantes): muchos alimentos son emulsiones de dos fases, una acuosa y otra grasa. Una emulsión es la dispersión de una fase en otra con la que no es miscible. Las emulsiones son bastante inestables y para que el proceso de separación no se produzca y se mantenga estable durante un tiempo se utilizan los emulsionantes, que se sitúan entre las dos fases. Cada agente emulsionante presenta propiedades diferentes y en general se recurre a mezclas para mejorar los resultados. Se incluyen varios compuestos de origen natural, como las lecitinas y otros fosfolípidos, y de origen sintético, tanto iónicos (mono-acioglícéridos E-470 a E- 495) como no iónicos (ésteres de glicerol, de propilenoglicol, de sorbitol y de polioxietileno (E-430 a E-436 y sucroésteres (E-473, E-474).

La lecitina comercial es una mezcla de diferentes sustancias, la mayoría fosfolípidos, que se utiliza como emulsionante en la industria del chocolate, en repostería, pastelería, en determinadas clases de pan, en margarinas, caramelos, grasas comestibles, sopas y en leches infantiles y productos para nutrición enteral. Se considera una sustancia segura.

Los ésteres de polioxietileno sorbitano (E-432 a E-436), denominados *Tweens* se utilizan como emulsionantes en confitería y pastelería. Su empleo como aditivos alimentarios está siendo considerado de nuevo por la UE, ya que pueden aumentar el efecto emulsificante y riesgo absorción de tóxicos.

Estabilizantes [fosfatos (E-339 a E-341, E-450)]: actúan como humectantes, aumentando la capacidad de retención de agua; estabilizan emulsiones y además

actúan regulando el pH. Se utilizan en numerosos alimentos, especialmente en la estabilización de leche UHT y en otros derivados lácteos como el queso fundido

BIBLIOGRAFÍA

1. Barros C. Los aditivos en la alimentación y la nutrición. Alimentaria 1982; 129: 39-50.
Documento básico sobre el uso de los aditivos en los alimentos y sus implicaciones nutricionales.
2. Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA). Base de datos sobre aditivos alimentarios http://apps3.fao.org/jecfa/additive_specs/
3. Lindner E. Toxicología de los alimentos. 2^a ed. Zaragoza: Acribia; 1995.
Libro que recoge varios temas de toxicología alimentaria, de fácil de lectura y sintético. Bastante bien estructurado. Trata fundamentalmente las toxinas de origen natural, las micotoxinas, los tóxicos originados durante la preparación o almacenaje de los alimentos y los aditivos alimentarios. Aparece un tema que no trata prácticamente ningún libro que es el de las alergias alimentarias.
4. Real Decreto 2001/1995 del Ministerio de Sanidad y Consumo, por el que se aprueba la lista positiva de aditivos colorantes autorizados para su uso en la elaboración de productos alimenticios, así como sus condiciones de utilización (BOE n 19 de enero de 1995).
5. Real Decreto 1111/1991, de 12 de julio, por el que se modifica la reglamentación técnico-sanitaria de aditivos alimentarios, aprobada por Real Decreto 3177/1983, de 16 de noviembre, y modificada por Real Decreto 1339/1988, de 28 de octubre.
6. Real Decreto 1802/1999, de 26 de noviembre, por el que se modifica el Real Decreto 1917/1997, de 19 de diciembre, por el que se establecen las normas de identidad y pureza de los aditivos alimentarios distintos de colorantes y edulcorantes utilizados en los productos alimenticios.
7. Orden de 11 de junio de 2001 por la que se modifica el anexo del Real Decreto 1917/1997, de 19 de diciembre, por el que se establecen las normas de identidad y pureza de los aditivos alimentarios distintos de colorantes y edulcorantes utilizados en los productos alimenticios.
8. Shibamoto T, Bjeldanes LF. Introducción a la toxicología de los alimentos. Zaragoza: Acribia; 1996.
Libro que recoge toda la toxicología alimentaria excepto los ensayos de toxicidad y la evaluación del riesgo.
9. Taylor SL, Scanian RA. Food Toxicology. A perspective on the relative risks. New York: Marcel Decker Inc.; 1988.
Libro que incide sobre todo en la evaluación del riesgo en alimentos.

30. El pediatra y la educación nutricional

V. Martínez Suárez, M.A. Alonso Álvarez

INTRODUCCIÓN

La pediatría de Atención Primaria está por desarrollar en uno de sus componentes de más peso: la intervención comunitaria, la educación para la salud y la prevención. Existe acuerdo general sobre la importancia que en los países desarrollados tienen los estilos de vida en la causalidad de los problemas de salud prevalentes, siendo los hábitos nutricionales un elemento principal sobre el que desarrollar una vida sana y plena en todas sus posibilidades. Las consecuencias de unas prácticas alimenticias y nutricionales erróneas o inapropiadas en la infancia pueden proyectarse a lo largo de toda la existencia, afectar a la calidad de vida del individuo y favorecer el desarrollo de enfermedades.

Los hábitos alimentarios vienen definidos por las preferencias y aversiones, prácticas en torno a la adquisición, distribución, preparación y consumo de alimentos. Hábito equivale a aprendizaje; por tanto, a experiencia y a interiorización de la misma. Como otros hábitos de vida, su instauración y consolidación tienen en la infancia su momento decisivo, se basan en conductas y son aprendidos. Esto, por sí solo, señala la importancia del pediatra como educador. La educación nutricional debiera, por tanto, formar parte principal de nuestras actividades preventivas y tener un protagonismo mayor dentro de la pediatría como especialidad médica. Durante las últimas décadas se ha producido una transformación marcada en las maneras de comer, caracterizada por un aumento en la ingesta de alimentos ricos en colesterol, grasas saturadas, azúcares refinados y sodio. Paralelamente se ha venido observando un aumento de enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición, como la obesidad, las hiperlipemias, diabetes tipo II, hipertensión arterial, algunas formas de cáncer, osteoporosis y otras enfermedades crónicas no hereditarias. Existe una creciente evidencia epidemiológica de que muchas de estas enfermedades se inician en la infancia o en el periodo fetal, también de que estas enfermedades pueden evitarse y mejorar con una alimentación y la actividad física adecuadas.

Esto permite hablar de factores de riesgo nutricionales relacionados con estilos de vida. Cuando hablamos de estilos de vida nos referimos a actitudes compartidas por muchas personas que se desarrollan como parte de las rutinas diarias, determinadas culturalmente y aprendidas en nuestra relación social. Son, por tanto, producto de las familias, escuelas, lugares de trabajo y recreo, cultos y residencia. Educar en nutrición puede suponer muchas veces no sólo proporcionar

conocimientos, sino modificar creencias, corregir costumbres, cambiar leyes y combatir hábitos adquiridos y mantenidos durante generaciones. Y hacerlo de forma eficaz exige conocer el marco cultural en el que se establecen las elecciones de alimentos, definir la interrelación de todos sus determinantes y estimar el impacto de nuestras intervenciones para seleccionar esfuerzos.

En nuestro país se ha puesto claramente de manifiesto en los últimos años la contraposición entre las formas de alimentación "globales" y de homogeneización de la dieta con los modos de comer tradicionales. Entre los factores que favorecen la pérdida de formas de alimentarse tradicionales se han citado la desaparición paulatina de la familia extendida (de convivencia con los abuelos) y la desorganización de las comidas como acto de convivencia y relación familiar: breves, muchas veces mientras los niños y sus padres realizan otras actividades –como ver la televisión o trabajar en el ordenador–. El modelo cultural favorece también el consumo de dietas precocinadas, de alimentos comerciales envasados, procesados y de preparación rápida, lo que se ha ido imponiendo como un símbolo de modernidad, que explica en gran medida el aumento progresivo de su difusión. Se ha demostrado mediante entrevistas que en los diferentes estratos socioeconómicos se hace un consumo similar de alimentos precocinados, a pesar de una clara diferencia en la preocupación por el costo y las propiedades nutritivas de los mismos.

Evidentemente, el pediatra no podrá eliminar estas influencias, pero podrá modificar y contrarrestar sus efectos a través de una acción educadora de carácter general, centrada en la familia y a partir de ella dirigida al sistema educativo, social y político. El pediatra de Atención Primaria, por tanto, es un factor de influencia fundamental. De su actitud hacia los problemas modificables mediante educación nutricional va a depender en mayor medida que de otros factores el conocimiento, el aprendizaje y la importancia dada por cada familia a la alimentación de sus hijos.

QUÉ SE ENTIENDE POR EDUCACIÓN NUTRICIONAL

La educación nutricional es la manera más directa y racional de abordar las graves consecuencias de esa cultura alimentaria que se va imponiendo en nuestro medio. La comunidad y cada persona que la constituye serán, respectivamente, nuestros objetivos de cambio en los estilos de vida y en los hábitos de vida. Educar desde los primeros meses, modificando los hábitos nutricionales inadecuados presentes en el ámbito familiar, es apuntar hacia el cambio social y cultural necesario para mejorar la salud y la calidad de vida de toda la población. La educación nutricional es la parte de la nutrición que orienta sus recursos hacia el aprendizaje, adecuación y aceptación de unos hábitos alimentarios saludables, apoyándose en conocimientos científicos, y que tiene como objetivo la promo-

ción de la salud del individuo y de la comunidad. Es fácil entender que el marco natural para su desarrollo es la familia, el medio escolar y el sistema de Atención Primaria. Y dentro de este marco, el pediatra debe ocupar un lugar clave. Su responsabilidad no es del especialista en nutrición, sino del pediatra general. Estas estrategias preventivas de educación nutricional deben iniciarse en la edad pediátrica, considerando la cultura alimentaria de los grupos de población sobre los que se quiere influir. Así, la promoción de dietas sanas y de la actividad física ha mostrado un gran potencial en la reducción de la obesidad y también los riesgos de hipertensión, enfermedades cardíacas, diabetes y ciertos tipos de cáncer.

Los programas de intervención tienen como punto fundamental de su éxito la consistencia de los cambios producidos (duración en el tiempo y modificación de las creencias) y la organización alcanzada en la comunidad. Promueven la salud y proporcionan información de educación en salud, favoreciendo intervenciones políticas. En su diseño el objetivo principal es modificar los comportamientos de la población en el sentido favorable a la salud. Todos tienen como fin fomentar y proteger la salud desde la educación nutricional y proveer información de educación en salud. Intentarán que los individuos modifiquen sus comportamientos insanos (prevención primaria), identificando los factores de riesgo de enfermedad crónica (prevención secundaria) y persuadiendo a los individuos portadores de enfermedad de recuperar o aliviar sus manifestaciones mediante dietas específicas (prevención terciaria).

Se caracterizan por llevarse a cabo en el medio en que las personas se desenvuelven y realizan su vida –familia, colegio y comunidad–, por realizarse sobre la base de métodos participativos, dado el limitado efecto de las acciones sobre hábitos de vida cuando la comunicación se desarrolla en una sola dirección, y porque los mensajes se deben ofrecer en términos que puedan ser interpretados con facilidad, basándose en las expectativas, deseos y necesidades de la población a que van dirigidos. Entre las ventajas destacan un poder mayor que los programas dirigidos a sujetos de alto riesgo, menor costo por persona que los realizados sólo a través de profesionales, que integran a la comunidad (ya que se insertan en las estructuras comunitarias existentes), tienen más probabilidades de mantener los cambios de comportamiento (ya que se orientan a la modificación de normas, valores y políticas que rodean los comportamientos). Además, generan sentimiento de compromiso y responsabilidad, asegurando una mejor utilización y coordinación de recursos. Por el contrario, entre sus inconvenientes principales se han señalado que sus resultados son observados a largo plazo y que necesitan períodos de años para lograr su efecto y exigir la participación de gran variedad de personas y organizaciones. Este tipo de programas son complejos y problemáticos en su diseño técnico.

Para alcanzar los objetivos nutricionales en el ámbito comunitario es necesario traducir los objetivos formulados en términos científicos a un lenguaje fácil de comprender por la población. Estos objetivos se expresan como ingesta de alimentos en las guías **dietéticas**, que de una manera práctica y ofreciendo la posibilidad de elección entre alternativas intercambiables permitan alcanzar estas metas. Las guías dietéticas deben confeccionarse considerando la disponibilidad de alimentos, así como los factores socioculturales y económicos de la población a la que están dirigidas. Estarán pensadas para alcanzar a un colectivo amplio, bien sea la población general o, cuando son diseñadas de manera especial con este objetivo, a colectivos vulnerables o de alto riesgo. Los contenidos de cualquier programa de educación nutricional estarán diseñados de acuerdo a esas guías, que pueden tener también como finalidad orientar a quienes tienen la responsabilidad en la alimentación de los niños –familias, cocineros, industria, empresas de *catering* y jefes de comedores escolares–, sobre las pautas más adecuadas y sobre la composición y elaboración de menús ajustados a sus necesidades.

Los niños deben de ser los agentes principales de estas intervenciones, siendo parte del éxito el hacerles sentirse responsables de su propia salud y comprometidos con la utilización de los recursos sanitarios. En cualquier caso, que los padres asuman su responsabilidad principal en la educación del niño es clave para toda intervención eficaz. Por tanto, la prevención de enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con la nutrición debiera iniciarse de forma integrada en el ámbito familiar desde edades tempranas. El concepto a desarrollar es el de educación familiar. No podemos aspirar a favorecer hábitos saludables o modificar prácticas erróneas sin apuntar a la familia. Las experiencias alimentarias tempranas y las prácticas utilizadas por los padres tienen una importancia decisiva en el inicio y consolidación de hábitos de alimentación desarrollados por los individuos. Una intervención desde el centro de salud dirigida a las madres mediante charlas tiene más posibilidades de influir que hacerla de manera indiscriminada, ya que las pautas alimentarias se transmiten fundamentalmente vía materna. Sin embargo, no es lo mismo hacerlo cuando ambos progenitores trabajan fuera del hogar que cuando la mujer desempeña las funciones de preparadora de los alimentos y principal instructora de la prole. Existen unas formas de alimentarse mejores que otras: este mensaje debe de llegar ya claramente a los padres en la consulta prenatal y debe ser reforzado en los primeros meses de vida. Igualmente, es importante hacer los consejos individualizados y adaptados a cada familia: ni el punto de partida de la intervención (cultura culinaria en el hogar, hábitos establecidos en los padres, aceptación de los consejos y poder de influencia del médico, medio rural frente a ambiente urbano, nivel socioeconómico y de instrucción, etc.) ni los objetivos que debemos plantearnos (según el riesgo de enfermedad) van a ser los mismos. Debemos tener presente, además, que los

hábitos alimentarios se desarrollan con el tiempo y los mensajes tendrán que adecuarse a cada momento.

Debe buscarse la participación de la comunidad, movilizando a los ciudadanos y líderes para que contribuyan con tiempo, dinero y capacidades al logro de los objetivos del programa. También los Estados y el resto de las Administraciones deben asumir la responsabilidad de ofrecer a sus ciudadanos la posibilidad de elegir dietas saludables, deben promover el conocimiento de las relaciones entre dieta y salud, velar por la publicidad veraz, la comercialización fiable y con garantía de calidad. Tendrían que incorporar la perspectiva de la nutrición y la actividad física en todas las políticas locales, regionales y nacionales. Y lo pueden hacer a través del sistema educativo, como responsables de la gestión del sistema sanitario y desde su posición como reguladores y conformadores de la opinión pública.

En el **ámbito escolar** contemplando objetivos educativos de interés sanitario en el currículo escolar, mediante campañas de educación nutricional dentro de los colegios en horario lectivo o como actividad complementaria con la participación de personal sanitario ajeno al centro (seminarios, talleres, mesas redondas, etc.). Junto a ello, los comedores escolares utilizados por muchos de nuestros niños desde edades tempranas tienen un potencial escasamente reconocido para iniciar y consolidar buenas prácticas alimentarias. No se trataría sólo de analizar y mejorar los contenidos y calidad nutricional de los menús, sino de hacer del comedor un taller donde el niño coma bien, aprenda lo que es comer bien y adquiera una cultura alimentaria adecuada. Los contenidos básicos sobre nutrición y alimentación favorecen actitudes positivas hacia el consumo de ciertos alimentos, imprescindibles en el desarrollo del niño y convenientes en la prevención de la enfermedad y promoción de la salud. Los niños comerán mejor con los conocimientos adquiridos en el aula, con la práctica cotidiana en el comedor y con el apoyo de la familia.

En el **sistema sanitario**, mediante la dotación y reconocimiento de este tipo de actividades. Los recursos tendrán que desplazarse cada vez más hacia la intervención comunitaria. Es necesario que el programa formativo y de educación se encuadre en nuestra actividad profesional. También deberíamos aspirar a realizar investigaciones que nos aporten información continua sobre la presencia de nuevos factores condicionantes, la respuesta a las intervenciones y su influencia en el estado de salud de la población. Las diferentes Administraciones tendrán que preocuparse de capacitar a los profesionales para que de modo sistemático realicen labores de asesoramiento práctico a pacientes y familiares sobre los beneficios de la dieta óptima y de aumentar el nivel de actividad física. Los pediatras de Atención Primaria tendrían que sentirse motivados para la implantación de estas intervenciones y sensibilizados para trabajar con metodologías diferentes a

las habituales, en un contexto muchas veces alejado de su centro de salud y exigiéndole nuevos aprendizajes, lo que puede enfrentarlo a situaciones de incertidumbre y desasosiego. En este sentido, también las sociedades profesionales tendrían que asumir su responsabilidad en la implantación de actividades comunitarias, utilizando estrategias de motivación y facilitando modelos de actuación, materiales y formación adecuada que faciliten la tarea a los profesionales.

En los **medios de comunicación** de masas –prensa, información diaria, publicidad– como forma de generalización de mensajes y de acercar los contenidos de la intervención a la población. No podemos olvidar que los diferentes mensajes deben presentarse como unos artículos de consumo más y que dentro de la estrategia tendrá que considerarse la elaboración de los mismos con criterios de marketing social. Mensajes atractivos, motivadores y sugerentes; pero también hacer sentir la cualificación y autoridad del profesional como mediador y referente para la población en temas de salud.

Existe la posibilidad de hacer la intervención educativa dirigida a individuos, a grupos de riesgo y de forma masiva a toda la población. El objetivo en los primeros será modificar conductas; en el último, promover hábitos de vida saludables. Los programas dirigidos a pacientes (familias) individuales e impartidos por profesionales tienen su lugar natural en la consulta médica y enfermera y funcionalmente debieran integrarse en el programa del niño sano. Los programas para grupos de riesgo o para niños que padeciendo una enfermedad se podrían beneficiar de cambios en la conducta parten de la identificación y la posibilidad de tratamiento de individuos con riesgo de iniciar o mantener una evolución indeseable. Pueden ser efectivos a escala individual, aumentar la conciencia de los problemas en los profesionales y en la población general. Por último, los programas dirigidos a la comunidad se orientarán a la modificación de normas, valores y políticas que rodean y condicionan los comportamientos, buscan que el contexto social proscriba conductas indeseables y promueva las adecuadas. Tienen mayor potencial, menor costo por persona que los dirigidos a colectivos de riesgo, ayudan a integrar a la comunidad al generar un sentimiento de compromiso y responsabilidad, permiten una mejor utilización y coordinación de recursos, favorecen la capacidad de cambio de los individuos a través de las estrategias individuales y dirigidas a grupos de riesgo. Por el contrario, requieren más tiempo que los programas de tipo clínico y exigen la participación de gran variedad de personas y organizaciones. Pueden, además, resultar complejos en su diseño y problemáticos en su ejecución y evaluación de resultados.

PROPUESTAS PARA UN PLAN DE EDUCACIÓN NUTRICIONAL PEDIÁTRICO

Con un sistema de salud público desarrollado, con una población mayoritariamente homogénea en sus prácticas alimentarias y con tendencias similares

en los cambios de las mismas, un programa de educación nutricional buscará condicionar desde la infancia conductas alimentarias sanas en la edad adulta. En su diseño deben ser establecidos unos **objetivos generales**, que den una línea de trabajo coherente y unificadora al programa, y unos **objetivos concretos**, que den contenido a un plan operativo. Dentro de los primeros, además de establecer una red de trabajo en común a partir de la cual se pueda construir una intervención global, integral y mantenida, podrían considerarse:

1. Elaborar un plan de trabajo propio sobre alimentación saludable; un plan pensado, definido e impulsado desde la Pediatría y a través de la Asociación Española de Pediatría y de sus Sociedades Regionales. Todo ello sin menoscabo de cualquier esfuerzo de participación en todas las estrategias que desde otras instituciones, colectivos y organizaciones sean promovidas en el mismo sentido.
2. Difundir la importancia de una alimentación adecuada como fuente de salud, apuntando a todos los niveles de intervención posibles: persona, familia y comunidad, por orden de importancia.
3. Sensibilizar a todos los pediatras sobre la necesidad de asumir esta función educadora y preventiva, motivándolos para que apoyen activamente cualquier estrategia o iniciativa.
4. Ofrecerles para su intervención educativa criterios basados en revisiones exhaustivas y sistemáticas de la mejor información, señalando aquellas prácticas que, aun sancionadas por el uso, son de eficacia dudosa o nula.
5. Reclamar para los pediatras el apoyo y reconocimiento por parte de las Administraciones Sanitarias de estas actividades de intervención comunitaria sobre nutrición y alimentación.
6. Siempre que se considere necesario, aportar en cualquier foro donde se trate de estos temas la perspectiva, la opinión y el conocimiento de los pediatras.

Los **objetivos concretos** permitirán ir avanzando en su desarrollo y mediante el establecimiento de nuevas metas darán una trama consistente al plan general.

Planificación, evaluación de necesidades y recursos

En primer lugar, intentaremos lograr un conocimiento lo más preciso posible de la situación de partida. Evidentemente, esta aproximación permitirá confirmar el problema y dará respuesta a la cuestión de la necesidad de la intervención. Estimando las necesidades concretas podremos jerarquizar la importancia de las mismas y las prioridades, ordenarlas en el tiempo y en el esfuerzo necesario. Este diagnóstico de la comunidad se realiza mediante estudios transversales, de prevalencia, que además aporten información sobre las características demográficas, culturales, de hábitos alimentarios y rutinas diarias en la población objetivo.

Simultáneamente tendremos que realizar una valoración de los recursos disponibles y elaboraremos un sistema de control de los resultados de nuestra intervención. Esta primera fase debe acompañarse de la documentación y estudio de experiencias previas. Tras esta labor estaremos en condiciones de determinar qué problemas son susceptibles de tratarse mediante educación y realizaremos su priorización. Para tener unas buenas expectativas de éxito, debemos buscar un equilibrio entre las prioridades de la comunidad y las de los patrocinadores. Es la fase crítica del programa, indispensable para desarrollar relaciones y establecer una red de trabajo comunitario a partir de la cual se construya la intervención.

Deben quedar bien definidos los mensajes educativos, las vías de difusión de los mismos y sus destinatarios. La técnica para educar en la consulta no es la misma que la que debamos emplear al dirigirnos en una sala a un grupo de riesgo, ni que la necesaria para elaborar un eslogan para poner en los medios de comunicación de masas. Niños, familias, profesionales, industria y comercio serán sensibles a fórmulas diferentes, aunque el mensaje pueda tener la misma intención. El medio, el ámbito de difusión y el receptor al que se dirigirá la intervención imponen la técnica y la forma del mensaje, aunque se apunte a un objetivo único.

Desarrollo del programa

Debe realizarse en todas las direcciones. Dentro de la pediatría enumeramos algunos instrumentos que pueden ser de utilidad.

1. Elaborar desde las sociedades profesionales documentos sobre promoción de la salud alimentaria, educación nutricional e intervención comunitaria que con carácter institucional y oficial puedan ser una referencia para el pediatra general.
2. Solicitar a grupos con experiencia la redacción de artículos dirigidos al conjunto de los pediatras con temas de alimentación sana y prevención de enfermedad, que ofrezcan una visión general y de carácter práctico.
3. Diseñar un módulo de formación en nutrición y alimentación dirigido a enfermeras. El Programa del Niño Sano integra contenidos de desarrollo conjunto pediatra/enfermera. Dentro del mismo, los temas de nutrición/alimentación están delegados en la mayoría de los casos en el personal de enfermería. Su relación con los padres es habitual y a veces de gran poder. Su preparación nutricional es casi siempre casual y poco uniforme. Debiera ser responsabilidad de la AEP tomar la iniciativa en este asunto, señalándoles de forma clara las premisas, reforzando sus funciones y marcando sus límites.
4. Escribir hojas de información para padres sencillas y directas en sus mensajes, rigurosas desde el punto de vista profesional y adaptadas al nivel de cono-

cimiento medio de nuestra población. Se pueden difundir para ser entregadas en la consulta. Por ejemplo, conservación y preparación de alimentos, interpretación de las etiquetas, necesidades nutritivas y composición de dietas según la edad, normas de socialización de las comidas, etc.

5. Mantener la publicación y difusión de las guías alimentarias, que deben ser revisadas y actualizadas continuamente.
6. Diseñar un programa de educación nutricional y alimentaria y reclamar su inclusión en la cartera de servicios de Atención Primaria.
7. Cursos de formación oficiales (auspiciados por la AEP y sus sociedades territoriales), en los que mediante sesiones teóricas, talleres, material educativo y pruebas de aptitud se preparen y reconozca la capacitación de pediatras, tutores, educadores en nutrición y alimentación. Se lograría crear un colectivo de líderes que arrastren a otros pediatras, que favorezcan el flujo de información, que mejoren el nivel de conocimientos y promuevan los contenidos del plan general de la pediatría. En definitiva, de formar una red de personas con mejor información y motivadas que le den consistencia al plan.
8. Intervención dirigida a grupos: niños, padres, profesores, elaborando un plan de educación uniforme en sus líneas generales: conceptos básicos de nutrición y alimentación, consecuencias de una alimentación inadecuada, etc. en formato CD que se hiciera llegar a todos los pediatras para que sean presentados en colegios –a niños y profesores–, grupos de padres, etc. Sería aportar el material que puedan necesitar aquellos pediatras interesados. Esa es la intervención nutricional y alimentaria más eficaz y el pediatra es la persona más cualificada para coordinar y hacer estas actividades.
9. Intervenciones en los medios de comunicación: mediante ruedas de prensa, programas de radio, escritos en la prensa diaria o semanal, etc.

Temas para desarrollar dentro del programa

- A. La alimentación sana como factor de prevención de enfermedad: su relación con la caries, obesidad, hipercolesterolemia, estreñimiento, hipertensión arterial, diabetes, etc., ofreciendo modelos de dieta sana.
- B. Intervenciones dietéticas curativas y alimentación del niño enfermo crónico; probablemente sea éste su lugar natural de desarrollo, aunque no todo sea prevención.
- C. Globalización y hábitos alimentarios, para transmitir de forma directa y argumentada a los pediatras la bondad de la alimentación tradicional y variada, de la dieta mediterránea; señalar lo que son “comida de baja calidad” y hábitos de alimentación perniciosos.
- D. Publicidad de los alimentos: es, indudablemente, un tema delicado porque generalmente se cumple la ley. No obstante, las sociedades pediátricas debie-

ran tomar posición, especialmente en aquellos casos en los que la publicidad vaya dirigida a los niños, tanto por los propios productos publicitados (golosinas, bollería, bebidas gaseosas) como por los lugares de su presentación y horarios de emisión (en el caso de la televisión). Se debe apuntar, si fuera necesario, a modificar las leyes a través de la información y sensibilización de los políticos, pero sobre todo a educar a las familias para que rechacen y combatan (dentro y fuera de casa) estas prácticas publicitarias.

- E. Recomendaciones de alimentación en los colegios: es para nosotros una responsabilidad clara, aunque desde la consulta diaria comprobemos que los niños comen mejor casi siempre en los colegios que en casa. En cualquier caso, se puede elaborar una guía de referencia para el pediatra general para que reclame los planes dietéticos de sus colegios y los analice. También para que se comprometa en estas actividades y sea tenido por los responsables de contratar los menús (generalmente tras su presentación al Consejo Escolar) como elemento "cualificado" de consulta.
- F. Desayuno de los niños: importancia del desayuno, necesidades nutricionales para las 5 ó 6 horas que los niños permanecen en las aulas y propuestas para su composición.
- G. Nutrición del adolescente: especialmente importante por dos motivos: porque los pediatras de Atención Primaria tendremos que ir asumiendo la asistencia de este colectivo en los próximos años y por ser un grupo de edad con alta prevalencia de riesgos nutricionales y deficiencias alimenticias.
- H. Prevención de los trastornos de la conducta alimentaria: tanto primaria (evitar su desarrollo), como secundaria (identificación precoz) y terciaria (rehabilitación nutricional).
- I. Seguimiento nutricional del recién nacido prematuro, ya que representa un grupo de niños cada vez más numeroso en nuestras consultas, en cuyo seguimiento el pediatra general debe tener un protagonismo y una responsabilidad cada vez mayor. La importancia de sus problemas nutricionales debe ser conocida por el pediatra de Atención Primaria.
- J. Interacción de fármacos e ingesta de alimentos.

Fase de evaluación

En todo programa de educación nutricional se debe efectuar una evaluación que permita obtener datos sobre la mejora de actitudes y comportamientos, sobre el estado de salud del individuo y del colectivo. Por tanto, desde los primeros pasos debemos establecer un mecanismo que permita seguir el proceso y evaluar los resultados del programa, utilizando para ello indicadores indirectos y modelos de evaluación cuantitativa y cualitativa del impacto de la intervención.

EDUCACIÓN NUTRICIONAL Y ESTRATEGIA NAOS

En el año 2005 el Ministerio de Sanidad ha elaborado un ambicioso plan de prevención de la obesidad (Estrategia NAOS, Nutrición, Actividad física, Prevención de la Obesidad y Salud) que puede considerarse el más importante en Salud Pública e intervención comunitaria desde la generalización de los programas de vacunas. Contiene dos ámbitos de intervención principales: el de la nutrición y el de la actividad física. Tiene como fines difundir una nueva cultura alimentaria y modificar hábitos de vida. Se trata, por tanto, de educar a los niños y a las familias, de orientar a la sociedad, de cambiar también formas de trabajar en el medio educativo y en el sanitario.

Es cierto que a la estrategia NAOS le falta un plan operativo y que si no se la dota de unos objetivos concretos y se la integra en un plan de actuación quedará en una mera declaración de intenciones. Pero todas las Administraciones (estatales, autonómicas y locales) deben comprometerse. Desde la gestión del Sistema Sanitario también se debe facilitar que este objetivo de salud se incorpore a la rutina de la consulta pediátrica diaria. Puede suponer una importante inversión de recursos, pero será muy rentable a medio y largo plazo. Y lo será en la medida que todos los que podemos influir en los hábitos de vida de los ciudadanos nos esforzamos en desarrollarla.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parraga IM. Determinants of food consumption. *J Am Diet Assoc* 1990; 90: 661-3.
2. Birch LL, Marlin DW. I don't like it; I never tried it: effects of exposure on two-year-old children's food preferences. *Appetite* 1982; 3: 353-60.
3. Birch LL, McPhee L, Sullivan S, et al. Conditioned meal initiation in young children. *Appetite* 1989; 13: 105-13.
4. FAO. Guía metodológica de comunicación social en nutrición. Roma 1996; 13: 6.
5. OPS/OMS. Manual de comunicación social para programas de salud. Programa Promoción de la Salud (HPA). Washington DC; 1992. p. 94.
6. Manzanera C, Marín D, Paredes P. Control higiénico-sanitario de comedores colectivos de centros escolares en el área III de salud de la región de Murcia. *Alimentaria* 1997; 281: 31-4.
7. Salleras L. Educación Sanitaria: principios, métodos y aplicaciones. Madrid: Díaz de Santos; 1990.
8. Aranceta J. Educación nutricional. Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. En: Serra L, Aranceta J, Mataix J, eds. Barcelona: Masson; 1995. p. 334-42.

Anexo 1. Tablas de percentiles

Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo.

Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre (2004).

B. Sobradillo, A. Aguirre, U. Aresti, A. Bilbao, C. Fernández-Ramos,
A. Lizárraga, H. Lorenzo, L. Madariaga, I. Rica, I. Ruiz, E. Sánchez,
C. Santamaría, JM. Serrano, A. Zabala, B. Zurimendi y M. Hernández.

TABLA I. Estudio longitudinal de talla (cm) en niños.

	P3	P50	P97	DS
Nacimiento	46,47	50,06	53,64	1,91
3 meses	56,48	60,44	64,4	2,11
6 meses	62,70	66,81	70,92	2,11
9 meses	66,53	71,1	75,68	2,43
1 año	70,15	75,08	80,01	2,62
1,5 años	76,10	81,33	86,57	2,79
2 años	81,24	86,68	92,12	2,89
2,5 años	82,93	90,77	98,62	4,17
3 años	86,42	94,62	102,82	4,36
3,5 años	89,76	98,41	107,07	4,60
4 años	92,95	102,11	111,28	4,87
4,5 años	95,97	105,69	115,41	5,17
5 años	98,83	109,11	119,40	5,47
5,5 años	101,54	113,20	124,00	5,76
6 años	103,63	115,40	126,18	6,05
6,5 años	105,46	117,33	129,21	6,31
7 años	108,06	120,40	132,73	6,56
7,5 años	110,63	123,38	136,13	6,78
8 años	113,06	126,18	139,30	6,98
8,5 años	115,56	129,01	142,47	7,15
9 años	117,97	131,71	145,44	7,30
9,5 años	120,19	134,18	148,16	7,43
10 años	122,33	136,53	150,73	7,55
10,5 años	124,66	139,05	153,43	7,65
11 años	126,97	141,53	156,08	7,74
11,5 años	128,95	143,66	158,36	7,82
12 años	131,39	146,23	161,07	7,89
12,5 años	133,99	148,96	163,93	7,96
13 años	137,07	152,15	167,24	8,02
13,5 años	140,85	156,05	171,25	8,08
14 años	145,62	160,92	176,21	8,13
14,5 años	149,71	165,08	180,45	8,17
15 años	152,79	168,21	183,64	8,20
15,5 años	154,74	170,18	185,61	8,21
16 años	156,01	171,40	186,78	8,18
16,5 años	157,02	172,28	187,53	8,11
17 años	158,21	173,23	188,24	7,98
17,5 años	159,19	173,83	188,46	7,78
18 años	160,03	174,10	188,46	7,48

TABLA II. Estudio longitudinal de talla (cm) en niñas.

	P3	P50	P97	DS
Nacimiento	45,44	49,34	53,24	2,07
3 meses	55,43	59,18	62,93	2,00
6 meses	61,37	65,33	69,29	2,11
9 meses	65,19	69,52	73,84	2,30
1 año	68,71	73,55	78,39	2,58
1,5 años	74,87	80,05	85,22	2,75
2 años	79,96	85,4	90,84	2,89
2,5 años	81,90	89,87	97,85	4,24
3 años	85,98	93,93	101,89	4,23
3,5años	89,51	97,73	105,96	4,37
4años	92,65	101,33	110,02	4,62
4,5años	95,48	104,76	114,04	4,93
5años	98,12	108,07	118,02	5,29
5,5años	100,63	111,28	121,93	5,66
6años	103,07	114,41	125,76	6,03
6,5años	105,50	117,50	129,49	6,38
7años	107,95	120,54	133,12	6,69
7,5años	110,44	123,54	136,65	6,97
8años	112,98	126,52	140,07	7,20
8,5años	115,59	129,48	143,37	7,38
9años	118,24	132,40	146,55	7,53
9,5años	120,93	135,28	149,62	7,63
10años	123,64	138,11	152,58	7,69
10,5años	125,47	140,40	155,29	8,25
11años	127,88	142,98	158,65	8,33
11,5años	130,29	146,09	161,88	8,40
12años	133,16	149,03	164,89	8,43
12,5años	135,86	151,73	167,60	8,4
13años	138,34	154,14	169,95	8,40
13,5años	140,52	156,21	171,89	8,34
14años	142,39	157,88	173,38	8,24
14,5años	143,88	159,15	174,42	8,12
15años	144,99	160,01	175,04	7,99
15,5años	145,70	160,50	175,31	7,87
16años	146,04	160,68	175,33	7,79
16,5años	146,04	160,70	175,33	7,77
17años	146,04	160,72	175,33	7,87
17,5 años	146,04	160,75	175,33	7,87
18 años	146,04	160,78	175,40	7,87

TABLA III. Estudio longitudinal de peso (kg) en niños.

	P3	P50	P97	DS
Nacimiento	2,73	3,47	4,41	0,45
3 meses	5,04	6,26	7,78	0,67
6 meses	6,50	8,02	9,90	0,82
9 meses	7,47	9,24	11,43	1,02
1 año	8,23	10,15	12,51	1,13
1,5 años	9,42	11,45	13,92	1,13
2 años	10,37	12,70	15,55	1,33
2,5 años	11,47	13,84	16,70	1,47
3 años	12,07	14,84	18,25	1,65
3,5 años	12,70	15,92	19,95	1,94
4 años	13,00	16,90	20,79	1,93
4,5 años	13,16	17,95	22,07	2,09
5 años	13,55	19,06	23,44	2,25
5,5 años	13,86	20,24	25,36	2,53
6 años	14,14	21,40	27,78	3,19
6,5 años	14,42	22,60	30,07	4,16
7 años	14,75	23,26	31,50	4,53
7,5 años	15,14	24,39	33,63	4,91
8 años	15,64	25,64	35,64	5,32
8,5 años	16,25	27,04	37,83	5,74
9 años	16,99	28,60	40,20	6,17
9,5 años	17,89	30,32	42,76	6,61
10 años	18,94	32,22	45,50	7,06
10,5 años	20,14	34,28	48,42	7,52
11 años	21,51	36,51	51,51	7,97
11,5 años	23,03	38,88	54,73	8,43
12 años	24,69	41,38	58,07	8,87
12,5 años	26,48	43,99	61,50	9,31
13 años	28,37	46,68	64,98	10,13
13,5 años	30,36	49,41	9,73	71,91
14 años	32,40	52,15	68,46	10,50
14,5 años	34,47	54,86	75,26	11,15
15 años	36,52	57,49	10,84	81,43
15,5 años	38,52	59,98	78,45	11,40
16 años	40,43	62,27	84,11	11,76
16,5 años	42,19	64,31	11,61	88,31
17 años	43,75	66,03	86,43	11,84
17,5 años	45,05	67,35	89,65	90,36
18 años	46,03	68,19	11,86	11,79

TABLA IV. Estudio longitudinal de peso (kg) en niñas.

	P3	P50	P97	DS
Nacimiento	2,57	3,34	4,34	0,41
3 meses	4,74	5,79	7,08	0,56
6 meses	6,03	7,44	9,18	0,81
9 meses	6,88	8,63	10,83	1,05
1 año	7,73	9,60	11,92	1,11
1,5 años	8,81	10,94	13,58	1,26
2 años	9,79	12,15	15,09	1,31
2,5 años	9,00	13,30	17,89	2,31
3 años	8,95	14,10	19,52	2,73
3,5 años	8,97	14,89	20,81	3,15
4 años	8,88	15,59	22,31	3,57
4,5 años	8,97	16,48	24,00	3,99
5 años	9,25	17,55	25,85	4,41
5,5 años	9,68	18,77	27,87	4,83
6 años	10,27	20,14	30,02	5,25
6,5 años	11,00	21,65	32,29	5,66
7 años	11,86	23,27	34,67	6,06
7,5 años	12,84	24,99	37,14	6,46
8 años	13,92	26,80	39,67	6,84
8,5 años	15,10	28,68	42,26	7,22
9 años	16,36	30,62	44,88	7,58
9,5 años	17,69	32,60	47,51	7,93
10 años	19,07	34,61	50,15	8,26
10,5 años	20,50	36,63	52,77	8,58
11 años	21,96	38,65	55,35	8,87
11,5 años	23,45	40,66	57,87	9,15
12 años	24,94	42,63	60,33	9,41
12,5 años	26,43	44,56	62,69	9,64
13 años	27,90	46,43	64,95	9,85
13,5 años	29,35	48,22	67,09	10,03
14 años	30,76	49,92	69,09	10,19
14,5 años	32,12	51,52	70,92	10,32
15 años	33,41	53,00	72,59	10,41
15,5 años	34,63	54,34	74,05	10,48
16 años	35,77	55,54	75,31	10,51
16,5 años	36,81	56,57	76,34	10,51
17 años	37,73	57,43	77,13	10,47
17,5 años	38,54	58,09	77,65	10,40
18 años	39,21	58,55	77,89	10,28

TABLA V. Estudio longitudinal de perímetro craneal (cm) en niños.

	P3	P50	P97	DS
Nacimiento	32,57	34,84	37,11	1,21
3 meses	38,93	41,2	43,37	1,21
6 meses	42,01	44,15	46,30	1,14
9 meses	43,86	46,02	48,18	1,15
1 año	45,14	47,31	49,47	1,15
1,5 años	46,32	48,7	51,09	1,27
2 años	47,20	49,59	52,00	1,24

TABLA VI. Estudio longitudinal de perímetro craneal (cm) en niñas.

	P3	P50	P97	DS
Nacimiento	31,77	34,18	36,58	1,28
3 meses	38,14	40,10	42,07	1,01
6 meses	40,78	42,83	44,88	1,09
9 meses	42,50	44,69	46,89	1,17
1 año	43,76	45,98	48,20	1,18
1,5 años	45,05	47,31	49,57	1,20
2 años	45,97	48,25	50,53	1,46

TABLA VII. Estudio longitudinal de índice de masa corporal (kg/m^2) en niños.

	P3	P50	P85	P95	P97	DS
Nacimiento	11,94	13,87	15,00	15,66	16,13	1,09
3 meses	14,72	17,12	18,50	19,31	19,90	1,33
6 meses	15,48	17,99	19,60	20,54	20,92	1,55
9 meses	15,79	18,36	19,89	20,80	21,34	1,48
1 año	15,52	17,99	19,49	20,38	20,92	1,45
1,5 años	15,18	17,46	18,73	19,48	19,9	21,23
2 años	14,85	16,95	18,19	18,92	19,33	1,20
2,5 años	14,56	16,61	17,83	18,55	18,95	1,18
3 años	14,30	16,44	17,64	18,35	18,76	1,16
3,5 años	13,90	16,28	17,47	18,16	18,57	1,21
4 años	13,54	16,13	17,26	17,92	18,49	1,09
4,5 años	13,40	16,05	17,23	17,93	18,45	1,14
5 años	12,80	15,87	17,44	18,31	18,76	1,63
5,5 años	12,61	15,82	17,59	18,63	19,04	1,71
6 años	12,46	15,87	17,76	18,86	19,29	1,82
6,5 años	12,35	16,00	18,01	19,19	19,65	1,94
7 años	12,29	16,20	18,36	19,62	20,11	2,08
7,5 años	12,25	16,44	18,75	20,11	20,62	2,23
8,0 años	12,24	16,71	19,18	20,63	21,18	2,38
8,5 años	12,25	17,00	19,62	21,16	21,75	2,53
9 años	12,28	17,30	20,07	21,69	22,32	2,67
9,5 años	12,31	17,59	20,50	22,21	22,87	2,81
10 años	12,35	17,87	20,92	22,71	23,39	2,94
10,5 años	12,39	18,13	21,29	23,15	23,88	3,05
11 años	12,44	18,39	21,66	23,59	24,34	3,16
11,5 años	12,50	18,64	22,02	24,00	24,77	3,26
12 años	12,57	18,88	22,36	24,41	25,20	3,36
12,5 años	12,66	19,14	22,71	24,82	25,63	3,45
13 años	12,77	19,42	23,08	25,23	26,07	3,53
13,5 años	12,91	19,72	23,47	25,67	26,54	3,62
14 años	13,09	20,06	23,90	26,16	27,04	3,71
14,5 años	13,29	20,43	24,37	26,68	27,58	3,80
15 años	13,53	20,83	24,85	27,21	28,13	3,88
15,5 años	13,79	21,23	25,33	27,74	28,68	3,96
16 años	14,05	21,61	25,78	28,22	29,17	4,02
16,5 años	14,29	21,91	26,11	28,57	29,53	4,05
17 años	14,48	22,07	26,25	28,70	29,65	4,03
17,5 años	14,57	21,99	26,07	28,47	29,40	3,94
18 años	14,49	21,54	25,43	27,71	28,59	3,75

TABLA VIII. Estudio longitudinal de índice de masa corporal (kg/m^2) en niñas.

	P3	P50	P85	P95	P97	DS
Nacimiento	11,82	15,97	15,66	14,95	13,74	1,17
3 meses	14,29	19,31	18,68	17,92	16,61	1,26
6 meses	15,02	17,46	18,92	19,78	20,30	1,41
9 meses	15,33	20,71	20,3	619,42	17,81	1,55
1 año	15,33	17,81	19,33	20,23	20,71	1,47
1,5 años	14,72	17,12	18,55	19,39	19,90	1,38
2 años	14,29	16,61	18,01	18,83	19,31	1,35
2,5 años	14,01	16,38	17,82	18,67	19,12	1,39
3 años	13,48	16,28	17,79	18,68	19,17	1,46
3,5 años	13,13	16,22	17,81	18,74	19,31	1,53
4 años	12,45	16,08	18,00	19,00	19,64	2,01
4,5 años	12,11	15,98	18,16	19,29	19,92	2,10
5 años	11,80	15,96	18,25	19,60	20,13	2,21
5,5 años	11,53	15,96	18,40	19,83	20,39	2,35
6 años	11,31	16,04	18,64	20,17	20,76	2,51
6,5 años	11,14	16,18	18,96	20,59	21,23	2,68
7 años	11,03	16,39	19,34	21,08	21,75	2,85
7,5 años	10,97	16,64	19,76	21,59	22,31	3,01
8 años	10,96	16,91	20,19	22,12	22,87	3,17
8,5 años	11,00	17,21	20,63	22,64	23,41	3,30
9 años	11,10	17,51	21,04	23,12	23,92	3,41
9,5 años	11,24	17,80	21,42	23,54	24,37	3,49
10 años	11,42	18,09	21,77	23,93	24,76	3,55
10,5 años	11,64	18,37	22,08	24,26	25,10	3,58
11 años	11,90	18,64	22,35	24,53	25,38	3,58
11,5 años	12,19	18,91	22,61	24,78	25,62	3,57
12 años	12,51	19,17	22,84	24,99	25,83	3,54
12,5 años	12,86	19,45	23,08	25,21	26,04	3,50
13 años	13,22	19,73	23,32	25,42	26,25	3,46
13,5 años	13,60	20,04	23,58	25,67	26,48	3,42
14 años	13,99	20,37	23,88	25,95	26,75	3,39
14,5 años	14,38	20,72	24,21	26,26	27,06	3,37
15 años	14,75	21,08	24,56	26,61	27,41	3,36
15,5 años	15,08	21,42	24,91	26,96	27,75	3,37
16 años	15,36	21,70	25,19	27,24	28,05	3,37
16,5 años	15,55	21,89	25,38	27,43	28,22	3,37
17 años	15,62	21,90	25,36	27,39	28,17	3,34
17,5 años	15,51	21,63	25,00	26,98	27,75	3,25
18 años	15,18	20,97	24,16	26,04	26,75	3,08

TABLA IX. Estudio longitudinal de índice de velocidad de crecimiento (cm/año) en niños.

	P3	P25	P50	P97	DS
Nacimiento					
3 meses					
6 meses	20,32		23,93	27,54	2,63
9 meses					
1 año	12,49	14,46	15,57	18,66	2,25
1,5 años	8,49	10,2	11,2	13,91	1,97
2 años	6,72	8,27	9,13	11,55	1,76
2,5 años	6,07	7,46	8,24	10,41	1,58
3 años	5,87	7,13	7,83	9,79	1,43
3,5 años	5,68	6,91	7,46	9,23	1,30
4 años	5,50	6,65	7,17	8,79	1,19
4,5 años	5,28	6,33	6,88	8,42	1,12
5 años	5,06	6,00	6,53	8,01	1,08
5,5 años	4,83	5,73	6,25	7,71	1,06
6 años	4,70	5,60	6,13	7,54	1,06
6,5 años	4,56	5,52	6,06	7,41	0,76
7 años	4,45	5,40	5,97	7,33	0,75
7,5 años	4,25	5,23	5,78	7,22	0,81
8,0 años	4,06	5,02	5,56	7,06	0,80
8,5 años	3,99	4,81	5,34	6,80	0,78
9 años	3,84	4,66	5,19	6,48	0,69
9,5 años	3,62	4,43	4,99	6,35	0,68
10 años	3,23	4,25	4,88	6,32	0,85
10,5 años	3,02	4,15	4,78	6,35	0,94
11 años	3,08	4,10	4,67	6,25	0,84
11,5 años	3,19	4,20	4,76	6,33	0,83
12 años	3,42	4,59	5,25	7,08	0,97
12,5 años	3,83	5,18	5,93	8,03	1,12
13 años	5,13	6,47	7,22	9,31	1,11
13,5 años	6,91	8,15	8,84	10,78	1,03
14 años	7,10	8,32	9,00	10,90	1,01
14,5 años	5,17	6,56	7,33	9,49	1,15
15 años	3,39	4,64	5,34	7,29	1,04
15,5 años	1,87	2,93	3,52	5,16	0,87
16 años	0,86	1,71	2,19	3,51	0,70
16,5 años	0,31	1,07	1,49	2,67	0,63
17 años	0,00	0,65	1,06	2,19	0,60
17,5 años	0,00	0,30	0,67	1,69	0,54
18 años	0,00	0,11	0,46	1,45	0,52

TABLA X. Estudio longitudinal de índice de velocidad de crecimiento (cm/año) en niñas.

	P3	P25	P50	P97	DS
Nacimiento					
3 meses					
6 meses	20,45		24,32	28,20	2,06
9 meses					
1 año	11,62	13,55	14,64	17,66	1,61
1,5 años	9,18	10,98	12,00	14,82	1,50
2 años	7,39	9,08	10,03	12,68	1,41
2,5 años	6,40	7,86	8,68	10,96	1,21
3 años	6,11	7,27	7,92	9,73	0,96
3,5 años	5,56	6,76	7,42	9,29	0,99
4 años	5,57	6,46	7,18	8,79	0,86
4,5 años	4,98	6,13	6,59	8,21	0,86
5 años	5,13	6,16	6,73	8,33	0,87
5,5 años	4,98	5,99	6,56	8,15	0,90
6 años	4,66	5,68	6,26	7,86	0,87
6,5 años	4,29	5,34	5,92	7,55	0,82
7 años	3,96	5,04	5,64	7,33	0,68
7,5 años	3,70	,83	5,46	7,23	0,82
8 años	3,55	4,74	5,41	7,26	0,84
8,5 años	3,51	4,76	5,46	7,42	1,38
9 años	3,55	4,87	5,61	7,68	1,70
9,5 años	3,66	4,94	5,82	7,99	1,06
10 años	3,51	4,79	5,50	7,49	1,06
10,5 años	3,68	4,95	5,67	7,65	1,05
11 años	4,58	5,89	6,62	8,67	1,09
11,5 años	5,44	6,89	7,70	9,97	1,20
12 años	4,97	6,43	7,24	9,52	1,21
12,5 años	3,56	5,05	5,88	8,20	1,23
13 años	1,97	3,55	4,43	6,90	1,31
13,5 años	0,67	2,18	3,03	5,39	1,25
14 años	0,22	1,40	2,07	3,91	0,98
14,5 años	0,00	0,82	1,30	2,63	0,71
15 años	0,00	0,56	0,98	2,16	0,63
15,5 años	0,00	0,31	0,67	1,67	0,53
16 años	0,00	0,19	0,50	1,37	0,46
16,5 años	0,00	0,13	0,43	1,27	0,45
17 años	0,00	0,05	0,29	0,98	0,37
17,5 años	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
18 años	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00

Anexo 2. Soluciones de rehidratación oral

M. Buño Soto, E. Román Riechmann

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis aguda (GEA) es un proceso en su mayoría de etiología infecciosa, que se presenta clínicamente como un cuadro de diarrea de instauración rápida, con o sin signos y síntomas acompañantes, tales como náuseas, vómitos, dolor abdominal o fiebre. La GEA suele ser un proceso autolimitado y la deshidratación es la complicación más frecuente. En los años 50 se utilizaron con éxito las primeras soluciones de rehidratación oral (SRO), pero con unos niveles inapropiadamente elevados de sodio y carbohidratos. La detección de múltiples casos de hipernatremia llevó al abandono de dichas SRO para tratar la deshidratación con aportes intravenosos. La disminución de la mortalidad en niños con diarrea aguda en países en vías de desarrollo con la terapia de rehidratación intravenosa llevó al desarrollo en los años 60 de soluciones de rehidratación oral eficaces, menos costosas y más fáciles de administrar.

BASES FISIOPATOLÓGICAS DEL USO DE LAS SRO

En la gastroenteritis aguda la base fisiopatológica de la diarrea es la alteración del transporte de agua y electrolitos a través de la mucosa intestinal, con una ruptura del equilibrio entre el enterocito y el medio interno. La diarrea se produce cuando la capacidad máxima de absorción de agua y electrolitos por parte del colon se excede, eliminándose de forma aumentada por las heces. Esta pérdida excesiva de líquidos y electrolitos por vía digestiva puede derivar en un cuadro de deshidratación, más frecuente en el niño pequeño.

En el intestino la absorción de agua se da de forma pasiva por gradiente osmótico en relación con el transporte de sodio. Este transporte se lleva a cabo principalmente por tres mecanismos: intercambios Na/H, gradiente electroquímico y transporte activo del sodio acoplado con solutos orgánicos. En la diarrea aguda, el transporte de sodio acoplado con glucosa y otros solutos orgánicos (glucosa, galactosa, aminoácidos, dipéptidos, entre otros) permanece intacto, incluso en el caso de gastroenteritis infecciosas. Este es el fundamento fisiopatológico del empleo de las soluciones de rehidratación oral en el tratamiento de la diarrea. Su contenido en sodio y glucosa favorece la absorción de agua de forma pasiva en el intestino delgado por gradiente osmótico, secundario al transporte de sodio acoplado al transporte activo de glucosa. La glucosa y el sodio se absorben molécula a molécula cuando la concentración en el líquido oscila entre 56

y 140 mmol/L. Por su parte, la base empleada (bicarbonato, citrato, lactato o acetato) corrige la acidosis y, al igual que el cloro, facilita la absorción del sodio, y el potasio ayuda a mantener la homeostasis celular, reemplazando las pérdidas.

EVOLUCIÓN DE LAS SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN ORAL

En los años 70, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la UNICEF recomendaron una SRO que fue diseñada para el tratamiento de la diarrea tipo coleriforme de los países en vías de desarrollo, caracterizada por tener grandes pérdidas fecales de sodio, y que contenía 90 mEq/litro de este electrolito. Por ello, la Academia Americana de Pediatría (AAP), en 1988, recomendó el empleo de una SRO para la fase de rehidratación, con un contenido en sodio de 75-90 mEq/L, y de 40-70 mEq/L para la fase de mantenimiento. Por su parte, la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN), en 1992 sentó las bases para la composición de la SRO para uso en niños europeos, con las recomendaciones de 60 mEq/L de sodio; concentraciones entre 74-111 mmol/L de glucosa en forma monomérica o polimérica, con una relación hidratos de carbono-sodio no superior a 2:1; potasio 20 mEq/L; cloruro no inferior a 25 mEq/L; 10 mmol/L de citrato como base en vez de bicarbonato y una osmolaridad entre 200-250 mOsm/L. Esta solución se aconseja para la rehidratación y para prevenir la deshidratación.

La evidencia de la asociación de un menor contenido en sodio y más baja osmolaridad de la SRO a una menor incidencia de vómitos, menores pérdidas fecales y menor necesidad de tratamiento intravenoso para el tratamiento de la diarrea no coleriforme condujo a la formulación por la OMS de una nueva SRO en mayo de 2002 con 75 mEq/L de sodio (Tabla I).

A partir de las fórmulas de la OMS, la ESPGHAN y la AAP, surgen en el mercado farmacéutico distintos preparados de SRO para prevenir o corregir la deshidratación producida por cuadros de diarrea aguda. En la tabla I se recogen las SRO más utilizadas en nuestro medio con su composición, así como las de las soluciones recomendadas por la OMS y la ESPGHAN. Es importante destacar que estas soluciones tienen distintas formas de presentación; algunas ya están reconstruidas en forma líquida y otras se encuentran en sobres que hay que disolver en diferentes cantidades de agua según el preparado, lo que puede llevar a errores. En este sentido son más ventajosas las soluciones de presentación líquida, por no necesitar manipulación, aunque su uso está limitado por tener un precio más elevado. Así, el sobre de Sueroral® y Sueroral Hiposódico® se diluyen en 1 litro de agua; el de Citorsal® y Bebesales® en 500 ml; el de Bioralsuero Baby® (que contiene dos tipos de sobres, el de las sales de rehidratación oral y el del probiótico *Lactobacillus reuteri*) e Isotonar® en 250 ml y el de GES 45® en 200 ml. Algunas de estas soluciones tienen sabor modificado (naranja, fresa, frutas...) para resultar más agradable su ingestión.

TABLA I. Recomendaciones de composición de soluciones de rehidratación oral y soluciones de rehidratación disponibles (modificado de Román, 2005).

	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)	Base (mEq/L)	Glucosa (mmol/L)	Osmolaridad (mOsm/L)
OMS* (1975)	90	20	80	30	110	310
OMS* (2002)	75	20	65	10 ^a	75	245
ESPGHAN ^b	60	20	60	10 ^a	74-111	200-250
Sueroral ^c	90	20	80	30	110	310
Sueroral Hiposódico ^d	50	20	40	30	111 ^b	251
Bebesales ^e	50	20	50	20	110	251
Isotonar ^f	60	25	50	28 ^a	80 ^c	250
Miltina Electrolit ^g	60	20	50	10 ^a	90 ^d	230
OralSuero ^{g,f}	60	20	38	14 ^a	80	212
GES 45 ^h	48	24	26	18 ^e	108 ^b	298
Citorsal ⁱ	50	20	30	35 ^a	278 ^b	420 ^h
Cito-oral ^j	60	20	50	10 ^a	90	230
Bioralsuero ^{g,f,g}	60	20	38	14 ^a	80	212
Bioralsuero Baby ^{g,j}	60	20	38	14 ^a	80	212
Cito-oral junior Zn ^{g,f,i}	60	22	50	33 ^a	90 ^d	261

* OMS: Organización Mundial de la Salud.

^b ESPGHAN: Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.

^a Base = citrato.

^b Lleva también 55-57 mmol/L de sacarosa.

^c Maltodextrina y polímeros de arroz y zanahoria.

^d Glucosa y dextrinomaltosa.

^e 9 mEq/L de bicarbonato + 9 mEq/L de citrato.

^f Preparado comercial ya en forma líquida.

^g Lleva añadido de 100 millones de UFC de *Lactobacillus reuteri*.

^h Valor estimado según datos de ficha técnica.

ⁱ Lleva añadido sulfato de zinc (Zn 10 mg/L).

Se insiste en recomendar las SRO para el tratamiento y prevención de la deshidratación que cumplen las recomendaciones expresadas previamente, que no deben ser sustituidas por algunas bebidas de uso extendido con un sabor más aceptable pero con una composición inadecuada. Entre las más utilizadas se encuentran las llamadas bebidas isotónicas, diseñadas para reponer las pérdidas de agua y sales durante el ejercicio físico y que contienen sólo entre 10 y 20 mEq/L de sodio y 1-5 mEq/L de potasio; las bebidas azucaradas y de cola, que contienen menos de 4 mEq/L de sodio, mínimas cantidades de potasio y osmolaridades elevadas, por encima de 450 mOsm/L por un alto contenido en carbohidratos; los jugos de frutas que, aunque tienen una mayor concentración de potasio (>20 mEq/L), aportan mínimas cantidades de sodio y osmolaridades entre 600 y 700 mOsm/L; las infusiones, que no aportan electrolitos y el caldo de pollo, con cantidades excesivas de sodio (250 mEq/L) y escasas de potasio (5 mEq/L) con osmolaridad de 450 mOsm/L.

NUEVAS SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN ORAL

En los últimos años se han investigado nuevas SRO que, ofreciendo seguridad y estabilidad a la fórmula, mejoren los síntomas de la gastroenteritis. En este sentido, los esfuerzos van encaminados en la reducción de la osmolaridad y en la adición de nutrientes. La disminución de la osmolaridad parece asociarse a una disminución del volumen de heces y del número de vómitos y a una menor necesidad de tratamiento de rehidratación vía intravenosa. Asimismo, se ha demostrado que en casos de cólera, la sustitución de glucosa por carbohidratos complejos procedentes del arroz, que aporta mayor número de moléculas de glucosa sin sobrecarga osmótica, produce una disminución del volumen fecal y de la duración de la diarrea. Este beneficio, sin embargo, no se ha demostrado en niños con otro tipo de diarrea. Por otra parte, la sustitución de la glucosa como sustrato de cotransporte de sodio por aminoácidos (glicina, alanina o glutamina) no ha aportado beneficios adicionales o superiores a las SRO convencionales. Se han hecho estudios añadiendo hidratos de carbono complejos no digeribles, que son fermentados en el colon y producen ácidos grasos de cadena corta que estimulan la absorción de agua y sodio en el colon.

De más reciente actualidad es el uso de soluciones de rehidratación oral con probióticos y SRO con suplementos de zinc. El zinc ha sido el principal micronutriente implicado en los procesos de diarrea. Varios estudios realizados en países en desarrollo han mostrado de forma consistente su eficacia en el tratamiento de la diarrea aguda y persistente en menores de 5 años, disminuyendo tanto la duración como la intensidad de la misma. Además, su administración resultaba en menos episodios posteriores, no estando claro su mecanismo de acción. La evidencia de que su administración durante el episodio agudo acorta la diarrea y de que los suplementos durante 10-14 días disminuyen la incidencia en los 2-3 meses siguientes ha llevado a la OMS y UNICEF a recomendar en países en desarrollo el tratamiento con zinc de todos los niños con diarrea.

Se han realizado numerosos estudios para evaluar la eficacia de los probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda en los niños, ya sea producida por rotavirus u otros agentes infecciosos, o secundaria al uso de antibióticos. Recientes metaanálisis demuestran que hay evidencia de un beneficio clínico significativo de probióticos en el tratamiento de la diarrea al acortar su duración y reducir la frecuencia de las deposiciones, siendo el *Lactobacillus* el que ha mostrado resultados más consistentes. Aunque la adición de probióticos a las SRO no ha conseguido mejor efecto que cuando su administración es posterior a la rehidratación.

RECOMENDACIONES

Actualmente existe un consenso entre las principales sociedades científicas en cuanto al manejo de la deshidratación leve a moderada secundaria a gastro-

TABLA II. Contraindicaciones de la rehidratación oral.

-
- Estado de shock
 - Disminución o pérdida del nivel de conciencia
 - Deshidratación grave (pérdida de peso > 10%)
 - Ileo paralítico
 - Insuficiencia renal
 - Vómitos incoercibles y frecuentes
 - Pérdidas fecales intensas y mantenidas
 - Aspecto séptico
 - Cuadro clínico potencialmente quirúrgico
 - Fracaso previo de la rehidratación oral
-

enteritis aguda en los niños, recomendando como tratamiento de primera elección las SRO. La ESPGHAN ha establecido en dos ocasiones un conjunto de recomendaciones al respecto, sintetizadas en 2001 y muy similares a las de la AAP y la OMS, excepto en este caso por la composición de la SRO. Dichas recomendaciones constituyen los “seis pilares básicos de buena *praxis*”:

1. Utilización de soluciones de rehidratación oral para corregir la deshidratación estimada en 3-4 horas.
2. Uso de solución hipoosmolar (60 mmol/L de sodio, 74-111 mmol/L de glucosa).
3. Mantener la lactancia materna.
4. Realimentación precoz con dieta normal (sin restricción de lactosa) tras 4 horas de rehidratación.
5. Prevención de la deshidratación posterior con suplementos de solución de rehidratación oral para las pérdidas mantenidas (10 ml/kg/deposición líquida).
6. No utilizar medicaciones innecesarias.

El objetivo del tratamiento de rehidratación es fundamentalmente aportar líquidos suficientes, lo que supone: mantener las necesidades, reponer las pérdidas de líquidos y electrolitos y reemplazar las pérdidas que puedan seguirse produciendo. La técnica de rehidratación contempla dos fases: la fase de rehidratación y la de mantenimiento. El volumen de líquidos a administrar está en función del grado de deshidratación y el tiempo empleado, según el tipo, recomendándose que la fase de rehidratación dure de 4-6 horas si se trata de una deshidratación isotónica o hipotónica y 8-12 horas en caso de ser hipernatrémica.

La eficacia de las SRO para el tratamiento de la deshidratación por diarrea aguda ha sido ampliamente demostrada a lo largo de las últimas décadas, no sólo al disminuir la morbi-mortalidad en niños de países en vías de desarrollo, sino en nuestro medio, al resultar igualmente eficaz, en comparación con la terapia de rehidratación intravenosa, como tratamiento de la deshidratación leve a moderada. Pero a pesar de este hecho y de las escasas contraindicaciones en la práctica clínica diaria del uso de las SRO (Tabla II), sigue siendo un tratamiento infrautilizado.

tilizado en países desarrollados, debido, entre otras causas a la falta de tiempo y personal entrenado en la administración de los SRO y a la falta de efecto en los síntomas al persistir los vómitos y la diarrea. En este aspecto, resulta crucial la información que el personal sanitario aporte a los padres y cuidadores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Román Riechmann E, Barrio Torres J. Gastroenteritis aguda. En: Guía de tratamiento de las Enfermedades Infecciosas en Urgencias Pediátricas. J.A. Gómez Campderá, G.Alvarez Calatayud, I.Manrique Martínez (Eds). Drug Farma, Madrid 2005; pags. 505-510 *Protocolo de tratamiento actualizado sobre el manejo en nuestro medio de la diarrea aguda.*
2. Sandhu BK, para "European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Working Group on Acute Diarrhea". Practical Guidelines for the Management of Gastroenteritis in Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 33 (Suppl 2): 36-39. *Este artículo recoge las últimas recomendaciones de la ESPGHAN para el manejo de la gastroenteritis aguda en niños, sentando los pilares básicos para el tratamiento óptimo de la deshidratación leve a moderada secundaria a dicha patología.*
3. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. Managing Acute Gastroenteritis Among Children: Oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR. Recommendations and Reports. November 21, 2003/52 (RR16); 1-16. *Interesante actualización de las primeras Guías Nacionales para el manejo de la diarrea infantil elaboradas por el CDC en 1992, según la evidencia aportada en los últimos años.*
4. Practice Parameter: The Management of Acute Gastroenteritis in young Children. Subcommittee on acute gastroenteritis and provisional committee on quality improvement. Pediatrics 1996; 97: 424-435. *Este trabajo recoge las recomendaciones de la AAP y las normas de actuación en caso de diarrea aguda en niños hasta 5 años sin enfermedad de base.*
5. Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, Russell K, Klassen TP, Craig W. Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Isue 3. Art. No.: CD004390. DOI: 10.1002/14651858. CD004390.pub2. *Reciente revisión Cochrane acerca de la rehidratación oral vs intravenosa para el tratamiento de la deshidratación secundaria a gastroenteritis aguda en niños, demostrando sus ventajas y buenos resultados.*
6. Hahn S, Kim YJ, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration due to diarrhoea in children: systematic review. BMJ 2001; 323: 81-85. *Revisión sistemática de 15 estudios comparando los efectos de soluciones de rehidratación oral de baja osmolaridad con la solución estándar de la OMS para el tratamiento de la deshidratación asociada a diarrea aguda en niños hospitalizados, procedentes en su mayoría de países en desarrollo.*
7. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U, Baumer H. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. Arch. Dis. Chil. 2001; 85: 132-142. *Consenso acerca del tratamiento de la diarrea aguda y la deshidratación basándose en una revisión sistemática de la literatura.*

8. Szajewska H, Mrukowicz J Z. Probiotics in the treatment and prevention of acute infectious diarrhea in infants and children: A systematic review of published randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33 (Suppl 2): 17-25.
Revisión sistemática de los ensayos controlados, doble ciego, que han sido publicados, con probióticos para el tratamiento y prevención de la diarrea aguda infecciosa en niños, demostrando su beneficio clínico en cuanto a la reducción de la duración de la misma.
9. WHO/UNICEF Joint Statement: Clinical Management of Acute Diarrhea. The United Nations Children's Fund/World Health Organization, 2004. WHO/FCH/CAH/04.7.
Este artículo recoge, entre otras, las indicaciones actuales de la OMS sobre la administración de zinc en la diarrea aguda.
10. Hoque KM, Binder J. Zinc in the treatment of acute diarrhea: current status and assessment. *Gastroenterology* 2006; 130: 2201-5.
Este trabajo es una reciente revisión acerca del zinc en el tratamiento de la diarrea aguda.

Anexo 3. Fórmulas especiales

B. Ferrer Lorente, J Dalmau Serra

TABLA I. Fórmulas especiales.

	Sin lactosa	Baja en lactosa	Soja	DSE	F-AGH	DE
Alter	Nutriben SL		Nutriben soja	Nutriben hidrolizado		
Chiesi	Nová lac AD					
Meed-Johnson	O-Lac	O-Lac plus		Nutranigen 1 y 2 Pregestemil		
Milte	Miltina SL		Miltina soja			
Milupa	Milupa GEA	Milupa GEA plus	SOM 1 y 2	Nutranigen 1 y 2 Pregomin		
Nestle	Al-110			Alfare	Nidina Premium Excel	
Novartis	Diarical		Soja	Damira 2000	Lactodamira	Damira elemental
Nutricia	Almiron SL	Almiron modificado	Nutrisoja	Pepitinaut jr	Almiron pepti	Nutri 2000
Ordesa	Blemil plus SL		Blemil plus soja	Blemilplus FH		
Puleva/Abbot	Puleva L		Isomil Puleva V		Pepdite Pepdite MCT	Neocate
SHS						

DSE: dieta semielemental; F-AGH: fórmula de alto grado de hidrólisis; DE: dieta elemental.

TABLA II. Fórmulas para problemas menores.

	AR	AE	AC	Mixtas
Alter	Nutriben AR	Nutriben AE	Nutriben AC	
Chiesi	Novalac AR	Novalac AE	Novalac AC	
Milte	Miltina AR			
Milupa	Milupa AR			Aptamil Conformil
Nestle	Nidina AR			Nidina Confort
Novartis	Sanutri Digest AR			Sanutri Confort
Nutricia	Almiron AR			Omneo
Ordesa	Blemil plus AR		Blemil plus AC	

AR: antirregurgitación; AE: antiestreñimiento; AC: anticólico.

TABLA III. Composición básica de las fórmulas especiales.

	Fórmula	Calorías kcal/100 ml	HC g/100 ml	PROT g/100 ml	LIP g/100 ml	Fe mg/100 ml	Ca mg/100 ml	P mg/100 ml
Alter	Nutriben Hidrolizado	67	7,2 *	1,6 §	3,5	0,68	67	43
	Nutriben Soja	67	7,1 *	1,7 γ	3,5	0,7	46	27
	Nutriben sin lactosa	66	6,9 **	1,6	3,6	0,78	50	30
Chiesi	Novac AD	62	11,5	3,8	4,3	0,2	81,8	41,9
Meed-Johnson	Nutramigen 1	68	6,9 *	1,89 §	3,8	1,22	78	51
	Pregestemil	68	7,5 * ,**	1,9 §	3,4	1,22	64	53
Milte	Miltina soja	72	8,3 **	1,7	3,6	0,9	75	38
	Miltina sin lactosa	69	7,2 **	1,6	3,8	0,7	53	32
Milupa	Pregomin	75	8,6 *	2 ₀₀	3,6	1,8	57	29
	SOM 1	66	6,7 *	1,8 γ	3,6	0,8	54	27
	Milupa GEA	67	7,2 *	1,6	3,6	< 0,1	65	39
Nestle	Alfaré	70	6,7 **	2,1 β	3,5	0,7	54	36
	Nidina Premium Excel	67	8,1 **	1,8 β	3,0	1,1	65	52
	AL-110	67	7,5 **	1,7	3,3	0,4	55	32
Novartis	Damira 2000	69	8 **	1,7 §	3,3	0,6	66,5	36,4
	Velactin	69,8	7,7 **	2 γ	3,5	0,7	70	40
	Diarical	72	7,2 **	1,76	4,1	0,7	66	39
	LactoDamira 2000	70	7,9 "	1,8 §	3,5	0,6	67	36
	Damira elemental †		15,4 **	3	2,9	1,2	99	8

... / ...

TABLA III. (Continuación) Composición básica de las fórmulas especiales.

Fórmula	Calorías kcal/100 ml	HC g/100 ml	PROT g/100 ml	LIP g/100 ml	Fe mg/100 ml	Ca mg/100 ml	P mg/100 ml
Nutricia	Peptinaut Jr	67	6,8 **	1,8 β	3,6	0,9	54
	Nutrisoja	66	6,6 **	1,8 χ	3,6	0,8	54
	Almirón SL	70	7,5 **	1,7	3,7	0,9	55
	Almirón Pepti	66	6,8 "	1,6 β	3,6	0,5	52
	Nutri2000	65	7 **	1,5	3,4	0,8	55
Ordesa	Biemil plus FH	68	8,3 **	1,9 §	3,1	0,8	64
	Biemil plus Soja	71	7,8 **	2 χ	3,5	1,1	63
	Biemil plus SL	71	7,9 **	1,8	3,6	0,8	56
							32
Puleva/Abbot	Nieda plus	69	8 **	2,1 β	3,1	1,1	60,6
	Isomil	68	6,9 **	1,8 χ	3,69	1,03	70
	Puleva-L	68	7,8 **	2,1	3,2	1,1	58
	Puleva-V	68	8,1 **	1,8 χ	3,2	1,1	58,0
							36,2
SHS	Pepdite	71	7,8 *	2,1 \textcircled{w}	3,5	1,05	45
	Pepdite MCT	68	8,8 *	2 \textcircled{o}	2,7	1,05	45
	Neocate	71	8,1 *	1,9	3,5	1,05	49

* Polímeros glucosa, ** Maltodextrina, § Caseína, χ Soja, ω Soja y colágeno, β seroproteínas, "Lactosa y maltodextrina, † g/100 kcal

Anexo 4. Agua de bebida recomendada para el lactante

I. Vitoria Miñana

INTRODUCCIÓN

Entre el 60 y el 80% del peso corporal del lactante es agua, lo que explica las elevadas necesidades de esta época de la vida (150 ml/kg/día). Las principales fuentes de agua en el primer año de vida son:

- Agua empleada para la reconstitución de la fórmula.
- Agua usada en la preparación de papillas.
- Agua de bebida como tal.

Cualquier recomendación sobre componentes ideales del agua para lactantes debe asumir la limitación de los conocimientos sobre los efectos de muchos de sus compuestos. Esta revisión pretende centrarse en aquellos temas más estudiados (sodio, flúor, nitratos, calcio y necesidad de hervir), ya que su interpretación parece más comprensible a la luz de los cambios de los últimos años. Sin embargo, habrá que estar abiertos al papel de los nuevos contaminantes del agua (trihalometanos, herbicidas y compuestos orgánicos volátiles), así como al de los metales pesados (plomo, selenio, etc.).

TIPOS DE AGUA PARA EL CONSUMO HUMANO

Según la actual normativa española sobre aguas de consumo humano, éstas no pueden contener ningún tipo de microorganismo, parásito o sustancia en una cantidad o concentración que pueda suponer un riesgo para la salud humana.

Por su parte, según la legislación sobre las aguas de bebida envasada (minerales naturales, de manantial o preparadas), deben estar tanto en el punto de alumbramiento como durante su comercialización, exentos de:

1. Parásitos y microorganismos patógenos.
2. *Escherichia coli* y otros coliformes, y de enterococos en 250 ml de la muestra examinada.
3. *Clostridium sulfitorreductores*, en 50 ml.
4. *Pseudomonas aeruginosa*, en 250 ml de la muestra examinada.

Para facilitar la consulta de los valores de los parámetros analíticos de las aguas de bebida envasadas, se adjunta su composición en la tabla I. Asimismo, y en la página Web <http://www.aguainfant.com/>, se dispone de información actualizada on-line de todas las aguas españolas dado que la composición de las mismas varía según pasan los años.

TABLA I. Composición de aguas minerales españolas. (Según datos de Vitoria I, Arias Y *etiquetas).

TABLA I. (Continuación) Composición de aguas minerales españolas. (Según datos de Vitoria I, Arias T Y *etiquetas).

Aqua minerales naturales sin gas							
Marca	Provincia	Sodio	Fluor	Calcio	Magnesio	Sulfatos	Nitratos
Binifaldo	PM	10,8	0,01	53,7	3,4	22,0	1,6
Boines	O	31,9	0,60	5,4	2,0	4,6	2,7
Cabreiroa 2	OR	47,9	0,50	4,0	2,1	10,3	2,1
Caldes de Bohi	L	36,2	1,60	6,1	0,5	24,9	0,1
Cardo (*nov 2002)	T	7,2			36,3		
Carritzal	LE	1		27	6	2	3
Corconte (*2002)	BU	181		25	5	25	
Don Pepe (*2000)	SA	12'4		50	12,8	8	
El Angosto (*abril 2000)	AB	21		64		32	
El Cañar	Z			104,2	38,9	163,3	3,4
El Pinalito	TF	300,7	2,10	24,6	5,2	8,0	0,5
Eyvian	GI	5,0		78,0	24,0	10,0	3,8
Fonsana	M	7,0	0,20	5,3	0,9	4,4	0,0
Font del Pi	L	28,1	0,90	77,7	70,5	233,3	11,7
Font del Regas	GI	12,4		28,5	2,6	7,6	1,5
Font Jaraba	Z	38,6	0,30	98,6	42,3	153,4	13,9
Font Sol	V	80,1	0,62	118,0	51,0	239,0	9,1
Font Sorda	MA	27'9	83		26'2	13'2	63'8

TABLA I. (Continuación) Composición de aguas minerales españolas. (Según datos de Vitoria I, Arias Y *etiquetas).

Agua minerales naturales sin gas							
Marca	Provincia	Sodio	Flúor	Calcio	Magnesio	Sulfatos	Nitratos
Pallars	L	45,5	0,20	44,5	6,1	56,1	3,0
Panticosa	HU	17,9	0,60	5,7	0,1	18,1	1,0
Peñíclar	LO	13,9	0,76	141,0	28,2	273,3	1,5
Peñagolosa	CS	6,4		81,9	7,2	17,6	8,7
Pineo	L	1,2	0,10	80,9	3,4	7,9	0,0
Ribagorza	HU	25,1		71,3	24,8	18,0	29,2
Ribes	GI	4,2	0,10	54,1	8,0	33,4	6,7
San Andrés	LEON	1,0	< 0,5	17,0	7,0	2,0	
San Antón (*mayo 2002)	GC	25,5	< 0,2	10,6	7,9	4	
San Vicente	GR	5,9	0,20	22,0	7,3	19,4	
Sant Aniol	GI	6,8	0,15	13,9	0,1	93,0	
Santolin	BU	2,6		89,9	2,4	7,4	
SchÖnborn Quelle	GC	14,0	0,17	184,0	22,0	213,0	0,0
Sierra Cazorla (*1997)	J	1,9		74	40,2	23,4	
Sierra del Águila (*agosto 1999)	Z	0,8		82,6	14,1		
Sierras de Jaén	J	2,5	0,00	48,2	14,6	29,2	5,7
Solán de Cabras	CU	5,1	0,10	60,1	25,3	19,3	2,1
Solares	S	89,3	0,10	72,9	16,5	33,6	3,5

TABLA I. (Continuación) Composición de aguas minerales españolas. (Según datos de Vitoria I, Arias T Y *etiquetas).

TABLA I. (Continuación) Composición de aguas minerales naturales españolas. (Según datos de Vitoria I, Arias T y (*) etiquetas).

Agua minerales naturales con gas							
Marca	Provincia	Sodio	Flúor	Calcio	Magnesio	Sulfatos	Cloruros
La Ideal II-Gaseada	GC	40,9	0,22	59,3	32,6	7,8	16,6
Lanjarón Fontefor	GR	108,5	0,30	80,6	19,9	37,4	1,0
San Narciso	GI	1.138,0	7,70			53,8	236,0
Sant Aniolgas	GI	6,8	0,15	13,9	0,1	93,0	1,5
Vichy Catalán	GI	1.110,0	7,00	51,1	9,2	47,3	0,1
Aguas preparadas							
Aigua del Montseny (*febrero 2000)	B	9,8	0,1	13,1	4,2	9,9	15
Aquabebe (*enero 2003)		<0,1	<0,1	60	<0,1	<0,1	<0,1
Aquafina	Alava	0,8	<0,2	<0,2	<0,1	<1	<3
Bonaqua (noviembre 1999)	V	18,4		86,6	29,7	29,3	46,4
Militina (*diciembre 2001)		<0,5	<0,1	65	<2	<1	<1
Náfree (*enero 2003)	MU	<0,1	<0,1	60	<0,1	<0,1	<0,1

SODIO EN LAS AGUAS Y ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE

Los lactantes menores de 3-4 meses tienen una capacidad disminuida de excreción de sodio por su menor velocidad de filtración glomerular y su incapacidad de transporte tubular. Basándose en el considerable coste en la fabricación que supone la desmineralización, la ESPGHAN recomienda la dilución de la leche de vaca hasta un determinado contenido proteico, resultando así un límite máximo de 12 mEq/L de Na^+ (1,76 mEq por 100 kcal) y 50 mEq/L para la suma de iones de Cl, Na^+ y K^+ para la fórmula de inicio. En el segundo semestre de la vida, la capacidad de excreción renal de sodio es 5 veces la del neonato y la capacidad de concentración renal alcanza un 75% del valor del adulto. Por tanto, los límites superiores para fórmulas de continuación son menos restrictivos: sodio, 0,7-2,5 mEq/100 ml; potasio, 1,4-3,4 mEq/100 ml y cloruros, 1,1-2,9 mEq/100 ml.

El valor limitante de Na^+ en agua para reconstituir correctamente todas las fórmulas de inicio en España es aproximadamente 25 mg/L (exactamente, 22,99 mg/L), ya que el valor máximo de sodio en 100 ml de fórmula reconstituida es de 1,1 mEq/L (la diferencia con el límite máximo de la ESPGHAN es de 0,1 mEq/L). En las fórmulas de continuación, el valor limitante aproximado de Na^+ es mucho mayor, pues el valor máximo de sodio en 100 ml de fórmula reconstituida es de 1,8 mEq (la diferencia con el límite máximo de la ESPGHAN es de 0,7 mEq/L).

El agua para preparar los biberones a partir de cualquier fórmula de inicio debe tener menos de 25 mg/L para asegurar una correcta preparación

FLÚOR EN EL AGUA DE BEBIDA

La administración de flúor puede realizarse de forma sistémica o tópica. La administración sistémica puede, a su vez, hacerse de modo colectivo (fluoración del agua potable) o individual. En la década de 1950 era aceptado que el flúor actuaba sobre todo a nivel sistémico preeruptivo. Por ello, la medida de salud pública más importante para prevenir la caries fue la fluoración artificial del agua de consumo humano. Actualmente se asiste a una creciente preocupación por la fluorosis dental, situación en la que hay una hipomineralización del esmalte dental debida a una excesiva ingesta de flúor durante el desarrollo del esmalte antes de la erupción (antes de los 6 años de vida).

La acción preventiva del flúor es tópica y posteruptiva mientras que la fluorosis dental se asocia con el exceso de flúor sistémico preeruptivo

Basándose en la ingesta máxima diaria de flúor para evitar la fluorosis dental (70 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$) y en el contenido que aportan la leche artificial y la alimenta-

TABLA II. Recomendaciones de los suplementos de flúor en función de la concentración de flúor en el agua de bebida, según la Academia Dental Americana y la Academia Americana de Pediatría.

Edad	Flúor agua < 0,3 ppm	Flúor agua 0,3-0,6 ppm	Flúor agua > 0,6 ppm
6 meses a 3 años	0,25 mg	0	0
3 a 6 años	0,50 mg	0,25 mg	0
6 a 16 años	1 mg	0,50 mg	0

ción complementaria, Fomon concluye que en el primer año de vida el agua debe tener menos de 0,3 mg/L de flúor en los niños sin factores de riesgo de caries dental. A partir del año, sin embargo, y dado que los niveles máximos tolerables son más elevados, no habría ningún inconveniente en recomendar la bebida de agua fluorada (hasta 1 mg/L de flúor) para aprovechar el efecto tópico y continuado de la bebida. Así pues, si el niño toma aguas de bebida envasada debemos conocer la concentración en flúor del agua empleada.

SUPLEMENTOS ORALES DE FLUORURO Y FLÚOR DEL AGUA

Hay evidencia científica de que el empleo de los suplementos de flúor puede ser un factor adicional de la fluorosis. Por ello, aunque actualmente el Departamento de Salud Pública de Estados Unidos continúa recomendando las concentraciones que se expresan en la tabla II (dosis diarias recomendadas por la Asociación Dental Americana en conjunción con la Academia Americana de Pediatría), solamente lo hace en referencia a niños con gran riesgo de caries dental (nivel socioeconómico bajo, pobre nivel higiénico, discapacidades motoras graves, flujo salival reducido y niños en tratamiento ortodóncico) y tras comprobar todas las fuentes de ingesta de flúor. En este sentido, tanto la Academia Europea de Dentistas Pediátricos como el Consenso Canadiense sobre el empleo de flúor en la prevención de la caries dental recomiendan aportes mucho menores y sólo en los grupos de riesgo (Tabla III).

Los suplementos deben administrarse en ayunas y alejados de las tomas de leche y productos lácteos, para evitar la precipitación de fluoruro cálcico. Se recomiendan sobre todo las formas masticables para aprovechar el efecto tópico.

NITRATOS EN EL AGUA DE BEBIDA Y RIESGO DE METAHEMOGLOBINEMIA

La toxicidad del nitrato en el lactante se atribuye principalmente a su reducción a nitrito. El mayor efecto biológico del nitrito es la oxidación de la hemoglobina normal a metahemoglobina, la cual es incapaz de transportar oxígeno a los tejidos. Tanto la OMS como nuestra legislación establecen como valor máximo 50 mg/L de nitratos. Asimismo, se considera que la concentración de nitritos

TABLA III. Recomendaciones de los suplementos de flúor en función de la concentración de flúor en el agua de bebida, según la Academia Europea de Dentistas Pediátricos y el Consenso Canadiense sobre el empleo de flúor en la prevención de la caries dental.

Edad	Flúor agua < 0,3 ppm	Flúor agua 0,3-0,6 ppm	Flúor agua > 0,6 ppm
< 6 meses	0	0	0
6 meses a 3 años	0,25 mg	0	0
3 a 6 años	0,50 mg	0	0
> 6 años	1 mg	0	0

en el agua debe ser menor de 0,5 mg/L en la red de distribución y menor de 0,1 mg/L a la salida de la estación de tratamiento de agua potable y debe cumplirse la condición:

$$[\text{nitratos en mg/L}]/50 + [\text{nitritos en mg/L}]/3 < 1$$

A pesar de todo este exhaustivo control en los nitratos y nitritos en agua, siguen presentándose casos de metahemoglobinemia en nuestro país, pero fundamentalmente por exposición a purés de verduras conservados más de 12 h en la nevera o por la reconstitución de la fórmula infantil con agua de verduras.

CALCIO Y MAGNESIO EN LAS AGUAS DE CONSUMO PÚBLICO

La dureza del agua es un constituyente inespecífico debido principalmente al calcio y al magnesio. Ni nuestra legislación ni la OMS establecen un límite máximo, basándose en la falta de evidencia de asociación entre dureza del agua y salud.

Cuando se revisan las recomendaciones sobre el tipo de agua de consumo público en la infancia se acostumbra a restarle importancia al calcio. Los dos motivos fundamentales son los inconvenientes de las incrustaciones en los sistemas de conducción de las aguas duras, así como la posible asociación entre aguas duras y nefrolitiasis. Sin embargo, el calcio del agua es un componente nutricional que no debería ser despreciado y más ante la tendencia de nuestra sociedad de consumir bebidas refrescantes ricas en fosfatos desde la infancia, con lo que hay una menor absorción de calcio.

Las aguas duras se someten a menudo a procesos de intercambio iónico o de ósmosis inversa para eliminar el calcio, generando aguas poco recomendables por el exceso de sodio o déficit de flúor, respectivamente. El calcio del agua tiene una biodisponibilidad semejante a la de la leche. Por ello, en niños y personas sin nefrolitiasis, el agua con concentración de calcio, entre 50 y 100 mg/L puede suponer una fuente no desdeñable de calcio, ya que supone entre el 24 y el 56% de la ingesta adecuada recomendada diaria de calcio en el caso del lactante (Tabla IV).

TABLA IV. Porcentaje de ingesta adecuada (AI) diaria de calcio aportado por aguas de bebida cuya concentración en calcio oscile entre 50 y 200 mg/L, en función de la edad y consumos medios de agua.

Edad	Ingesta media de agua (ml)	AI (mg/día)	Concentración de Ca en el agua de bebida (mg/L)			
			50	100	150	200
			Porcentaje de AI suministrada por el agua de bebida			
0 - 5 meses	1.000	210	24	48	72	96
6 - 11 meses	1.500	270	28	56	84	Excesivo
1 - 3 años	1.500	500	15	30	45	60
4 - 8 años	1.500	800	9	18	27	36
9-13 años	2.000	1.300	8	16	24	32
14-18 años	2.000	1.300	8	16	24	32

...el agua con concentración de calcio entre 50 y 150 mg/L puede suponer una fuente adicional de aporte dietético de calcio

En resumen, hay que recordar que tanto el agua como la leche deben seguir siendo las bebidas básicas en la infancia frente a los zumos de frutas y las bebidas de refresco, cuyo consumo ha aumentado sobremanera en los últimos años.

¿CUÁNTO TIEMPO DEBE HERVIRSE EL AGUA PARA PREPARAR LOS BIBERONES?

La ebullición del agua potable durante 10 minutos aumenta la concentración de sodio unas 2,5 veces, con lo que la reconstitución de las fórmulas de inicio con agua potable supera fácilmente el límite de sodio indicado antes. Además, el agua hervida durante 10 minutos multiplica por 2,4 la concentración de nitratos, con lo que habría un riesgo adicional de metahemoglobinemia.

Por otro lado, el tratamiento desinfectante del agua incluye generalmente la cloración. Las condiciones normales de cloración reducen un 99,9% el riesgo de infección por *Escherichia coli*, rotavirus, hepatitis A y poliovirus de tipo 1. Sin embargo, la dosis debe ser 150 veces superior para inactivar los quistes de *Giar dia* y 7×10^6 veces superior para inactivar los ooquistes de *Cryptosporidium*, lo que explicaría que en la mayoría de brotes de criptosporidiosis los abastecimientos se habían sometido a la cloración.

Colectivamente, para asegurar la ausencia de quistes y ooquistes se necesita que el agua no solamente se trate con un desinfectante (cloro, hipoclorito u ozono), sino también que sea filtrada de modo lento. Alternativamente y a nivel individual, el agua puede hervirse antes de su uso, siendo este método el más efectivo para inactivar los ooquistes de modo que la OMS recomienda hervir el

agua durante 1 min (desde que empieza a hervir en la superficie) y añadir 1 min por cada 1.000 m por encima del nivel del mar. Además, y tal como se establece en la legislación española sobre aguas de consumo humano no se realiza sistemáticamente determinación de parásitos en agua, y tan sólo "si existe una turbidez mayor de 5 unidades nefelométricas, en cuyo caso si la autoridad sanitaria lo estima oportuno, se determinará *Cryptosporidium* u otros parásitos".

Por tanto, al menos en la época del lactante, en que hay un mayor aporte relativo de agua de bebida, así como una menor capacidad inmunitaria, parece prudente no eliminar la práctica de la ebullición del agua potable. Probablemente deba mantenerse esta recomendación hasta los 9-12 meses, ya que a partir de esta edad el lactante gatea y parece incongruente hervir el agua y no poder evitar que las manos sucias del suelo vayan a su boca. Una alternativa al hervido del agua potable es el empleo de aguas de bebida envasada que, por definición, no contiene microorganismos patógenos ni parásitos.

**El agua potable para preparar los biberones debe hervirse un minuto
(a nivel del mar). El agua de bebida envasada no precisa su ebullición.
Hay que insistir en una buena higiene de manos, tetinas y biberones**

CONCLUSIONES

El agua ideal para lactantes debe ser:

- Hipomineralizada para asegurar una reconstitución correcta de la fórmula (< 25 mg/L de sodio para la fórmula de inicio).
- Debe contener menos de 0,3 mg/L de flúor (dando suplementos a los mayores de 6 meses si pertenecen a grupos de riesgo).
- Debe contener la mínima cantidad posible de nitratos (< 25 mg/L).
- Nutricionalmente, puede ser interesante el empleo de aguas con 50 a 100 mg/L de calcio.
- Ebullición: si es agua potable debe hervirse un máximo de 1 min; si es agua de bebida envasada no precisa su ebullición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 1074/2002, de 18 de octubre, por el que se regula el proceso de elaboración, circulación y comercio de aguas de bebida envasadas. BOE 259: 37934-49.
Legislación sobre las características que deben tener los distintos tipos de agua de bebida envasadas.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the united States. MMWR 2001;50.
Recomendaciones actuales del Departamento de Salud Pública de Estados Unidos sobre suplementos orales de fluoruro en niños.

3. Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Consumo de zumos de frutas y de bebidas refrescantes por niños y adolescentes en España. Implicaciones para la salud de su mal uso y abuso. An Pediatr (Barc) 2003;58:584-93.
Recomendaciones sobre el consumo racional de los zumos, con una llamada de atención hacia las bebidas refrescantes, recordando que la leche y el agua son las bebidas necesarias en la infancia.
4. Fomon SJ,Ekstrand J,Ziegler EE. Fluoride intake and prevalence of dental fluorosis: Trends in fluoride intake with special attention to infants. J Pub Health Dent 2000; 60:131-9.
Excelente artículo en el que se calculan los aportes de flúor en el primer año de vida a partir del agua, la fórmula y la alimentación complementaria.
5. Limeback H, Ismail A, Banting D, DenBesten P, Featherstone J, Riordan PJ. Canadian Consensus Conference on the appropriate use of fluoride supplements for the prevention of dental caries in children. J Can Dent Assoc 1998; 64: 636-9. Actualizado en http://www.cda-adc.ca/_files/position_statements/fluorides.pdf (fecha de acceso: 13-9-06)
Recomendaciones actuales de la Asociación Dental Canadiense sobre suplementos orales de fluoruro en niños.
6. Oulis CJ,Raadal I, Martens L.Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. Europ J Pediatr Dent 2000; 1:7-12 (Disponible en http://www.eapd.gr/Parents/F_guilines.htm) (fecha de acceso:13-9-06)
Recomendaciones actuales de la Academia Europea de Dentistas Pediátricos sobre suplementos orales de fluoruro en niños.
7. Sánchez-Echaniz J, Benito J, Mintegui S. Methemoglobinemia and consumption of vegetables in infants. Pediatrics 2001;107:1024-7
Revisión de casos de metahemoglobinemia asociadas a la conservación de caldos de verduras y discusión del papel del agua.
8. Vitoria I, Climent S, Herrero P, Esteban G. Ebullición del agua y fórmula de inicio. Implicaciones nutricionales. Acta Pediatr Esp 2000;58:247-51.
Trabajo donde se demuestra la concentración iónica que produce la ebullición del agua en las condiciones habituales.
9. Vitoria I, Arias T. Importancia nutricional del agua de consumo público y del agua de bebida envasada en la alimentación del lactante. Estudio descriptivo de base poblacional. Barcelona: Nestlé España, 2000.
Estudio pormenorizado de la composición de las aguas de consumo público de España en relación con las necesidades del lactante.
10. Vitoria I. Agua de bebida en el lactante. An Pediatr (Barc) 2004;60:161-9
Revisión de las recomendaciones sobre composición idónea del agua en el primer año de vida.

Anexo 5. Lactancia materna y fármacos

M.A. Alonso Álvarez, V. Martínez Suárez

La Organización Mundial de la Salud recomienda la leche materna como alimento exclusivo hasta los 6 meses y a partir de este momento su ingesta, junto con otros alimentos complementarios. Son bien conocidos los beneficios que reporta la alimentación de pecho al niño, a la madre y a la sociedad global desde el punto de vista sanitario y económico. Por todo ello, podemos considerar una responsabilidad más del pediatra en cualquiera de sus ámbitos de trabajo promover el mantenimiento de la lactancia materna en un contexto de bienestar para la madre y el niño y asesorar adecuadamente a la mujer durante la lactancia ante eventualidades que pongan en peligro la continuidad de la misma, como puede ser la necesidad frecuente de tomar algún medicamento o realizar alguna prueba complementaria diagnóstica o terapéutica que requiera introducir en el organismo de la madre lactante determinadas sustancias, como isótopos radiactivos o contrastes.

Esto siempre genera mucha preocupación en la mujer y en el profesional sanitario, al que se le plantea la consulta sobre la compatibilidad del tratamiento con el mantenimiento de la lactancia, pero sería una mala praxis aconsejar la supresión de la lactancia, por ignorancia, error o duda, en caso de que no exista un motivo científico para ello. Si bien la mayor parte de los medicamentos que se prescriben a las madres no tiene efecto sobre la lactancia o el bienestar del niño, en algunos casos puede ser necesario suprimirla transitoria o definitivamente y siempre será adecuado conocer y adoptar las medidas necesarias para minimizar los riesgos. En cualquier caso, prescribir medicamentos a una madre que lacta debe ser el resultado de una reflexión sobre las ventajas del uso de la medicación para la madre, contra el riesgo de no amamantar al niño o el potencial riesgo de exponer a éste al medicamento.

¿CÓMO PUEDE AFECTAR A LA LACTANCIA LA INGESTA DE UN MEDICAMENTO POR LA MADRE?

1. Modificando la producción de leche, y/o
2. Causando toxicidad en el niño.

Algunos medicamentos, siendo o no además potencialmente tóxicos para el lactante, pueden afectar negativamente a la lactancia materna al disminuir la producción de leche, generalmente por inhibición de la prolactina, debiendo evi-

tarlos si es posible en madres que lactan y desean seguir haciéndolo. Se incluyen en este grupo:

- Derivados ergotamínicos (tratamiento de la migraña).
- Estrógenos.
- Anticolinérgicos.
- Tiazidas de forma prolongada (algunos autores señalan que dosis bajas < 25mg/día no suprimen la lactancia y serían compatibles).
- Pseudoefedrina.
- Gonadotropinas.
- Antiparkinsonianos.
- Prostaglandinas .
- Anticonceptivos (es preferible utilizar progestágenos, pero se recomienda evitarlos en las dos primeras semanas a dosis altas).

¿QUÉ REQUISITOS SON NECESARIOS PARA QUE UN FÁRMACO INGERIDO POR LA MADRE CAUSE TOXICIDAD AL NIÑO QUE LACTA?

- Debe ser tóxico para él (si el medicamento puede administrarse a recién nacidos o lactantes pequeños a dosis de tratamiento difícilmente causará problemas al niño porque pase a través de la leche materna a dosis subterapéuticas).
- Encontrarse en la leche materna: el índice leche/plasma expresa la relación de la concentración de una sustancia en la leche respecto a la concentración en plasma. Cuanto menor sea, menor concentración alcanza la sustancia en la leche materna. Las moléculas más grandes tienen más dificultades para alcanzar la leche materna (es el caso de los contrastes radiológicos, la heparina y las hormonas) y cuanta mayor capacidad tienen las moléculas para fijarse a las proteínas transportadoras, también tienen mayor dificultad para pasar a la leche materna (fenitoína, diclofenaco, propranolol).
- Alcanzar una concentración suficiente en la leche materna: la cantidad de medicamento en la leche materna no es constante desde la ingesta de la dosis; habrá un tiempo en el que se alcanza el pico máximo y este es el momento principal para evitar que el niño tome el pecho ("minimizar riesgos").
- Absorberse desde el intestino del lactante a su circulación sistémica: los medicamentos que no se absorben por vía oral, aunque estén en la leche materna no pueden pasar a la sangre del lactante para ser tóxicos; es el caso de las inmunoglobulinas, heparina y hormonas.

¿QUÉ PODEMOS HACER DE FORMA GENERAL PARA MINIMIZAR EL RIESGO A LA HORA DE PAUTAR UN TRATAMIENTO A UNA MADRE LACTANTE?

- Asegurarse de que realmente la madre necesita el fármaco.
- Evitarlo siempre que sea posible.

- Cuando existan varias alternativas, buscar la más segura, y suelen serlo:
- Fármacos que puedan utilizarse por el niño a la edad que tiene en ese momento (esto es, de uso pediátrico).
- Fármacos más antiguos, bien conocidos y con más experiencia en pediatría.
- Si existe contraindicación para la lactancia, suspenderla de forma transitoria facilitando a la madre la extracción de la leche, que será desechara durante ese tiempo o de forma definitiva si la duración o el tipo de tratamiento lo requiere.
- Utilizar la mínima dosis eficaz y el menor tiempo posible.
- Si el medicamento es relativamente inocuo pero existe posibilidad de algún efecto adverso explicar a la madre los mismos e instruirla para que observe al lactante durante ese periodo de tiempo.
- El mejor momento para tomar la medicación es justo después de una de las tomas de pecho e inmediatamente antes de uno de los periodos largos de sueño del niño.

Tener en cuenta factores relativos al niño:

1. La prematuridad es un factor de riesgo en sí misma, porque los recién nacidos prematuros metabolizan peor las drogas que los lactantes a término.
2. Los niños adquieren mayor capacidad de metabolizar los medicamentos con la maduración, y así los recién nacidos tienen más riesgo que los lactantes mayores ante la misma situación. Puede haber medicaciones cuyo riesgo varíe en función de la edad del niño que lacta.
3. Si el niño tiene alguna patología de base (hepática, renal) puede tener más riesgo implícito con los fármacos ingeridos por la madre.
4. La cantidad de leche ingerida por el niño también es un factor a tener en cuenta. Un lactante alimentado exclusivamente con pecho a los 6 meses toma más cantidad de leche (y por tanto puede recibir más cantidad de fármaco) que un lactante con alimentación mixta.
5. Un lactante en los primeros meses de vida hace mayor número de tomas y es más difícil encontrar un hueco en ese horario para administrar a la madre la medicación, que un lactante de un año que sólo toma pecho quizás dos veces al día.
6. En las primeras 72 horas de vida se produce el calostro. En este momento fisiológicamente hay numerosos espacios entre las células alveolares mamarias, y las drogas pueden transferirse más fácilmente a la leche materna. Como contrapartida a esto, la cantidad de calostro es baja y la dosis relativa que recibe el niño también es más baja que cuando la producción de leche aumenta en los días sucesivos. A partir de la segunda semana de lactancia estos espacios se cierran.

Factores relativos al medicamento

1. Los medicamentos que no se absorben a la sangre de la madre (no biodisponibles tras su ingesta) podrían tomarse sin riesgo, por lo que siempre es preferible la vía tópica o inhalada (es el caso también de algunos antiácidos y algunos laxantes).
2. Son preferibles medicamentos con mala absorción oral. El medicamento que sólo pueden administrarse por vía parenteral es aquel que tiene escasa o nula biodisponibilidad oral y el intestino del lactante tampoco podrá absorberlos (es el caso de las inmunoglobulinas, vacunas y aminoglucósidos).
3. Los medicamentos de vida media corta se manejan mejor para compatibilizar las tomas de pecho con la ingesta del fármaco. Deben evitarse los fármacos depot o de vida media larga, que permanecen más tiempo en sangre materna y en la leche.
4. El nivel del fármaco en sangre varía normalmente en el tiempo desde la administración de la dosis. Debe conocerse el momento del pico máximo y evitar que coincida con el amamantamiento. Esto es complicado en cualquier caso, porque la lactancia se realiza a demanda y a veces es poco predecible.
5. Los medicamentos de peso molecular elevado (macrólidos, heparina, hormonas, rifampicina), con gran capacidad de fijación a proteínas (diclofenaco, antidepresivos, fenitoína) o poco solubles en grasas, tienden a no entrar en la leche materna en cantidades clínicamente importantes.

OTRAS SUSTANCIAS NO MEDICAMENTOSAS QUE PUEDEN SER CONSUMIDAS POR LA MADRE LACTANTE Y SU EFECTO EN EL NIÑO.

Entre éstas, las más comunes son probablemente el tabaco, el alcohol y las plantas medicinales, y menos frecuentemente otras drogas de abuso. De forma genérica deberíamos desaconsejar a las mujeres que amamantan a sus hijos el uso de todas ellas, pero en cualquier caso será necesario evaluar cada situación individualmente.

Drogas de abuso

- **Nicotina:** el índice leche/plasma es superior a 1 (1,5-3). El Comité de Medicamentos de la AAP en su última declaración recoge que aunque no hay evidencia para decir que la cantidad de nicotina presente en la leche represente un riesgo para la salud del niño se debe intentar que la madre abandone este hábito (además el humo de tabaco en el domicilio aumenta el riesgo de determinadas patologías respiratorias en el lactante), pero siempre *será peor que si la madre no puede dejar de fumar el niño no reciba lactancia materna*.
- **Alcohol:** el consumo mantenido durante la lactancia puede originar disminución de la producción de leche y en el niño sedación, fallo de desarrollo

físico y psicomotor y globalmente este hábito en la madre pone en riesgo los adecuados cuidados del niño.

- **Anfetaminas, cannabis y LSD:** tienen elevados índices leche/plasma y son claramente tóxicos para el bebé, pudiendo en algunos casos llegar a crear adicción en el lactante a través de la leche materna (es el caso de la heroína).

Plantas medicinales

Muchas veces el problema reside en que no se conoce exactamente el contenido de los productos que se compran con la supuesta garantía de inocuidad. Los efectos de algunas plantas en la lactancia pueden ser negativos, provocando disminución de la producción de leche, como en el caso del comino, alcachofa, anís, regaliz, lúpulo, romero, ginseng, con el agravante de que algunas de estas sustancias se venden como estimulantes de la producción de leche. Otras plantas tomadas en cantidad suficiente y por tiempo suficiente pueden ser tóxicas para el niño y/o la madre: nuez moscada, anís verde, hinojo, artemisa.

Implantes de silicona

En su Declaración del 2001, el Comité de Medicamentos de la AAP recoge que la evidencia disponible hasta el momento no justifica clasificar los implantes de silicona como una contraindicación de la lactancia.

¿DÓNDE ENCONTRAR LA INFORMACIÓN CIENTÍFICAMENTE MÁS CONTRASTADA PARA ASESORAR ADECUADAMENTE A LAS MADRES LACTANTES QUE REQUIEREN TOMAR UNA MEDICACIÓN CONCRETA?

En la práctica, lo que el profesional necesita son soluciones rápidas y adecuadas para los problemas que pueden surgir en la consulta diaria, y por ello es conveniente disponer de tablas actualizadas con información concreta para los fármacos de uso más habitual. Por ello, al final de este documento se incluye un anexo con esta información. Se debe huir de las clásicas recomendaciones genéricas como: "se desconoce si el medicamento se excreta en la leche materna, por tanto se aconseja suprimir la lactancia", que puede ser tan inexacto como inapropiado, y recurrir a fuentes de información ofrecidas por entidades de prestigio científico, que disponen de comités encargados de revisar periódicamente este tema. Existe bibliografía accesible en Internet, dedicada especialmente a la lactancia materna y los fármacos, como la base de datos del Servicio de Pediatría del Hospital Marina Alta de Denia (<http://www-e-lactancia.org>), y la página web de la Asociación Española de Pediatría, en el apartado del Comité de Lactancia Materna de la misma (<http://www.aeped.es>). Internacionalmente, el Comité de Medicamentos de la Academia Americana de Pediatría (*Committee on Drugs – American Academy of Pediatrics*) emite periódicamente una declaración (revisada

cada cinco años) respecto al paso de medicamentos y otros productos químicos a la leche materna, en su publicación oficial (*Pediatrics*), disponible también en la web www.pediatrics.org. En la página web de la *National Library of Medicine* (www.nlm.nih.gov/) se puede encontrar una sección relativa a este tema: *Drugs and Lactation*, con una base de datos (Database: LactMed) para la búsqueda de información a partir del fármaco (<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?LACT>). La Leche League International (www.lalecheleague.org) también ofrece documentación abundante disponible en su web. La FDA (Food and Drug Administration), agencia responsable de la regulación de alimentos y productos químicos del gobierno de EE.UU., también dispone de secciones destinadas a la lactancia materna y los medicamentos (www.fda.gov/fdac/features) y periódicamente emite un listado sobre la transferencia de fármacos y otras sustancias químicas a la leche y describe si se conocen los efectos sobre el niño y la lactancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 2001; 108: 776-89.
2. American Academy of Pediatrics. Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics* 2005; 115: 496-506.
3. Comité de Lactancia Materna de la AEP. Lactancia Materna: Guía para profesionales. Compatibilidad de fármacos, productos herbales, drogas de abuso y contaminantes ambientales con la lactancia. Barcelona; 2004. p. 396-407.
4. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Neonatología. Pérez G JM. Fármacos y lactancia materna. 133-9. www.aeped.es
5. Robisch JE. Medications and the breastfeeding mother. 2003 20 (6); 204. www.lalecheleague.org
6. Hale TW. Evaluating medications for the lactating woman. 2004; 24(1) 3-4. www.lalecheleague.org
7. Gotsch G. Maternal medications and breastfeeding. 2000; 17 (2) 55-56 www.lalecheleague.org
8. Database (LactMed) in the National library of Medicine. Drugs and lactation. (<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?LACT>)
9. Moore JT, WeissRS, Kaplan S, et al. Reported adverse drug events in infants and children under 2 years of age. *Pediatrics* 2002; 110; 53-7.

TABLA I. Fármacos asociados con efectos graves en el lactante considerados contraindicados.

Medicamento	Posibles efectos en el niño
Ciclofosfamida	Supresión inmunitaria, carcinogénesis, neutropenia, crecimiento?*
Ciclosporina	Supresión inmunitaria, carcinogénesis, crecimiento?*
Doxorubicina	Supresión inmunitaria, carcinogénesis, crecimiento?*
Metrotexato	Supresión inmunitaria, carcinogénesis, neutropenia, crecimiento?*

* El efecto sobre el crecimiento es desconocido

TABLA II. Medicamentos asociados con efectos significativos en algunos niños y que deben ser dados con preocupación a las madres lactantes.

Medicamento	Efectos informados
Acebutolol	Hipotensión, bradicardia, taquipnea
Ac. 5-aminosalicílico	Diarrea
Atenolol	Cianosis, bradicardia
Bromocriptina	Peligroso para la madre, suprime lactancia
Aspirina (salicilatos)	Acidosis metabólica
Clemastina	Sintomatología neurológica
Ergotamina	Gastrointestinal, convulsiones
Fenindiona	Anticoagulante
Fenobarbital	Sedación, convulsiones en el destete
Primidona	Sedación, problemas de alimentación
Sulfasalazina	Diarrea sanguinolenta

TABLA III. Medicación usualmente compatible con la lactancia materna.

Antiinfecciosos	Analgesia-anestesia	Antihistamínicos
Amoxicilina	Acetaminofen (paracetamol)	Fexofenadina
Aztreonam	Ácido mefenámico	Loratadina
Cefadroxilo	Ácido nalidixíco	Terfenadina
Cefazolina	Cloroformo	
Cefotaxima	Codeína	Cardiovascular
Cefoxitina	Dipirona	Digoxina
Ceftazidima	Fenilbutazona	Disopiramida
Ceftriaxona	Halotano	Mexitelina
Cicloserina	Ibuprofeno	Quinidina
Ciprofloxacino	Lidocaína	Verapamil
Clindamicina	Meperidina	
Cloroquina	Metimazol	Digestivo
Dapsone	Morfina	Cimetidina
Eritromicina	Piroxicam	Cisaprida
Estreptomicina	Procainamida	Domperidona
Etambutol	Propoxifeno	
Fluconazol	Tiopental	Diuréticos
Gentamicina		Acetazolamida
Hidroxicloroquina	Antihipertensivos	Clorotiazida
Isoniazida	Captropil	Espironolactona
Kanamicina	Diltiazem	
Ketoconazol	Hidralazina	Otros
Moxalactam	Labetalol	Atropina
Ofloxacino	Metildopa	Baclofeno
Pirimetamina	Metoprolol	Levotiroxina
Quinina	Minoxidil	Metimazol
Rifampicina	Oxprenolol	Piridostigmina
Sulbactam	Propranolol	Propiltiouracilo
Tetraciclina		Pseudoefedrina
Trimetropin/sulfometoxazol		Sales de oro
		Sumatriptán
		Terbutalina
		Timolol
		Warfarina
		Zolpidem

Son medicamentos de los cuales no se han informado cambios en el niño lactado mientras la madre toma el medicamento, aunque alguno de ellos pueda concentrarse en la leche humana.

TABLA IV. Componentes radiactivos que requieren cese temporal de la lactancia.**Tiempo recomendado de cese de lactancia**

Cobre 64 (⁶⁴ Cu)	Radiactividad presente en la leche a las 50 horas
Galio 67 (⁶⁷ Ga)	Radiactividad presente durante 2 semanas
Indio 111 (¹¹¹ In)	Pequeña cantidad presente durante 20 horas
Yodo 123 (¹²³ I)	Radiactividad presente durante 36 horas
Yodo 125 (¹²⁵ I)	Radiactividad en leche presente durante 12 días
Yodo 131 (¹³¹ I)	Radiactividad presente 2-14 días según estudio
Sodio radiactivo	Radiactividad en leche presente 96 horas
Tecnecio ^{99m} (^{99m} Tc), ^{99m} Tc macroagregado, ^{99m} TcO ₄	Radiactividad presente en leche de 15 horas a 3 días

Se aconseja a las madres extraer previamente la leche y almacenarla para su uso durante el tiempo que cese la lactancia. Durante el tiempo posterior al estudio, en el que permanezca radiactividad en la leche se extraerá la misma para mantener la producción, pero será desechara.

TABLA V. Medicamentos con efecto desconocido sobre el niño lactado, pero que puede ser preocupante.

- Amiodarona
- Ansiolíticos*
- Antidepresivos*
- Antipsicóticos*
- Cloranfenicol
- Metoclopramida
- Metronidazol

** La utilización de estos medicamentos a largo plazo reviste una especial preocupación, porque pueden alterar la función del sistema nervioso central.*

Anexo 6. Fármacos y alimentos. Interacción

M.A. Alonso Álvarez, I. Sastre Gervás

Se entiende como tal la modificación del efecto terapéutico de un fármaco o la aparición de un efecto adverso de intensidad mayor de la esperada, o incluso tóxico, como consecuencia de la presencia en el organismo de un determinado alimento. Si bien la mayor parte de las veces son interacciones sin relevancia clínica, en algunos casos pueden requerir un reajuste en la posología para evitar un efecto no deseado o un fracaso en la acción pretendida por el medicamento, y otras veces no puede evaluarse la importancia clínica de la interacción porque no es directamente cuantificable (por ejemplo, la disminución en la cantidad de fármaco absorbido en relación con determinado alimento).

Hay una serie de factores que va a influir en la aparición de este tipo de interacciones, y ellos serán dependientes de cualquiera de los tres agentes implicados en el proceso: paciente, medicamento y alimento.

- *Paciente:* las interacciones entre alimentos y fármacos no van a ocurrir de igual manera en todo tipo de pacientes, algunas condiciones de éstos pueden hacer más susceptible al individuo a sufrirlas: edad (más sensibles los ancianos o niños pequeños), sexo, estados carenciales (malnutrición), determinados estados fisiológicos (embarazo), algunas patologías (enfermedades cardiovasculares, diabéticos...).
- *Medicamento:* cuanto más estrecho sea el rango terapéutico de un fármaco, mayores pueden ser las modificaciones sufridas en la respuesta terapéutica ante pequeñas variaciones de su farmacocinética o farmacodinámica. Ejemplo: digoxina, anticoagulantes orales, antidiabéticos orales o la teofilina de liberación retardada.
- *Alimento:* será importante en las interacciones con medicamentos la composición de la dieta (proteínas, carbohidratos, grasas) y el volumen de líquido ingerido con la dosis. Se conocen algunos componentes de los alimentos especialmente implicados en este tipo de interacciones: tiramina, sodio, potasio, fibra, leche y derivados lácteos, zumos de frutas y cafeína.

Los medicamentos y los alimentos pueden interaccionar por dos tipos de mecanismo:

1. **Farmacocinético.**
2. **Farmacodinámico:** es menos frecuente, pero de consecuencias habitualmente más graves para el paciente.

FARMACOCINÉTICA

La farmacocinética de un medicamento puede verse alterada en cualquiera de sus distintas fases: **absorción, distribución, metabolismo y excreción.**

Absorción

De forma genérica, las comidas suelen alterar la absorción de los fármacos que se toman conjuntamente, y esta alteración puede, a su vez, ser de distintos tipos:

- Retraso en la absorción, sin modificar la cantidad total absorbida.
- Disminución de la absorción:
 - Formando complejos inactivos (quelación).
 - Actuando como una barrera mecánica.
 - Por el enlentecimiento del vaciamiento gástrico.
- Aumento de la absorción.

El *retraso en la absorción* del medicamento a veces no tiene mayor importancia, pero puede tenerla si se trata de un analgésico, ya que interesa que además de efectivo sea rápido; es el caso del paracetamol, en el que es aconsejable que se tome con el estómago vacío, porque su acción analgésica será experimentada antes por el paciente.

La *disminución en la absorción* puede producirse por distintos mecanismos:

- *Inactivación* del medicamento en su fase de absorción por un proceso químico que da lugar a un complejo (componente comida-fármaco) sin acción terapéutica; es el caso de antibióticos como algunas tetraciclinas, penicilinas orales (excepto amoxicilina) y las fluoroquinolonas, que forman complejos con las sales de calcio, debiendo evitar, por tanto, la ingesta conjunta de leche y derivados lácteos con estos fármacos.
- Formación de una *barrera mecánica* que impide que el fármaco llegue a la mucosa gastrointestinal, es el caso de la azitromicina si se administra a la vez que la comida.
- El *enlentecimiento del vaciamiento gástrico* provocado por comidas y especialmente si son ricas en grasas, hace que el medicamento permanezca más tiempo en contacto con el ácido gástrico y dependiendo del tipo de fármaco esto puede hacer que su absorción disminuya y, por tanto, su biodisponibilidad; es el caso de la didanosina (antirretroviral utilizado en el tratamiento del SIDA), y de las formas base y estolato de la eritromicina.

En los casos en que la absorción del medicamento pueda verse comprometida por la ingesta, el médico debe aconsejar al paciente que tome la dosis en un intervalo de tiempo libre de comida.

Los alimentos también pueden *favorecer la absorción* de determinados fármacos, como los siguientes:

- Cefuroxima axetilo/cefpodoxima proxetilo/nitrofurantoína.

- Hidralacina/espironolactona.
- Fexofenadina/acitretina.
- Flurbiprofeno.
- Itraconazol.
- Propranolol/nifedipino.
- Montelukast.
- Griseofulvina.
- Isotretinoína.
- Tacrolimus.

El agua en general mejora la absorción de los medicamentos.

Metabolismo

Algunos alimentos pueden interferir el metabolismo del fármaco, y esta interferencia puede tener resultados opuestos en la clínica:

- Aumento de la biodisponibilidad del fármaco: si se produce una inhibición del metabolismo del fármaco.
- Disminución de la biodisponibilidad del fármaco: si se produce una inducción del metabolismo del fármaco.

En el primer caso, al *aumentar la biodisponibilidad* del fármaco puede producirse una mejora del efecto farmacológico deseado, pero también de sus efectos indeseables, llegando a toxicidad en casos graves. A modo de ejemplo, el zumo de pomelo contiene un flavanoide capaz de inhibir algunas isoenzimas de la vía metabólica del citocromo P450 (CYP 450), con lo cual aquellos fármacos cuyo metabolismo de primer paso sea mediado por el citocromo P450, a través de alguna de sus isoenzimas, pueden aumentar sus niveles plasmáticos si se toman conjuntamente con esta fruta: ciclosporina, antagonistas de los canales del calcio, antihistamínicos (astemizol, terfenadina, pimozida), cisaprida, midazolam, o carbamacepina.

Los efectos tóxicos derivados de esto pueden ser importantes, como en el caso de la cisaprida o los antihistamínicos, pudiendo aparecer cardiotoxicidad con QT alargado o trastornos graves del ritmo cardíaco.

También la soja puede tener un efecto similar inhibiendo otras isoformas del CYP450, pudiendo provocar si se ingiere en gran cantidad junto a fármacos como fenitoína, AINEs, warfarina, o zafirlukast, un incremento de la concentración plasmática de los mismos.

Si el alimento es capaz de inducir un aumento del metabolismo del fármaco se producirá por el contrario una *disminución de su biodisponibilidad* y por tanto una disminución de su efecto terapéutico:

- Un dieta abundante en **ajo**: puede disminuir los niveles de saquinavir (antirretroviral utilizado en el tratamiento del SIDA) en sangre; probablemente a través de la vía del CYP450.

- Dietas con muchos **vegetales** como coles de Bruselas, coliflor, remolacha, repollo contienen ciertos indoles capaces de inducir el metabolismo oxidativo y acelerar el metabolismo de los anticoagulantes orales provocando pérdida de efectividad.

FARMACODINÁMICA

El segundo bloque de interacciones serían aquellas que afectan a la FARMACODINÁMICA de los medicamentos, y pueden tener mayor relevancia clínica sobre el paciente que las previas.

- **La vitamina K:** interfiere con los anticoagulantes orales al provocar un aumento de la síntesis de factores de coagulación vitamina K dependientes, lo cual produce secundariamente un fallo en la eficacia terapéutica de esta medicación. La vitamina K se encuentra en gran cantidad en crucíferas y vegetales con hojas verdes como la remolacha, lechuga, brócoli, coles de Bruselas, repollo, coliflor, té verde, guisantes, y el hígado de cerdo o vaca. También el ajo tiene un efecto antiagregante.
- **Regaliz:** el ácido glicirrícico que contiene, tiene efecto mineralcorticoide (retención de agua y sodio y eliminación de potasio); el consumo de regaliz, que se encuentra en gomas de mascar, caramelos, cerveza, mezclas de tabaco, bombones... puede antagonizar el efecto de los antihipertensivos, debiendo evitar el consumo de esta sustancia en pacientes con hipertensión.
- **Alimentos ricos en tiramina:** si se ingieren a la vez que se toman antidepresivos del tipo inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) se puede producir un aumento de tiramina en sangre, al estar disminuida la acción de la enzima monoaminoxidasa que metaboliza en el tracto gastrointestinal la tiramina contenida en los alimentos. La consecuencia clínica puede ser crisis hipertensivas, cefalea y alteraciones del ritmo cardíaco, por aumento de noradrenalina en plasma. Son ricos en tiramina los quesos curados, salami, arenques, patés, escabechados o ahumados, algunos vinos y habas.
- **La soja** contiene fitoestrógenos, que se comportan como antagonistas de la actividad antiestrogénica del tamoxifeno (fármaco utilizado en la prevención o tratamiento del cáncer de mama).
- **El potasio** contenido en los alimentos (bananas, naranjas, verduras de hoja verde) puede potenciar el efecto hiperkaliémico de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), produciéndose los efectos adversos derivados del mismo.

Si bien buena parte de los fármacos e incluso de los alimentos mencionados hasta el momento no son de consumo habitual en pediatría, algunos antibióticos, analgésicos, antiepilepticos, sedantes y antihistamínicos sí se manejan también habitualmente en la terapéutica de los niños. Las tablas I y II recogen los

TABLA I. Interacciones farmacocinéticas con alimentos, que pueden disminuir la biodisponibilidad en medicamentos de uso pediátrico.

Medicamento	Mecanismo interacción	Recomendación
Ampicilina	Inactivación acidez gástrica	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Amoxiclina	Disminución absorción	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Azitromicina (cápsulas)	Inactivacion acidez gástrica	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Cefalexina*	Inactivación acidez gástrica	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Ciprofloxacino	Quelación con leche	Evitar darlo con leche
Didanosina	Inactivación acidez/quelación	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Digoxina	Se une a la fibra de alimentos	Tomar 1 h antes o 4 h tras comidas
Difenhidramina	Disminuye absorción	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Doxiciclina	Quelación por la leche	Evitar darlo con leche
Eritromicina (estearato)	Inactivación acidez gástrica	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Eritromicina (cubierta)	Inactivación acidez gástrica	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Fenitoína	Quelación con proteínas en alimentación enteral	Evitar alimentación enteral 2 h antes y después
Furosemida	Disminución absorción	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Isoniacida	Absorción retrasada/disminuida	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Levotiroxina	Disminución absorción	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Loratadina	Disminución absorción	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Mercaptopurina	Oxidación a metabolitos inactivos	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Metotrexato	Mecanismo desconocido	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Nifedipino	Disminución absorción	Administrar con alimentos
Penicilamina	Quelación con leche o alimentos	Evitar darlo con leche o comida
Penicilina	Inactivación acidez gástrica	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Quinidina	Disminución absorción	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Rifampicina	Incremento metabolismo 1 ^{er} paso	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Sucralfato	Se une a proteínas de alimentos	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas
Tetraciclinas**	Quelación/disminuye absorción	Evitar leche y/o cationes
Zidovudina	Disminución absorción	Tomar 1 h antes o 2 h tras comidas

*Efecto más relevante en niños pequeños. **Excepto doxiciclina y minociclina.

fármacos que pueden sufrir modificaciones en su farmacocinética o farmacodinámica dentro del arsenal terapéutico pediátrico.

TABLA II. Interacciones farmacocinéticas con alimentos, que pueden aumentar la biodisponibilidad en medicamentos de uso pediátrico.

Medicamento	Mecanismo interacción	Recomendación
Albendazol	Aumento de la absorción	Administrar con comidas grasas
Amiodarona	Aumento biodisponibilidad con pomelo	Evitar administración conjunta
Antagonistas calcio	Aumento biodisponibilidad con pomelo	Evitar administración conjunta
Carbamacepina	Aumento biodisponibilidad con pomelo	Evitar administración conjunta
Cefpodixima-proxetilo	Aumento absorción con comida	Considerar esta interacción
Cefuroxima axetilo	Aumento absorción con comida	Considerar esta interacción
Ciclosporina	Aumento biodisponibilidad con pomelo	Evitar administración conjunta
Cisaprida	Aumento biodisponibilidad con pomelo	Evitar administración conjunta
Diazepam	Aumento biodisponibilidad con pomelo	Evitar administración conjunta
Eritromic. (etilsuccinato)*	Desconocido	Administrar con comida
Espironolactona	Aumento de la absorción	Evitar administración conjunta
Hidralazina	Aumento de absorción	Considerar esta interacción
Metadona	¿Aumento biodisponibilidad con pomelo?	Evitar administración conjunta
Midazolam	Aumento biodisponibilidad con pomelo	Evitar administración conjunta
Montelukast	Aumento absorción	Considerar esta interacción
Nitrofurantoína	Aumento absorción	Considerar esta interacción
Propranolol	Aumento biodisponibilidad	Considerar esta interacción
Tacrolimus	Aumento solubilidad con grasas	Evitar administración conjunta
Teofilina (ultralenta)	Aumento biodisponibilidad con grasas	Evitar administración conjunta
Terfenadina	Aumento biodisponibilidad con pomelo	Evitar administración conjunta

*Sólo relevante en niños pequeños y sin cambios en actividad antibacteriana.

Interferencia de algunos fármacos en la absorción de algunos nutrientes

También los medicamentos pueden alterar la absorción de algunos nutrientes (sobre todo vitaminas y minerales) con/sin repercusión clínica, dependiendo

TABLA III. Nutrientes afectados en su absorción por fármacos de uso pediátrico.

Fármaco	Nutriente afectado
Antiácidos	Fosfato/tiamina
Corticosteroides	Vitamina D
Fenitoína	Calcio/magnesio
Fenobarbital	Calcio/magnesio/vitamina D/folatos
Hidralicina	Vitamina B ₆
Isoniacida	Vitamina B ₆
Laxantes	Vitamina D/calcio
Metotrexato	Folato
Neomicina	Vitamina B ₁₂ /calcio/hierro/potasio y sodio
Penicilamina	Vitamina B ₆ /hierro/sodio/fosfato/zinc/cobre
Tetraciclinas	Vitamina C/hierro/magnesio/zinc/calcio

de la duración del tratamiento o de las características del paciente (niño, malnutrición...). Se recogen los principales en la tabla III.

Efecto protector gástrico de los alimentos

Independientemente de su efecto en la biodisponibilidad del medicamento, algunas veces es preciso recomendar al paciente la ingesta de éste con alimentos, buscando un efecto protector gástrico.

- Aspirina y AINEs.
- Amoxicilina/amoxi-clavulánico/cefuroxima/eritromicina/nitrofurantoína.
- Fenitoína/valproico.
- Codeína.
- Corticoides.
- Metronidazol.
- Ketoconazol.
- Cloroquina/quinidina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Interacciones fármacos-alimentos. Boletín Informativo Farmacovigilancia 2005; 26: 4-5.
2. Important drug and food information. From the Clinical Center, National Institutes of Health. Drug-Nutrient Interaction Task Force. www.fda.gov
3. Madurga SM. Interacciones de los alimentos con los medicamentos. En: Medicamentos y servicios profesionales. Junio 2004 Formación Continuada. p. 40-6.
4. Abad SF, Río G-V MJ. Interacciones entre alimentos y fármacos. Servicio de Farmacología Clínica y Farmacia. Hospital Universitario de la Princesa; 1999.
5. Fraga FMD, Pintor RMR, Bermejo VMT, De Juana VP, García DB. Administración de medicamentos vía oral. En: Guía para la administración de medicamentos. Madrid: Editorial Libro del Año; 1997. p. 169-89.

6. Kirk JK. Significant drug-nutrient interaction. Am Fam Physician 1995; 51: 1175-82.
7. Thomas JA. Drug-nutrient interaction. Nutrition Rev 1995; 53: 271-82.
8. Food and Drug interactions. 1998. U.S. Food and Drug Administration (www.fda.gov) and the National Consumers League (www.nclnet.org).

Anexo 7. Consejos alimentarios para padres

R. Bravo Tabares, I. Ferriz Vidal

Los objetivos de la alimentación del niño son asegurar un crecimiento y desarrollo adecuados y fomentar hábitos alimenticios saludables en la infancia que perdurarán en la vida adulta.

Los pediatras son los especialistas más idóneos para desarrollar y establecer estrategias que promocionen la salud por medio de un buen estado nutricional.

ESTRATEGIA PARA LA FAMILIA

La estrategia sobre nutrición infantil para los próximos años, si ha de ser efectiva necesita imaginación y colaboración.

Hasta ahora la educación nutricional se había enfocado clásicamente a proporcionar información a los padres y educadores sobre las características de los alimentos, las calorías que aportan y el grupo de nutrientes al que pertenecen.

La intención era buena y sin embargo estos métodos no han sido eficaces en la prevención de trastornos con la comida, en especial para trastornos de la conducta alimentaria o la obesidad. Quizás sea el momento de cambiar de táctica y encaminar los esfuerzos a informar a los padres más sobre aspectos del desarrollo de preferencias alimentarias más saludables.

Hay que cuidar mucho la alimentación durante el primer año, ya que los sabores a los que el niño se ve expuesto en los primeros meses de vida se aceptan mejor que si la exposición se produce más tarde en la infancia. Las influencias precoces en la alimentación condicionan las preferencias futuras.

Debemos los pediatras, realizar un papel activo en la educación sanitaria de los padres con objeto de que comprendan que el peso normal (entre el percentil 3 y 97) no es el peso medio y que no se debe interpretar el peso sin considerar la talla. De esta forma entenderán que no todos los niños tienen el mismo ritmo de desarrollo.

EL CONTEXTO SOCIAL DE LA COMIDA

Es preciso encuadrar los problemas nutricionales de los niños en el contexto de la sociedad en la que viven.

Las comidas son un pretexto para las relaciones familiares y proporcionan estructuras temporales con significado: por ejemplo, los alimentos se sirven con una secuencia determinada a la hora de comer, en situaciones especiales como en cumpleaños se ofrecen alimentos especiales.

Como los hábitos alimentarios de la familia condicionan en gran medida el tipo de alimentos que se les va a ofrecer a los lactantes y niños pequeños, consideramos que el desarrollo de los hábitos alimentarios saludables deben de ir de la mano de lo que el resto de la familia come. Si la familia no acostumbra a comer fruta y verduras, el niño está claro que no las comerá. Si la familia come bollería y comidas ricas en grasas, eso es lo que ofrecerá al niño.

Los pediatras debemos insistir en que la comida, al menos la que toma en familia, sea un momento de placer, que se desarrolle en un ambiente de calma, tranquilidad y que eviten la monotonía. Los consejos que damos sobre los alimentos son en general para toda la familia y en particular para la madre que suele ser la que se encarga de la cesta de la compra. Si no queremos que el niño coma bollería, la madre no deberá comprarla, y así con lo demás productos no aconsejables. Si queremos que coma verduras, ella es la encargada de prepararlas y hacerlo atractivo para el niño; los adultos deben practicar con el ejemplo.

Ningún alimento puede decirse que es bueno o malo. Consumido con moderación puede incluirse en una dieta saludable.

CANTIDAD DE COMIDA

Deben saber los padres que los lactantes y los niños pequeños poseen capacidad para ajustar el aporte alimenticio en función del contenido energético de los alimentos que se le ofrecen. Esta capacidad de regulación desaparece cuando entra en juego el control parental.

A pesar de la variabilidad que puede presentar un niño en la comida de un día para otro, cuando examinamos el aporte energético a lo largo de varios días, observamos que estos son bastante consistentes en el tiempo. Los aportes de los niños en las comidas individuales son altamente cambiantes, variando alrededor de un 40%, pero el aporte energético total en el día es relativamente constante variando únicamente alrededor de un 10%.

Los padres tienen la responsabilidad de dar a sus hijos una variedad de alimentos sanos, mientras que el niño asume la responsabilidad de la cantidad que puede consumir. En el caso de los lactantes y los niños pequeños, el contenido calórico de los alimentos constituye un factor determinante de la cantidad de alimentos que se ingieren.

Los padres deben respetar también la inapetencia transitoria que el niño tiene en el transcurso de una enfermedad banal, esto forma parte de la capacidad de regulación que posee el niño para mantenerse sano.

En condiciones generales podemos aconsejar a los padres que sirvan la ración que el niño acostumbra a comer y que respeten esa cantidad. Forzar sistemáticamente para que el niño coma mayores cantidades o que se termine el plato que

hemos servido generosamente nos llevará a que lo acabe aborreciendo, que la comida se alargue demasiado y que sea un suplicio para todos.

ASPECTOS PRÁCTICOS DEL APRENDIZAJE

Cuando los niños reciben alimentos en contextos sociales positivos aumentan sus preferencias por estos alimentos. Curiosamente, cuando se obliga a los niños a comer para obtener un premio tienden a reducir sus preferencias por esos alimentos. Los alimentos más apetecibles con buen sabor, elevado contenido en grasa, azúcar y sales se presentan frecuentemente en ambientes sociales positivos. Por el contrario, los alimentos menos sabrosos se presentan en contextos sociales negativos, por ejemplo, cuando se les obliga a comer. Esta práctica lleva a que el niño rechace precisamente los alimentos que los padres creen que deben ser consumidos en mayor cantidad.

La infancia es el periodo de vida en el que se forman y posteriormente persisten, los hábitos dietéticos. Es también el momento que establece el contacto con alimentos típicos de la cultura a la que pertenece el niño. Así, en las celebraciones particulares de cada colectividad se pueden introducir alimentos, sabores nuevos y distintos que serán muy bien aceptados por los niños.

Para incrementar la posibilidad de que los niños escojan alimentos que integran una dieta adecuada, los pediatras debemos dar a los padres la información sobre la forma en la que los niños aprenden a aceptar alimentos nuevos.

Aconsejemos a crear no un clima de celebración perenne, pero sí una atmósfera positiva en torno a las comidas tomadas en familia sobre todo. De esta forma el niño aceptará una mayor diversidad de alimentos y tenderá a una alimentación mejor equilibrada.

FRACASOS EN LOS MÉTODOS DE ALIMENTACIÓN

Los padres, guiados en su afán de nutrir al niño lo mejor posible para conseguir un hijo sano, cometan errores de técnica en la alimentación. Vamos a reflejar los errores más importantes y frecuentes que conducen al fracaso en la alimentación según Illingworth:

- *Distracción*: mientras el niño está distraído con la televisión, la lectura de un cuento, jugando o, el caso más extremo, perseguirlo por la casa para que coma.
- *Persuasión*: hacerle comer para que se cumpla un deseo o recibir algún beneficio.
- *Chantaje*: comer para conseguir premios tangibles (juguetes, dinero, tiempo libre, TV, etc.).
- Amenazas que además no se cumplirán jamás y tienen nula repercusión.
- Obligarle a comer a la fuerza tapándole la nariz, obligándole a abrir la boca...

- Comer a la carta eligiendo menús de posibilidades, lo que probablemente desembocará en comer siempre lo mismo (pastas, salchichas...).
- Picar entre horas, comer entre comidas, con lo que obviamente modificará su apetito y llegará sin hambre a la hora de comer una comida equilibrada y en el momento adecuado.

En la mayoría de estos casos estos errores pueden conducir al fracaso en la alimentación del niño, al convertirla en un trabajo forzado y una auténtica pesadilla para padres e hijo. El niño acabará comiendo, pero mal, lo que repercutirá en su desarrollo no solo físico, en un sentido o en otro, tenderá a la gordura o a la delgadez, pero también habrá repercusiones en su desarrollo psíquico, ya que las relaciones padres e hijos se deteriorarán y tendrán consecuencias a todos los niveles.

A veces en este contexto puede ser útil que el niño coma en otro ambiente, la guardería, el colegio, rodeado por otros niños que aceptan el hecho de comer sin darle más relevancia, como una cosa natural y espontánea. Que nadie haga de la comida una meta, un reto a lograr cueste lo que cueste. Si el niño se da cuenta de que el hecho de no comer o al contrario volcarse en la comida y comer cantidades desmesuradas tiene efecto sobre la madre o sobre la familia, seguro que lo utilizará como arma para conseguir una finalidad totalmente ajena al hecho de alimentarse, y eso lo debemos de evitar a toda costa.

FOMENTAR HÁBITOS Y NORMAS DE CONDUCTA ALIMENTARIA

El ambiente en el que se le da de comer al niño debe de ser relajado y sin prisas. Para los niños, sobre todo los más pequeños, la comida es un juego y una forma de relacionarse con los padres, hermanos u otros niños.

Para ello hay que presentar los platos de forma atractiva (combinar alimentos con color o salsas). Además, los niños deben comer junto a todos los miembros de la familia. Durante la comida se escucha, se habla, se comparte y esto ayuda a crear un clima favorable y propicio. Para conseguir esto los padres deben de dar ejemplo y evitar crear momentos tensos y discusiones acaloradas. Crear un ambiente conflictivo a la hora de comer nos hace entrar en una espiral progresiva de rechazo a la que solo podemos responder con nuevas y más intensas presiones que a su vez generan mayores conflictos.

Debemos aconsejar, en la medida de lo posible, que la comida sea familiar, sobre todo durante el fin de semana en que el ambiente será más relajado lejos de las prisas y el estrés del día a día. Entonces es cuando hay que enseñar unas normas de cómo comportarse en la mesa con los hijos, crear un ambiente acojedor en la comida para que el niño aprenda que el acto de comer y así el tiempo dedicado a ello puede ser agradable e incluso divertido.

RESUMEN CON ALGUNOS CONSEJOS PARA QUE LOS NIÑOS COMAN BIEN

- Aumentar la actividad física y predicar con el ejemplo.
- Comidas en familia estableciendo tiempos cortos.
- Dar cantidades justas.
- Colaboración en el cocinado.
- Presentar alimentos de forma apetecible.
- Ofrecer poca comida en platos grandes.
- No forzar la alimentación y no dar premios.
- Conocer los grupos de alimentos imprescindibles.
- Ser indulgente y establecer prioridades.
- Aumentar en los niños el nivel de responsabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sarría A, Moreno LA, Bueno M. Objetivos de la nutrición infantil ante un nuevo milenio. En: Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM, eds. Nutrición en Pediatría. Madrid: Ergon; 2003. p. 303-9.
2. Moreno JM, Galiano MJ. El desarrollo de los hábitos alimentarios en el lactante y el niño pequeño. Sentido y sensibilidad.. Revista Pediatría Atención Primaria. Alimentación infantil 2006; VIII (Supl 1): 11-25.
3. Vitoria I, Illingworth RS. Apetito. En: Illingworth RS, ed. El niño normal. 3^a edición. México: Manual Moderno; 1989. p. 313-25.
4. Dalmau J. El niño poco comedor. Aspectos prácticos. Revista Pediatría Atención Primaria. Alimentación infantil 2006; VIII (Supl 1): p. 27-37.

