ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DEL LITORAL

PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN TECNOLÓGICA EN ALIMENTOS
CARRERA DE LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

SEMINARIO DE GRADUACIÓN

"ACERCAMIENTO CLÍNICO A TRASTORNOS METABÓLICOS DE ORIGEN Y/O TRATAMIENTO NUTRICIONAL"

Previa obtención del título de:
LICENCIADO EN NUTRICIÓN

TESINA:

"ACERCAMIENTO CLINICO NUTRICIONAL A TRASTORNOS METABOLICOS DE HIPERURICEMIA"

PRESENTADO POR:
LEONEL GUALINGA

AÑO LECTIVO 2011 – 2012

GUAYAQUIL - ECUADOR

AGRADECIMIENTO

En primer lugar a Dios Todopoderoso por haberme guiado por el camino de la felicidad hasta ahora; en segundo lugar a cada uno de los que son parte de mi familia a mi PADRE Santiago Gualinga, mi MADRE, mi segunda madre MI ABUELA, mi MAESTRO ESPIRITUAL; a mis hermanos y a todos mis tíos; por siempre haberme dado su fuerza y apoyo incondicional que me han ayudado y llevado hasta donde estoy ahora. Por último a mis compañeros de tesina porque en esta armonía grupal lo hemos logrado y a mi profesor de tesina quién nos ayudó en todo momento, Dr. Carlos Solís MSc.

Gracias a todos.

LEONEL SANTIAGO

DEDICATORIA

A mis padres pilares fundamentales, en mi vida;

A mis hermanos por creer en mí, y

A la Escuela Superior Politécnica Del Litoral por permitirme ser parte de una generación de triunfadores y gente emprendedor para el país.

LEONEL SANTIAGO

TRIBUNAL DE GRADUACION

DR. Carlos Alberto Solís Sánchez, M.Sc.

Profesor del Seminario de Graduación

M.Sc. Carlos Poveda

Delegado de Coordinación PROTAL

DECLARACION EXPRESA

"La responsabilidad del contenido de esta Tesina de Graduación, me corresponde exclusivamente; y el patrimonio intelectual del mismo a la ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DEL LITORAL".

LEONEL SANTIAGO GUALINGA SANTAMARIA

Resumen

El ácido úrico es una sustancia tóxica que proviene del metabolismo del nitrógeno contenido en las purinas que ingerimos, esta sustancia viaja a través de nuestra sangre hasta los riñones y luego es eliminada a través de la orina. Según la Asociación Médica Americana la concentración normal de ácido úrico en la sangre es de 3,6 a 8,3 mg/dl, aunque en personas vegetarianas podemos encontrar niveles más bajos de esta sustancia; por el contrario cuando la concentración de la misma se eleva por encima de los niveles normales se dice que sufrimos de "hiperuricemia", condición considerada como detonante para la enfermedad denominada "gota".

La más importante de las causas externas de hiperuricemia es la ingesta de alcohol, sobre todo de cerveza, que actúa aumentando la cantidad de ácido úrico que se produce, a la vez que disminuye la excreción por el riñón. La comida muy rica en purinas, vísceras como hígado o riñón, puede colaborar.

Índice pág.

Índice de figuras

Índice de tablas

Introducción

La hiperuricemia es una enfermedad metabólica frecuente, con una prevalencia que oscila entre un 2 y un 13,2% en la población adulta (1,2). Su repercusión asistencial en el marco de la Atención Primaria no viene determinada únicamente por su incidencia, sino por sus manifestaciones clínicas y su consideración como factor de riesgo cardiovascular. Las tres situaciones clínicas más importantes que pueden presentarse en nuestra consulta son la hiperuricemia asintomática, aquella asociada a litiasis renal y la relacionada con gota. Esta última se desarrolla en el 1% de los pacientes hiperuricémicos.

Las manifestaciones clínicas son debidas al depósito de cristales de urato monosódico (UMS) en las articulaciones, zonas periarticulares y otras estructuras. Los tofos corresponden a agregados de cristales de UMS en la piel y el tejido celular subcutáneo, rodeados de una reacción inflamatoria de células gigantes. En casos dudosos de gota, el hallazgo de los mismos puede decidir el diagnóstico, aunque lo habitual es que se trate de gota con historia típica donde el tofo es otro dato clínico más.

Valores normales de Ácido Úrico en sangre: ideal menor a 6 mg%.

Mujeres: hasta 5.5 mg% y en Hombres: hasta 6.5mg%.

A continuación se establece un caso clínico, y su procedimiento con las definiciones básicas, su epidemiologia y el tratamiento nutricional a un paciente con hiperuricemia.

“CASO CLINICO TURORIAL”

Jacinto Guamán Quishpe, de 70 años, casado vive con su esposa, que desempeño tareas de agricultor y que sigue viviendo en zona rural, no posee problemas económicos. Es un paciente con antecedentes patológicos múltiples vinculados a alteraciones metabólicas prescribe glicemia 134 mg/dl, triglicéridos 71mg/dl, colesterol total 248mg/dl, LDL 179mg/dl, HDL 55mg/dl, Acido urico 12.50 mg/dl, Microalbuminuria 285mg/dl, DM2, HTA, es sedentario, su actividad física es ligera (camina fuera de la casa), tiene un IMC 29 Kg/m^2 dejo de fumar hace dos meses y bebe cerveza cada fin de semana. Su alimento es preparado por su esposa. P/A 164/96, Sus problemas actuales son pirosis, estreñimiento, poliurea, polidipsia.

1. Definiciones de hiperuricemia

- La hiperuricemia se define como una concentración de uratos 7 mg/dl (416 µmol/l), que es el nivel aproximado en que el plasma se sobresatura del mismo. La hiperuricemia asintomática es común y no requiere tratamiento, pero como predispone a la gota y a la nefrolitiasis se debería hacer un esfuerzo para bajar los niveles de uratos a través de un cambio en la dieta y en el estilo de vida. Además, brinda una oportunidad al médico modificar o corregir la causa subyacente que produce hiperuricemia (3).
- Se ha demostrado que la incidencia a los 5 años de artritis gotosa en pacientes con hiperuricemia es de 2,0% para un nivel de uricemia de hasta 8 mg/dl, 19,8% con un nivel de uricemia de 9-10 mg/dl, y 305 cuando el nivel de uricemia es superior a 10 mg/dl (3).
- La hiperuricemia asintomática (sin ataques de artritis) y la gota son mucho más frecuentes en los hombres que en las mujeres y en su presentación influyen factores genéticos por lo que es común encontrar varios miembros masculinos de una familia que padecen de la enfermedad.

2. CLÍNICA

Hiperuricemia a nivel mundial

¿Por qué tendemos a la hiperuricemia?. Papel del ácido úrico en la evolución de la especie humana y el de la uricemia actual en el desarrollo de la enfermedad vascular.

Las causas de hiperuricemia en el ser humano suelen dividirse en un exceso de producción y una deficiencia de excreción de ácido úrico. En realidad, el ser humano es hiperuricémicos, si se le compara con todos los demás mamíferos, como consecuencia de varias mutaciones genéticas en el gen de la uricasa y en su gen promotor, que tuvieron lugar hace 15 ó 20 millones de años. La mayoría de los mamíferos tienen un gen de uricasa funcional tienen unas concentraciones séricas de uratos en torno a 1-2 mg/dl, los primates no expuestos a dieta occidental en torno a los 2-4 mg/dl, frente a los 4-10 mg/dl del ser humano moderno con dieta occidental. Se han propuestos diversas teorías para explicar cómo esta mutación enzimática confirió a la especie humana una ventaja en lo que respecta a su supervivencia. Estas teorías incluyen la posible función del ácido úrico como neuroestimulante o antioxidante o como mecanismos para la elevación de la presión arterial (4). Pues durante el periodo mesomiocénico las fuentes alimenticias de vitamina C y sodio eran escasas. En efecto la elevación del ácido úrico en épocas anteriores podría compensar parte de la pérdida de la capacidad de producir vitamina C endógenamente. Tanto el úrico como la vitamina C actúan como antioxidante y se cree que desempeña un papel en la protección frente al estrés oxidativo al bloquear la perioxidación lipídica, el daño o la alquilación del ADN y las lesiones de la membrana. Otra de las hipótesis en el efecto del ácido úrico sobre la presión arterial. De tal forma que una presión arterial más alta permitiría recibir una mayor perfusión sanguínea cerebral cuando nuestros ancestros adoptaron la posición erguida. En la actualidad es muy posible que lo que para nuestros ancestros supuso una ventaja para la supervivencia se haya convertido en una fuente de enfermedades para nosotros.

Hace tiempo sabemos que el ácido úrico es la causa de la artritis gotosa y de una forma de litiasis renal. De tal forma que anteriormente se estimaba que el ácido úrico era un soluto sérico de carácter benigno hasta que aumentaba excediendo el nivel de saturación y originaba la gota. Datos más recientes demuestran que la hiperuricemia y la gota se asocian a la hipertensión arterial, la dislipemia (aumento del colesterol y los triglicéridos), la obesidad, la diabetes y la insuficiencia renal. El prototipo de paciente gotoso es el varón obeso de mediana edad propenso a los excesos de comidas y las bebidas alcohólicas y un escaso ejercicio. A menudo esta persona también padece de hipertensión, problemas renales y diabetes.

En los últimos 25 años numerosos estudios epidemiológicos a gran escala se han diseñado y centrado en la relación entre el urato sérico y la probabilidad de desarrollar enfermedad vascular. En varios de estos estudios se demuestra que el ácido úrico puede tener, por sí mismo, una función importante en la disfunción del endotelio vascular y conducir a al desarrollo de problemas vasculares como la cardiopatía isquémica (angina, infarto de miocardio), el ictus (accidente cerebrovascular por tromboembolismo) y la nefropatía (5). Estos resultados tienen importantes implicaciones en nuestra visión de la hiperuricemia asintomática y en las intervenciones terapéuticas futuras.

La incidencia de hiperuricemia en la población mundial ha aumentado a un ritmo constante en los últimos 40 años y es variable en cada país. Entre un 10 y un 20% de la población occidental presenta hiperuricemia (concentración sérica de urato igual o superior de 7,0 mg/dl). La probabilidad de que los sujetos con hiperuricemia desarrollen gota depende del grado de elevación de ácido úrico. Por otro lado, la incidencia acumulada de gota en 5 años es del 22% cuando el úrico sérico es mayor de 9 mg/dl.

La gran mayoría de pacientes gotosos presentan daño vascular e intersticial renal que se conoce como nefropatía gotosa (5). Sin embargo, estas lesiones también pueden ser observadas en los pacientes con hiperuricemia asintomática, lo que sugería que el ácido úrico no cristalizado fuera el responsable del daño tisular, o de que incluso los depósitos localizados de los cristales de urato podían explicar la insuficiencia renal generalizada y todos estos hallazgos consecuencia de la hipertensión asociada. Esta sospecha quedo confirmada en la década de los 90, al comprobarse en estudios en rata con hiperuricemia leve, la existencia de cambios microvasculares renales, y la objetivación de un daño directo sobre las células endoteliales y vasculares, con independencia de la hipertensión o la presencia de cristales de urato.

¿Cómo es posible que un soluto extracelular como el urato sérico, pueda ejercer sus efectos a nivel intracelular?.

En 2001 se identificó el transportador renal de intercambio urato-aniones URAT-1 (6), el cual es el responsable de la reabsorción tubular renal de ácido úrico en el túbulo contorneado proximal y de la regulación de las concentraciones séricas de urato. URAT-1 se expresa en la superficie celular del epitelio tubular renal, pero además en las células endoteliales vasculares de las arteriolas aferentes renales, lo que hace pensar que la el daño intracelular directo del ácido úrico es como mínimo factible. Pero además de estos descubrimientos moleculares en los modelos animales que apoyan el efecto metabólico directo del ácido úrico soluble, existen numerosas publicaciones que predicen el desarrollo de hipertensión, diabetes y obesidad en los sujetos que presentan hiperuricemia (7-8).

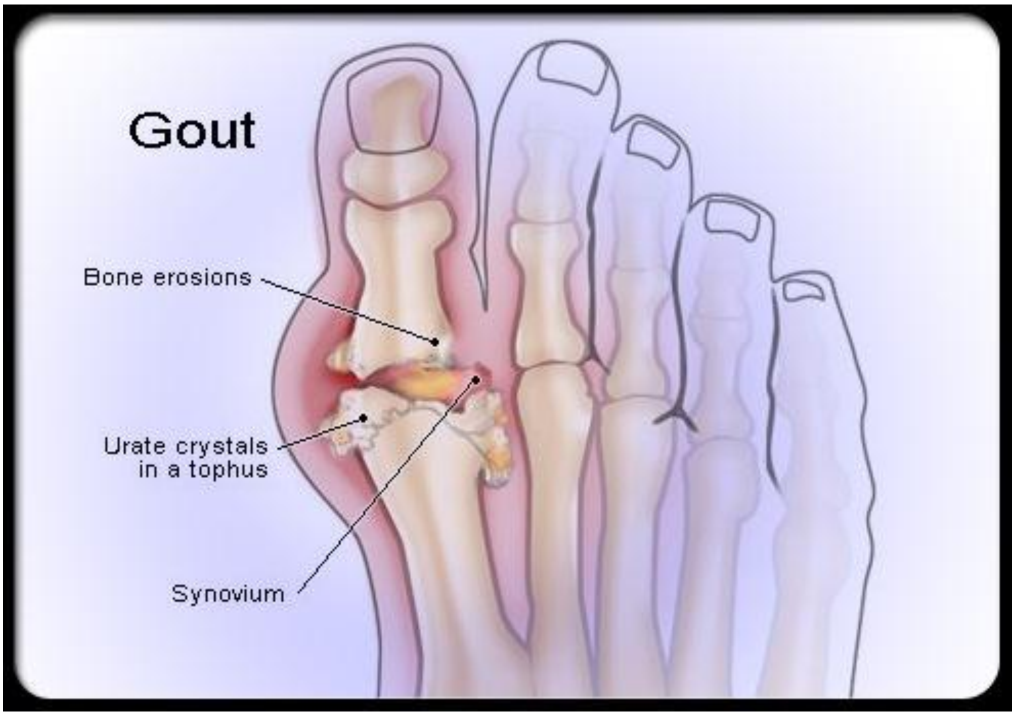
En estos estudios bien diseñados y controlados también se ha demostrado que el ácido úrico es un factor de riesgo independiente de la enfermedad cardiovascular y renal. En el fondo de esta controversia sobre el papel del ácido úrico en la enfermedad vascular, subyace la relación entre la hiperuricemia y la hipertensión. Trascienden los estudios epidemiológicos de Feig (9), que demuestran que la reducción de ácido úrico en adolescentes hipertensos de nuevo diagnóstico lograba reducir también la presión arterial. Esto contrasta con los resultados de la práctica clínica en donde es frecuente ver pacientes adultos tratados con alopurinol que no muestran una mejoría sintomática de su hipertensión, un hecho que ha llevado a muchos a cuestionar este efecto directo. Basándose en las observaciones en modelos de hiperuricemia en ratas, este grupo de investigadores (9), sugiere que, en sus primeras etapas, la hipertensión esencial es sensible al ácido úrico, pero no al socio. Con la persistencia de la hipertensión en el tiempo se producen cambios estructurales en el riñón, y la hipertensión esencial se torna insensible al ácido úrico y sensible al sodio.

Los pacientes con concentraciones séricas de ácido úrico mayores de 8,5 mg/dl mostraron un aumento de riesgo de insuficiencia renal 8 veces mayor que los pacientes con valores de urato moderados (5-6 mg/dl). El tratamiento con hipourecemiantes en pacientes con insuficiencia renal, mejora la función renal.

La hiperuricemia asociada al síndrome metabólico se ha atribuido a la resistencia a la insulina y a la hiperinsulinemia de esta enfermedad, ya que la insulina reduce la excreción renal de ácido úrico. Sin embargo, en estudios recientes se ha demostrado que la hiperuricemia procede al desarrollo de la obesidad, la diabetes e incluso la hiperinsulinemia. En un estudio de pacientes no obesos que desarrollaron síndrome metabólico (10), los pacientes con hiperuricemia presentaron un riesgo 10 veces mayor que los que tenían una uricemia normal. La cuestión que se plantea es que si el beneficio que se observa en reducir los uratos se debe a a la reducción del ácido úrico per se, o al hecho de que al inhibir la xantina oxidasa se reduce la producción de superóxidos, peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilo, con el consiguiente descenso de la disfunción endotelial.

2.1 Fisiopatología

El individuo que va a desarrollar gota pasa por un periodo generalmente de varios años de Hiperuricemia asintomática hasta que los niveles de ácido úrico son suficientemente elevados (usualmente mayor de 9 mg/100ml) para desencadenar una crisis aguda de artritis, periodo al que se denomina gota aguda intermitente. Típicamente aparece en varones alrededor de los 35 años como una artritis de una sola articulación (monoartritis) la cual generalmente (70% casos) es la 1ª. articulación metatasis falángica (dedo gordo del pie). Este episodio es sumamente agudo y se denomina podagra. La articulación se inflama, se torna color rojo-violacea, caliente y es prácticamente ¨intocable¨ debido al severo dolor presente. Otras articulaciones que pueden ser afectadas por esta monoartritis inicial son el dorso del pie, tobillo, rodillas y codo. Figura. 1(20) Podagra.



2.2 SEMIOLOGIA

Algunos asocian esta afección al estilo de vida y alimentación (excesos alimenticios, consumo de alcohol y sedentarismo); por otro lado se señala que lo que determina el riesgo de sufrir gota o elevación del ácido úrico es principalmente el factor hereditario, lo que se evidencia en que el 1% de la población mundial (y el 5% de las personas mayores de 65 años) tiene el nivel de ácido úrico aumentado, sin haber cometido excesos en cuanto a bebida o comida, lo que significaría que las personas que tienen un familiar con gota o hiperuricemia tendrían mayor riesgo de sufrir la enfermedad, por ello se recomienda que las personas con antecedentes familiares de gota, se realicen un control analítico para determinar los valores de ácido úrico en sangre.

Los niveles de ácido úrico en sangre pueden elevarse por dos mecanismos fundamentales:

- Aumento de producción de ácido úrico.
- Disminución de la eliminación del ácido úrico por los riñones.

La primera es la causa menos frecuente de gota y se da por defectos congénitos de enzimas que participan en el metabolismo del ácido úrico. También puede verse en enfemedades hematológicas (leucemia por ejemplo) donde ocurre una gran destrucción de células y en ayuno prolongado por utilización masiva de las propias proteínas. La disminución de eliminación de ácido úrico por parte de los riñones es la causa más frecuente de gota (90%) y es causada por defectos congénitos renales en la mayoría de los casos, los cuales provocan una excreción baja de ácido úrico en orina (que puede ser medida en una muestra de orina de 24 horas). Al no eliminarse adecuadamente el ácido úrico por la orina los niveles en sangre aumentarán, aun cuando la producción de ácido úrico por el organismo sea normal. Otros factores pueden desencadenar hiperuricemia y gota por este mismo mecanismo como son el uso de diuréticos, ayuno prolongado, ingesta frecuente de alcohol e insuficiencia renal.

Tabla I (3). Causas de hiperuricemia adquiridas	
Incremento de la producción de uratos	
Nutricional	Exceso de purinas, etanol, fructosa
Hematológico	Enfermedades linfoproliferativas y mieloproliferativas, policitemia
Drogas	Etanol, citostáticos, vitamina B_{12}
Misceláneas	Obesidad, psoriasis, hipertrigliceridemia
Disminución de la excreción renal de uratos	
Drogas	Etanol, ciclosporina, tiazidas, furosemida y otros diuréticos del asa, etambutol, pirazinamida, aspirina (en dosis bajas), levodopa, ácido nicotínico.
Renal	Hipertensión, poliquistosis renal, insuficiencia renal crónica de cualquier etiología.
Metabólicas y endócrinas	Deshidratación, acidosis láctica, cetosis, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo.
Misceláneas	Obesidad, sarcoidosis, toxemia del embarazo.

Las causas podemos observar en cuadro de arriba tabla I.

Otras articulaciones que se suelen afectar son: tarso, tobillo, bolsa preaquílea o prerrotuliana, rodilla. Estas articulaciones son sitios comunes de ataque debido a una temperatura más baja, y a una disminuida solubilidad del urato monosódico en ellas Tabla II.

Tabla II (21). CLASIFICACION DE HIPERURICEMIA		
Sobreproducción de Uratos	Excreción disminuida De ácido úrico	Excrecion disminuida De ácido úrico(continuación)
•Hiperuricemia primaria idiopática •Deficiencia de Hipoxantinaguanina fosforibosiltransferasa •Hiperactividad de la fosforibosilpirofosfato sintetasa • Hemólisis •Enfermedad Linfoproliferativa •Enfermedad Mieloproliferativa • Policitemia vera • Psoriasis (severa) • Enfermedad de Paget • Rabdomiólisis • Ejercicio • Alcohol • Obesidad • Dieta rica en purinas	• Hiperuricemia primaria idiopática • Insuficiencia Renal •Riñones poliquísticos • Diabetes insípida • Hipertensión • Acidosis --acidosis láctica --cetoacidosis diabética • Síndrome de Down • Beriliosis • Sarcoidosis •Hiperparatiroidismo • Hipotiroidismo •Toxemia del embarazo •Síndrome de Bartter	Ingestión de Drogas --Salicilatos --Diuréticos --Alcohol --Levodopa-carbidopa --Etambutol --Pirazinamida --Acido nicotínico --Ciclosporina Mecanismo Combinado •Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa •Deficiencia de fructosa-1-fosfato aldolasa • Alcohol • Shock

2.3 CLÍNICA

La hiperuricemia puede ser secundaria a trastornos de tipo mieloproliferativo, al uso de diuréticos principalmente de tipo tiazidas y a insuficiencia renal (11,12,15). Algunos otros trastornos como la psoriasis también han sido implicados (11,12). Se ha descrito una asociación directa entre la hiperuricemia y enfermedad cardiovascular, enfermedad renal, hipertensión y resistencia a la insulina (11,12,13,14).

2.3.1. La historia natural de la gota incluye 4 estadios clínicos.

El primero se denomina hiperuricemia asintomática. El segundo se define como artritis gotosa aguda. Se ha visto que más del 50% de este tipo de artritis se presenta como podagra, una inflamación aguda de la primera articulación metatarso-falángica; Otras áreas que comúnmente se afectan son las rodillas, tobillos y pies Fig.2 (19). Más del 39% de los ataques iniciales son poliarticulares, aunque en el cuadro clínico clásico generalmente se afecta una sola articulación acompañada de dolor, inflamación y eritema. La piel de la articulación afectada se encuentra caliente, eritematosa y puede confundirse con un cuadro de artritis séptica, de celulitis o de algún otro tipo de infección. El diagnóstico diferencial de la artritis gotosa incluye la condrocalcinosis (pseudogota), osteoartritis, enfermedad de Reiter y la artritis psoriática (11).

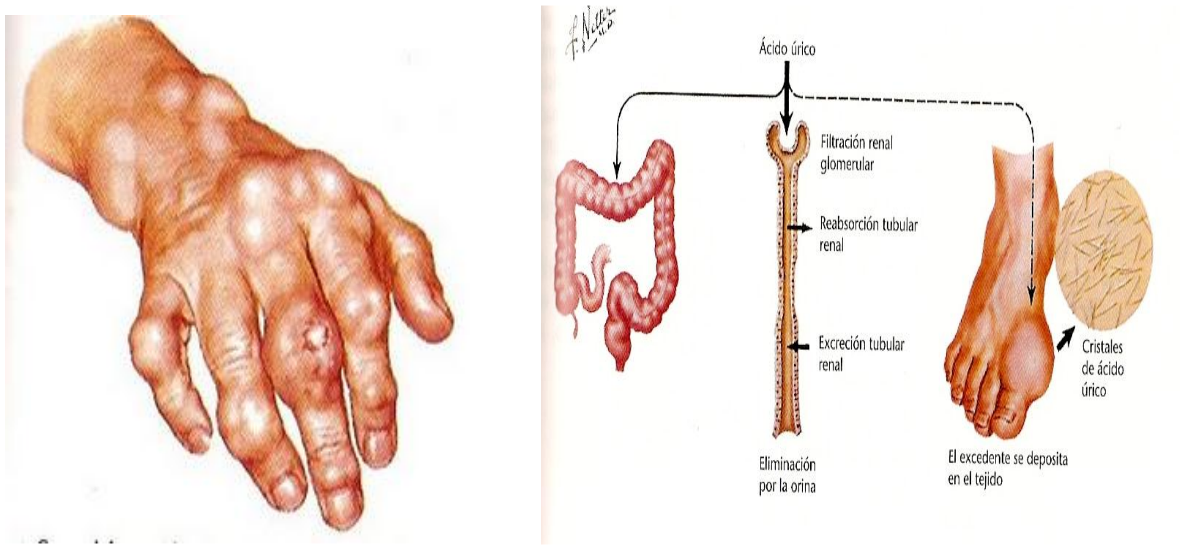


Figura 2.Atropatias (19)

El tercer estadio clínico se refiere a los intervalos que se dan entre los ataques agudos de artritis. En la mayoría de los pacientes éstos intervalos duran entre 6 meses y dos años.

El cuarto estadio se define como enfermedad gotosa crónica con la formación de tofos; estos se pueden llegar a desarrollar 10 o más años después que inició la gota. La prevalencia de este tipo de lesiones es del 10%(11,12,13,15) y suelen aparecer como nódulos rosados firmes o áreas edematizadas fusiformes, donde la piel adyacente puede verse eritematosa o ulcerada y pueden llegar a drenar un material claro con hojuelas blanquecinas de ácido úrico. Su localización más frecuente son las articulaciones acrales, las superficies extensoras y el área del hélix en el pabellón auricular.

Las presentaciones clínicas poco frecuentes incluyen los dedos, nariz, ojos y mamas (11,16).

La gota úrica (frente a la gota cálcica, pseudogota o artritis por cristales de pirofosfato cálcico dihidratado) es una enfermedad cuyas manifestaciones clínicas, es decir, artritis y tendosinovitis agudas, artropatía crónica y tofos, derivan del acúmulo de cristales de monourato sódico (urato) en las estructuras articulares y periarticulares, secundario a la elevación de la concentración de AU en plasma por encima de su nivel de saturación. Algunos autores incluyen entre las manifestaciones clínicas de la gota úrica (desde ahora gota) el depósito de cristales de AU en los riñones y las vías urinarias o litiasis por AU.

3. ENFOQUE NUTRICIONAL

Tanto en el tratamiento de la hiperuricemia como de la gota debe seguirse una dieta baja en ácido úrico. También se recomienda beber mucha agua (como mínimo 2 litros al día de agua, zumos o leche).

A continuación veremos una **Tabla III (20),** de alimentos permitidos y prohibidos en la dieta contra la **hiperuricemia o gota**, así como recomendaciones para una dieta baja en ácido úrico.

Alimentos prohibidos		**Pescado y marisco** (lenguado, sardina, mariscos, anchoas, arenque, caballa) **Vísceras** (hígado, riñones, corazón, mollejas) **Carnes** (cerdo, cordero, extractos de carne para caldos y sopas (cubitos o preparados)). **Grasas** (nata, manteca) **Bebidas con alcohol**, café, colas, etc.

Alimentos restringidos		**Verduras ricas en purinas** (Espinacas, espárragos, setas y champiñones, puerros, coliflor, rábanos) **Algunos Lácteos** (natillas, cuajada, leche entera) **Dulces** (chocolate, pasteles, tartas, bollería industrial) **Salsas** (mayonesa, ajo aceite).
Alimentos permitidos		**Verduras y hortalizas** (en especial: zanahoria, zapallo, calabaza, zapallito de tronco, remolacha, apio, cebolla, ajo, papa, batata, nabo, berro, pepino, achicoria; especialmente el apio crudo en forma de ensalada) **Cereales y Papas** (pan, trigo, harina, pastas, arroz, patatas) **Carnes** (pollo, carnes con poca grasa) **Pescado blanco y huevos** **Legumbres** (una vez o dos por semana máximo) **Lácteos Desnatados** (queso, yogur, leche) **Frutas** (en especial: plátano, uvas, caqui, higos, higos secos, naranja, pomelo, mandarina, limón, sandía, melón) **Beber mucha agua (mínimo 2 litros)**

3.1. Mini-Examen Nutricional (17)

Nestlé Nutrition Institute

Mini Nutritional Assessment
MNA®

Apellidos: Nombre:

Sexo: Edad: Peso, kg: Altura, cm: Fecha:

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Sume los puntos correspondientes al cribaje y si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutritional.

Cribaje

A Ha perdido el apetito? Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?
0 = ha comido mucho menos
1 = ha comido menos
2 = ha comido igual ☐

B Pérdida reciente de peso (<3 meses)
0 = pérdida de peso > 3 kg
1 = no lo sabe
2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg
3 = no ha habido pérdida de peso ☐

C Movilidad
0 = de la cama al sillón
1 = autonomía en el interior
2 = sale del domicilio ☐

D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?
0 = sí 2 = no ☐

E Problemas neuropsicológicos
0 = demencia o depresión grave
1 = demencia moderada
2 = sin problemas psicológicos ☐

F Índice de masa corporal (IMC = peso / (talla)² en kg/m²
0 = IMC <19
1 = 19 ≤ IMC < 21
2 = 21 ≤ IMC < 23,
3 = IMC ≥ 23. ☐

Evaluación del cribaje
(subtotal máx. 14 puntos) ☐☐

12-14 puntos:	estado nutricional normal
8-11 puntos:	riesgo de malnutrición
0-7 puntos:	malnutrición

Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R

Evaluación

G El paciente vive independiente en su domicilio?
1 = sí 0 = no ☐

H Toma más de 3 medicamentos al día?
0 = sí 1 = no ☐

I Úlceras o lesiones cutáneas?
0 = sí 1 = no ☐

J Cuántas comidas completas toma al día?
0 = 1 comida
1 = 2 comidas
2 = 3 comidas ☐

K Consume el paciente
- productos lácteos al menos una vez al día? sí ☐ no ☐
- huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? sí ☐ no ☐
- carne, pescado o aves, diariamente? sí ☐ no ☐

0.0 = 0 o 1 síes
0.5 = 2 síes
1.0 = 3 síes ☐.☐

L Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día?
0 = no 1 = sí ☐

M Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...)
0.0 = menos de 3 vasos
0.5 = de 3 a 5 vasos
1.0 = más de 5 vasos ☐.☐

N Forma de alimentarse
0 = necesita ayuda
1 = se alimenta solo con dificultad
2 = se alimenta solo sin dificultad ☐

O Se considera el paciente que está bien nutrido?
0 = malnutrición grave
1 = no lo sabe o malnutrición moderada
2 = sin problemas de nutrición ☐

P En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud?
0.0 = peor
0.5 = no lo sabe
1.0 = igual
2.0 = mejor ☐.☐

Q Circunferencia braquial (CB en cm)
0.0 = CB < 21
0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22
1.0 = CB > 22 ☐.☐

R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)
0 = CP < 31
1 = CP ≥ 31 ☐

Evaluación (máx. 16 puntos) ☐☐.☐

Cribaje ☐☐.☐

Evaluación global (máx. 30 puntos) ☐☐.☐

Evaluación del estado nutricional

De 24 a 30 puntos	☐	estado nutricional normal
De 17 a 23.5 puntos	☐	riesgo de malnutrición
Menos de 17 puntos	☐	malnutrición

Ref: Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA® - Its History and Challenges.* J Nut Health Aging 2006; 10: 456-465.
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. *Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF).* J. Geront 2001; 56A: M366-377.
Guigoz Y. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006; 10: 466-487.

Para más información: www.mna-elderly.com

3.2. Recomendaciones nutricionales aplicadas

Tabla IV (18). Alimentos bajos en purinas.

Alimentos frescos y congelados	**Permitidos** (todos los días)	**A limitar** (máximo 2 x semana)	**Desaconsejados** (permitidos sólo excepcionalmente)
Sopas y Salsas	Caldos de verduras, consomés de carnes (no grasas)	Mahonesa, Salsas con mantequilla	Caldos de carnes grasas, extractos de carnes.
Verduras, Legumbres y Frutas	Todas		
Cereales	Harina, arroz, sémola, pastas, germen de trigo y salvado, pan y galletas integrales.	Tartas, hojaldres, pastelería y bollería industrial.	
Carnes rojas (1)	Ternera	Buey, cerdo, caballo, cordero (sólo partes magras)	Carnes grasas y Vísceras animales: hígado, corazón, riñones, sesos, mollejas, lengua. Hamburguesas Salchichas Frankfurts
Aves y Caza	Pollo y pavo (sin piel)	Conejo, venado Caza menor	Ganso Pato
Pescados y mariscos	Pescados blancos: Lenguado, gallo, merluza, bacalao,...	Sardinas, anchoas, boquerones, salmón, rodaballo.	Mariscos y Huevas de pescado.
Embutidos	Pavo, pollo y asados magros con menos del 10 % de grasa		Todos los grasos
Leche y derivados	Desnatados y bajos en grasa	Leche semidesnatada	Leche entera Quesos grasos (curados)
Frutos secos		Cacahuetes, frutos secos fritos	
Azúcar	Si hay sobrepeso u obesidad utilizar edulcorantes: sacarina...	Azúcar refinado, miel, fructosa	
Aceites y Grasa sólidas	Aceite de oliva, girasol o maíz		Manteca de cerdo, sebo y tocino
Bebidas	Té, café, agua mineral, infusiones de hierbas, zumos naturales		**Alcohol** (en todas sus formas) sobre todo cerveza y bebidas de alta graduación

(1) **Frecuencia recomendada de carnes y aves:** carnes rojas, dos días por semana; pollo, pavo sin piel o conejo, dos o tres días por semana.
Cantidad recomendada: una sola vez al día, no más de 200 gramos.
Condimentos: Se pueden utilizar todo tipo de condimentos. Sal con moderación.

3.3. Menú para la hiperuricemia.

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Desayuno						
200 cc de leche con o sin café con 25 g. de azúcar. 200 g. de Fruta. 25 g. de Pan.	200 cc de leche con o sin café y 25 g. de azúcar. 200 g. de Fruta. 25 g. de Pan.	200 cc de leche con o sin café. 25 g. de azúcar. 200 g. de Fruta. 25 g. de Pan.	200 cc de leche con o sin café. 25 g. de azúcar. 200 g. de Fruta. 25 g. de Pan.	200 cc de leche con o sin café. 25 g. de azúcar. 200 g. de Fruta. 25 g. de Pan	200 cc de leche con o sin café. 25 g. de azúcar. 200 g. de Fruta. 25 g. de Pan.	200 cc de leche con o sin café. 25 g. de azúcar. 200 g. de Fruta. 25 g. de Pan.
Almuerzo						
Sopa de arroz (100 g. cocidos). Tortilla de un huevo. 100 g. de Alcachofas. 200 g. de Fruta. 50 g. de Pan.	200 g. de Coles de Bruselas con Bechamel (100 cc. de Leche, 25 g. de Harina, 10 g. de Mantequilla). 75 g. de Pollo Asado con Ensalada de Lechuga y Aceitunas. 200 g. de Fruta. 50 g. de Pan	Macarrones (100 g. cocidos, 100 g. de salsa de Tomate, 25 g. de Queso). 100 g. de Chuletas de Cordero con 50 g. de papas al vapor. 200 g. de Fruta. 50 g. de Pan.	200 g. de Judías Verdes. Tortilla de 2 Huevos con 100 g. de papas en crudo. 200 g. de Fruta 50 g. de Pan.	Sopa de Arroz (100 g. cocidos). 75 g. de Pollo con 50 g. de Papa cocida. Aceitunas. 200 g. de Fruta 50 g. de Pan.	Sopa de Verduras. Canelones (3 unidades). 70 g. de Carne Picada, 1cucharada de piñones, 1 Yema cocida, Aceitunas verdes con Bechamel (25 g. de Harina. 100 cc. de Leche. 20 g. de Mantequilla). 50 g. de pan. 200 g. de Fruta.	Paella de Pollo (50 g. de Arroz en crudo, 75 g. de Pollo, Alcachofas y Pimiento Rojo 50 g.) 50 g. de Queso Fresco. 200 g. de Fruta. 50 g. de Pan.
Merienda						
Puré de papas (100 g. de papas en crudo, 10 g. de mantequilla, 50 cc. de Leche). 100 g. de Mero a la plancha (10 g. de mantequilla)con ensalada de escarola. 200 g. de Fruta. 50 g. de Pan	200 g. de Judías Verdes. Tortilla de champiñónes (un Huevo). 200 g. de Fruta. 50 g. de Pan	Sopa de Verduras (2 cucharadas en seco). 75 g. de Merluza Frita con Ensalada de Escarola y Aceitunas. 50 g. de pan. 200 g. de Fruta.	200 g. de Berengenas rebozadas. 75 g. de Merluza a la cazuela (25 g. de Harina Alcachofas). 50 g. pan. 200 g. de Fruta.	200 g. de Coles de Bruselas. Croquetas de Pescado (75 g. de Pescado. 25 g. de Harina. 100 cc. de Leche). 200 g. de Fruta. 50 g. de Pan.	Cena 200 g. de Judías Verdes. 75 g. de Merluza cocida con 2 cucharadas de Mayonesa. 50 g. de Queso Fresco. 200 g. de Fruta. 50 g. de Pan.	Sopa de sémola (30 g.). Huevos (2 Huevos cocidos) con Bechamel (20 g. de Harina, 100 cc. de Leche, 10 g. de Mantequilla). 200 g. de Fruta. 50 g. de Pan.

Tabla V. Ejemplo de dietas para pacientes con hiperuricemia y gota.

3.4. Tratamiento farmacológico (drogas).

Analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos (AINES), Colchicina

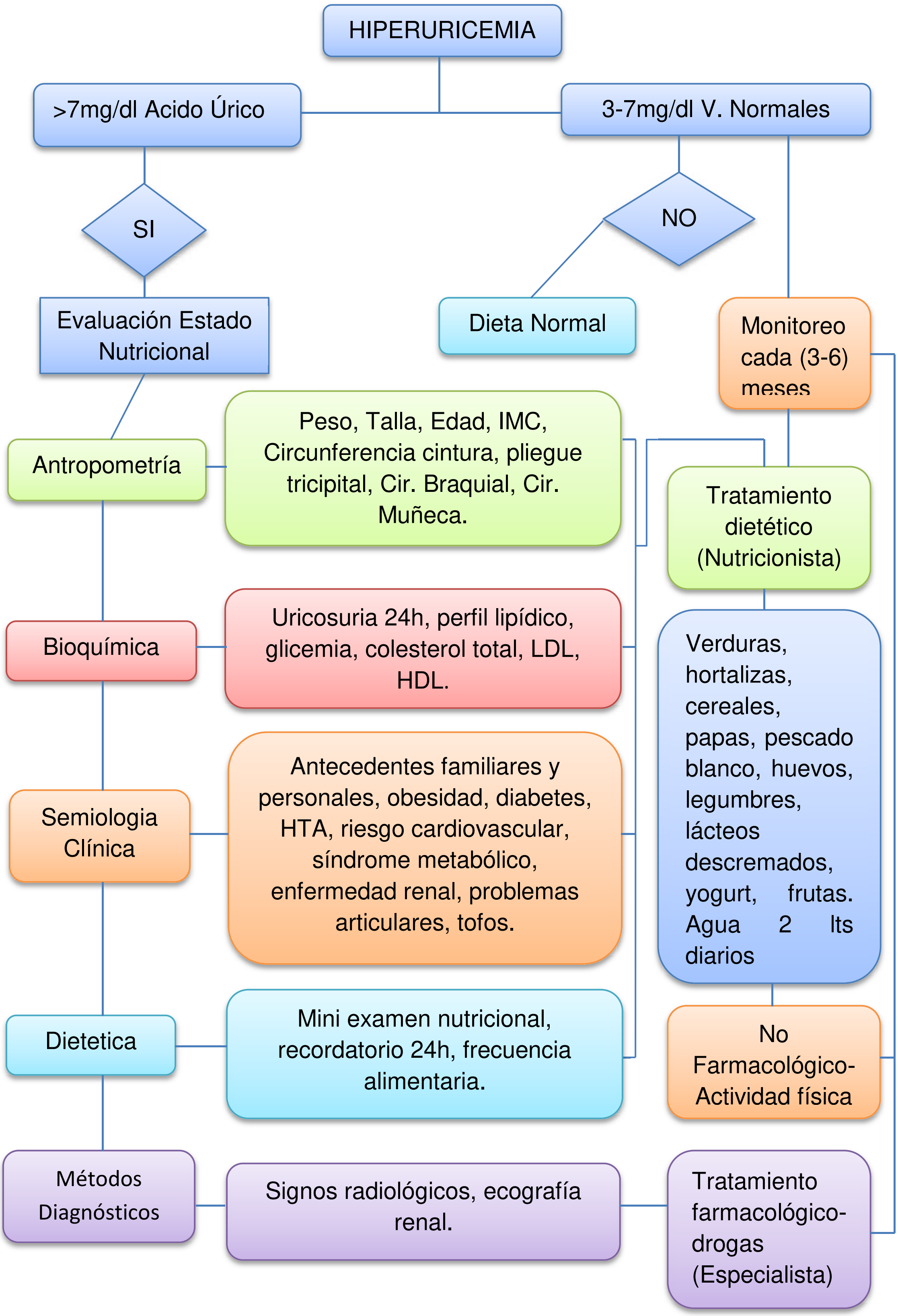
Corticosteroides, Vía oral, Intra-articular, Intramuscular, ACTH.

Agentes utilizados para descender el nivel de uratos: Allopurinol, Probenecid, Sulfinpirazona.

PROBLEMA RESUELTO DE CASO CLÍNICO TURORIAL

Dado que el paciente presenta un síndrome metabólico por la siguientes causas como: ingesta energética inadecuada, inactividad física, desordenes en el patrón alimentario, ingesta de alcohol cada semana y su presión alta, ácido úrico alto y por sus problemas recientes, como nutricionista se debe recomendar una dieta baja en purinas, dejar absolutamente el consumo de alcohol especialmente la (cerveza), descenso de peso, e incluir a su dieta alimentos saludables como: frutas y verduras, carnes blancas (pollo) sin piel, pescado, ingesta de agua dos litros al día, y que realice actividad física para mejorar su rendimiento cardiovascular, y el tratamiento (drogas) que aplique el especialista.

3. Algoritmo terapéutico nutricional



5. CONCLUSIONES

- La prevalencia del síndrome metabólico es muy alta en pacientes con aumento de la concentración sérica de uratos. Algunos estudios epidemiológicos sugieren que la hiperuricemia asintomática, en pacientes con bajo riesgo cardiovascular, probablemente se deba a una disminución del aclaramiento renal del ácido úrico. Por otra parte, la hiperuricemia en pacientes con elevado riesgo puede reflejar isquemia, estrés oxidativo e inflamación sistémica.
- Eliminar los factores que pueden contribuir a la hiperuricemia es importante en la prevención primaria, secundaria o terciaria de la enfermedad. La dieta, es un nuevo método de tratar a los pacientes con ácido úrico alto, prohibiendo alimentos que produzcan del metabolismo purinas.

Recomendaciones

- Se debe evitar ayuno prolongado, mantener un peso adecuado, no olvidarse de beber agua más de 2 litros por día, y los más importante es evitar el alcohol en todas sus formas, para finalizar disminuir la ingesta de alimentos ricos en purinas
- A los futuros alumnos de nutrición que el seminario y el tema que se propongan se realice con prácticas en hospitales, para que la teoría se aplique con casos reales de cualquier síndrome metabólico de enfermedades crónicas no transmisibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wortman L. Gota y otros trastornos del metabolismo de las purinas. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana de España, 1998.

2. Ballina FJ, Jirout Casillas F, Martín Las cuevas P. Las enfermedades microcristalinas. En: Ballina FJ, Rodríguez A, Arribas JM. Los Reumatismos Inflamatorios. Manual para la Atención Primaria. 1ª ed. Madrid: Ediciones Ergon, S.A,1999.

3. Ref. Davis JC Jr. A practical approach to gout. Current management of an 'old' disease. Postgrad Med 1999, et al. Pittman JR, Bross MH. Diagnosis and management of gout. Am Fam Physician 1999; Harris MD, Siegel LB, Alloway JA. Gout and hyperuricemia. Am Fam Physician 1999. Emmerson BT. The management of gout. N Engl J Med 1996; Snaith ML. ABC of rheumatology. Gout, hyperuricaemia, and crystal arthritis. BMJ 1995.

4. Jhonson RJ, Gaucher EA, Sautin YY et al. The planetary biology of ascorbate and uric ant their relationship with the epidemic of obesity and cardiovascular disease. Med Hypotheses 2008.

5. Forman JP, Choi H, Curhan GC. Plasma uric level and risk for incident hypertension among men. J Am Soc Nephrol 2007.

6. Mazzali M, Hughes J, Kim YG et al. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-incependent mechanism. Hypertension 2001; 38: 1101-1106.

7. Annemans L, Spaepen E, Gaskin M et al. Gout in the UK and Germany: prevalence, comorbidities and management in general practice 2000-2005. Ann Rheum Dis 2008.

8. Dehgham A, Van Hoek M, Sijbrands EJ et al. High serum uric acid as a novel risk factor for type 2 diabetes. Diabetes Care 2008.

9. Feig DI, Solesky B, Johson RJ. Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension. JAMA 2008.

10. Choi HK, Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome in individuals with hyperuricemia. Am J Med 2007.

11. Touart DM, Sau P. Cutaneous deposition diseases. Part 2. J Am Acad Dermatol 1998.

12. Agudelo C, Wise Ch. Gout: diagnosis, patogénesis, and clinical manifestations. Curr Opin Rheumatol 2001.

13. Pascual E. Gout update: from lab to the clinic and back. Curr Opin Rheumatol 2000

14. Wortmann R. Gout and hyperuricemia. Curr Opin Rheumatol 2002.

15. Terkeltaub R. Gout. N Eng J Med 2003.

16. Dacko A, Hardick K, McCormack P, Szaniawski W, Davis I. Gouty Tophi: A squamous cell carcinoma mimicker.
Dermatol Surg 2002.

17. Ref1.Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nut Health Aging 2006 ; 10 : 456-465. Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice : Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment

(MNA-SF). J. Geront 2001 ; 56A : M366-377. Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006 ; 10 : 466-487. ® Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners © Nestlé, 1994, Revision 2006. N67200 12/99 10M Para más información: www.mna-elderly.com

18. Ricardo garcia Sieiro, Medico de familia C.S. Cambre (A Coruña),2009, FisterraSalud. Dieta para la hiperuricemia y la gota.

19. (Alma, 2009)

20. http://www.adelgazar.es/dieta-contra-el-acido-urico/

21.Harrison F. Principios de medicina interna. 13° edición. Madrid: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1994.