

## Disbalance Nutricional en Lípidos y Proteínas

Pablo Sanjurjo  
Unidad de Metabolismo Infantil  
Hospital de Cruces

### Introducción

Nos enfrentamos actualmente en la nutrición infantil más bien a una problemática de exceso que de déficit. Sin embargo el problema de la inmigración, la aversión infantil a ciertos grupos de alimentos y el abaratamiento y promoción audiovisual de otros origina que existan también fenómenos de déficit global o específico de determinados nutrientes. Este galimatías alimentario trae como consecuencia que podamos calificar como época de desnutrición a la que actualmente vivimos con multitud de desbalances en los principios inmediatos, vitaminas y oligoelementos.

En esta ponencia voy a centrarme en los posibles desbalances lipídicos y proteicos más relevantes en una etapa infantil crítica como es el periodo de la alimentación complementaria del lactante hacia el 2º semestre de vida.

### **La alimentación complementaria del lactante: Generalidades.**

El lactante, cuya alimentación inicial básica debe ser la lactancia materna, precisa de la introducción paulatina de diferentes grupos de alimentos para diversificar su dieta y conseguir una biodisponibilidad de todos los nutrientes adecuada a su crecimiento y desarrollo. Existe pues un periodo transicional que comienza hacia el 4º- 6º mes de vida en el que el lactante debe ir adaptándose a otros tipos de alimentos diferentes a la leche materna.

Es de interés conocer que existen factores que gravitan sobre el momento de comienzo de la alimentación complementaria en el sentido de hacerla más precoz o más tardía. Entre aquellos podría destacar: a) que la leche materna se muestre de una manera individual cuantitativamente insuficiente o sean necesarios volúmenes extraordinarios para alcanzar las necesidades de determinados oligoelementos, b) la incorporación laboral de la mujer. Entre los factores que abogarían por demorar la introducción de algunos alimentos merecen destacarse: a) el posible desarrollo de alergias o intolerancias (como por ejemplo, por la introducción de gluten, proteína de huevo, sacarosa, fibra o nitratos), b) la tendencia a incrementar la carga renal de solutos y c) la probable interferencia con la lactancia materna, ya que la sustitución de tetadas puede ir en detrimento a medio plazo de la secreción láctea.

Alimentos de bajo contenido proteico en la alimentación complementaria

**Frutas:** junto a los cereales, los zumos y las frutas naturales suelen constituir el primer alimento que se introduce en nuestro medio. Aportan azúcares, vitaminas y muy pocas proteínas (alrededor de 0,5 g/100g). Debe observarse la tolerancia e inicialmente no añadir azúcar, miel o leche condensada.

**Cereales:** se recomienda no iniciar su consumo antes del 4º mes; al principio, no deben contener gluten y es preferible que no sean lacteados. Proporcionan fundamentalmente hidratos de carbono de conversión lenta (almidones), de contenido medio-bajo en proteínas (4-7 g/100g) además de vitaminas (especialmente tiamina) y cierta cantidad de ácidos grasos esenciales.

**Verduras:** su utilización suele comenzar hacia el 6º mes de vida. Aportan proteínas escasas y de limitado valor biológico, pero introducen minerales, vitaminas y fibra (que facilita la formación del bolo fecal). Pueden representar una interesante fuente calórica si se añaden patata y aceite de oliva en la preparación de los purés. Deben restringirse hasta el 10º mes las que producen flatulencia (familia de la col), las sulfuradas (cebolla,

ajo, espárragos) y las que pueden contener cantidades inaceptables de nitritos (acelga, espinaca, remolacha).

Alimentos de alto contenido proteico en la alimentación complementaria

**Legumbres:** proporcionan una elevada cantidad de proteínas (alrededor de 15 g/100g), sin embargo tienen menor digestibilidad respecto al huevo (78%). Pueden producir flatulencias en algunos niños, o si se utilizan precozmente.

**Huevo:** contiene proteínas de alto valor biológico y gran digestibilidad (97%). En su variante natural (procedente de gallinas de cría libre) tiene también ácidos grasos esenciales de larga cadena (Lcps)  $\omega$ -6 y  $\omega$ -3. Su capacidad alergénica ha pospuesto su introducción hacia el año de vida. Por la misma razón y su menor digestibilidad se recomienda no utilizarlo crudo.

**Yogur:** proporciona proteínas y minerales, siendo de fácil digestión. Los yogures de leche de vaca presentan el inconveniente de aportar grasa saturada.

**Carnes:** suponen una importante fuente proteica (20-25 g/100g). Según el tipo, su consumo puede conllevar la ingesta simultánea de grasa saturada (cerdo y carnes grasas, vísceras), por lo que resulta preferible la carne de aves como pollo o pavo. Aportan cierta cantidad de Lcps, fundamentalmente de la familia  $\omega$ 6.

**Pescado:** de contenido proteico similar a la carne. Su variante grasa (pescado azul) proporciona una cantidad importante de Lcps, especialmente  $\omega$ 3. Aporta minerales, sobre todo fósforo. Al igual que el huevo, su carácter alergénico inclina a recomendar su introducción hacia el año de vida.

Calendario de introducción de los alimentos

Se ha ido exponiendo para cada grupo de alimento el momento aproximado en el que los expertos recomiendan su introducción. El orden de incorporación preciso es materia de discusión permanente y varía individualmente, por ejemplo según los antecedentes familiares de alergia alimentaria, y según patrones culturales para cada región o país.

Problemática específica de la introducción de proteínas y lípidos estructurales

En este apartado se pretende revisar la problemática específica con que se enfrenta el pediatra al introducir proteínas y lípidos estructurales de fuente extraláctea, con referencia específica a los llamados ácidos grasos poliinsaturados de larga cadena o Lcps.

La razón de abordar conjuntamente la utilización de proteínas y de Lcps en la alimentación complementaria del lactante es doble: en primer lugar, debido a que el consumo natural de Lcps está íntimamente ligado a la ingesta proteica, ya que todos los alimentos que vehiculizan Lcps son de alto contenido proteico. Por otra parte, conceptualmente tanto las proteínas como los Lcps constituyen principios inmediatos de tipo fundamentalmente *plástico* y aunque en ambos casos podemos usar sus “excedentes” como fuente de energía (es posible oxidar tanto aminoácidos esenciales como ácido docosahexaenoico: DHA), esta utilización se podría considerar como un lujo nutricional y metabólico probablemente innecesario.

Proteínas en la alimentación complementaria

Como ya hemos visto en el apartado previo, en la incorporación de proteínas diferentes a las de la leche materna o fórmula, debemos de tener en cuenta aspectos cuantitativos y cualitativos. Podemos utilizar alimentos de bajo contenido en proteínas (fruta, verduras y cereales) o de alto contenido (legumbres, carnes, huevos, lácteos y pescado). Es necesario además considerar la digestibilidad y sobre todo la calidad de la proteína, recomendándose que exista un balance entre proteínas de alto y bajo valor biológico.

En relación a la cantidad, debemos tener presente que un exceso de proteínas es innecesario y que genera sobrecarga renal de solutos. En este sentido se debe recordar

que las necesidades de proteínas en el 2º semestre de la vida descienden de una manera relevante respecto al peso. Las proteínas excedentes que el niño no va a incorporar en sus procesos anabólicos de crecimiento y desarrollo sobrecargan vías metabólicas como el ciclo de la urea y todas las vías catabólicas de los aminoácidos y se utilizan como fuente energética, lo cual supone un dispendio nutricional innecesario. Además, es en esta fase de la alimentación complementaria donde suelen establecerse los patrones de una dieta hiperproteica que el niño proyectará a lo largo de su vida y que muchos autores consideran un factor etiológico de enfermedades degenerativas del adulto. Por otra parte, este excedente proteico puede ser la causa de la descompensación de enfermedades metabólicas latentes, como aminoacidopatías y enfermedades del ciclo de la urea, y por tanto el pediatra debe efectuar la sospecha clínica de un posible error innato del metabolismo cuando coincidan la introducción de alimentos de elevado contenido proteico con una descompensación metabólica aguda o subaguda.

Las proteínas de origen animal tienen la ventaja de su elevado valor biológico y el inconveniente de que pueden vehiculizar grasa saturada.

Las proteínas vegetales presentan en general dos tipos de problemas nutricionales <sup>1</sup>: el bajo contenido en algunos aminoácidos esenciales como lisina (cereales), metionina (legumbres) o triptófano y su menor digestibilidad. Por ello, si se utiliza una dieta vegetariana con un número limitado de elementos el efecto combinado del pobre contenido en algunos aminoácidos esenciales y su baja digestibilidad puede conducir a una malnutrición proteica. Alguna proteína vegetal como la de soja se comporta de forma muy parecida a una proteína animal aunque su contenido en aminoácidos azufrados es más reducido, y se ha reportado que podría utilizarse como fuente proteica completa. Sin embargo, la manera más habitual de paliar este problema consiste en combinar diferentes elementos vegetales (legumbres, cereales y semillas o soja y cereales) para completar los aportes de lisina, metionina y triptófano. Esto venía siendo realizado por diferentes pueblos y culturas en forma de potajes tradicionales o comidas típicas.

Algunos estudios demuestran menor capacidad de síntesis de albúmina en los vegetarianos respecto a los omnívoros. Asimismo se reportan menores niveles de homocisteína en vegetarianos: esto conllevaría otro mecanismo de reducir el riesgo cardiovascular en este tipo de población; no obstante, algún estudio contrapone este hallazgo y reporta una homocisteína total más elevada en vegetarianos debido a menor ingesta y niveles plasmáticos de vitamina B12, muy importante para la metabolización de la homocisteína, lo que neutralizaría los efectos beneficiosos de la dieta vegetariana en cuanto a este factor específico de riesgo cardiovascular.

Para la planificación general de una ingesta proteica adecuada en una dieta vegetariana es necesario conocer: (1) que las semillas oleosas, frutos y granos de cereales suelen ser deficientes en lisina y las legumbres en metionina, lo que lleva a la necesidad de combinarlas; (2) que la dieta de los lactantes necesita mayor porcentaje de aminoácidos esenciales respecto a no esenciales que la dieta de los adultos (35% vs 15%), (3) la menor digestibilidad de las proteínas vegetales frente a las animales (arroz: 88%, trigo: 86%, legumbre: 78%, huevo: 97%)

Lípidos estructurales en la alimentación complementaria

Los lípidos estructurales constituyen una forma de grasa con características tipo proteína, en el sentido de ser lípidos plásticos. Entre ellos se encuentran los llamados lípidos complejos, el colesterol y los ácidos grasos poliinsaturados (Lcps), a los que nos vamos a referir.

Desde un punto de vista bioquímico, los Lcps son ácidos grasos de más de 18 átomos de carbono (ATC) y más de una insaturación. Existen 4 familias: □3, □6, □7 y □9 pero

nos centraremos en las dos primeras ( $\omega$ 3 y  $\omega$ 6) por el hecho de que sus precursores (padres de los que se origina toda la familia) son ácidos grasos nutricionalmente esenciales<sup>2</sup>: los ácidos linoléico para la familia  $\omega$ 6 y el  $\alpha$ -linolénico para la familia  $\omega$ -3. Los representantes más genuinos de Lcps son: el ácido araquidónico (AA) para la familia  $\omega$ -6 y el ácido docosahexaenoico (DHA) para la  $\omega$ 3. Cuando hablamos de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) nos referimos tanto a los precursores esenciales (que tienen sólo 18 ATC) como a todos los derivados de ellos; cuando hablemos de ácidos grasos poliinsaturados de larga cadena (Lcps) sólo a los que tienen por lo menos 20 ATC y más de una insaturación.

Las características más relevantes de la síntesis endógena de estas sustancias son la no interconvertibilidad (cada familia  $\omega$ 3 y  $\omega$ 6 se sintetiza separadamente)<sup>3</sup> y la competitividad entre ellas, derivada de compartir los mismos sistemas enzimáticos para su síntesis<sup>4</sup>. De ello se deducen dos hechos nutricionalmente trascendentes: la necesidad de aportar al menos los precursores de cada una de las familias y también la necesidad de que exista una proporción adecuada entre los mismos.

La importancia general de los Lcps deriva de que a diferencia de otras grasas con función energética primordial, en este caso se trata de lípidos plásticos, es decir con funciones de tipo proteína y por ello se localizan en órganos de jerarquía máxima como cerebro, cerebelo y retina así como en la bicapa lipídica de todas las membranas celulares. De esta forma participan en funciones de membrana como permeabilidad y elasticidad pero sobre todo modulando la función de los llamados receptores de membrana como es el caso del receptor periférico de insulina. Para completar su importante papel fisiopatológico, algunos de ellos entre los que se encuentran dos miembros de la familia  $\omega$ 6: dihomo- $\omega$ -linolénico y araquidónico (AA) y un miembro de la  $\omega$ 3: eicosapentanoico (EPA) son el sustrato para la síntesis de eicosanoides (prostaglandinas y leucotrienos) con funciones bioactivas en asuntos tan relevantes como inmunidad, coagulación y tensión arterial<sup>5</sup>.

La importancia para el lactante es aún mayor, debido tanto a que el cerebro está en un periodo de máximo desarrollo como a que es una época de programación metabólica, en la cual la impronta de la nutrición puede repercutir en los mecanismos de defensa o fracaso frente a las enfermedades degenerativas de la época adulta.<sup>6</sup>

Sintetizando, los Lcps son ácidos polinsaturados de 20 o más ATC cuyos representantes más genuinos son el AA de la familia  $\omega$ 6 y el DHA de la familia  $\omega$ 3. Son lípidos tanto estructurales (con localización preferente en cerebro y retina) como bioactivos (formadores de prostaglandinas y leucotrienos), siendo en el lactante especialmente trascendentes.

Si nos limitamos a las fuentes naturales, los Lcps se encuentran en alimentos muy concretos: las carnes y vísceras en general contienen fundamentalmente  $\omega$ -6 (AA); el pescado graso, los aceites de pescado y los mariscos contienen fundamentalmente  $\omega$ -3 (EPA y DHA); el huevo natural, el cerebro (sesos) y la leche materna contienen ambos (AA y DHA).

La biodisponibilidad de Lcps en la época fetal depende de la transferencia placentaria materna de los productos "prefabricados" (no a través de sus precursores). Es decir, el feto no necesita sintetizarlos porque la madre lo hace previamente y le transfiere los Lcps ya elaborados. A partir del nacimiento, el papel de la placenta debe realizarlo la leche calostroal, que es especialmente rica en Lcps<sup>7</sup> y posteriormente la leche humana intermedia y madura: debemos recordar que la lactancia artificial convencional carece de Lcps. Una lactancia materna suficientemente prolongada debe engranarse con una alimentación complementaria que contenga huevo, pescado, carnes o vísceras para

mantener una ingesta “natural” de Lcps, aunque ya hemos comentado cómo la incorporación de varios de los alimentos citados se ha retrasado por diversas razones.

La *biodisponibilidad* de Lcps a través de productos naturales incluidos en la alimentación complementaria del lactante se ve por tanto comprometida debido a su localización tan específica y a otros factores tales como:

Disminución paulatina del contenido de Lcps en los alimentos actuales: los huevos de supermercado y el pescado de piscifactoría presentan contenidos diez veces inferiores a sus formas naturales. Incluso la propia leche materna presenta un contenido menor que en épocas pretéritas.

Contaminación en los productos que representaban las fuentes naturales más enriquecidas: priones (carnes y vísceras), metales pesados (pescado), pesticidas.

Lactancia materna frecuente pero de corta duración

Problemas de alergenidad de algunos de estos alimentos, lo que demora su incorporación en la dieta habitual del lactante hasta el año o más. Este retraso, junto a un frecuente acortamiento en la lactancia natural puede provocar la génesis de un importante hiato nutricional para Lcps, que es razonable cubrir.

Vehiculización en general en alimentos de origen animal y de elevado contenido proteico que limita su ingesta en ciertas poblaciones (algunos enfermos metabólicos, vegetarianismo estricto).

Existen unas recomendaciones generales para los ácidos grasos poliinsaturados (AGP) en general y los Lcps en particular<sup>8</sup>. Respecto al precursor de la familia  $\Omega 6$  (ácido linoléico) se recomienda entre el 2 y el 4% del total calórico, sin sobrepasar el 10%: esto puede suponer entre 600-1200 mg/Kg/día. En cuanto al precursor de la familia  $\Omega 3$  (ácido  $\alpha$ -linolénico) se recomiendan dosis de 0,25 a 0,5% del total calórico, alrededor de 50 mg/Kg/d. La relación entre ambos (ratio linoléico/linolénico) debe mantenerse según la ESPGHAN en un rango entre 15/1 y 5/1<sup>9</sup>. Sin embargo los estudios recientes apuntan a que la ratio más adecuada está cercana a los rangos inferiores recomendados (5/1) e incluso deberían ser menores (4/1) para que a partir de estos precursores se sinteticen las familias respectivas de Lcps sin problemas de inhibición competitiva.

Las recomendaciones respecto a los propios Lcps son todavía imprecisas. Si atendemos como patrón de referencia al contenido medio actual de la leche materna, inferior al de hace algunas décadas y modificable según la dieta de la madre, el AA debía representar entre el 0,5 y 0,7% del total de ácidos grasos (alrededor de 15 mg/Kg/día) y el DHA entre el 0,3 y 0,5 % del total de ácidos grasos (alrededor de 12 mg/Kg/día). Para su suplementación en la lactancia artificial debemos tener en cuenta que la biodisponibilidad en las fórmulas lácteas puede ser inferior a la de lactancia natural y también el hecho de que la leche materna (patrón oro) ha disminuido su contenido probablemente por factores ambientales nutricionales inadecuados. Por todo ello parece coherente incrementar al menos levemente las cantidades teóricas medias presentes en leche materna a la hora de suplementar estos Lcps si queremos lograr un efecto biológico similar, ya que estudios recientes parecen demostrar una relación dosis-respuesta.

## BIBLIOGRAFÍA

---

<sup>1</sup> Pablo Sanjurjo, Ester Ojembarrena. Problemática nutricional del vegetarianismo en el embarazo, lactancia y edad infantil. Acta Pediátrica Española 2001;59:632-641

- 
- <sup>2</sup> Burr GO, Burr MM. On the nature and role of the fatty acids in nutrition. *J Biol Chem* 1930;86:587-621.
- <sup>3</sup> Holman RT. *Control of polyunsaturated acids in tissue lipids*. *J Am Coll Nutr* 1986;5:183-211.
- <sup>4</sup> Sprecher H, Luthria D, Geiger M, Mohammed BS, Reinhart M. Intercellular communication in fatty acid metabolism. In: Galli C, Simopoulos AP, Tremoli E (eds.): *Fatty acids and lipids: Biological aspects*. *World Rev Nutr Diet* 1994;75:1-7
- <sup>5</sup> Gurr MI, Harwood JL. *Lipid biochemistry: an introduction*. 4<sup>th</sup> de. London: Chapman & Hall, 1991
- <sup>6</sup> Barker DJP, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 1993;341:938-41
- <sup>7</sup> Sanjurjo P, López de Heredia J, Rodríguez Alarcón J. Estudio lipídico de diferentes tipos de leche materna. *An Esp Pediatr* 1983;19:488-493.
- <sup>8</sup> Koletzko B, Agostoni C, Clandinin T, Hornstra G, Neuringer M, Uauy R, Yamashiro Y, Willatts P. Long-chain polyunsaturated fatty acids (LC-PUFA) and perinatal development. *Acta Pædiatr* 2001; 90: 460-464.
- <sup>9</sup> ESPGAN Committee on Nutrition. Comment on the content and composition of lipids in infant formulas. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80: 887-896.