

Análisis de dietas en el manejo del peso saludable

Nutrición y endocrinología basadas
en comprobación científica

Editores:

Susana Guadalupe Galindo Delfín
Sergio Arturo Godínez Gutiérrez
Victoria Eugenia Bolado García
Krystal Dennicé González Fajardo



PERMAYER MÉXICO
www.permayer.com

SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA, A.C.

Ohio 27, Col. El Rosedal, C.P. 04330, Coyoacán, México. D.F.

www.endocrinologia.org.mx

Análisis de dietas en el manejo del peso saludable

Nutrición y endocrinología basadas en comprobación científica

Editoras:

Susana Guadalupe Galindo Delfín

*Licenciatura en Nutrición, Facultad de Nutrición, Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz
Maestra en Educación. Universidad Anáhuac Veracruz, Campus Xalapa
Especialidad en Docencia e Innovación. Universidad Anáhuac Xalapa
Presidenta del Colegio Mexicano de Nutriólogos, A.C. Capítulo Veracruz 2021-2023
Coordinadora de la Escuela de Nutrición de la Universidad Anáhuac Veracruz, Campus Xalapa
Secretaria del Consejo Consultivo Académico de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad Anáhuac Veracruz, Campus Xalapa
Coordinadora del grupo de trabajo de Nutrición 2021 de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C
Socia Titular de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C*

Sergio Arturo Godínez Gutiérrez

*Médico Endocrinólogo e Internista, actualmente en práctica privada
Ex Jefe de la división de Medicina, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara
Ex Profesor Titular de la especialidad en Endocrinología, Universidad de Guadalajara (durante 24 años)
Ex Profesor de Clínica de Endocrinología en el Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara (durante 40 años)
Ex Presidente de La Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología
Ex Presidente de la Sociedad para el estudio de las Enfermedades Metabólicas Oseas de Occidente
Ex Presidente de la Sociedad Jalisciense de Endocrinología y Nutrición
5 veces recertificado por el Consejo Mexicano de Endocrinología
Socio Emérito de La Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología
Primer Premio «Fray Antonio Alcalde» a la Investigación. 1986
Premio Juan López y López por Excelencia Académica 2006
Premio «Francisco Gómez Mont» por la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. 2013
Premio Salvador Zubirán por la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología 1019*

Victoria Eugenia Bolado García

*Licenciatura en Nutrición, Facultad de Nutrición, Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz
Doctorado en Ciencias Médicas, Odontológicas y de la Salud, Universidad San Pablo CEU, Madrid, España
Educatora en Diabetes
Socia Titular de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C
Miembro del Consejo Consultivo Académico de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad Anáhuac, Veracruz
Evaluadora del Consejo Nacional para la Calidad de Programas Educativos en Nutriología (CONCAPREN)
Candidata a Investigador (Sistema Nacional de Investigadores)
Investigadora de Tiempo Completo Titular C, Laboratorio de Investigación Genómica y Fisiológica, Facultad de Nutrición de la Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz*

Krystal Dennicé González Fajardo

*Licenciatura en Nutrición, Facultad de Nutrición, Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz
Maestría en Ciencias de la Salud con área de concentración en nutrición, Instituto Nacional de Salud Pública-Escuela de Salud Pública de México, Cuernavaca, Morelos
Candidata a Doctora en Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz
Socia Titular de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C
Profesor de Tiempo Completo, Facultad de Nutrición de la Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz
Miembro del Consejo Consultivo Académico de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad Anáhuac Veracruz*



Autores

Victoria Eugenia Bolado García

*Laboratorio de Investigación Genómica y Fisiológica
Facultad de Nutrición Universidad Veracruzana
Xalapa, Ver.*

Héctor Bourges Rodríguez

*Doctor en Nutriología
Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México*

Susana Guadalupe Galindo Delfín

*Licenciada en Nutrición. Especialidad en Docencia e
Innovación
Universidad Anáhuac Xalapa
Hospital Ángeles Xalapa
Xalapa, Ver.*

Sergio Arturo Godínez Gutiérrez

*Médico Endocrinólogo e Internista Certificado
Práctica Médica Privada
Guadalajara, Jal.*

Paloma Regina Godínez Sandoval

*Maestra en Nutrición Clínica por la UNIVA
Práctica Profesional Privada
Guadalajara, Jal.*

Primavera de María González Contreras

*Licenciada en Nutrición. Especialista en Nutrición
Clínica
Universidad Anáhuac Xalapa
Xalapa, Ver.*

Krystal Dennicé González Fajardo

*Licenciada en Nutrición, Maestra en Ciencias de la Salud
con área de concentración en Nutrición
Facultad de Nutrición Universidad Veracruzana
Xalapa, Ver.*

Martha Kaufer Horwitz

*Nutrióloga Certificada por el Colegio Mexicano de
Nutriólogos
Licenciada en Nutrición y Ciencia de los Alimentos
Maestra en Ciencias Sociomédicas
Doctora en Ciencias de la Salud
Clínica de Obesidad y Trastornos de la Conducta
Alimentaria
Departamento de Endocrinología y Metabolismo
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán
Ciudad de México*

Leticia María Hernández Arizpe

*L.N. Maestría en Salud Pública
Maestría y Doctorado en Ciencias de los Alimentos
Coordinadora Académica de área de formación
Nutrición Clínica-Enfermedad Facultad de Salud Pública
y Nutrición UANL
San Nicolás de los Garza, N.L.*

Ricardo Hernández González

*Especialista en Medicina Interna
Expresidente CMIM SLP
Endocrinólogo Miembro de grupos de estudio en
obesidad y nutrición de la SMNE
San Luis Potosí, S.L.P.*

María Victoria Landa Anell

*Licenciada en Nutrición
Maestra en Educación Familiar
Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán
Ciudad de México*

Marco Antonio Melgarejo Hernández

*Licenciado en Nutrición
Maestro en Nutrición Clínica
Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán
Ciudad de México*

Nora Luz Avilés Morelos Zaragoza

*Consulta privada Hospital Ángeles
Xalapa, Ver.*

Otilia Perichart Perera

*Nutrióloga e Investigadora en Ciencias Médicas
Coordinación de Nutrición y Bioprogramación
Instituto Nacional de Perinatología (INPer)
Coordinadora Maestría en Nutrición Clínica (INSP-INPer)
Ciudad de México*

Fabiola Mabel Del Razo Olvera

*Doctora en Ciencias de la Salud
Unidad de Investigación de Enfermedades Metabólicas
del INCMNSZ
Ciudad de México*

Elizabeth Solís Pérez

*Licenciada en Nutrición, Maestra en Salud Pública
Doctorado en Nutrición
Universidad Autónoma de Nuevo León
Facultad de Salud Pública y Nutrición
Monterrey, N. L.*

Juan Mauricio Vera Zertuche

*Médico Internista y Endocrinólogo
Alta Especialidad en Obesidad
Clínica de Obesidad
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán
Ciudad de México*

Alfonso Javier Zapata Garrido

*Endocrinólogo clínico privado
Profesor de planta en Ciencias Básicas de TecSalud
Campus Monterrey
Monterrey, Nuevo León*

Abreviaturas

ATP	adenosin trifosfato	GIP	péptido inhibidor gástrico
ABCD	<i>Adiposity Based Chronic Disease</i>	GTP	guanosin trifosfato
Acetil-CoA	acetil coenzima A	HbA1c	hemoglobina glicosilada
AcOH	ácido acético	HCO	hidratos de carbono
ADA	Asociación Americana de Diabetes	HDL	colesterol de alta densidad
ADN	ácido desoxirribonucleico	HOMA-IR	modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina
AGCC	ácidos grasos de cadena corta	HTA	hipertensión arterial
AHEAD	<i>Action for Health in Diabetes</i>	IDGC	índice de distribución de masa corporal
AHS-2	<i>Adventist Health Study 2</i>	IDR	ingestión diaria recomendada
AI	ayuno intermitente	IL-6	interleucina 6
AMP	adenosin monofosfato	IMC	índice de masa corporal
AMPc	nucleótido cíclico 3',5' monofosfato de adenosina	LBM	masa magra corporal
AMPK	proteína cinasa activada por AMP	LCD	<i>Low Calorie Diets</i>
Apo	apolipoproteína	LDL	colesterol de baja densidad
BMAL	<i>Brain and Muscle Arnt-like Protein 1</i>	LHS	lipasa hormonosensible
CLOCK	<i>Circadian Locomotor Output Cycles Kaput</i>	MAFLD	enfermedad del hígado graso asociado al metabolismo
CONABIO	Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad	NAD	nicotinamida adenina dinucleótido
CPT-1	carnitina palmitoil transferasa 1	NHLBI	<i>National Heart, Lung, and Blood Institute</i>
CV	cardiovascular	NIHR	Instituto Nacional de Investigación en Salud
DASH	<i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i>	NS	núcleo supraquiasmático
DBP	dietas basadas en plantas	OMS	Organización Mundial de la Salud
DMG	diabetes <i>mellitus</i> gestacional	PAS	presión arterial sistólica
DieMed	dieta mediterránea	PC	peso corporal
DIRECT	<i>The Diabetes Remission Clinical Trial</i>	PKA	proteína cinasa A
DM	diabetes <i>mellitus</i>	PRISMA	<i>Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses</i>
DM2	diabetes <i>mellitus</i> tipo 2	PROSPERO	<i>International Prospective Register of Systematic Reviews</i>
EAT-HRD	dieta saludable de referencia	PYY	péptido YY
ECV	Enfermedad cardiovascular	TMAO	N-óxido de trimetilamina
EGCG	galato de epigallocatequina galato	TNF-α	factor de necrosis tumoral alfa
ENCORE	<i>Exercise and Nutritional Interventions for Cardiovascular Health</i>	UE	Unión Europea
ENSANUT	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición	UNESCO	Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura
ENT	enfermedades no transmisibles	VET	valor energético total
ER	enfermedad renal	VLCD	<i>very low calorie diets</i>
EVC	enfermedad vascular cerebral		
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>		

Índice

Prefacio	IX
<i>Capítulo 1</i>	
Mecanismos biológicos de reducción de peso	1
Sergio Arturo Godínez Gutiérrez, Paloma Regina Godínez Sandoval y Susana Guadalupe Galindo Delfín	
<i>Capítulo 2</i>	
Dietas tradicionales: dieta tradicional mexicana como opción saludable y sostenible	7
Martha Kaufer-Horwitz y Otilia Perichart Perera	
<i>Capítulo 3</i>	
Dieta mediterránea	15
Victoria Eugenia Bolado García, Krystal Dennicé González Fajardo y Susana Guadalupe Galindo Delfín	
<i>Capítulo 4</i>	
Dietas de bajo contenido calórico	19
Leticia María Hernández Arizpe	
<i>Capítulo 5</i>	
Dietas de muy bajo contenido calórico y dietas líquidas	23
Marco Antonio Melgarejo Hernández y María Victoria Landa Anell	
<i>Capítulo 6</i>	
Crononutrición	31
Alfonso Javier Zapata Garrido	
<i>Capítulo 7</i>	
Ayuno intermitente	37
Elizabeth Solís Pérez y Juan Mauricio Vera Zertuche	
<i>Capítulo 8</i>	
Dieta cetogénica	45
Juan Mauricio Vera Zertuche	

<i>Capítulo 9</i> Dieta DASH	49
Ricardo Hernández González	
<i>Capítulo 10</i> Dietas vegetarianas	55
Primavera de María González Contreras	
<i>Capítulo 11</i> Dieta paleolítica	67
Nora Luz Avilés Morelos Zaragoza	
<i>Capítulo 12</i> Productos para perder peso: laxantes, diuréticos, L-carnitina	69
Fabiola Mabel Del Razo Olvera y Juan Mauricio Vera Zertuche	
<i>Capítulo 13</i> Consideraciones finales sobre los diferentes abordajes dietarios para el peso saludable	77
Héctor Bourges Rodríguez, Martha Kaufer Horwitz, Otilia Perichart Perera y Elizabeth Solís Pérez	

Prefacio

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal y excesiva de grasa en el cuerpo. En los últimos años, han alcanzado proporciones epidémicas a nivel global. La obesidad y el deterioro del estado metabólico son factores de riesgo establecidos para las enfermedades no transmisibles (ENT), diabetes *mellitus* tipo 2, enfermedades cardiovasculares, enfermedades neurodegenerativas, cáncer y enfermedad del hígado graso no alcohólico, también conocida como enfermedad del hígado graso asociado al metabolismo (MAFLD).

El entorno alimentario ha cambiado drásticamente en las últimas décadas, caracterizándose por una transición del consumo de alimentos a base de cereales, frutas y verduras por alimentos ricos en grasas saturadas (principalmente, carnes y productos lácteos) y azúcares simples, dietas que contienen un mayor aporte energético especialmente para las poblaciones desfavorecidas. El sobrepeso y la obesidad infantil son dos problemas importantes que afectan a más de un tercio de los niños cuando salen de la escuela primaria. Este problema ha aumentado de una manera preocupante, ya que se asocia con sobrepeso y obesidad en las edades posteriores.

Una mejor comprensión del tipo de nutrimentos, la nutrición personalizada, la promoción de patrones alimentarios saludables y sostenibles, la cronobiología de los nutrimentos, el uso de moléculas bioactivas y la microbiota intestinal, actualmente son ámbitos de investigación para su aplicación en las diversas poblaciones, todo ello con el único objetivo de reducir los factores de riesgo modificables en los factores de riesgo metabólico y enfermedad cardiovascular.

Recientemente, algunos médicos y sociedades profesionales han defendido las dietas bajas en hidratos de carbono como una opción terapéutica válida y eficaz para lograr la reducción de peso. Sin embargo, se trata de un área científica llena de controversias y hallazgos contradictorios que han polarizado la opinión de los expertos, pudiendo generar confusión en profesionales de la salud y pacientes.

Es importante conocer los mecanismos biológicos de la reducción de peso. Por otro lado, debemos reconocer los tipos de dietas publicadas en diversas revistas científicas y revistas de moda con recomendaciones que, muchas veces, no son profesionales y pueden poner en riesgo la salud.

La importancia de este libro radica en que los expertos en Nutrición de nuestra Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología nos exponen las diversas dietas reconocidas en la actualidad: dieta tradicional mexicana, dieta de bajo contenido calórico,

dieta de muy bajo contenido calórico, dieta cetogénica, dieta DASH, dieta mediterránea, dieta vegetariana, dieta paleolítica, ayuno intermitente y varios productos para perder peso.

Asimismo, nos presentan un análisis crítico de los tipos de dietas y la importancia del conocimiento de los mecanismos biológicos de la reducción de peso para su aplicación en la práctica clínica.

Dra. Victoria Mendoza Zubieta

Presidenta de la SMNE 2021

Mecanismos biológicos de reducción de peso

Sergio Arturo Godínez Gutiérrez, Paloma Regina Godínez Sandoval y Susana Guadalupe Galindo Delfín

INTRODUCCIÓN

La pérdida de peso se produce cuando se gastan más calorías de las que se ingieren (ingeridas y absorbidas). Los trastornos que aumentan el gasto o disminuyen la absorción tienden a aumentar el apetito. Más comúnmente, la ingesta calórica inadecuada es el mecanismo para la pérdida de peso y estos pacientes suelen mostrar disminución del apetito.

El tejido adiposo es un tejido conectivo laxo compuesto por adipocitos y es el responsable de almacenar energía en forma de lípidos, al mismo tiempo, amortigua y aisla el cuerpo. El tejido adiposo blanco y el tejido adiposo pardo son los dos tipos principales de tejidos adiposos. La presencia, cantidad y distribución de cada uno varía según la especie. El tejido adiposo blanco se encuentra distribuido básicamente alrededor de la cintura y los muslos, mientras que el tejido adiposo pardo principalmente se localiza alrededor de las áreas anterior y posterior del cuello y las regiones supraclaviculares. El tejido adiposo blanco tiene cuatro funciones: aislamiento térmico, cojín mecánico, fuente de energía y producción de adipocitoquinas reguladoras del metabolismo energético y de los mecanismos de inflamación, la principal función del tejido adiposo pardo es la termogénesis. El mecanismo de generación de calor está relacionado con el metabolismo de las mitocondrias. Las mitocondrias del tejido adiposo pardo tienen un portador específico conocido como proteína desacoplante que transfiere protones del exterior al interior sin la producción posterior de adenosín trifosfato (ATP).¹

El tejido adiposo ha sido reconocido un órgano endocrino importante, ya que produce hormonas como leptina y resistina, así como

citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 6 (IL-6), además, la alteración volumétrica y/o funcional del tejido adiposo puede afectar a otros órganos de los sistemas corporales y puede determinar estados patológicos.²

El proceso fisiológico de lipólisis se produce cuando las grasas se liberan de los adipocitos a la circulación para suministrar la energía necesaria. El cuerpo necesita alimentos para adquirir la energía con el fin de alimentar, sostener sus células y realizar funciones internas y externas.³

La obesidad es causada por una constelación de factores que incluyen: ingestión excesiva de energía (alimentos), producción de energía insuficiente (ejercicio y gasto metabólico en reposo bajos), predisposición genética, tasa de oxidación de grasas baja, actividad simpática baja, nivel de leptina plasmática bajo, medio ambiente obesogénico, factores estresantes psicológicos y un nivel socioeconómico más bajo. El objetivo del tratamiento de la obesidad es ejercer un balance energético negativo en el sistema reduciendo el aporte energético o aumentando la producción de energía, o ambos.⁴

COMPOSICIÓN CORPORAL

La composición corporal puede analizarse desde cinco perspectivas: atómica, molecular, celular, tisular y de todo el cuerpo. A nivel atómico, seis elementos forman el 98% de la masa corporal: 61% de oxígeno, 23% de carbono, 10% de hidrógeno, 2,6% de nitrógeno y 1,4% de calcio; el 2% restante de la masa consta de otros 44 elementos. Más de 100.000 moléculas distintas constituyen la composición molecular, que van desde moléculas simples como el agua hasta

moléculas muy complejas como los lípidos y las proteínas.

El agua, que representa aproximadamente el 60% de un varón de referencia de 70 kg y aproximadamente el 50% de una mujer de referencia, es el principal componente químico del cuerpo y es esencial para el medio interno. El agua corporal total se distribuye entre dos compartimentos principales: el volumen intracelular y el volumen extracelular; este último se puede dividir en el compartimento intersticial, que constituye el entorno extracelular de las células, y el espacio vascular. El volumen de la grasa corporal en gran medida depende de la nutrición y el estado de actividad física, que varía desde menos del 10% hasta más del 50%. Las proteínas y los minerales representan el 15 y el 5% de la composición corporal, respectivamente. Las células que forman el dominio de composición corporal celular se pueden dividir en células de tejido conectivo (células grasas, células sanguíneas y células óseas), células epiteliales, células neurales y células musculares. En cuanto a la composición de los tejidos, los huesos, el tejido adiposo y los músculos constituyen el 75% del peso corporal. La masa corporal magra es la masa del cuerpo menos la masa grasa (lípidos de almacenamiento).

En adultos sanos, la composición corporal se mantiene a corto plazo dentro de límites estrechos. El sexo, la edad, la raza, la nutrición, la actividad física y el estado hormonal son los principales determinantes de la composición corporal.⁵

El porcentaje de grasa corporal de un ser humano o de otro ser vivo es la masa total de grasa dividida por la masa corporal total, multiplicada por 100; La grasa corporal incluye la grasa corporal esencial y la grasa corporal almacenada, siendo esencial para mantener la vida y las funciones reproductivas. El porcentaje de grasa corporal esencial para las mujeres es mayor que el de los hombres debido a las exigencias de la maternidad y otras funciones hormonales. La grasa corporal almacenada consiste en la acumulación de grasa en el tejido adiposo, parte del cual protege los órganos internos del tórax y el abdomen.⁶

La masa libre de grasa se compone de minerales, proteínas, glucógeno y agua; es decir, comprende el agua corporal intracelular y

extracelular total. Su grado de hidratación medio es del 73% y tiene una densidad aproximada de 1.100 g/mL a una temperatura de 36 °C.⁷ En los niños, la masa libre de grasa tiene una densidad menor (1.084 g/mL), en parte debido al proceso de osificación incompleto. También se encuentran variaciones en personas de raza negra, que tienen una masa libre de grasa de mayor densidad (1.113 g/mL).⁸

La hidratación de la masa libre de grasa es muy variable, pero no parece alterarse según la raza o el género. El agua corporal representa el 55-65% del peso corporal y el 73% de la masa libre de grasa.⁹

La grasa visceral está contenida en la parte interna de las cavidades corporales, envolviendo órganos, sobre todo abdominales y está compuesta por la grasa mesentérica y la grasa de los epiplones. Los depósitos de grasa visceral representan cerca del 20% del total de grasa corporal en el hombre y aproximadamente el 6% en la mujer. Los depósitos subcutáneos de grasa abdominal están ubicados inmediatamente debajo de la piel regional. En el segmento inferior corporal todos los depósitos grasos son subcutáneos; los dos principales sitios de acumulación son las regiones femorales y glúteas. Independientemente de las mencionadas asociaciones mórbidas del exceso de grasa visceral, se ha observado que las reducciones del contenido del mismo, a partir de estrategia nutricional e incremento del ejercicio físico, se acompañan de importantes modificaciones en el comportamiento del metabolismo intermediario y reducción en los factores de riesgo para enfermedad macrovascular.¹⁰

Los adipocitos viscerales expresan un gran número de receptores para glucocorticoides y muestran el incremento esperado en la actividad de la lipoproteína lipasa, condicionado por los esteroides. Además, se han detectado grandes diferencias en la capacidad de conversión de esteroides entre el tejido adiposo visceral y subcutáneo. La actividad de la enzima 11-hidroxi-esteroide deshidrogenasa, oxo-reductasa es muy elevada en grasa visceral y poco detectable en grasa subcutánea, esto contribuye a la producción de altas concentraciones locales de cortisol.¹¹

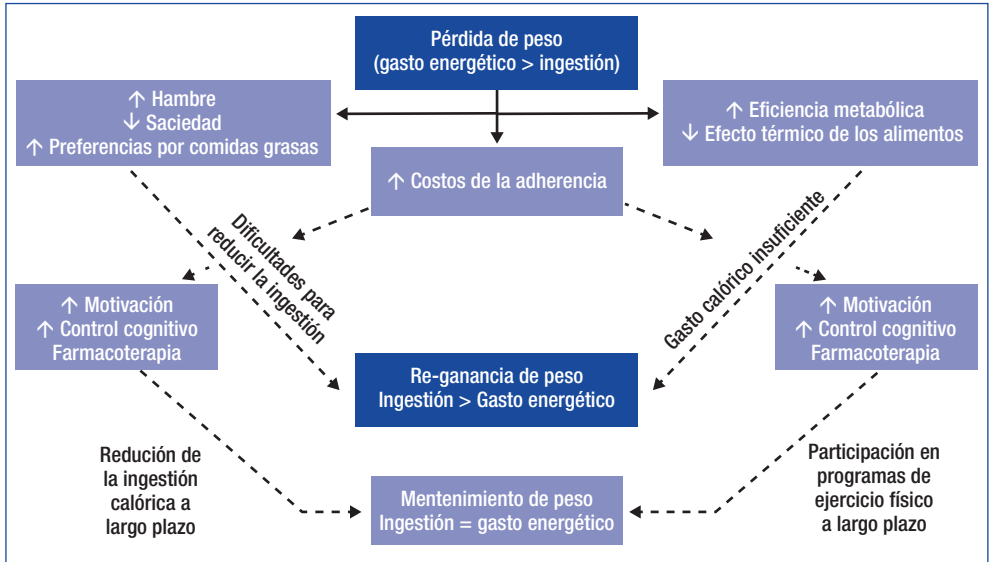


Figura 1. Balance entre pérdida y ganancia de peso¹⁸.

VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS

La obesidad, fisiopatológicamente entendida como el exceso de adiposidad, se ha definido pragmáticamente en términos del índice de masa corporal (IMC). No obstante, como índice antropométrico, el IMC tiene la limitación de reflejar no solo la adiposidad corporal, sino también la masa magra, entre la que se encuentra la masa muscular. Esto implica, por un lado, que un elevado IMC lo pueda presentar tanto un individuo obeso (las más de las veces) como un individuo musculoso, aunque con marcadas diferencias en cuanto a riesgo metabólico y cardiovascular.¹² Por otro lado, es bien conocido que los sujetos que aumentan de peso no solo lo hacen a expensas de la masa grasa, sino también de la masa muscular, ya que este último tejido sufre hipertrofia para adaptarse a la locomoción de un cuerpo más pesado. A pesar de sus limitaciones, el IMC es un método muy simple y útil desde la perspectiva epidemiológica, pues la mayoría de los individuos con un elevado IMC lo alcanza a expensas de adiposidad; es decir, son obesos. Así, el IMC elevado se asocia con un riesgo (con patrón en «J») de mortalidad general por cualquier causa y por etiología cardiovascular.¹³

Sin embargo, se ha descrito consistentemente que en sujetos que ya cuentan con un diagnóstico de enfermedad vascular arterial crónica, es decir, complicaciones de la aterosclerosis como la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad cerebrovascular o fallo renal, un IMC alto disminuye el riesgo de muerte a corto, medio y largo plazo. Este fenómeno se denomina «la paradoja de la obesidad».¹⁴ Después de más de 100 años de uso clínico del IMC¹⁵ es difícil reemplazar el uso de este índice como un marcador de riesgo. Como alternativa superior al índice de masa corporal (IMC), se ha propuesto al índice de distribución de la grasa corporal en la predicción de la adiposidad corporal total y de una distribución central (presumiblemente patológica) de la misma. Con límites de normalidad estadística de aproximadamente 50 a 75, el índice de distribución de masa corporal (IDGC) es un nuevo índice que predice la grasa corporal con notable exactitud.¹⁶

LIPÓLISIS

Las funciones biológicas de los lípidos son muy diversas, además de ser fundamentales en la formación de estructuras celulares, los lípidos

son las moléculas de almacenamiento energético. Asimismo, proveen de ácidos grasos esenciales necesarios para la síntesis de los eicosanoides y de otros derivados bioactivos con funciones cruciales como cofactores enzimáticos, agentes emulsionantes, hormonas y mensajeros intracelulares. La lipólisis o lipólisis es el proceso metabólico mediante el cual los lípidos del organismo se transforman con el fin de producir ácidos grasos y glicerol para cubrir las necesidades energéticas. La lipólisis se inicia por acción de hormonas que desencadenan una cascada de señalización, activando un triacilglicerol lipasa sensible a hormonas que moviliza las grasas neutras de la reserva. La lipólisis forma parte del complejo esquema de rutas metabólicas, por lo tanto, debe regularse por enzimas específicas, por disponibilidad de sustrato, por fosforilación de enzimas o por mecanismos alostéricos, de manera que pueda integrarse en las diferentes actividades metabólicas celulares.¹⁷

En el cuerpo humano, las células pueden obtener ácidos grasos combustibles a partir de tres fuentes: grasas consumidas en la dieta, grasas acumuladas en la célula y grasas sintetizadas en el hígado y que se exportan a otro órgano. El tejido adiposo puede proveer los triglicéridos almacenados en pequeñas gotas lipídicas para cubrir más de la mitad de las necesidades energéticas de algunos órganos, tales como el hígado, el corazón y el musculoesquelético. La lipólisis está bajo control nervioso y hormonal con la acción concertada de numerosas proteínas que implican a la lipasa sensible a hormona. La norepinefrina y la epinefrina (catecolaminas) son las sustancias responsables de la estimulación del metabolismo de grasas, vía tres subtipos de receptores adrenérgicos. Los eventos metabólicos principalmente se conectan con el aumento en los niveles de AMPc (nucleótido cíclico 3',5' monofosfato de adenosina), activación de la proteína cinasa A (PKA) y fosforilación activa tanto de la lipasa hormono-sensible (LSH) como de la perilipina A, siendo la LSH la de mayor influencia en la regulación de la lipólisis estimulada por receptores adrenérgicos. La LSH tiene varias características bioquímicas y funcionales en común con otras lipasas; por ejemplo, la función de hidrolizar triglicéridos, su especificidad, acoplamiento en dímeros, además de compartir

cierta homología estructural muy conocida en las lipasas y esterases. Las perilipinas, proteínas que pertenecen a una familia de fosfoproteínas, son específicas de los adipocitos y recubren la superficie de las gotas de lípidos actuando como guardianes y controlando los procesos de almacenamiento y liberación de triglicéridos. La función de las perilipinas es prevenir la lipólisis en condiciones basales (cuando el cuerpo está recién alimentado), ya que se fosforila en niveles mínimos impidiendo el acceso de las lipasas citosólicas a los triglicéridos almacenados.¹⁷ El mecanismo mediador de la hidrólisis de los triglicéridos más conocido es la vía regulada por el AMPc. Este implica el acoplamiento de receptores de hormona en la membrana plasmática a una familia de proteínas G, enlazadas a guanosín trifosfato (GTP) que estimulan la adenilciclasa produciendo AMPc, lo que genera a la activación de la PKA que fosforila tanto a perilipinas como LSH para catalizar la hidrólisis de triacilgliceroles.

CONCLUSIONES

Centrarse en la composición corporal es esencial porque, incluso más importante que la pérdida de peso general, es perder de forma sostenible la masa grasa mientras se mantiene la masa corporal magra. La pérdida de masa magra es problemática por una serie de razones, incluidos los impactos en la salud, la capacidad para realizar actividades de la vida diaria y los posibles efectos sobre los estados emocionales y psicológicos. La pérdida de masa magra impide la sostenibilidad, ya que provoca una disminución del gasto y el metabolismo de energía en reposo, fatiga, disminución de la función neuromuscular y aumento del riesgo de lesiones. Además, el declive metabólico que se produce tras la pérdida de masa corporal magra da como resultado un aumento posterior de la grasa corporal o una recuperación de la masa grasa, lo que resulta en cambios desfavorables y compuestos en la composición corporal. Consideramos esencial el conocimiento de los mecanismos involucrados en la reducción corporal para considerar el mejor diseño posible en las estrategias de reducción de peso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kissig M, Shapira SN, Seale P. Snap shot: brown and beige adipose thermogenesis. *Cell* 2016;166(1):258.
2. Cannon B, Nedergaard J, Nute GR. Developmental biology: neither fat nor flesh. *Nature*. 2018;454(7207):947-58.
3. Jeukendrup AE, Randell RE, Coates PM. Fat burners: nutrition supplements that increase fat metabolism. *Obes Rev* 2016;12(10):841-55.
4. Berke EM, Morden NE. Medical management of obesity. *Am Fam Physician* 2000;62(2):419-26.
5. Israel Campos, Peter Kotanko. Assessment of Fluid Status and Body Composition and Control of Fluid Balance With Intermittent Hemodialysis in the Critically Ill Patient, Editor(s): Claudio Ronco, Rinaldo Bellomo, John A. Kellum, Zaccaria Ricci. Chapter 157. *Critical Care Nephrology* (Third Edition), Elsevier, 2019;956-60.e2.
6. Jackson AS, Stanforth PR, Gagnon J, Rankinen T, Leon AS, Rao DC et al. The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: The Heritage Family Study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. June 2002;26(6):789-96.
7. González Jiménez E. Body composition: Assessment and clinical value. *Endocrinol Nutr* 2013;60(2):69-75.
8. Park H, Park K, Kim MH, Kim GS, Chung S. Gender differences in relationship between fat-free mass index and fat mass index among Korean children using body composition chart. *Yonsei Med J* 2011;52:948-52.
9. Eriksson B, Löf M, Eriksson O, Hannestad U, Forsum E. Fat-free mass hydration in newborns: assessment and implications for body composition studies. *Acta Paediatr* 2011;100:680-6.
10. Godínez Gutiérrez SA, Marmolejo Orozco GE. La grasa visceral y su importancia en obesidad *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2002;10(3):121-7.
11. Bujalska IJ, Kumar S, Stewart PM. Does central obesity reflect Cushing disease of the omentum. *Lancet* 1997; 349:1210-13.
12. Nevill AM, Stewart AD, Olds T, Holder R. Relationship between adiposity and body size reveals limitations of BMI. *Am J Phys Anthropol* 2006;129:151-6.
13. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373: 1083-96.
14. Vemmos K, Ntaios G, Spengos K, Savvari P, Vemmu A, Pappa T, et al. Association between obesity and mortality after acute first-ever stroke: the obesity-stroke paradox. *Stroke* 2011;42: 30-6.
15. Lurquin C. Quetelet's scientific work. *Science* 1924; 60:351-2.
16. Chiquete E, Ochoa-Guzmán A, Domínguez-Moreno R, Toluosa P, Ruiz-Madriral B, Godínez-Gutiérrez SA, et al. Índice de distribución de la grasa corporal (IDGC): Un nuevo método antropométrico para la predicción de adiposidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2012; 20(4):145-51.
17. Sánchez Salazar B. Vías de señalización que participan en la regulación de la lipólisis en adipocitos. *REB* 2006;25(3): 80-4.
18. Mechanick JL, Garber AJ, Handelsman, Garbey WT. American Association of Clinical Endocrinologists' position statement on obesity and obesity medicine. *Endocr Pract* 2012;18:642-8.

Dietas tradicionales: dieta tradicional mexicana como opción saludable y sostenible

Martha Kaufer-Horwitz y Otilia Perichart Perera

En México, las principales causas de muerte tienen relación con conductas del estilo de vida que aumentan el riesgo de muchas enfermedades. La alimentación tiene una función fundamental en la prevención primaria y secundaria de estas enfermedades, así como en su tratamiento. Una alimentación saludable es aquella que aporta la energía y los nutrimentos necesarios para que un individuo pueda alcanzar un estado de salud óptimo; es decir, alcanzar un bienestar físico, mental y social, y no simplemente la ausencia de enfermedades.¹

Desde el 2003, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció las generalidades de lo que debe ser un patrón de alimentación saludable para la reducir el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles en la población. De acuerdo con el conocimiento vigente, este patrón de alimentación se caracteriza por un alto contenido de frutas, verduras (al menos 400 g entre los dos grupos), leguminosas, granos enteros y semillas. Cuando se habla de granos enteros, es importante aclarar que aquí no se incluyen harinas ni cereales integrales, sino semillas o granos enteros como maíz (palomero, pozolero), trigo, amaranto, avena, quinua, entre otros. Este patrón es moderado en grasas (< 30% del valor energético total [VET]), aporta entre el 6-10% de ácidos grasos poliinsaturados y limita los ácidos grasos saturados a < 10% del VET. La sal se limita a < 5 g/día. Además, la OMS establece un límite en el consumo de azúcares añadidos, el cual ha aumentado de una manera muy importante a nivel mundial, y hay suficiente evidencia de su asociación con un mayor riesgo de desarrollar obesidad y otros trastornos metabólicos. El límite máximo de consumo de azúcares añadidos debe de ser < 10% de la energía total consumida o < 5%, si es posible.^{2,3}

DIETAS TRADICIONALES

En general, las dietas tradicionales se consideran saludables por su alto contenido en alimentos vegetales (granos, verduras, frutas, leguminosas) y su bajo contenido en alimentos animales (carnes rojas, entre otros).⁴ En México, datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2018 (ENSANUT 2018) muestran un muy alto consumo de energía proveniente de alimentos ultraprocesados (bollería, frituras, cereales con azúcar, postres, etc.). Existe un alto consumo de carnes rojas y carnes procesadas (embutidos) y menos de la mitad de la población consume frutas, verduras y leguminosas. El 85% de la población informa consumir habitualmente bebidas azucaradas. En niños y adolescentes, apenas el 20% consume verduras y más del 50% consume botanas, dulces, postres y cereales endulzados.⁵ Los productos ultraprocesados han desplazado a muchos alimentos naturales o muy poco procesados y que eran parte de la cultura alimentaria de muchas poblaciones, incluida la mexicana. Se han desplazado alimentos tradicionales y se ha preferido consumir alimentos industrializados, en vez de frescos y locales.⁶

Por todo ello, diversas organizaciones internacionales de salud han propuesto promover las dietas tradicionales para reducir la carga global de enfermedades crónicas no transmisibles y el impacto ambiental asociado a los patrones de consumo actuales.

Una de las dietas tradicionales más estudiadas en los últimos años es la dieta mediterránea tradicional, que más que dieta es un patrón de alimentación que se ha asociado consistentemente a beneficios en salud, incluyendo la disminución del riesgo a desarrollar enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus y cáncer, así

Tabla 1. Elementos afines entre la dieta mediterránea y la dieta tradicional mexicana

Dieta mediterránea	Dieta tradicional mexicana
Alimentos locales frescos y de temporada	✓
Frugalidad	✓
Abundantes vegetales (verduras, legumbres, frutas, tubérculos, cereales y frutos secos)	✓
Pescado, aves, huevo y lácteos con moderación	✓
Aceite de olivo	Aguacate
Vino	Bebidas fermentadas

como la mortalidad en general.⁷ Se basa en un consumo elevado de vegetales, incluyendo frutas, verduras, granos enteros y cereales poco refinados, leguminosas y semillas. La fuente de grasa principal, además de las semillas, es el aceite de oliva. También incluye pescados y mariscos. Se observa un consumo moderado en aves, huevo y lácteos. Además, limita el consumo de carnes rojas, carnes procesadas, los azúcares añadidos y los alimentos ultraprocesados.

La dieta mediterránea rescata las tradiciones de la región del mediterráneo, teniendo en cuenta una serie de factores sociales y ambientales específicos de esa área, como el uso de aceite de oliva, la alimentación al aire libre y las comidas en familia. Por este motivo, muchas veces se descarta como opción en otros países. Además, es una dieta que respeta el medio ambiente y el planeta.⁸ Muchos elementos de este patrón son compatibles con otras culturas y la cultura alimentaria mexicana tiene elementos afines (Tabla 1) (ver capítulo dieta mediterránea).

DIETA TRADICIONAL MEXICANA

Los alimentos tradicionales son alimentos, platillos y preparaciones que se pasan de generación en generación. Se seleccionan mediante un proceso de interacción con el medio ambiente y, a partir de ahí, se desarrollan formas para obtenerlos y combinarlos con otros alimentos o

ingredientes. De esta manera, nacen y se arraigan las cocinas tradicionales que pasan de una generación a otra.

México es un país rico con una gran diversidad biológica, y en el terreno alimentario eso implica su diversidad culinaria y gastronómica.⁹ Asimismo, determinar lo que constituye una dieta tradicional es un reto, ya que el término puede referirse a dietas consumidas en regiones específicas, o bien a dietas que consumen poblaciones indígenas; dietas que se consumían antes de la globalización o dietas conformadas por alimentos locales y culturalmente aceptados. De hecho, la Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad (CONABIO) ha identificado 42 regiones gastronómicas diversas y, por el momento, gracias a un certamen de «Canastas del Bien Comer», que se basó en «El Plato del Bien Comer» adaptado a las distintas regiones, ya ha documentado 12 de ellas.¹⁰ Las canastas regionales pretenden identificar los alimentos autóctonos y las preparaciones regionales, destacando aquellos que se han perdido, con la intención de mostrar su función en la dieta, revalorarlos, divulgar su conocimiento y destacar la ventaja de rescatarlos. Los alimentos, los platillos y la forma de comer son muy distintos en la ciudad y el campo, en la costa y el altiplano, en el desierto y la selva, en el norte y el sur. De ahí que las canastas regionales reflejan la dieta tradicional de distintos rincones del país.⁷

ALIMENTACIÓN TRADICIONAL MEXICANA: FUSIÓN DE DOS CULTURAS

En una revisión sistemática de la literatura, buscando establecer una definición de dieta tradicional en México, se sugirió que esta se compone por granos enteros, leguminosas y vegetales, con una buena cantidad de maíz, frijoles y chile. Se observó que complementan a esta dieta los productos del maíz, las frutas, el pescado y los mariscos, las carnes, los azúcares y edulcorantes y las hierbas y condimentos. Sin embargo, debido a que existen pocos estudios y la heterogeneidad entre ellos es alta, los autores destacan el hecho de que no hay una sola definición y que se requiere más investigación al respecto.³ Algunos investigadores han desarrollado una puntuación de dieta tradicional mexicana, la cual se asoció con un mayor consumo de hidratos de carbono, proteínas vegetales y fibra dietaria, y menor consumo de azúcares añadidos y grasas totales.¹¹ En un estudio de intervención en mujeres descendientes de mexicanos (primera o segunda generación), la dieta tradicional mexicana incluía frijoles, tortillas de maíz, sopas (pozole, menudo), platillos mixtos tradicionales (tamales), frutas cítricas, verduras (nopales, jícama), grasas animales, leche entera y aguas frescas. Esta se comparó con una dieta tipo «americana» (hidratos de carbono refinados, aceites vegetales, leche descremada, alimentos procesados, carnes procesadas y bebidas azucaradas), observándose menores concentraciones de insulina y una menor resistencia a la insulina.¹²

La alimentación tradicional mexicana nace de la fusión de dos grandes tradiciones alimentarias: la mesoamericana y la española. La primera se basaba en alimentos como maíz, amaranto, frijol, calabaza, chíca, una variedad de verduras y frutas (chile, nopal, flores, tubérculos, hongos y quelites), animales de caza y pesca (guajolote, venado), condimentos (chile, epazote, vainilla y achiote) y endulzantes como la miel de abeja y el jarabe de maguey o agave; con instrumentos como el comal, el molcajete, el metate, las jícaras y el guaje; con técnicas de preparación particulares (huatape, mixiotes,

moles, nixtamal, pib, pipián, entre otras). El uso de los recursos naturales y el respeto ecológico eran características de la cultura alimentaria mesoamericana. Los platillos resultantes eran equilibrados y saludables. La segunda, de estirpe mediterránea, tiene influencias árabe, africana y asiática. Aportaron al mestizaje el trigo, el arroz, la vid, la caña de azúcar, el chícharo y el garbanzo, los puercos, el ganado ovino, vacuno y caprino, entre muchos otros alimentos. La fusión de ambas culturas alimentarias desembocó en la tradición novohispana, donde se combinaron alimentos y procedimientos de preparación que resultaron en una gran diversidad de platillos que, a su vez, ofrecieron variantes regionales de acuerdo con las circunstancias geográficas y económicas. Este patrón tradicional, vigente hasta mediados del siglo XX, daba preferencia a destinar el tiempo necesario para la preparación y el consumo de los platillos, aportando placer e identidad, además de ser eficiente desde la perspectiva económica y ecológica.^{13,14}

La dieta tradicional mexicana —o las tan diversas dietas tradicionales mexicanas— tiene cualidades de dieta saludable cuando se consume en un contexto de suficiencia. El maíz es la fuente principal de energía y proteína. Aporta fibra dietaria, hierro y otros nutrimentos, y no tiene azúcares ni sal agregados. Además, la nixmalización aporta calcio y aumenta la cantidad de biotina y proteínas biodisponibles. El frijol es fuente de fibra y almidones resistentes, tiene bajo índice glucémico y complementa el perfil de aminoácidos del maíz. La amplia variedad de verduras y frutas, diversas en colores y texturas, es fuente de vitaminas, compuestos bioactivos y nutrimentos inorgánicos. Lo anterior se complementa con moderación en la participación de los alimentos de origen animal y el tamaño de las porciones.

La dieta tradicional mexicana y la dieta mediterránea comparten características que van más allá de haber sido nombradas patrimonio cultural de la humanidad por la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO). Ambos patrones alimentarios priorizan el disfrute de las comidas, la convivencia y dedicar tiempo a las comidas; la moderación en todos los sentidos, incluyendo el tamaño

Tabla 2. Alimentos representativos de la dieta de la milpa¹⁴

Grupo	Alimentos representativos
Verduras	Nopales, quelites, quintoniles, verdolagas, ejotes, romeritos, huazontle, jitomate, tomate verde, miltomate, chiles, pimientos, calabazas, chayotes, chilacayote, colorines, flor de izote, jícama, berros, chaya, huitlacoche, achiote, epazote, vainilla, acuyo, hongos y pimienta gorda, entre otros
Frutas	Guanábana, tuna, papaya, zapote negro, chicozapote, mamey, guayaba, tejocote, capulín, piña, anona, xoconoxtle, chirimoya, nance, ciruela amarilla y pitahaya
Leguminosas	Frijoles, habas
Cereales y tubérculos	Maíz nixtamalizado, amaranto, avena, camote, yuca, chinchayote
Oleaginosas	Cacahuete, pepita de calabaza, piñón
Grasas	Aguacate, aceite de aguacate
Azúcares	Miel de abeja, miel de agave

de las porciones y la vida activa. En el caso de la dieta mexicana, estas recomendaciones se plasman en las guías alimentarias para población mexicana (recomendaciones 1, 5 y 10).¹⁵

El patrón alimentario tradicional mexicano es bajo en sodio, grasa, azúcares añadidos con una densidad energética de media a baja y baja carga glucémica; y es alto en calcio, en la relación calcio-fósforo, en almidones, fibra y fitonutrientes. Estas cualidades —cuando no se acompañan de productos altamente procesados y de bebidas azucaradas— convierten la dieta tradicional mexicana en una opción viable y culturalmente aceptable para la prevención de obesidad e, incluso, para el control del peso corporal.

DIETA DE LA MILPA

Una de las opciones de dieta tradicional que se han propuesto recientemente para México es la llamada «dieta de la milpa», la cual rescata toda una forma tradicional de alimentación de las culturas mesoamericanas. La milpa es un agrosistema productivo alimentario basado en el policultivo que ha sido el fundamento de la alimentación del pueblo mesoamericano. Aunque puede

incluir distintos vegetales según la región, la milpa generalmente se refiere a la tríada maíz, frijol y calabaza. Aunque puede presentarse con otros cultivos como el jitomate y el chile. La base está en el consumo de alimentos vegetales. Promueve un alto consumo de frutas, verduras, leguminosas, semillas y granos o cereales poco refinados, incluyendo el maíz nixtamalizado. Rescata el consumo de alimentos frescos y locales, en vez de alimentos industrializados. La combinación de leguminosas —como el frijol— con el maíz resulta en un aporte de proteínas completo y de excelente calidad.¹⁶ En la tabla 2, se muestran los alimentos más representativos de la dieta de la milpa.

La dieta de la milpa incluye productos de origen animal con moderación: huevo, insectos (gusano de maguey, chapulines), aves (guajolote), pescados (bagre, trucha, pescado blanco, tiburón, robalo, mantarraya, mojarra, sierra, y otros) y mariscos (cangrejos, mejillones, ostras, acamayás, pulpos, camarón, y otros). También incluye quesos blancos específicos de México (requesón, rancho, Oaxaca). Como fuentes de grasa y proteínas adicionales, se promueve el consumo de semillas (pepita de calabaza, cacahuete, piñón, chía). También se fomenta el consumo de aguacate y aceite de aguacate.¹⁴

La dieta de la milpa también incluye algunas bebidas como el aguamiel de maguey, el pozol, el chocolate y el atole. Estas bebidas deben consumirse con moderación por su contenido en azúcares y grasas, o limitarse en caso de problemas de obesidad u otros trastornos metabólicos.¹⁴

No existen estudios de intervención o longitudinales que hayan evaluado la dieta de la milpa. Sin embargo, comparte ciertas características con la dieta mediterránea. En primer lugar, los alimentos que incluye principalmente son vegetales y modera el consumo de alimentos de origen animal. En general, la dieta de la milpa tiene una alta densidad de nutrimentos, un alto aporte de fibra, grasas monoinsaturadas, ácidos grasos omega 3, un alto aporte de antioxidantes y compuestos fitoquímicos (polifenoles, carotenoides), así como de hidratos de carbono de bajo índice glucémico. También tiene un bajo contenido en grasas animales. Existe evidencia de que el consumo de patrones de alimentación similares en su aporte de nutrimentos y sustancias bioactivas ha mostrado beneficios a nivel metabólico, inflamatorio, antioxidante y en la microbiota intestinal.¹⁷

SOSTENIBILIDAD AMBIENTAL

La evidencia del impacto ambiental que tiene la cadena de producción y la distribución de alimentos, como la emisión de gases con efecto invernadero, la disrupción del ciclo de nutrimentos, la competencia por tierra y agua y la pérdida de la biodiversidad, ha destacado la urgencia de modificar los patrones de consumo para promover sistemas alimentarios sostenibles y evitar el deterioro ambiental, además de garantizar una buena salud y nutrición en la población.^{1,18} Se ha observado un aumento del 37% en las emisiones globales de gases de efecto invernadero a nivel mundial, incluyendo un 10% derivado del desperdicio de alimentos y pérdidas. Se sabe que los patrones de alimentación basados en plantas pueden tener un impacto ambiental menor, mientras que una alimentación basada en alimentos de origen animal y un alto consumo

de alimentos ultraprocesados tienen un mayor impacto ambiental.^{19,20}

En 2019, la Comisión EAT-Lancet destacó esta problemática, haciendo énfasis en la urgencia de modificar nuestros patrones de consumo para cumplir con los objetivos de desarrollo sostenible y el acuerdo de París. De no hacerlo, es altamente probable que aumente la desnutrición, se produzca una mayor inseguridad alimentaria, así como una degradación grave del planeta. Este grupo de expertos presentó metas globales para dietas saludables y una producción sostenible de alimentos, introduciendo el concepto de «dieta de salud planetaria», destacando la función de las dietas en la salud humana y la sostenibilidad ambiental. Esta comisión propuso la dieta saludable de referencia (por sus siglas en inglés, EAT-HRD), que se adapta a individuos de diferentes culturas y áreas geográficas de diferentes países.¹ En la tabla 3 se muestra la dieta EAT propuesta por la comisión EAT.

De acuerdo con los datos de consumo dietético de las ENSANUT 2012 y 2016, en comparación con la dieta EAT-HRD, los principales subgrupos de alimentos consumidos en exceso en México son la carne roja (5.4 veces), los azúcares añadidos (2.5 veces), el huevo (3.2 veces), así como las carnes procesadas, los cereales bajos en fibra y los cereales altos en azúcares y/o grasas saturadas. El consumo de nueces (< 0.05 veces), de leguminosas (1/3), de frutas, verduras y granos enteros (< 0.7-0.8 veces) fue menor al establecido en la dieta recomendada EAT-HRD.¹⁶

Hasta mediados del siglo xx, la mezcla de aciertos de la cultura mesoamericana y la española permitía —salvo a los sectores de la población con limitaciones económicas o aislamiento geográfico o social— una alimentación equilibrada y variada, convirtiéndola en una alimentación saludable. Hace unos 40 años en México empezó a perderse el patrón alimentario tradicional debido a una multiplicidad de factores; entre ellos, la urbanización desordenada, la globalización acompañada de consumismo y la barbarización en la alimentación y en el sistema agroalimentario, la publicidad fantasiosa y engañosa y el pensamiento mágico. Esto desembocó en la actual alimentación incorrecta, costosa, perjudicial y poco respetuosa de la

Tabla 3. Componentes de la dieta de salud planetaria EAT¹

	Consumo recomendado (intervalo posible) (g/día)	Energía (kcal/día)
Granos enteros: arroz, trigo, maíz, otros	232	811
Tubérculos: papas, yuca, camote	50 (0-100)	39
Verduras: todo tipo de verduras	300 (200-600)	78
Frutas: todo tipo de frutas	200 (100 a 300)	126
Productos lácteos: leche entera o equivalentes	250 (0 a 500)	153
Fuentes de proteínas:		
- Ternera, cordero, cerdo	14 (0 a 28)	30
- Pollo y otras aves	29 (0 a 58)	62
- Huevo	13 (0 a 25)	19
- Pescados	28 (0 a 100)	40
- Leguminosas	75 (0 a 100)	284
- Nueces y semillas	50 (0 a 75)	291
Grasas añadidas:		
- Aceites insaturados	40 (20 a 80)	354
- Aceites saturados	11.8 (0 a 11.8)	96
Azúcares añadidos	31 (0 a 31)	120

sostenibilidad ambiental. Así, sin resolverse los problemas de nutrición asociados con la pobreza, inició la pandemia de obesidad y enfermedades metabólicas crónicas, perdiéndose la tradición protectora. En términos de dieta, esto comporta menos comidas familiares, comer para sobrevivir, cualquier cosa, de prisa y sin estructura u horarios.¹¹

Desafortunadamente, hay alimentos y recetas tradicionales mexicanas que han caído en desuso y prácticamente han desaparecido de nuestra dieta. Actualmente, muchos de los alimentos tradicionales mexicanos son difíciles de conseguir debido a su baja demanda y su falta de promoción. Hoy, algunos de estos alimentos tienen un importante valor culinario en otros

países, mientras que en el nuestro se asocian con pobreza. Ejemplo de esto son los frijoles, importante fuente de proteínas, hierro y fibra dietaria; los insectos; algunos hongos como el cuitlacoche y una variedad de quelites (alimentos de baja densidad energética y alto contenido de vitaminas antioxidantes).⁷

Es urgente recuperar lo perdido. A comer bien se aprende comiendo bien, para que se vuelva una costumbre, un acto automático. Deben hacerse esfuerzos para recuperar la cultura alimentaria tradicional con predominio de alimentos naturales o poco procesados y locales que conforman dietas de baja densidad energética y alta densidad de nutrimentos, beneficiosas para las personas y el planeta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Willett W, Rockström J, Loken B, Springmann M, Lang T, Vermeulen S, et al. Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *The Lancet* 2019;393(10170):447-92. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31788-4.
2. World Health Organization. Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva: World Health Organization; 2015.
3. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: World Health Organization; 2003.
4. Valerino-Perea S, Lara-Castor L, Armstrong MEG, Papadaki A. Definition of the Traditional Mexican Diet and Its Role in Health: A Systematic Review. *Nutrients* 2019;11(11):2803. doi: 10.3390/nu11112803.
5. Shamah-Levy T, Vielma-Orozco E, Heredia-Hernández O, Cuevas-Mojica J, Nasu-Cuevas L, Rivera-Donmarco J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública; 2020.
6. Echeverría G, Tiboni O, Berkowitz L, Pinto V, Samith B, von Schultzendorff A, et al. Mediterranean Lifestyle to Promote Physical, Mental, and Environmental Health: The Case of Chile. *Int J Environ Res Public Health* 2020;17(22):8482. doi: 10.3390/ijerph17228482.
7. Dinu M, Pagliai G, Casini A, Sofi F. Mediterranean diet and multiple health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of observational studies and randomised trials. *Eur J Clin Nutr* 2018;72(1):30-43. doi: 10.1038/ejcn.2017.58.
8. Dernini S, Berry EM, Serra-Majem L, La Vecchia C, Capone R, Medina FX, et al. Med Diet 4.0: the Mediterranean diet with four sustainable benefits. *Public Health Nutr* 2017;20(7):1322-30. doi: 10.1017/S1368980016003177
9. Kaufer-Horwitz M. México: mosaico alimentario. Las canastas regionales del bien comer. *Cuadernos de Nutrición* 2021;44(4):122-4.
10. Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad. Canastas regionales del bien comer. Accedido agosto 9, 2021. Disponible en: <https://www.biodiversidad.gob.mx/diversidad/alimentos/canastas-regionales>
11. Santiago-Torres M, Tinker LF, Allison MA, Breymer KL, García L, Kroenke CH, et al. Development and Use of a Traditional Mexican Diet Score in Relation to Systemic Inflammation and Insulin Resistance among Women of Mexican Descent. *J Nutr* 2015;145(12):2732-40. doi: 10.3945/jn.115.213538.
12. Santiago-Torres M, Kratz M, Lampe JW, Tapsoba J, Breymer K, Levy L, et al. Metabolic responses to a traditional Mexican diet compared with a commonly consumed US diet in women of Mexican descent: a randomized crossover feeding trial. *Am J Clin Nutr* 2016; 103(2):366-74. doi: 10.3945/ajcn.115.119016.
13. Bourges-Rodríguez H. Capítulo 11. Cultura alimentaria mexicana como eje de las políticas públicas. En: Martínez-Carrera D, Ramírez Juárez J (editores). Ciencia, tecnología e innovación en el sistema agroalimentario de México. México: Biblioteca básica de Agricultura. Editorial del colegio de Postgraduados; 2016.
14. Vargas LA, Casillas LE. Sincretismo alimentario: cambio y continuidad en la comida diaria de los mexicanos. *Cuadernos de Nutrición* 1996;19(5):38-41.
15. Bonvecchio-Arenas AB, Fernández-Gaxiola AC, Plazas-Belausteguigoitia M, Kaufer-Howitz M, Pérez-Lizaur A, Rivera-Donmarco JA (editores). Guías alimentarias y de actividad física en contexto de sobrepeso y obesidad en la población mexicana. Documento de postura. México: Inter-sistemas Editores/Conacyt; 2015.
16. Almaguer-González JA, García-Ramírez HJ, Padilla-Mirazo M, González-Ferral M. La dieta de la Milpa. Modelo de Alimentación Mesoamericana Biocompatible. Secretaría de Salud; s.f.
17. Grosso G, Mateo A, Rangelov N, Buzeti T, Birt C. Nutrition in the context of the Sustainable Development Goals. *Eur J Public Health* 2020;30(Suppl 1):i19-i23. doi: 10.1093/eurpub/ckaa034.
18. Castellanos-Gutiérrez A, Sánchez-Pimienta TG, Batis C, Willett W, Rivera JA. Toward a healthy and sustainable diet in Mexico: where are we and how can we move forward? *Am J Clin Nutr* 2021;113(5):1177-84. doi: 10.1093/ajcn/nqaa411.
19. Mbow C, Rosenzweig C. Food Security. In Special Report on Climate Change, Desertification, Land Degradation, Sustainable Land Management, Food Security, and Greenhouse Gas Fluxes in Terrestrial Ecosystems. Ginevra: IPCC 2019;437-550.
20. Fardet A, Rock E. Ultra-Processed Foods and Food System Sustainability: What are the Links? *Sustainability* 2020;12(15):6280.

CAPÍTULO 3

Dieta mediterránea

Victoria Eugenia Bolado García, Krystal Dennicé González Fajardo y Susana Guadalupe Galindo Delfín

"Uno nunca se da cuenta de lo que se ha hecho; uno solo puede ver lo que queda por hacer".
María Salomea Skłodowska-Curie

INTRODUCCIÓN

La dieta mediterránea (DieMed) es un tipo de alimentación basada en la cocina tradicional de los países localizados junto al mar Mediterráneo. Se considera una valiosa herencia cultural, transmitida durante muchos siglos y por varias civilizaciones, y que se enriqueció con las aportaciones de las nuevas plantas y alimentos que llegaron de América, tras su descubrimiento a finales del siglo XV.¹ En el año 2010 fue declarada Patrimonio Cultural Intangible de la Humanidad por la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO),² y en la Conferencia de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) sobre el Cambio Climático (COP25) fue reconocida como una dieta sana y sostenible.³

CARACTERÍSTICAS

No existe una definición única de la DieMed. Sin embargo, se basa en los ingredientes propios de la agricultura local de los países del Mediterráneo, sobre todo España e Italia. Incluye las recetas típicas de estos lugares, elaboradas con productos de temporada, así como preparaciones tradicionales o representativas de celebraciones y características culturales como el hábito de comidas compartidas en familia o con amigos.

La DieMed promueve una reducción en el consumo de carnes e hidratos de carbono en beneficio de más alimentos vegetales y grasas monoinsaturadas.⁴ Sus características son:⁵

- Elevado consumo de grasas (> 40% del valor calórico total) principalmente en forma de aceite de oliva.
- Alta ingestión de cereales integrales, frutas, verduras y frutos secos.
- Consumo moderado-alto de pescado.
- Consumo moderado-bajo de carne blanca (aves y conejo) y productos lácteos descremados, sobre todo en forma de queso fresco o yogurt.
- Baja ingestión de carnes rojas y productos derivados.
- Consumo moderado de vino junto con las comidas.

IMPORTANCIA

Como consecuencia de la transición epidemiológica y nutricional, las enfermedades cardiovasculares actualmente ocupan los primeros puestos en las tasas de morbilidad a nivel mundial, siendo la causa principal de dichas enfermedades, la arterioesclerosis.

Las primeras investigaciones sobre la DieMed surgieron al comparar la prevalencia de enfermedades crónicas y cardiovasculares entre diferentes países, que resultó mucho menor en los países cercanos al Mediterráneo, situación relacionada sobre todo con los hábitos de alimentación.^{6,7} En un principio, los beneficios de la DieMed en la reducción del riesgo de las enfermedades cardiovasculares se atribuían a su acción sobre los factores de riesgo, concretamente la concentración plasmática de colesterol, la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes *mellitus* (DM). Sin embargo, en

los últimos años la evidencia científica ha demostrado que la acción biológica de los nutrimentos de la dieta, por un lado, es capaz de modular los mecanismos que producen la lesión vascular, como el estrés oxidativo, la resistencia a la insulina, la coagulación y la inflamación; y por otro, de reducir la incidencia de eventos cardiovasculares.¹

Años después, en el año 2013, se publicó el estudio PREDIMED en el que mostraron los resultados de una intervención nutricional con un seguimiento medio de casi 5 años en más de 7,000 sujetos, en los que hubo una reducción del 30% del riesgo cardiovascular en el grupo que consumió una dieta rica en aceite de oliva virgen (> 40 g al día) versus 28% en el grupo que consumió una dieta abundante en frutos secos (15 g de nueces y 7.5 g de avellanas y almendras al día).^{8,9}

Posteriormente, en el 2016 se publicaron los primeros resultados del estudio CORDIOPREV en el que se investigó la capacidad de la DieMed para reducir la progresión de la enfermedad coronaria durante 7 años comparado con una dieta baja en grasas, pero sin aceite de oliva.¹⁰ Resultados secundarios del mismo ensayo evidenciaron que, en pacientes con enfermedad coronaria o aún con disfunción endotelial severa, la DieMed regula mejor la función endotelial y controla más la homeostasis vascular.¹¹

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MODIFICABLES POR LA DIETA MEDITERRÁNEA

El aumento en la incidencia mundial de la enfermedad cardiovascular se corresponde con la incidencia poblacional de los factores de riesgo modificables, como el consumo de grasas saturadas, el sedentarismo, el estrés y el tabaquismo, y los factores no modificables, entre los que se encuentran la edad, el sexo y la genética.

Mente et al.¹² publicaron una revisión sistemática sobre una asociación válida de causalidad entre factores dietéticos, como el consumo de verduras, frutos secos y patrones dietéticos mediterráneos, y la enfermedad coronaria.

Además, a pesar de que durante mucho tiempo se subrayó el hecho de reducir únicamente la

ingestión total de las grasas para disminuir el riesgo cardiovascular, hay evidencia científica que aclaró esa idea errónea. Como el ensayo controlado en el que participaron más de 45 000 mujeres, a quienes aleatoriamente se les asignó una dieta baja en grasas y alta en verduras, frutas y granos, o bien a un grupo control, y tras un seguimiento medio de 8.1 años no se encontró evidencia de que la dieta experimental disminuyera los riesgos de enfermedad coronaria, ictus y enfermedad cardiovascular total.¹³

Lípidos

Existe suficiente evidencia del beneficio de la dieta sobre el riesgo cardiovascular, su efecto directo en el metabolismo lipídico, sobre todo en las concentraciones de colesterol total y colesterol de baja densidad (LDL) que se correlacionan directamente con el riesgo de enfermedad cardiovascular, así como en las concentraciones del colesterol de alta densidad (HDL) que se asocian inversamente al desarrollo del evento cardiovascular.^{14,15} Los alimentos con mayor aporte de grasas son los que más inciden en las concentraciones de LDL, impactando, como se mencionó anteriormente, no solo en la cantidad sino sobre todo su calidad. Así, tenemos las grasas saturadas de origen animal: carnes, huevos, leche y derivados, y las vegetales: aceites de coco y palma. Por otro lado, se encuentran las grasas poliinsaturadas que disminuyen tanto el LDL como el HDL, mientras que las monoinsaturadas reducen el LDL y mantienen o elevan el HDL. Con relación a los triglicéridos, estos se elevan a partir de dietas ricas en hidratos de carbono, mientras que las grasas poliinsaturadas y monoinsaturadas los disminuyen.^{16,17}

En el estudio de Estruch et al.¹⁸ específicamente la DieMed más aceite de oliva (1 L por semana) y frutos secos (30 g al día), demostró disminución en el LDL, aumento en el HDL y la apolipoproteína (Apo) A1, y una reducción de la ApoB y la relación ApoB/ApoA1.

Por ello, la DieMed, a través del alto consumo de aceite de oliva, frutas y verduras, disminuye las concentraciones de las diferentes fracciones de lípidos sanguíneos.^{14,19,20}

Presión arterial

La DieMed tiene la capacidad de disminuir los valores de la presión arterial sistólica y diastólica²¹ y existen diversos estudios que demuestran un efecto sinérgico hipotensor de varios alimentos, entre los que figuran ciertos tipos de grasa (aceite de oliva y los ácidos grasos omega-3),^{22,23} las verduras, el pescado²⁴ y la fibra.^{25,26} Varios estudios indican que, en el caso del aceite de oliva, sus beneficios sobre la presión arterial se deben a su contenido específicamente de grasas monoinsaturadas.^{27,28}

Inflamación

Nuevamente, en el estudio de Estruch et al.¹⁸ la DieMed con aceite de oliva redujo las concentraciones de la proteína C reactiva, comparado con la dieta baja en grasa. Asimismo, Esposito et al.²⁹ estudiaron en sujetos con síndrome metabólico, una dieta estilo mediterráneo con cereales integrales, frutas, verduras, frutos secos y aceite de oliva, que disminuyó significativamente la resistencia a la insulina y las concentraciones séricas de la proteína C reactiva de alta sensibilidad y las interleucinas-6, 7 y 18, todo ello atribuido al contenido de fibra y ácidos grasos omega-3 en la dieta experimental.

Diabetes mellitus

Como es conocido, la promoción de los estilos de vida saludables es básica para poder evitar o retrasar la aparición de la DM tipo 2,³⁰ que en sujetos con alto riesgo vascular no es la excepción. Así, Salas-Salvadó et al. describen cómo después de 5 años de que sujetos no diabéticos, sin variaciones en el peso corporal y sin cambios significativos en la actividad física siguieran una DieMed, la incidencia de la DM se redujo en un 52% (IC 95%, 27-86) respecto al grupo con una dieta baja en grasas.³¹

CONCLUSIONES

La dieta mediterránea es un estilo de vida rico, equilibrado y, sobre todo, saludable. Las siguientes son recomendaciones generales para tener un mayor apego a ella:

- Consumir de 7 a 10 porciones diarias de frutas y verduras.
- Preferir los granos enteros y cereales integrales, y evitar el pan, los cereales y las pastas.
- Consumir más el aceite de oliva como sustituto de la mantequilla o la margarina.
- Consumir pescado dos veces por semana. El atún fresco o enlatado al agua, el salmón, la trucha, la caballa y el arenque son opciones saludables.
- Sustituir la carne por pescado o aves de corral. Si se consume carne, asegurarse de que sea magra y en porciones pequeñas.
- Consumir yogurt griego o natural bajo en grasa y pequeñas cantidades de una variedad de quesos.
- Incluir hierbas y especias que aumentan el sabor y disminuyen la necesidad de sal.
- Beber por lo menos dos litros de agua al día. El vino (sobre todo tinto) debe tomarse con moderación y durante las comidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Álvarez JR, Villarino-Marín A. Dieta Mediterránea. Avances en Alimentación, Nutrición y Dietética. Fundación Alimentación Saludable. España, 2014.
2. La Dieta Mediterránea. Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura. [Consultado 6 mayo 2021]. Disponible en: <https://ich.unesco.org/es/RL/la-dieta-mediterranea-00884>
3. Conferencia de la ONU sobre el Cambio Climático, COP25. 2019. [Consultado 6 mayo 2021]. Disponible en: <https://unfccc.int/es/cop25>
4. Bolado-García VE, Soto-Olivares MCV. ¿Qué hay de cierto acerca de la dieta del Mediterráneo? Sx Cardiometabólico Diabetes. Revista de actualización para médicos de primer contacto 2014;1 (2):77-80.
5. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and Cultural updates. Public Health Nutr 2011;14:2274-84.
6. Keys A, Menotti A, Aravanis C, Blackburn H, Djordjevic BS, Buzina R, et al. The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years. Prev Med 1984;13(2):141-54.
7. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn, Buzina R, et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. Am J Epidemiol 1986;124(6): 903-15.
8. Martínez-González MÁ, Corella D, Salas-Salvadó J, Ros E, Covas MI, Fiol M, et al. Cohort profile: design and methods of the PREDIMED study. Int J Epidemiol 2012;41: 377-85.

9. Estruch R, Ros E, Martínez-González MA. Mediterranean diet for primary prevention of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2013;369(7):676-7.
10. Delgado-Lista J, Perez-Martínez P, García-Ríos A, Alcalá-Díaz JF, Pérez-Caballero AI, Gómez-Delgado F, et al. CORONARY Diet Intervention with Olive oil and cardiovascular PREvention study (the CORDIOPREV study): Rationale, methods, and baseline characteristics: A clinical trial comparing the efficacy of a Mediterranean diet rich in olive oil versus a low-fat diet on cardiovascular disease in coronary patients. *Am Heart J* 2016;177:42-50.
11. Yubero-Serrano EM, Fernández-Gandara C, García-Ríos A, Rangel-Zuñiga O, Gutiérrez-Mariscal F, Torres-Peña J, et al. Mediterranean diet and endothelial function in patients with coronary heart disease: An analysis of the CORDIOPREV randomized controlled trial. *PLoS Med* 2020;17(9):e1003282.
12. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2009;169(7):659-69.
13. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smoller S, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006;295(6):655-66.
14. Gómez-Delgado F, Alcalá-Díaz JF, García-Ríos A, Pérez-Jiménez F. La dieta mediterránea y su impacto en la enfermedad cardiovascular. En: Martínez-Álvarez JR, Villarino-Marín A. *Dieta Mediterránea. Avances en Alimentación, Nutrición y Dietética*. Fundación Alimentación Saludable. España, 2014;49-63.
15. Keys A, Anderson JT, Grande F. Serum cholesterol response to changes in the diet. II. The effect of cholesterol in the diet. *Metabolism* 1965;14:759-65.
16. Langsted A, Freiberg JJ, Tybjaerg-Hansen A, Schnohr, Jensen GB, Nordestgaard BG. Nonfasting cholesterol and triglycerides and association with risk of myocardial infarction and total mortality: the Copenhagen City Heart Study with 31 years of follow-up. *J Intern Med* 2011;270(1):65-75.
17. Varbo A, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A, Schnohr P, Jensen GB, Benn M. Nonfasting triglycerides, cholesterol, and ischemic stroke in the general population. *Ann Neurol* 2011;69(4):628-34.
18. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;145(1):1-11.
19. Lapointe A, Goulet J, Couillard C, Lamarche B, Lemieux S. A nutritional intervention promoting the Mediterranean food pattern is associated with a decrease in circulating oxidized LDL particles in healthy women from the Québec City metropolitan area. *J Nutr* 2005;135(3):410-5.
20. Mordente A, Guantario B, Meucci E, Silvestrini A, Lombardi E, Martorana GE, et al. Lycopene and cardiovascular diseases: an update. *Curr Med Chem* 2011;18(8):1146-63.
21. Lau KK, Wong YK, Chan YH, Li OY, Lee P, Yuen G, et al. Mediterranean-style diet is associated with reduced blood pressure variability and subsequent stroke risk in patients with coronary artery disease. *Am J Hypertens* 2015;28(4):501-7.
22. Massaro M, Scoditti E, Carluccio MA, Calabriso N, Santarpino G, Verri T, et al. Effects of Olive Oil on Blood Pressure: Epidemiological, Clinical, and Mechanistic Evidence. *Nutrients* 2020;12(6):1548.
23. Geleijnse JM, Giltay EJ, Grobbee DE, Donders A, Kok F. Blood pressure response to fish oil supplementation: meta-regression analysis of randomized trials. *J Hypertens* 2002;20(8):1493-9.
24. Din JN, Newby DE, Flapan AD. Omega 3 fatty acids and cardiovascular disease--fishing for a natural treatment. *BMJ* 2004;328(7430):30-5.
25. Alonso A, de la Fuente C, Martín-Arnau AM, de Irala J, Martínez A, Martínez-González MA. Fruit and vegetable consumption is inversely associated with blood pressure in a Mediterranean population with a high vegetable-fat intake: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Br J Nutr* 2004;92(2):311-9.
26. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Basora-Gallisá J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. Effects of dietary fibre intake on risk factors for cardiovascular disease in subjects at high risk. *J Epidemiol Community Health* 2009;63(7):582-8.
27. Masala G, Bendinelli B, Versari D, Saieva C, Ceroti M, Santagiuliana F, et al. Anthropometric and dietary determinants of blood pressure in over 7000 Mediterranean women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Florence cohort. *J Hypertens* 2008;26(11):2112-20.
28. Gillingham LG, Harris-Janz S, Jones PJ. Dietary monounsaturated fatty acids are protective against metabolic syndrome and cardiovascular disease risk factors. *Lipids* 2011;46(3):209-28.
29. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004;292(12):1440-6.
30. Hernández Ruiz de Eguilaz M, Batlle MA, Martínez de Morentin B, San Cristóbal M, Pérez-Díez S, Navas Carretero S, et al. Cambios alimentarios y de estilo de vida como estrategia en la prevención del síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2: hitos y perspectivas. *Anales Sis San Navarra* 2016;39(2):269-89.
31. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MA, Ibarrola-Jurado N, Basora J, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care* 2011;34:14-9.

Dietas de bajo contenido calórico

Leticia María Hernández Arizpe

INTRODUCCIÓN

El tratamiento en personas que presentan obesidad o sobrepeso debe realizarse mediante un manejo integral, el cual debe incluir: educación nutricional, actividad física y, en caso necesario, terapia conductual.¹

En este capítulo se hablará de las dietas de muy bajo aporte calórico, refiriéndose a un aporte calórico de 400 a 800 kcals/día,² y las denominadas de bajo aporte calórico, que aportan entre 800 y 1,200 kcals/día, de acuerdo con la estandarización internacional, la legislación de la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) y la Unión Europea (UE). Con relación a estas clasificaciones, no se ha considerado la composición corporal y las necesidades energéticas de las personas que la realizan. Sin embargo, los resultados obtenidos en la pérdida de peso son significativamente diferentes en los pacientes.³

Actualmente, para el tratamiento de la obesidad mórbida y las complicaciones que desarrolla el paciente, una de las opciones que aumenta consiste en las dietas con muy bajo valor calórico, permitiendo una disminución de niveles glucémicos, tensión arterial, dislipidemias, síndrome de apnea del sueño, esteatosis hepática, enfermedades coronarias, algunos tipos de cáncer, alteraciones menstruales y psicológicas y en pacientes sometidos a cirugías bariátricas.^{4,5}

Una de las características de estas dietas es su presentación, que puede darse en dietas-fórmulas líquidas o en polvo, substituyendo varias o la totalidad de los tiempos de comida. También deben aportar 0.8-1.5 g/kg de proteínas, preferentemente de alto valor biológico, vitaminas y

minerales recomendados, así como ácidos grasos, lo que garantiza la debida conservación de masa magra.⁶

Otra forma de hacer uso de las dietas de muy bajo valor calórico es en forma parcial, como sustituto de alguna de las comidas principales de la dieta, lo cual, de acuerdo con investigaciones, puede inducir la pérdida de peso en mayor porcentaje que cuando la persona únicamente hace uso de dietas estándares.⁵

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LAS DIETAS MUY BAJAS EN CALORÍAS

El efecto fisiológico por la ingestión de dietas bajas o muy bajas en calorías induce una activación neuroendocrina en el organismo, provocando el traslado de las reservas de glucógeno y, en consecuencia, la disminución de glucosa cerebral disponible, así como los niveles de insulina y leptina aumentando el apetito.⁷

Otro de los efectos de la reducción calórica es el aumento de la cetogénesis desde el inicio de la dieta, con un aumento de los cetoácidos en sangre y orina y una pérdida de nitrógeno que disminuye conforme se continúa con la dieta y la disminución de peso.⁸

A nivel lipídico, este tipo de dieta disminuye el colesterol sérico, los triglicéridos, las lipoproteínas de baja densidad (LDL), y se potencia el aumento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL).^{5,8}

En el metabolismo de los hidratos de carbono, se mejora la resistencia a la insulina, disminuyen los niveles glucémicos, lo cual en pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) que presentan

obesidad coadyuva a la disminución de su tratamiento hipoglucemiante con el fin de evitar hipoglucemias.⁸

La tensión arterial sistólica y diastólica se manifiesta con una mejora de las cifras y la disminución de peso por el consumo de este tipo de dietas. Otro de los efectos es la reducción de la retención de líquido.⁵

Una de las comorbilidades más frecuentes en las personas con obesidad es la presencia de la DM2. El efecto de este tipo de dietas se manifiesta en la disminución de niveles de insulina y del péptido C sérico, determinado mediante el aumento de la sensibilidad a la insulina periférica mediante índice del modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina (HOMA-IR).⁹ Otro factor es la recuperación parcial de la función de la célula beta mediante la mejora de la secreción de insulina.¹⁰

USO DE DIETAS CON BAJAS Y MUY BAJAS CALORÍAS

Cuando un paciente presenta un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 kg/m² y ha realizado tratamientos con dietas reducidas en calorías sin resultados favorables, se puede utilizar este tipo de régimen. Sin embargo, a continuación se mencionan las indicaciones que deben tenerse en cuenta para su uso:

- Una necesidad de pérdida de peso rápida por la presencia de patologías graves asociadas a la obesidad que mejore significativamente con la reducción; por ejemplo, DM2, hipertensión arterial, dislipidemias, entre otras, mejorando rápidamente los síntomas y los valores de laboratorio.^{11,12}
- Varios autores consideran que la primera opción para el tratamiento en obesidad mórbida (IMC > 40 kg/m²) debe ser una dieta muy baja en calorías.⁵

Para el inicio de este tipo de dietas debe realizarse una historia clínica completa, física, antropométrica y de laboratorio, siempre junto con alternativas para la modificación de estilos de vida para el paciente, evitando el aumento de peso posterior no continuando con la dieta, la cual generalmente no debe durar más de 12 semanas.

CONTRAINDICACIONES PARA HACER USO DE DIETAS BAJAS EN MUY BAJAS CALORÍAS

Las contraindicaciones que deben tenerse en cuenta en personas que necesitan la prescripción de este tipo de dietas son que tengan un normopeso, lo que significa que su IMC sea menor a 25 kg/m², con la finalidad de no perder masa magra por el consumo inadecuado de macronutrientes.

Otra contraindicación es cuando la persona presenta IMC entre 25 y 30 kg/m², demostrado que con una modificación en su dieta habitual moderadamente hipocalórica se puede llegar a su normopeso.

Cuando la persona está embarazada o en período de lactancia, porque sus requerimientos nutricionales deben aumentarse para cubrir las necesidades fisiológicas.

En caso de que el paciente presente alguna patología sistémica u orgánica grave, se debe valorar individualmente los factores que implica este tipo de dietas para el beneficio del paciente.

Este tipo de dieta no debe llevarse a cabo en personas con diabetes *mellitus* tipo 1, ya que al inicio de la misma existe un aumento de cetogénesis que puede causar cetoacidosis.

Cuando se diagnostican trastornos de la conducta alimentaria o patologías psiquiátricas graves.⁵

Cuando el paciente tiene menos de 18 años y está en crecimiento, la valoración integral del mismo es importante, porque de ello depende el beneficio de realizar este tipo de dieta, no afectando o poniendo en riesgo su salud y desarrollo. Asimismo, en adultos mayores de 65 años su adaptación metabólica a dietas restrictivas puede ser difícil, utilizándose siempre y cuando sea indispensable para mantener la salud integral, ya que a estas edades sus necesidades energéticas pueden estar disminuidas.¹³

EFECTOS SECUNDARIOS

El consumo de una dieta baja o muy baja ingestión en calorías puede producir efectos secundarios si no se tiene la supervisión periódica

de un profesional, como consecuencia de la ingesta inadecuada de macro y micronutrientes durante un tiempo prolongado. Estos efectos secundarios se caracterizan por:

- Intolerancia al frío y sequedad en la piel motivadas por el descenso del gasto metabólico basal.
- Debido al prolongado tiempo de la dieta, puede presentarse caída del cabello en el 10% de los pacientes.
- Presencia de estreñimiento por alteraciones en la función intestinal, que mejora con la incorporación de vegetales con contenido calórico bajo y, cuando este problema se agudiza, se debe proporcionar combinados de fibra.
- Debido a la restricción de calorías en los primeros días, puede aparecer dolor de cabeza, mareos y fatiga, que generalmente son leves y no es necesaria una suspensión de la dieta.
- Por la movilidad del colesterol del tejido adiposo debida a la reducción ponderal rápida, la bilis es más litogénica por exceso de saturación, y el consumo de la dieta baja en grasas comporta el vaciado de la vesícula biliar incompleta, pudiendo ocasionar colestiasis, que puede afectar al 11-28% de los pacientes.
- Uno de los problemas asociados a la obesidad es la infiltración de grasa hepática, ocasionando una regresión en la dieta. Una de las características iniciales es el aumento de las enzimas hepáticas y su posterior descenso hasta niveles inferiores.
- En pacientes con antecedentes de hiperuricemia y/o antecedentes de gota, al principio debido al tipo de alimento administrado, la dieta puede producir un aumento de ácido úrico, que puede solucionarse con el consumo de tratamiento medicamentoso.
- Las personas con obesidad pueden presentar contenido mineral óseo superior a lo normal. Cuando su peso se reduce significativamente la densidad ósea disminuye proporcionalmente a la cantidad de peso perdido.⁵

CONCLUSIONES

Las dietas con muy bajo valor calórico se utilizan con más frecuencia en el tratamiento de la obesidad mórbida, ya que comporta disminuir alteraciones metabólicas causantes de enfermedades crónicas degenerativas,

Varios estudios con períodos de seguimiento largos han analizado los componentes bioquímicos, así como de evaluación del impacto de nuevas medidas de seguimiento en la práctica clínica, las cuales son necesarias para establecer la seguridad y efectividad de este tipo de dietas con la interacción de una atención multidisciplinaria, traduciéndose en el tratamiento favorable de una enfermedad de alta prevalencia en la actualidad como es la obesidad.¹⁴

La clave del éxito en cualquier tratamiento es que los pacientes se adhieran al mismo durante más tiempo, que acudan a revisiones con entrevistas personales, terapia de grupo o que realicen algún tipo de ejercicio, obteniendo mejores resultados a largo plazo.¹⁴ Sin embargo, existen factores que contribuyen al incumplimiento, como la percepción de la salud, relaciones, factores socioeconómicos y problemas psicosociales que suelen asociarse a la presencia de obesidad.¹⁴

BIBLIOGRAFÍA

1. Pliego-Reyes CL, Alcántar-Ramírez J, Cárdenas-Cejudo A, Díaz-Jiménez K, Morales-Andrade E, Ramírez-Wiella G, et al. Conceso multidisciplinario de prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en el varón joven y maduro. *Med Int Méx* 2015;31(4):414-33.
2. Michalsen A. Prolonged Fasting as a Method of Mood Enhancement in Chronic Pain Syndromes: A Review of Clinical Evidence and Mechanisms. *Curr Pain Headache Rep* 2010;14:80-7.
3. Saris WH. Very-low calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001;9(Suppl. 4):295S-301S.
4. Rubio MA, Salas-Salvado J, Barbany M, Moreni B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes* 2007;5(3):135-75.
5. Vilchez-López J, Campos-Martín C, Amaya-García MJ, Sánchez Vera P, Pereira Cunill JL. Las dietas de muy bajo valor calórico (DMBVC) en el manejo clínico de la obesidad mórbida. *Nutr Hosp* 2013;28(2):275-85.
6. Rubio MA, Moreno C. Dietas de muy bajo contenido calórico: adaptación a nuevas recomendaciones. *Rev Esp Obes* 2004;2:91-8.

7. Brecchia G, Bonanno A, Galeati G, Federici C, Maranesi M, Gobbetti A, et al. Hormonal and metabolic adaptation to fasting: effects on the hypothalamic–pituitary–ovarian axis and reproductive performance of rabbit does. *Domestic Animal Endocrinology* 2006;31(2):105-22.
8. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Rev* 2001;2(1):61-72.
9. Foo J, Krebs J, Hayes MT, Bell D, Macartney-Coxson D, Croft T, et al. Studies in insulin resistance following very low calorie diet and/or gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2011;21(12):1914-20.
10. Jazet IM, Pijl H, Frölich M, Romijn JA, Meinders AE. Two days of a very low calorie diet reduces endogenous glucose production in obese type 2 diabetic patients despite the withdrawal of blood glucose-lowering therapies including insulin. *Metabolism* 2005;54(6):705-12.
11. Lara-Castro C, Newcomer BR, Rowell J, Wallace P, Shaughnessy S, Muñoz JA, et al. Effects of Short-Term Very Low Calorie Diet on Intramyocellular Lipid and Insulin Sensitivity in Nondiabetics and Type 2 Diabetic Patients. *Metabolism* 2008;57(1):1-8.
12. Martínez J, Solá E, Morillas C, Garzón S, Royo R, Núñez A, et al. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida: influencia de la pérdida de peso. *Med Clin* 2002;119(13):485-8.
13. Sáez-Bello M, Segarra-Villalba C, Gras-Colomer E, Frías Ruiz P, Climente Martí M. Evaluación de la efectividad y seguridad de Dietas de Muy Bajo Contenido Calórico en Pacientes obesos. *Farm Hosp* 2014;38(1):50-6.
14. Wright G, Dawson B, Jalleh G, Law S. Impact of compliance on weight loss and health profile in a very low energy diet program. *Aust Fam Physician* 2010;39:49-52.

Dietas de muy bajo contenido calórico y dietas líquidas

Marco Antonio Melgarejo Hernández y María Victoria Landa Anell

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa, la cual incrementa el riesgo de complicaciones médicas que pueden afectar la salud y reducir la esperanza de vida.¹ A nivel epidemiológico, se utiliza el índice de masa corporal (IMC) para definir la obesidad. Operativamente, se clasifica como un IMC superior a 30 kg/m² y se subclasifica en clase 1 (30-34.9), clase 2 (35-39.9) y clase 3 (≥ 40). El exceso de grasa corporal es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles, siendo las comorbilidades con mayor prevalencia la enfermedad cardiovascular (ECV) y enfermedad vascular cerebral (EVC), diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), trastornos musculoesqueléticos (especialmente osteoartritis), así como un mayor riesgo en diferentes tipos de cánceres como el de endometrio, mama, ovario, próstata, hígado, vesícula biliar, riñón y colon (se estima que el 20% de todos los cánceres se puede atribuir a la obesidad). Independientemente del riesgo de la dieta, todas estas comorbilidades aumentan a medida que el IMC es más elevado.¹

A nivel clínico, estas complicaciones ocurren debido al exceso de adiposidad y la disfunción del tejido adiposo, así como a la acumulación ectópica de grasa en órganos como el hígado, corazón, páncreas y tejido muscular.² Es importante recordar que la ubicación y distribución del tejido adiposo tienen una función muy importante en la predisposición de un individuo para desarrollar complicaciones médicas, incluyendo la interacción con muchos otros factores

como los ambientales, genéticos, biológicos y socioeconómicos. La obesidad, en especial la de tipo central, se considera un factor de riesgo en varias enfermedades cardiometabólicas y su asociación con el aumento de la mortalidad misma que se ha reconocido durante varias décadas.²

Una de tantas funciones del tejido adiposo es permitir el almacenamiento de la energía proveniente del metabolismo de los alimentos en forma de grasa. Estos depósitos también sirven como aislante corporal para proteger órganos vitales y producir hormonas que regulan diferentes procesos metabólicos de nuestro organismo, por ejemplo, la regulación del apetito. Sin embargo, cuando el consumo de energía es excesivo y crónico, este tejido se vuelve disfuncional, lo cual contribuye a un mayor riesgo cardiometabólico.² El tejido adiposo, al perder su capacidad de almacenamiento o de expandibilidad, produce una redirección del exceso de energía, generando depósitos de tejido graso de forma ectópica en tejido muscular, hígado, páncreas y corazón. El exceso de estos depósitos y el tejido disfuncional provocan un importante aumento en la secreción de adipocitocinas y mediadores inflamatorios que pueden alterar el metabolismo de la glucosa y lípidos (glucolipototoxicidad), que en conjunto generan la disfunción metabólica en órganos y tejidos blanco.² Estudios recientes en sujetos con obesidad y otros factores de riesgo cardiometabólico confirman que la reducción del exceso de peso corporal es un objetivo importante para lograr la remisión del estado de glucolipototoxicidad que genera la disfunción del tejido adiposo, con más beneficios en los primeros años de aparición de comorbilidades.³

INTERVENCIONES DEL ESTILO DE VIDA EN EL MANEJO DE LA OBESIDAD

En los últimos 20 años, varios estudios han generado información suficiente para sugerir que la reducción del 10 al 15% de peso es crucial para alcanzar estos beneficios. Asimismo, estudios recientes han documentado la remisión del estado de glucolipototoxicidad con una reducción superior a 15 kg. Para este efecto, en programas protocolizados para el tratamiento y manejo de la obesidad y sus comorbilidades, se han utilizado dietas muy bajas en calorías (*Very Low Calorie Diets* [VLCD] por sus siglas en inglés) o líquidas, siendo un punto importante el mantenimiento del peso perdido a largo plazo, debido a que el sostenimiento de la reducción de peso es crucial para mantener el estado de salud metabólica.^{4,5}

Los cambios de hábitos alimentarios son una de las intervenciones de mayor costo beneficio. Estudios como el *Action for Health in Diabetes* (Look AHEAD, por sus siglas en inglés) han demostrado los efectos benéficos de una intervención intensificada en el estilo de vida, lo cual genera una pérdida de peso duradera por medio de objetivos realistas y sostenibles a largo plazo. En seguimientos de larga duración se ha identificado que incluso reducciones del 3 al 5% del peso mejoran o revierten varias de las comorbilidades relacionadas con la obesidad. Los participantes con seguimiento a más de 8 años que lograron una reducción del 10% o más de peso en los tres primeros meses de tratamiento, tienen más probabilidad de mantener esta pérdida de peso. Con los datos anteriores, un objetivo razonable es la reducción del 10% del peso inicial en los primeros 3 a 6 meses de tratamiento, buscando alcanzar el 15% de reducción al año.^{6,7} Sin embargo, hay que diferenciar entre programas con componentes de cambios de conducta y tratamientos dietéticos de corta duración para perder peso o dietas de moda, los cuales muestran una recuperación del peso en un 90% de los casos tratados,⁸ en su mayoría no se brinda educación nutricional y se hacen restricciones de alimentos aislados o de grupos completos de alimentos. Por sí sola, la reducción energética inicial genera una pérdida acelerada

de peso, pero al no integrar estrategias de educación para generar hábitos alimentarios saludables, la recuperación de peso es inminente y, por lo general, la adherencia a estos tratamientos es muy pobre.⁹

Por otra parte, existe evidencia de que las intervenciones en el estilo de vida, incluyendo las modificaciones en la dieta y actividad física, logran una disminución de peso moderada, pero sostenida a largo plazo, con lo cual se pueden conseguir efectos benéficos en la salud cardiometabólica.^{8,9}

Informes y consensos actuales recomiendan el abordaje integral centrado en el paciente, con sesiones frecuentes cara a cara, en las cuales se aporten las estrategias para solventar las barreras en la adherencia al tratamiento desde todas las esferas de abordaje; es decir, cambios en la alimentación, aumento en la actividad física, tratamiento farmacológico, así como la atención del equipo de salud mental. Las intervenciones multi e interdisciplinarias aumentan la posibilidad de lograr un porcentaje mayor de reducción de peso y aumentan la probabilidad de mantenimiento a largo plazo.¹⁰

Por todo lo anterior, el manejo de la obesidad necesita los siguientes esfuerzos intensivos para alcanzar la pérdida de peso del 5 al 15%: 1) atención médica para garantizar la salud en general; 2) dietas modificadas en energía supervisadas por profesionales de la nutrición; y 3) terapia conductual intensiva.

¿QUÉ ES UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS O DIETA LÍQUIDA?

No existe una definición estandarizada. Sin embargo, las VLCD o dietas líquidas (debido a que utilizan fórmulas estandarizadas que cumplen con el contenido calórico deseable para este tipo de intervención) implican un consumo energético ≤ 800 kcals/día y tienen uso clínico desde hace más de 50 años.¹¹ En los años noventa, un grupo de expertos convocado por el National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) de Estados Unidos describió, las VLCD como aquellas dietas que proporcionan ≤ 800 kcals/día,

coincidiendo con la definición utilizada por el panel de expertos europeos.¹² Están constituidas por dietas líquidas similares a un batido, que se preparan con alimentos convencionales o por módulos de proteína en polvo, maltodextrinas y ácidos grasos listos para mezclarse con agua o por reemplazos de alimentos estandarizados (fórmulas líquidas con porcentajes específicos de hidratos de carbono [HCO], grasas y proteínas, cuyo contenido energético se sitúa alrededor de 250 a 400 kJ, generalmente aportando el 100% las necesidades diarias de vitaminas y minerales). Las VLCD suministran aproximadamente 50 a 100 g/día de proteína o de 0.8 a 1.5 g proteína/kg de peso teórico y suelen ser bajas en HCO, ya que solo contienen unos 50 g/día y de 5 a 15 g/día de ácidos grasos. Se recomienda la suplementación de vitaminas y minerales con la finalidad de cumplir con los requerimientos diarios.^{13,14} Las características de estas dietas se resumen en la tabla 1.

DIETAS DE MUY BAJO CONTENIDO CALÓRICO Y DIETAS LÍQUIDAS COMO ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN LA REDUCCIÓN DE PESO

Las VLCD fueron diseñadas con el objetivo de producir una disminución rápida de peso, preservando la masa magra corporal. Mediante un suministro suficiente de proteína (mínimo 50 g/día), la masa magra corporal (LBM) se conserva de una manera comparable con las dietas bajas en calorías (*Low Calorie Diets* [LCD], por sus siglas en inglés). Varios estudios han demostrado que con el uso de las VLCD la relación LBM: masa grasa de la masa perdida es de aproximadamente 25:75. Se debe tener en cuenta que en las primeras dos semanas del uso de VLCD, gran parte de la pérdida de peso se debe a líquidos y glucógeno.⁴ Son varios los mecanismos que promueven la pérdida de líquidos al principio de una VLCD: a) la insulina que causa la retención de sodio en los riñones disminuye; b) la hormona natriurética y el glucagón aumentan; c) aumento de la excreción de cetonas que

conducirá a una pérdida adicional de sodio, potasio y agua. Estas son las razones por las que durante el empleo de las VLCD se recomienda el consumo de dos litros de líquidos sin calorías al día.^{4,5} Una vez alcanzado el equilibrio mineral, la pérdida de peso depende del déficit energético compensado por la liberación de ácidos grasos como sustrato energético de los depósitos de grasa. En esas condiciones, la cantidad de pérdida de masa corporal magra es un nivel de ~25% de la pérdida de peso corporal total. Esta masa magra está directamente relacionada con el tejido adiposo, como el tejido conectivo de soporte y el músculo.^{2,4,5}

Las VLCD también se desarrollaron como una estrategia de reducción de peso acelerado para personas que necesitan una intervención quirúrgica y que presenten un IMC ≥ 30 , lo cual los clasifica como sujetos con un alto riesgo de morbimortalidad quirúrgica y, por lo tanto, se benefician con una disminución rápida y pronunciada de peso. La recomendación en estos casos es emplear una dieta VLCD como mínimo durante dos semanas antes de la intervención quirúrgica y hasta por seis semanas.¹⁵

Aunque las VLCD parecen ser seguras durante períodos de tiempo cortos, su uso a largo plazo podría asociarse a la presencia de complicaciones importantes de salud, como cualquier otra intervención con reducción grave de energía.¹⁴

Por lo tanto, el abordaje con las VLCD o dietas líquidas siempre exige la supervisión médica debido a que durante el período de reducción rápida de peso (después de dos semanas), aumenta el riesgo de presentar efectos secundarios, como cálculos biliares, cefalea, caída de cabello, fatiga, vértigo, calambres musculares, alteración de electrolitos y estreñimiento.^{16,17}

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LAS DIETAS DE MUY BAJO CONTENIDO CALÓRICO

Los pacientes sometidos a VLCD en programas supervisados por personal de salud pueden alcanzar una reducción de peso de 1.5 a 2.5 kg/semana.¹⁶ Varios estudios muestran que los participantes de intervenciones con VLCD, incluidos

Tabla 1. Características de las dietas muy bajas en calorías^{4,5,10-14,16,17,24,35}

Tipo de dieta	VLCD
Características	<p>≤ 800 kcals/día, suministran cantidades importantes de proteína, aproximadamente 70 a 100 g/día o de 0.8 a 1.5 g proteína/kg de peso teórico y generalmente 50 g de HCO/día, 15 g de grasa/día, las necesidades diarias de vitaminas y minerales se deben cubrir con suplementos.</p> <p>Consisten en dietas líquidas compuestas por bebidas similares a los batidos (realizadas con proteína en polvo mezclada con algún alimento estándar que contenga HCO y nueces o almendras para aportar ácidos grasos, las cuales se mezclan con agua); cuando se utiliza esta opción, se deben suministrar por separado suplementos de vitaminas y minerales para alcanzar los requerimientos diarios.</p> <p>Existe la opción de utilizar alimentos líquidos estandarizados que aportan proteína, ácidos grasos e HCO, así como el 100% de los requerimientos diarios de vitaminas y minerales, uno de sus inconvenientes es el coste.</p> <p>Se recomiendan 2 litros/día de líquidos no calóricos.</p>
Eficacia en la pérdida de peso	Del 15 al 20% de pérdida de peso con seguimiento a 96 semanas.
Efectos metabólicos	Disminución en los niveles de triglicéridos, reduce las demandas de insulina, aumenta la sensibilidad a la insulina, disminuye el colesterol total, el LDL y la HbA1c.
Barreras para su seguimiento	<p>Dificultad para adherirse a la restricción energética.</p> <p>Poca aceptabilidad de la dieta, debido a las opciones limitadas de alimentos y el sabor de los reemplazos de comida.</p> <p>Percepción de poco acceso a los reemplazos de alimentos.</p> <p>Dificultad para asistir a eventos sociales.</p>
Facilitadores de adherencia a VLCD	<p>Contacto frecuente con el equipo de salud.</p> <p>Suministro de reemplazo de alimentos (en el caso de proyectos de investigación).</p> <p>Apoyo de familiares y compañeros.</p> <p>Apoyo tecnológico, por ejemplo, aplicaciones telefónicas de conteo de calorías, tamaño de porciones.</p> <p>Ejemplos de menú con alimentos de bajo contenido calórico.</p> <p>Alto consumo de agua.</p> <p>Planificar las salidas a eventos sociales.</p>
Efectos secundarios	Estreñimiento, fatiga, náusea, cefaleas, vértigo, caída de cabello, halitosis, calambres musculares, alteración de electrolitos, constipación, hipotensión ortostática, cálculos biliares, aumento de ácido úrico.
Variantes	<p>Se puede combinar en periodos superiores a tres meses con dietas bajas en calorías.</p> <p>Se puede modificar en el contenido de HCO transformándola en una dieta muy baja en HCO < 30g/día y muy baja en energía.</p>

en sus programas modificaciones del estilo de vida centradas en cambios de conducta alimentaria, pierden del 15 a 25% de su peso inicial en un período de tres a cuatro meses.^{16,17} Por otra

parte, los participantes tratados en programas que carecen de atención adecuada en la parte de educación nutricional y seguimiento, generalmente recuperan del 40 al 50% del peso

perdido en los seis meses o al año inmediato después de la reducción inicial.¹⁸⁻²⁰

Tsai, et al.¹⁴ realizaron un metaanálisis en el que incluyeron seis ensayos clínicos aleatorizados, los estudios con VLCD en comparación con LCD, mostraron pérdidas de peso a corto plazo significativamente mayores ($16.1 \pm 1.6\%$ versus $9.7 \pm 2.4\%$ del peso inicial, respectivamente; $p = 0.0001$), pero no produjeron mayores pérdidas de peso a largo plazo que las LCD ($6.3 \pm 3.2\%$ versus $5.0 \pm 4.0\%$, respectivamente; $p > 0.2$), y la deserción fue similar tanto en las VLCD como en las LCD.

El panel de expertos del NHLBI no recomienda el uso de las VLCD por encima de las LCD. Concluyen que hay estudios aleatorizados que muestran que no existen diferencias en la disminución de peso a largo plazo entre ambos tipos de dietas, siendo más rápida la recuperación de peso tras la intervención con VLCD que no están acompañadas de un componente psicoeducativo.¹³ Como medida contra la rápida recuperación del peso disminuido después de las VLCD, algunos autores han propuesto el uso de alimentos equilibrados de porción controlada como parte de una dieta de 1,000 a 1,500 kcal/día basada en alimentos convencionales de baja densidad energética, como las verduras, que además suministran fibra, agua, vitaminas, minerales y generan más saciedad.

Existen pocos estudios que incluyan VLCD con alimentos convencionales. Esto se debe a que habitualmente los participantes pueden subestimar la ingestión de calorías en un 40 a 50%, debido a la dificultad para estimar el tamaño de las raciones, la composición de macronutrientes y el contenido calórico de sus alimentos.²¹ Por esta razón, la mayoría de estudios controlados aleatorizados reportan del uso de alimentos estandarizados en las primeras fases de tratamiento, equilibrados en nutrientes y en su mayoría con el aporte necesario de vitaminas y minerales en una porción controlada. El uso de estos reemplazos de alimentos estandarizados disminuye la dificultad de su adherencia a las recomendaciones de consumo de energía de las VLCD. Por esta razón también se consideran las dietas líquidas.²²⁻²⁴

DIETAS DE MUY BAJO CONTENIDO CALÓRICO EN LA REDUCCIÓN DE PESO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS TIPO 2

Una revisión reciente realizada por Gow, et al.⁵ describe las perspectivas actuales de la función de las VLCD en el tratamiento de la obesidad y la DM2 en jóvenes, lo cual toma relevancia en nuestra población por la alta prevalencia de estos padecimientos en población pediátrica y adolescentes. Estos investigadores muestran que las recomendaciones convencionales sobre el estilo de vida suelen ser poco eficaces. El acceso a la cirugía bariátrica es muy limitado en este grupo poblacional y muchos jóvenes no cumplen los criterios para este tipo de intervención o, simplemente, no quieren someterse a una cirugía. Por lo tanto, las VLCD ofrecen una alternativa viable y pueden ser eficaces en la reducción de peso y un mejor control glucémico en jóvenes.

Una revisión sistemática publicada en 2019 evaluó 24 estudios que aplicaron programas con VLCD para el manejo de obesidad en niños y adolescentes de 5 a 18 años respectivamente; 20 de 24 estudios tuvieron una duración de 3 a 20 semanas con resultados significativos en la pérdida de peso promedio de 10.1 kg, sugiriendo efectividad a corto plazo, mientras que en 7 de los 24 estudios el seguimiento de 20 a 58 semanas mostró una pérdida promedio de 5.3 kg.^{25,26}

En el tratamiento de la DM2 también hay evidencia científica de que una VLCD puede reducir la necesidad de medicamentos, incluida la insulina, y conducir a la remisión del estado de glucolipototoxicidad, con mejoría significativa en el control glucémico, incluyendo una HbA1c de 8.8 a 7.4%. Sin embargo, el seguimiento a largo plazo y los datos de seguridad aún son limitados.²⁷ Por esta razón, las guías de práctica clínica no recomiendan de manera consistente una VLCD para el tratamiento de la obesidad pediátrica y la DM2. Otros autores sugieren que la implementación temprana de un programa VLCD después del diagnóstico de DM2 (menor

a cinco años de diagnóstico) se puede considerar una estrategia elemental cuando se busca la remisión de la diabetes, y se recomienda una ventana de seis meses desde el diagnóstico.²⁸

No obstante, aunque los programas con VLCD sean particularmente útiles para el tratamiento de la DM2 en los jóvenes, se debe considerar que no hay datos a largo plazo en este grupo poblacional y que se sabe poco sobre si la remisión de la diabetes se mantiene más allá de los seis meses posteriores a la intervención.^{27,28} Es probable que para mantener los beneficios obtenidos después de un programa con una VLCD en niños y adolescentes se necesite alguna forma de intervención continua, incluidas las intervenciones centradas en cambios del comportamiento, educación nutricional y actividad física sostenida, al igual que los estudios realizados en sujetos adultos con resultados favorables a 24 meses de seguimiento.^{5,29}

DIETAS DE MUY BAJO CONTENIDO CALÓRICO EN EL TRATAMIENTO DE OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS TIPO 2

El ensayo clínico The Diabetes Remission Clinical Trial (DiRECT) realizado en el Reino Unido, el cual investigó la efectividad de un programa VLCD para tratar la DM2 en adultos,³⁰⁻³² demostró una remisión sostenida después de 24 meses de seguimiento de la DM2 (definida como HbA1c < 6.5%) en casi la mitad de los participantes después de una intervención con VLCD en un entorno de atención primaria, siendo costo-efectiva en comparación con la atención estándar.³³⁻³⁵ También hay datos publicados de beneficios en costes de la DM2. Estos beneficios de ahorro pueden ser mayores en la población adolescente para quienes la progresión de la enfermedad es más rápida y las complicaciones se inician más temprano.³⁶

Los mecanismos propuestos para la remisión de la DM2 relacionados con la reducción de peso lograda durante una VLCD se relacionan con la rápida reducción de peso, que a su vez logra disminuir la producción hepática de triglicéridos y los depósitos ectópicos de grasa,

sobre todo en tejido pancreático, permitiendo un mejor funcionamiento de las células β , mayor sensibilidad a la acción de la insulina y conduciendo a la remisión de la diabetes. En consecuencia, la reaparición de la DM2 se asoció a la recuperación de peso, el aumento de la producción hepática de triglicéridos y la acumulación de grasa en el páncreas, lo que produce deterioro de la función de las células β .³⁷

Una revisión sistemática en 2020 de 18 estudios destacó que los beneficios de una intervención con VLCD pueden ser comparables con los beneficios de la cirugía bariátrica sobre la pérdida de peso, el control glucémico, los triglicéridos y la resistencia a la insulina, recomendando aplicar programas con VLCD en personas que no son candidatas o no quisieran someterse a una cirugía.³⁸⁻⁴¹

CONCLUSIONES

Uno de los objetivos más importantes en reducción de peso, es su sostenimiento a largo plazo. Los resultados recientes confirman que el mantenimiento de la pérdida de peso consigue disminuir los riesgos de morbimortalidad en las personas que viven con obesidad. Debido a que no existe un programa o intervención estandarizada para alcanzar este objetivo, es necesario apoyarnos de todas las intervenciones que cuenten con evidencia científica y resultados favorables en el manejo de la obesidad. A la fecha, las estrategias encaminadas a modificar el estilo de vida (alimentación, ejercicio y salud mental), apoyadas de intervenciones en educación alimentaria y cambios conductuales, parecen ser estrategias no solo costo-beneficio sino también costo-efectivas para alcanzar el objetivo de reducción de peso a largo plazo. Dentro de las intervenciones dietéticas, los estudios recientes muestran beneficios del uso supervisado de las VLCD en un programa de multicomponentes para el tratamiento de la obesidad. Las VLCD conducen a una rápida pérdida de peso, por lo cual el clínico debe conocer los pros y los contras del uso de las VLCD en el tratamiento de dicha dolencia.

De acuerdo con los datos anteriores, podemos considerar a las VLCD como una estrategia

de intervención nutricional costo-eficaz, la cual, sumada a otros componentes de modificación del estilo de vida, como el desarrollo de un plan de ejercicio, terapia cognitivo-conductual y tratamiento farmacológico en los casos necesarios, pueden ayudar a alcanzar los objetivos de reducción de peso y sostenimiento a largo plazo, mejorando la calidad de vida y disminuyendo los riesgos de morbimortalidad que genera la obesidad. Las VLCD se pueden recomendar en sujetos que no han alcanzado el objetivo de pérdida de peso con otros abordajes dietéticos.

Las VLCD apoyadas de un programa educativo que integre reemplazos de alimentos estandarizados en los primeros meses de tratamiento y, de manera escalonada, incorpore alimentos cotidianos de mayor contenido energético, fomentando que los participantes tomen mejores decisiones en el momento de seleccionar sus alimentos mediante educación nutricional, tienen más probabilidades de conseguir una mayor pérdida de peso al inicio del tratamiento (tres primeros meses) y su sostenimiento a largo plazo (más de dos años). Es necesario que el apoyo médico, emocional y nutricional provenga de un equipo de salud con experiencia en el manejo de personas que viven con obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. Obesity and overweight. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Accessed 2021 Jun 28.
- Tchernof A, Després JP. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiol Rev* 2013;93(1):359-404.
- Blackburn G. Effect of degree of weight loss on health benefits. *Obes Res* 1995;(3 Suppl. 2):211s-216s.
- Juray S, Axen KV, Trasino SE. Remission of Type 2 Diabetes with Very Low-Calorie Diets-A Narrative Review. *Nutrients* 2021;13(6):2086.
- Gow ML, Pham-Short A, Jebeile H, Varley BJ, Craig ME. Current Perspectives on the Role of Very-Low-Energy Diets in the Treatment of Obesity and Type 2 Diabetes in Youth. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2021;14:215-25.
- Look AHEAD Research Group. Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: the look AHEAD study. *Obesity (Silver Spring)* 2014;22(1):5-13.
- Look AHEAD Research Group, Gregg EW, Jakicic JM, Balckburn G, Bloomquist P, Bray G, et al. Association of the magnitude of weight loss and changes in physical fitness with long-term cardiovascular disease outcomes in overweight or obese people with type 2 diabetes: a post-hoc analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016;4(11):913-21.
- Stöckli R, Keller U. Effectiveness of therapeutic interventions in obesity. *Praxis* 2003;92(47):1999-2006.
- Wadden TA, Butryn ML, Byrne KJ. Efficacy of lifestyle modification for long-term weight control. *Obes Res* 2004;(12 Suppl.):151S-62S.
- Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ* 2020;192(31):E875-E891.
- Saris WH. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001;(9 Suppl 4):295S-301S.
- Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults-The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;(6 Suppl. 2):51S-209S.
- Very low-calorie diets. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, National Institutes of Health. *JAMA* 1993;270(8):967-74.
- Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14(8):1283-93.
- Colles SL, Dixon JB, Marks P, Strauss J, O'brien P. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet: quantization of changes in liver and abdominal fat by serial imaging. *Am J Clin Nutr* 2006;84(2):304-11.
- Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Rev* 2001;2(1):61-72.
- Saris WH. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001;(9 Suppl 4):295S-301S.
- Wadden TA, Frey DL. A multicenter evaluation of a proprietary weight loss program for the treatment of marked obesity: a five-year follow-up. *Int J Eat Disord* 1997;22(2):203-12.
- Anderson JW, Brinkman-Kaplan V, Hamilton CC, Logan JE, Collins RW, Gustafson NJ. Food-containing hypocaloric diets are as effective as liquid-supplement diets for obese individuals with NIDDM. *Diabetes Care* 1994;17(6):602-4.
- Walsh MF, Flynn TJ. A 54-month evaluation of a popular very low calorie diet program. *J Fam Pract* 1995;41(3):231-6.
- Morris E, Aveyard P, Dyson P, Noreik M, Bailey C, Fox R, et al. A food-based, low-energy, low-carbohydrate diet for people with type 2 diabetes in primary care: A randomized controlled feasibility trial. *Diabetes Obes Metab* 2020;22(4):512-20.
- Metz JA, Stern JS, Kris-Etherton P, Reusser ME, Morris CD, Hatton DC, et al. A randomized trial of improved weight loss with a prepared meal plan in overweight and obese patients: impact on cardiovascular risk reduction. *Arch Intern Med* 2000;160(14):2150-8.
- Ard JD, Lewis KH, Rothberg A, Auriemma A, Coburn S, Sohen S, et al. Effectiveness of a Total Meal Replacement Program (OPTIFAST Program) on Weight Loss: Results from the OPTIWIN Study. *Obesity (Silver Spring)* 2019;27(1):22-9.
- Keogh JB, Clifton PM. The role of meal replacements in obesity treatment. *Obes Rev* 2005;6(3):229-34.
- Mead E, Brown T, Rees K, Azevedo L, Whittaker V, Jones D, et al. Diet, physical activity and behavioural interventions for the treatment of overweight or obese children from the age of 6 to 11 years. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;6(6):CD012651.
- Al-Khudairy L, Loveman E, Colquitt JL, Mead E, Johnson E, Fraser H, et al. Diet, physical activity and behavioural

- interventions for the treatment of overweight or obese adolescents aged 12 to 17 years. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;6(6):CD012691.
27. Willi SM, Martin K, Datko FM, Brant B. Treatment of type 2 diabetes in childhood using a very-low-calorie diet. *Diabetes Care* 2004;27(2):348-53.
 28. Gow ML, Baur LA, Johnson NA, Cowell C, Garnett S. Reversal of type 2 diabetes in youth who adhere to a very-low-energy diet: a pilot study. *Diabetologia* 2017; 60(3):406-15.
 29. Gibson AA, Franklin J, Pattinson AL, Cheng Z, Samman S, Markovic T, et al. Comparison of Very Low Energy Diet Products Available in Australia and How to Tailor Them to Optimise Protein Content for Younger and Older Adult Men and Women. *Healthcare (Basel)* 2016;4(3):71.
 30. Lim EL, Hollingsworth KG, Aribisala BS, Chen MJ, Mathers JC, Taylor R. Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol. *Diabetologia* 2011;54(10):2506-14.
 31. Snel M, Jonker JT, Hammer S, Kerpershoek G, Lamb H, Meinders A, et al. Long-term beneficial effect of a 16-week very low-calorie diet on pericardial fat in obese type 2 diabetes mellitus patients. *Obesity (Silver Spring)* 2012;20 (8):1572-6.
 32. Malandrucchio I, Pasqualetti P, Giordani I, Manfellotto D, De Marco F, Alegiani F, et al. Very-low-calorie diet: a quick therapeutic tool to improve beta cell function in morbidly obese patients with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2012;95 (3):609-13.
 33. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, Brsnaahan N, Thom G, McCombie L, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet* 2018;391(10120):541-51.
 34. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019; 7(5):344-55.
 35. Rehackova L, Arnott B, Araujo-Soares V, et al. Efficacy and acceptability of very low energy diets in overweight and obese people with Type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analyses. *Diabet Med* 2016;33(5):580-91.
 36. Xin Y, Davies A, Briggs A, McCombie L, Messow C, Grieve E, et al. Type 2 diabetes remission: 2 year within-trial and lifetime-horizon cost-effectiveness of the Diabetes Remission Clinical Trial (DiRECT)/counterweight-plus weight management programme. *Diabetologia* 2020;63(10):2112-22.
 37. Al-Mrabeh A, Zhyzhneuskaya SV, Peters C, Barnes A, Melhem S, Jesuthasan A, et al. Hepatic lipoprotein export and remission of human type 2 diabetes after weight loss. *Cell Metab* 2020;31(2):233-49.
 38. Huang YS, Zheng Q, Yang H, Fu X, Zhang X, Xia C, et al. Efficacy of intermittent or continuous very low-energy diets in overweight and obese individuals with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analyses. *J Diabetes Res* 2020;4851671.
 39. Yoshino M, Kayser BD, Yoshino J, Stein R, Reeds D, Eagon C, et al. Effects of Diet versus Gastric Bypass on Metabolic Function in Diabetes. *N Engl J Med* 2020;383(8):721-32.
 40. Feinmann J. Type 2 diabetes: 5000 patients to test feasibility of remission service. *BMJ* 2018;363:k5114.
 41. Koutroumanidou E, Pagonopoulou O. Combination of very low energy diets and pharmacotherapy in the treatment of obesity: meta-analysis of published data. *Diabetes Metab Res Rev* 2014;30(3):165-74.

Crononutrición

Alfonso Javier Zapata Garrido

INTRODUCCIÓN

La crononutrición estudia la interacción entre los ritmos biológicos, la nutrición y la salud, abarcando desde la distribución de los A la fecha, en los alimentos, la frecuencia de las comidas y la duración del período prandial, hasta los efectos que ejercen estos factores en la salud humana y la microbiota intestinal. Los ritmos biológicos se relacionan con un sistema ancestral llamado ciclo circadiano, que evolutivamente permitió que las respuestas fisiológicas y conductuales se coordinaran con el ciclo de luz-oscuridad, logrando una periodicidad de procesos cada 24 horas aproximadamente. Cada célula tiene un ciclo circadiano autónomo, pero se menciona que la estructura maestra es el núcleo supraquiasmático hipotalámico, que sincroniza el reloj interior con el mundo exterior.

Un estímulo externo capaz de alterar nuestro ciclo circadiano es llamado *zeitgeber*; algunos ejemplos incluyen la luz, el momento del día en que ingerimos alimento y los nutrimentos y hormonas que están presentes durante el período de la comida, independientemente del núcleo supraquiasmático.

Se ha observado que una desalineación entre nuestra ingestión de alimentos y nuestro ritmo circadiano basal (es decir, una disfunción circadiana) contribuye a enfermedades cardiometabólicas. Ejemplos de disfunción circadiana son una gran distribución de ingestión calórica en la noche, patrones irregulares o erráticos de ingestión de alimentos durante el día o un aumento en la frecuencia de ingestión de alimentos.¹

El propósito de este capítulo es describir los efectos sobre el metabolismo que tiene la ingesta de alimentos, subrayando su relación con el ciclo circadiano, para así vislumbrar el potencial terapéutico y preventivo de la crononutrición.

GENES RELOJ

El ritmo circadiano de cada célula se explica por la interacción recíproca de factores de transcripción (en adelante, genes reloj) con una oscilación cada 24 horas. Los activadores transcripcionales CLOCK y BMAL1 promueven la expresión de los represores transcripcionales PER y CRY (generalmente, durante el día). Estos últimos reprimen la transcripción de CLOCK/BMAL1, reprimiendo su propia transcripción. Una vez que disminuyen PER y CRY, el ciclo reinicia. Un ciclo secundario involucra a BMAL1, con REV-ERB reprimiendo y ROR estimulando la expresión de BMAL1.² Otra rama epigenética involucra a sirtuina 1, la fosforibosiltransferasa de nicotinamida (Nampt) y a la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD⁺). *Nampt*, un gen inducido por CLOCK/BMAL1, aumenta la concentración de NAD⁺, activando a sirtuina 1. La sirtuina 1 induce la desacetilación de histonas y de BMAL1, suprimiendo la transcripción de CLOCK/BMAL1.³

Diversos genes y vías metabólicas son blanco de estos genes reloj (hasta el 10% del transcriptoma de cada célula en mamíferos)⁴ y esto explica que existan alteraciones metabólicas con la mutación o delección de uno de estos genes reloj en modelos animales.^{5,6}

Como se ha mencionado, el reloj maestro se encuentra en el núcleo supraquiasmático, que tiene un ritmo circadiano autónomo, pero está influenciado por el ciclo luz-oscuridad a través del tracto retino-hipotalámico. Los relojes corporales están sincronizados con este núcleo mediante eferencias centrales, autonómicas y neuroendocrinas, que permiten integrar procesos tales como sueño-vigilia, ingestión de alimento, gasto energético, temperatura corporal y secreción de glucocorticoides. Otra región

central con ciclo circadiano es el área postrema del núcleo del tracto solitario, cuya sensibilidad a factores alimentarios (colecistokinina, glucosa, ghrelina) y cuya permeabilidad de barrera hematoencefálica varían a lo largo del día.⁷ La sensación de recompensa y motivación con respecto a los alimentos también tiene variación circadiana relacionada a centros dopaminérgicos centrales, existiendo una mayor predilección por comidas con alto contenido de grasa en la cena que en el desayuno.⁸

INGESTIÓN DE ALIMENTOS COMO ZEITGEBER Y SU RELACIÓN CON LA SALUD

Así como el reloj circadiano central está entrenado por el ciclo luz-oscuridad, los relojes periféricos cambian y se adaptan de acuerdo a las características del momento prandial.

Cambios según la composición del alimento

En ratones, una dieta alta en grasa causó una alteración de los genes reloj, provocando un mayor consumo de calorías durante el día (cuando su ingestión normalmente es baja) y alteraciones en los ritmos circadianos de tejido adiposo blanco e hígado.⁹

Las sirtuinas 1 (activada por semillas, nueces, soya, queso) y 6 (activada por ácidos grasos presentes en peces, aceite de linaza, vegetales) pueden influir en la expresión de CLOCK y BMAL1, contribuyendo al control cíclico de péptidos y cofactores (en el caso de sirtuina 1) y de síntesis cíclica de lípidos e hidratos de carbono (sirtuina 6).¹⁰

Otros compuestos dietarios que pueden afectar a los genes reloj incluyen el alcohol, la cafeína, los polifenoles y las poliaminas.¹¹ Es interesante notar que, en el caso de los polifenoles, los alimentos que contienen estos producen efectos deletéreos en la salud (aumento en glucemia e insulinemia, menor actividad termogénica del tejido adiposo pardo, disregulación en el metabolismo del adipocito blanco) si se consumen fuera de temporada.^{12,13}

Cambios según el momento del día en que se ingiere el alimento principal

En el *Adventist Health Study 2* (AHS-2) los participantes que consumieron el desayuno (definido como el alimento entre las 5 y 11 horas) como la comida más abundante del día disminuyeron su índice de masa corporal (IMC) (-0.038 kg/m²/año, IC 95% -0.048 a -0.028) comparados con aquellos que tuvieron su comida más abundante en la cena. El consumo de la comida más abundante entre las 12 y 16 horas también se asoció con disminución del IMC comparado con la ingestión de la comida más abundante en la cena.¹⁴ Otro estudio intervencional para obesidad¹⁵ observó que el consumo de la comida principal posterior a las 15 horas se asoció a una menor pérdida de peso comparado con el consumirla antes de esa hora. Estos estudios también mostraron que la mayor ingestión de energía antes de las 15 horas se asoció a una menor ingestión de energía diaria total, un mayor índice de calidad dietaria, una menor densidad energética de la dieta y patrones más estructurados de la alimentación.

Cambios según la frecuencia de la ingestión de alimento

La irregularidad en las comidas se define como la ingestión de alimentos en cantidades variables a lo largo del día y diferentes horarios de un día a otro. Dicha irregularidad se asoció a aumento en riesgo de síndrome metabólico¹ y a una mayor glucemia posprandial después del desayuno y la comida, mientras que un patrón regular aumentó el efecto térmico de los alimentos a las tres horas, aunque este efecto no fue de gran magnitud.²

El efecto de la frecuencia de la ingestión de alimentos es ambiguo. En el estudio INTERMAP¹⁶ los participantes con un promedio de seis ocasiones para comer al día tuvieron mayor índice de calidad dietaria, menor IMC, menor densidad energética dietaria, menor consumo de alcohol y mayor consumo de frutas comparados con los que tuvieron menos de cuatro ocasiones para comer al día. Sin embargo, en el AHS-2, un patrón de más de tres ocasiones para comer se asoció a aumento en la adiposidad.

RITMO CIRCADIANO, PESO CORPORAL Y SENSIBILIDAD A LA INSULINA

Un marcador del ritmo circadiano es el surgimiento de melatonina con la luz tenue, que refleja la elevación nocturna de melatonina.² Dicho surgimiento es independiente del horario convencional y se refiere más a nuestra noche biológica interna. Un evento aproximado al surgimiento sería la hora de acostarse.

Los estudios realizados por McHill, et al.^{17,18} mostraron que se presentan mayores niveles de adiposidad cuando la media de la ingestión calórica (el tiempo en el que se alcanza el consumo de 50% de la energía diaria total) ocurre cerca de este *surgimiento* y cuando existe una mayor ingestión energética en una fase circadiana más tardía, en comparación con ingestión más temprana. Esto indica que la ingestión de gran cantidad de energía cercana a la hora de acostarse aumenta el riesgo de desarrollo de obesidad, y que la ingestión de energía cercana a la hora de acostarse también aumenta el riesgo metabólico.¹⁹

Con respecto a la tolerancia a la glucosa, existe una amplia tolerancia al inicio del día y una disminución en la tolerancia al llegar la noche.²⁰ Por lo tanto, hay una mayor área bajo la curva de glucosa posprandial y de mayor duración con la misma comida si se consume en la noche que si se consumiera en la mañana.²¹ por tanto, la ingestión de nutrimentos durante la noche biológica implica insensibilidad relativa a la insulina y la consecuente hipersecreción de insulina por la célula betapancreática, además de una disminución en la oxidación de hidratos de carbono. Se ha propuesto que esta insensibilidad nocturna a la insulina se debe a la elevación de ácidos grasos libres en esa fase del ciclo.²²

Existe mayor liberación de incretinas al inicio del día, con mayor respuesta insulínica a los nutrimentos durante la mañana.²³ Esto contribuye al fenómeno de la segunda comida,²⁴ que se caracteriza por una elevación atenuada en los niveles de glucemia en respuesta a una segunda comida si está precedida de un alimento al inicio del día (por ejemplo, el desayuno). Este fenómeno está

mediado por una supresión de ácidos grasos libres y una mayor síntesis de glucógeno muscular en sujetos que desayunan en comparación con aquellos que almuerzan como primera comida del día. La supresión de ácidos grasos libres en el desayuno parece permanecer durante el resto del día, lo cual atenúa la magnitud de la respuesta glucémica en comidas subsiguientes. La ausencia de desayuno (saltarse el desayuno) genera ácidos grasos libres elevados en la tarde y una menor supresión de los mismos a lo largo del día, lo cual contribuye a mayores glucemias posprandiales en el almuerzo y la cena, mayor hiperinsulinemia posprandial, mayor índice HOMA-IR y una mayor área bajo la curva de glucemia en 24 horas comparado con el hecho de saltarse la cena.²⁵ En el estudio US Health Professionals Follow-up, los hombres que no ingirieron alimento antes del almuerzo mostraron un aumento en el riesgo relativo de 21% (RR 1.21, IC 95% 1.07-1.35) para desarrollo de diabetes tipo 2 (DM2), en comparación con hombres que comieron mínimo una vez antes del almuerzo, ajustado por dieta e IMC.²⁶

En pacientes con DM2 descontrolada, Pearce²⁷ demostró que el hecho de distribuir la mayoría de los hidratos de carbono en el almuerzo o desayuno comportó menores excursiones glucémicas a lo largo del día comparado con la ingestión de hidratos de carbono distribuidos de manera uniforme en las comidas o predominantemente en la cena. Un desayuno de alto contenido calórico, rico en hidratos de carbono y proteína muestra una supresión persistente de la ghrelina.²⁸

El orden de la ingestión de los nutrimentos en una misma comida también influye en la respuesta glucémica. El consumo de grasa o proteína minutos antes de los hidratos de carbono disminuye la glucemia e insulinemia posprandiales. Por ejemplo, para una comida con arroz, la secuencia que demuestra una menor glucemia posprandial es ingerir primero las verduras, después la carne y finalmente el arroz.²⁹

Con respecto al peso corporal, estudios intervencionales han demostrado que los participantes que consumieron la mayor cantidad de energía antes de las 15 horas perdieron incluso el doble de peso que los que consumieron la misma cantidad de energía después de las

15 horas.¹⁵ Por tanto, se sugiere un efecto protector del consumo regular del desayuno contra el aumento en la adiposidad, aunque esto puede depender del cronotipo. Xiao¹⁹ demostró este efecto protector del desayuno predominantemente en cronotipos matutinos, mientras que un mayor consumo de energía en las noches aumentó el riesgo de obesidad, sobre todo en cronotipos nocturnos.

MICROBIOTA INTESTINAL CONTRIBUYE A LA CRONONUTRICIÓN HUMANA

El tubo digestivo tiene ritmo circadiano, que regula los ciclos diarios de digestión.³⁰ La microbiota también tiene oscilaciones diurnas³¹ teniendo una función metabólica en el día biológico, mientras que en la noche biológica tiene una función de detoxificación.³²

Dentro de las múltiples funciones atribuibles en años recientes a la microbiota intestinal, con relación a la crononutrición se ha demostrado que la depleción de la microbiota altera el reloj de las células epiteliales intestinales y hepáticas. Probablemente, esta interacción entre microbiota e intestino esté mediada por uniones rítmicas y oscilantes entre bacterias filamentosas segmentadas y el epitelio intestinal,³¹ por la acción de metabolitos bacterianos en momentos específicos del día sobre los relojes de órganos periféricos, o por la producción de micronutrientes con acción epigenética (por ejemplo, vitaminas B o ácidos grasos de cadena corta).³³

Por otro lado, una disrupción del ciclo circadiano del huésped (por luz artificial, jet lag, dietas altas en grasa⁹ o turnos cambiantes de horario de trabajo) también produce la llamada disbiosis de la microbiota,³² caracterizada por un descenso en la diversidad microbiológica y una resistencia reducida a la colonización de especies patógenas. Aunque el mecanismo exacto no se conoce, se ha sugerido una función de la melatonina en la motilidad intestinal de microorganismos.³⁴ Esta disbiosis contribuye a consecuencias metabólicas adversas (incluyendo obesidad, diabetes, cáncer y enfermedades neurodegenerativas), lo cual se demostró con

trasplante de microbiota de ratones y humanos con jet lag a ratones libres de patógenos, en los cuales se manifiestan marcadores de una nueva disfunción metabólica.³²

Estos datos demuestran que la microbiota es otro participante de la crononutrición y que existe una relación bidireccional entre la microbiota y el intestino del huésped. De aquí se desprende que cambios en la cantidad y composición de la microbiota inducidos por diferentes tipos de regímenes nutricionales podrían regular de forma diferente el reloj intestinal y la homeostasis.

A manera de conclusión, ¿cómo podemos medir la crononutrición? La Universidad del Estado de Dakota del Norte desarrolló un Perfil-Cuestionario de Crononutrición,³⁵ cuyas ventajas son el hecho de ser una herramienta rápida, sin necesidad de uso de Internet y sin exigir una preparación para su aplicación.

BIBLIOGRAFÍA

- Pot GK, Hardy R, Stephen AM. Irregularity of energy intake at meals: prospective associations with the metabolic syndrome in adults of the 1946 British birth cohort. *Br J Nutr* 2016;115:315-23.
- Flanagan A, Bechtold DA, Pot GK, Johnston J. Chrononutrition: from molecular and neuronal mechanisms to human epidemiology and timed feeding patterns. *J Neurochem* 2020;doi:10.1111/jnc.15246
- Arola-Arnal A, Cruz-Carrión A, Torres-Fuentes C, Ávila-Román J, Aragón G, Mulero M, et al. Chrononutrition and polyphenols: roles and diseases. *Nutrients* 2019;11:2602.
- Panda S, Antoch MP, Miller BH, Su A, Schook A, Straume M, et al. Coordinated transcription of key pathways in the mouse by the circadian clock. *Cell* 2002;109:307-20.
- Challet E. The circadian regulation of food intake. *Nat Rev Endocrinol* 2019;15:393-405.
- Adlanmerini M, Nguyen HC, Krusen BM, Teng C, Geilser C, Peed L, et al. Hypothalamic REV-ERB nuclear receptors control diurnal food intake and leptin sensitivity in diet-induced obese mice. *J Clin Invest* 2021;131:e140424.
- Chrobok L, Northeast RC, Myung J, Cunningham P, Petot C, Piggins D, et al. Timekeeping in the hindbrain: a multi-oscillatory circadian centre in the mouse dorsal vagal complex. *Commun Biol* 2020;3:225.
- Westerterp-Plantenga MS, Ijzerman MJ, Wijkman-Duijens NE. The role of macronutrient selection in determining patterns of food intake in obese and non-obese women. *Eur J Clin Nutr* 1996;50:580-91.
- Kohsaka A, Laposky AD, Ramsey KM, Estrada C, Joshu C, Kobayashi Y, et al. High-fat diet disrupts behavioral and molecular circadian rhythms in mice. *Cell Metab* 2007;6:414-21.

10. Asher G, Sassone-Corsi P. Time for food: the intimate interplay between nutrition, metabolism, and the circadian clock. *Cell* 2015;161:84-92.
11. Potter GDM, Cade JE, Grant PJ, Hardie L. Nutrition and the circadian system. *Br J Nutr* 2016;116:434-442.
12. Gibert-Ramos A, Crescenti A, Salvadó MJ. Consumption of cherry out of season changes white adipose tissue gene expression and morphology to a phenotype prone to fat accumulation. *Nutrients* 2018;10:1102.
13. Gibert-Ramos A, Palacios-Jordan H, Salvadó MJ. Consumption of out-of-season orange modulates fat accumulation, morphology and gene expression in the adipose tissue of Fischer 344 rats. *Eur J Nutr* 2020;59:621-31.
14. Kahleova H, Lloren JI, Mashchak A, Hill M, Fraser G. Meal frequency and timing are associated with changes in body mass index in Adventist Health Study 2. *J Nutr* 2017;147:1722-8.
15. Garaulet M, Gómez-Abellán P, Alburquerque-Béjar JJ, Ordovás JM, Scheer JL. Timing of food intake predicts weight loss effectiveness. *Int J Obes (Lond)* 2013;37:604-11.
16. Aljuraiban GS, Chan Q, Oude Griep LM, Brown J, Daviglus M, Stampler J, et al. The impact of eating frequency and time of intake on nutrient quality and body mass index: the INTERMAP Study, a population-based study. *J Acad Nutr Diet* 2015;115:528-36.
17. McHill AW, Czeisler CA, Phillips AJK, Keating L, Barger L, Garaulet M, et al. Caloric and macronutrient intake differ with circadian phase and between lean and overweight young adults. *Nutrients* 2019;11:587.
18. McHill AW, Phillips AJK, Czeisler CA, Keating L, Yee K, Barger L, et al. Later circadian timing of food intake is associated with increased body fat. *Am J Clin Nutr* 2017;106:1213-9.
19. Xiao Q, Garaulet M, Scheer FAJL. Meal timing and obesity: interactions with macronutrient intake and chronotype. *Int J Obes (Lond)* 2019;43:1701-11.
20. Van Cauter E, Désir D, Decoster C, Féry F, Balasse O. Nocturnal decrease in glucose tolerance during constant glucose infusion. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;69:604-11.
21. Leung GW, Huggins CE, Bonham MP. Effect of meal timing on postprandial glucose responses to a low glycemic index meal: a crossover trial in healthy volunteers. *Clin Nutr* 2019;38:465-71.
22. Morgan LM, Aspostolakou F, Wright J, Gama R. Diurnal variations in peripheral insulin resistance and plasma non-esterified fatty acid concentrations: a possible link? *Ann Clin Biochem* 1999;36:447-50.
23. Lindgren O, Mari A, Deacon CF, Carr R, Winzell M, Vikman J, et al. Differential islet and incretin hormone responses in morning versus afternoon after standardized meal in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:2887-92.
24. Jovanovic A, Leverton E, Solanky E, Ravikumar B, Snaar J, Morris P, et al. The second-meal phenomenon is associated with enhanced muscle glycogen storage in humans. *Clin Sci (Lond)* 2009;117:119-27.
25. Nas A, Mirza N, Hägele F, Kahlhöfer J, Keller J, Rising R, et al. Impact of breakfast skipping compared with dinner skipping on regulation of energy balance and metabolic risk. *Am J Clin Nutr* 2017;105:1351-61.
26. Mekary RA, Giovannucci E, Willett WC, van Dam R, Hu F. Eating patterns and type 2 diabetes risk in men: breakfast omission, eating frequency, and snacking. *Am J Clin Nutr* 2012;95:1182-9.
27. Pearce KL, Noakes M, Keogh J, Clifton P. Effect of carbohydrate distribution on postprandial glucose peaks with the use of continuous glucose monitoring in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2008;87:638-44.
28. Jakubowicz D, Froy O, Wainstein J, Boaz M. Meal timing and composition influence ghrelin levels, appetite scores and weight loss maintenance in overweight and obese adults. *Steroids* 2012;77:323-31.
29. Sun L, Goh HJ, Govindharajulu P, Leow M, Jeyakumar C. Postprandial glucose, insulin and incretin responses differ by test meal macronutrient ingestion sequence (PATTERN study). *Clin Nutr* 2020;39:950-7.
30. Hussain MM. Regulation of intestinal lipid absorption by clock genes. *Annu Rev Nutr* 2014;34:357-75.
31. Thaiss CA, Levy M, Korem T, Dohnalová L, Shapiro H, Jaitin D, et al. Microbiota diurnal rhythmicity programs host transcriptome oscillations. *Cell* 2016;167:1495-1510.
32. Thaiss CA, Zeevi D, Levy M, Zilberman-Schapira G, Suez J, Tengeler A, et al. Transkingdom control of microbiota diurnal oscillations promotes metabolic homeostasis. *Cell* 2014;159:514-29.
33. Tahara Y, Yamazaki M, Sukigara H, Motohosi H, Sasaki H, Miyakawa H, et al. Gut microbiota-derived short chain fatty acids induce circadian clock entrainment in mouse peripheral tissue. *Sci Rep* 2018;8:1395.
34. Paulose JK, Wright JM, Patel AG, Cassone V. Human gut bacteria are sensitive to melatonin and express endogenous circadian rhythmicity. *PLoS One* 2016;11:e0146643.
35. Veronda AC, Allison KC, Crosby RD, Irish L. Development, validation and reliability of the Chrononutrition Profile-Questionnaire. *Chronobiol Int* 2020;37:375-94.

Ayuno intermitente

Elizabeth Solís Pérez y Juan Mauricio Vera Zertuche

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo es revisar el conocimiento científico actualizado sobre los mecanismos fisiológicos y metabólicos del ayuno intermitente (AI), así como presentar algunas consideraciones clínico nutriólogicas de esta estrategia nutricional en obesidad y sus comorbilidades asociadas, de manera que los especialistas tomen decisiones fundamentadas para la intervención nutricia en la práctica clínica. En los últimos años, este tipo de estrategia nutricional ha ganado popularidad, sin que necesariamente sea prescrita por los especialistas o sin considerar la evidencia científica disponible sobre el tema.

El ayuno, entendido como abstinencia voluntaria de la ingestión de alimentos durante un período de tiempo, es una práctica asociada a tradiciones religiosas y espirituales. Los datos obtenidos a lo largo de la historia sugieren que los humanos evolucionaron en entornos en los que experimentaban períodos de ayunos de tiempo prolongados,¹ por lo tanto, nuestros procesos metabólicos están preparados y capacitados para soportar dicho estrés.² Las primeras investigaciones sobre este tema se refieren a la asociación del ayuno con la longevidad, principalmente eran realizadas en animales sometidos a restricción calórica; las investigaciones en humanos son preliminares, siendo inicialmente enfocadas a estudiar el efecto del ayuno en sujetos que realizan el Ramadán.³

La mayoría de los estudios sobre el AI en humanos consideran que puede ser una estrategia potencial para reducir el peso y corregir parámetros metabólicos adversos en personas con sobrepeso u obesidad, aseveración por demás relevante, ya que la adherencia a largo

plazo de la restricción calórica sigue siendo un reto importante en el proceso de atención nutricional. El primer estudio aleatorio de AI en humanos se llevó a cabo en 2007 en 10 sujetos con obesidad y asma, quienes fueron sometidos a días alternos con 85% de restricción calórica y una dieta baja en hidratos de carbono. Los resultados del estudio revelaron efectos benéficos en algunos marcadores de estrés oxidativo e inflamación, al reducir el colesterol y los triglicéridos séricos. Sin embargo, el estudio no contó con un grupo comparativo sin el ayuno y que tuviera una restricción calórica continua, por lo tanto, no se pudo demostrar si esos efectos positivos se debieron al ayuno o a la restricción calórica continua.⁴

Una reciente revisión sistemática publicada en febrero de 2020 sobre el AI y la pérdida de peso, demostró, en 27 ensayos clínicos examinados con una duración entre 2 y 12 semanas, una disminución del peso entre 0.8 y 13% con respecto al peso basal (sin importar los cambios en la ingestión calórica en general de los sujetos) y una disminución en el Índice de Masa Corporal (IMC) de 4.3 kg/m². Los autores de esta revisión resaltan que, si bien el AI muestra efectos moderadamente exitosos en el peso corporal y el IMC, también se caracteriza por no ocasionar efectos adversos, además de que el AI podría ser una estrategia nutricional promisoría en mejorar el control glucémico, aunque plantea un riesgo potencial en pacientes con diabetes bajo tratamiento con hipoglucemiantes.⁵

Es importante señalar que, junto con el interés popular por el AI, ha existido un aumento exponencial (en los últimos siete años) entre los científicos, para investigar los beneficios y riesgos de legitimar esta estrategia nutricional y que se utilice como parte de un estilo de vida. La

evidencia científica hasta el momento es heterogénea en términos del diseño metodológico y de los tipos o modalidades de AI, por lo que se dificulta realizar comparaciones y contar con posturas contundentes. Además, la principal limitación de los estudios, es la falta de investigaciones a largo plazo y sostenibles, lo que señala la necesidad de más estudios longitudinales para comprender si el AI contribuye como una estrategia efectiva en la disminución del peso y control metabólico. La evidencia actual sugiere también que el AI produce resultados equivalentes en la pérdida de peso, comparado con restricción energética continua.⁶ Esto también podría ser controversial al necesitarse más estudios que puedan compararse entre sí, o que integren las diferentes interacciones del AI y grupos control. Existen pocos estudios en personas con diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1) y tipo 2 (DM2) que muestren que el AI induce pérdida de peso y reduce los requerimientos de insulina. Sin embargo, las personas con diabetes, de acuerdo a sus necesidades personales, requieren consideraciones de mayor cuidado al inicio del régimen y durante el uso de esta estrategia nutricional.⁷

ADAPTACIÓN FISIOLÓGICA AL AYUNO

Durante el ayuno prolongado, el aporte de nutrimentos a través de la vía oral cesa por completo, por lo que las concentraciones de glucosa en sangre se mantienen en primera instancia vía glucogenólisis hepática. La depleción del glucógeno hepático sucede en un período de entre 12 y 24 horas, dependiendo de la actividad física de la persona.⁸

Al disminuir las concentraciones de glucógeno hepático y glucosa sérica, la insulina sérica también disminuye. Lo anterior favorece la movilización de ácidos grasos no esterificados provenientes del tejido adiposo hacia el hígado. El flujo aumentado de ácidos grasos en ausencia de concentraciones elevadas de insulina, aumenta la betaoxidación hepática, tanto de triglicéridos intrahepáticos como de ácidos grasos no esterificados provenientes del tejido

adiposo, generando concentraciones elevadas de betahidroxibutirato y acetoacetato (Fig. 1).⁹

En un ambiente de insulina sérica disminuida, aumento de cuerpos cetónicos y disminución de aporte de glucosa y aminoácidos, las vías metabólicas celulares cambian (Fig. 2), existe activación de la proteína quinasa activada por adenosín monofosfato (AMP) (proteína cinasa activada por AMP [AMPK], por sus siglas en inglés) y sirtuinas, e inhibición del complejo 1 de diana de rapamicina en células de mamífero (MTOR, por sus siglas en inglés). El complejo 1 de MTOR es una cinasa serina-treonina que funciona como un sensor de energía y que se estimula en presencia de factores de crecimiento, aporte de aminoácidos y glucosa. En ausencia de activación del complejo 1 de MTOR, como en ayunos prolongados, se favorece la activación de autofagia.¹⁰ A estos cambios en la señalización y actividad metabólica celular se les conoce como el «switch metabólico».

La autofagia es un proceso celular recientemente descrito por Yoshinori Ohsumi, premio Nobel de Medicina y Fisiología en 2016. Es un proceso catabólico dinámico mediado por lisosomas, mediante el cual las células degradan y reciclan componentes intracelulares para mantener la homeostasis celular. La función principal de la autofagia es obtener energía para el adecuado funcionamiento celular a partir de la autodigestión de componentes celulares como organelos dañados y proteínas mal plegadas.¹¹ Además de generar energía, la autofagia puede considerarse un proceso fisiológico que en pequeña escala brinda mantenimiento a las células mediante el reciclaje de componentes viejos o dañados para su adecuado funcionamiento y aumenta la respuesta antioxidante, permitiendo la supervivencia celular en ambientes de estrés metabólico, tales como ayuno prolongado, inflamación, estrés oxidativo e hipoxia, evitando daño al ácido desoxirribonucleico (ADN) y apoptosis (Fig. 2).

En general, la autofagia regulada ejerce efectos metabólicos benéficos debido a que favorece el consumo de reservas energéticas celulares impidiendo su acumulación excesiva y favoreciendo la sensibilidad a la insulina. Por sus acciones benéficas, es un blanco terapéutico atractivo

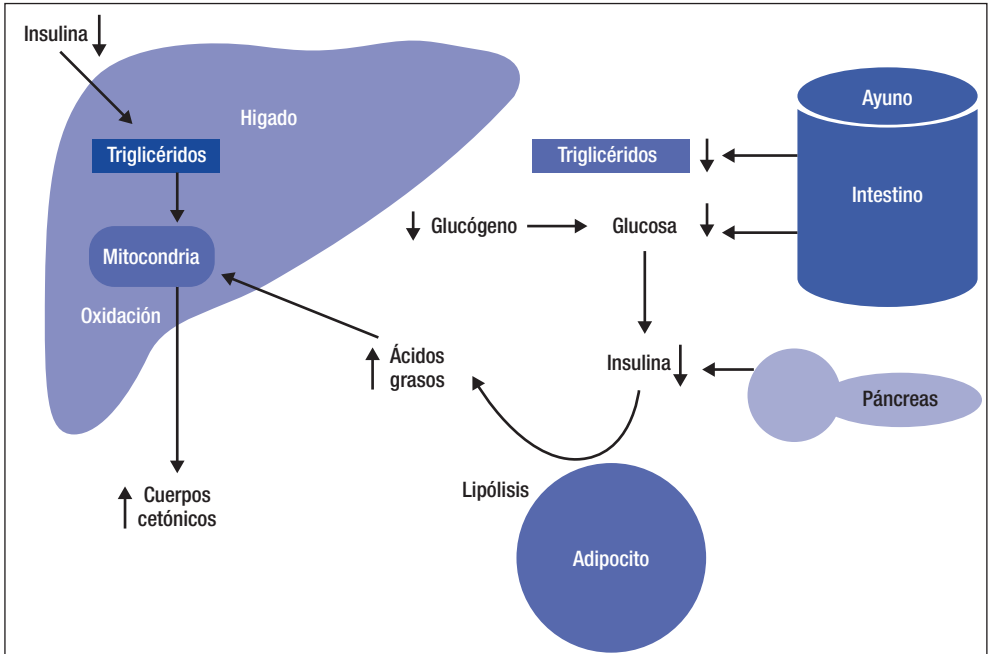


Figura 1. Respuesta metabólica al ayuno prolongado.

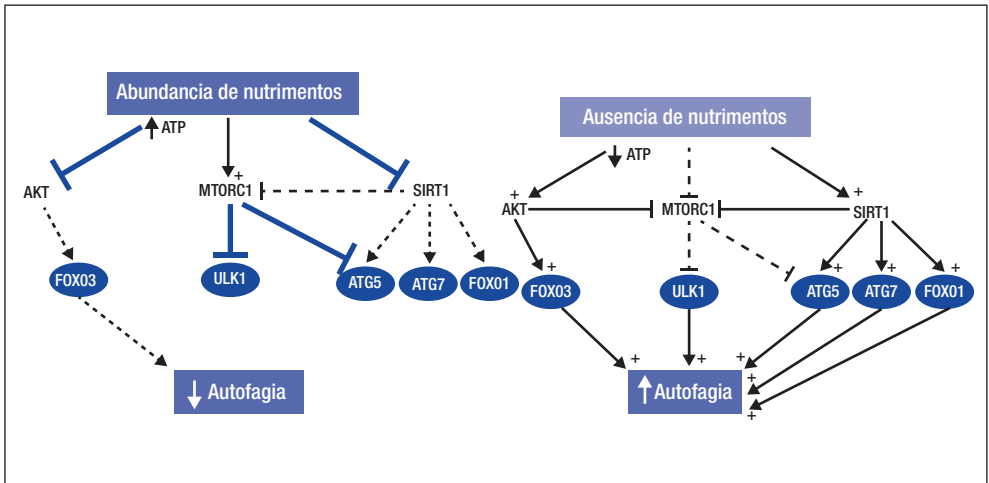


Figura 2. Influencia de la disponibilidad celular de nutrientes en las vías metabólicas implicadas en la inducción o inhibición de autofagia.

para personas con trastornos por sobrealimentación (obesidad, DM2, síndrome metabólico).

Es importante saber diferenciar entre los métodos que promueven la restricción calórica

intermitente (5:2 modificado), donde se alternan días de alimentación *ad libitum* con días de restricción calórica de entre 60-85% de los requerimientos normales. Estos métodos no incluyen

verdaderos períodos de ayuno, por lo que no se espera que se obtengan los beneficios del «switch metabólico».¹²

IMPACTO METABÓLICO DE LOS RITMOS CIRCADIANOS

El sistema circadiano consiste de una red biológica de relojes internos compuestos por un marcapaso central que es el núcleo supraquiasmático (NS) localizado en el hipotálamo, capaz de censar la luz del día a través del tracto retino-hipotalámico. Dicho reloj central mantiene comunicación con varios relojes periféricos (hígado, intestino, tejido adiposo, músculo e intestino) a través del sistema nervioso autónomo y sistema endócrino con el fin de anticipar y sincronizar procesos biológicos, tales como la alimentación y el ayuno.¹³

Al activarse el NS por la luz, éste envía señales de activación a los relojes periféricos para favorecer la transcripción del circuito molecular encargado de autorregular la acción circadiana CLOCK (*Circadian Locomotor Output Cycles Kaput*) y BMAL (*Brain and Muscle Arnt-like Protein 1*), que forman un circuito de activadores y represores de factores de transcripción universales que favorecen la expresión rítmica de genes que codifican enzimas claves encargadas del metabolismo de nutrimentos.¹⁴ De esta forma, se consigue sincronizar la luz solar con la temperatura corporal, la producción de hormonas y el sistema nervioso autónomo con la alimentación. Esta sincronización es responsable de una sensibilidad diferencial a la insulina en humanos, siendo mayor en el día que por la noche.¹⁵

La evidencia de estos procesos biológicos en humanos ha sido demostrada en múltiples estudios. Por ejemplo, se ha visto que la privación del sueño nocturno, a través de la disrupción del ciclo circadiano, genera alteración en la función autonómica, en procesos inflamatorios locales endoteliales y en el estrés oxidativo, generando la disfunción endotelial y el desarrollo de eventos cardiovasculares.¹⁶ Se ha demostrado que la termogénesis inducida por la dieta es dos veces mayor si se ingiere durante la mañana que durante la noche, independientemente de la

cantidad de kilocalorías consumidas.¹⁷ Estudios en adipocitos provenientes de biopsias de tejido adiposo en humanos han demostrado que existe un control rítmico de la actividad de la lipasa sensible a hormonas en dicho tejido, siendo mayor durante la noche; asimismo, las cenas tardías o abundantes atenúan la actividad lipolítica de esta enzima.¹⁸ En un estudio transversal con 61,364 adultos sanos en Japón se observa que la cena tardía por sí sola se asoció significativamente con el desarrollo de hiperglucemia.¹⁹

Lo anterior ofrece una explicación mecanística que concuerda con las observaciones mostradas, en las que la ingestión de alimento nocturno favorece el desarrollo de obesidad y enfermedades metabólicas,^{20,21} mientras que la alimentación temprana restringida en el tiempo protege contra el desarrollo de obesidad y mejora parámetros metabólicos de forma consistente en humanos, tal y como se detalla en una revisión sistemática reciente.²² La alimentación temprana restringida en el tiempo, al acoplarse al ritmo circadiano, ha demostrado ser efectiva para la pérdida de peso, la disminución del apetito y mayor sensibilidad a la insulina en pacientes con prediabetes y diabetes.²³⁻²⁶

MODALIDADES DEL AYUNO INTERMITENTE

No hay un solo término para definir al AI y puede resultar confuso en la práctica clínica. El término más común para identificarlo es el de prescindir de la ingestión calórica durante períodos prolongados. Existe una variedad de modalidades o protocolos para implementarlo. Todo ellos parten del patrón alimentario normal que es consumir alimentos durante todos los días. En México generalmente se recomienda, para los adultos, consumir tres tiempos de comidas y dos refrigerios. De acuerdo con este patrón, podrían existir diferentes protocolos de AI para la población mexicana.

Las diferentes modalidades del AI presentan combinaciones únicas en el tiempo, frecuencia, intensidad y duración. La mayoría promueve una rápida pérdida de peso, lo que indica un

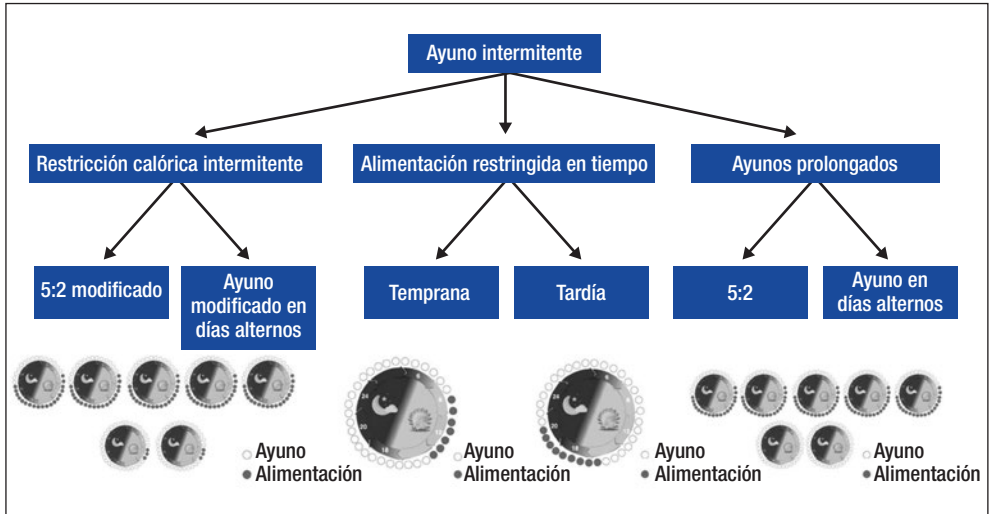


Figura 3. Modalidades descritas como ayuno intermitente.

desafío con la adherencia a este patrón de alimentación.

El ayuno en días alternos es más intenso que otros, en términos de la frecuencia y duración, mientras que la alimentación en tiempos restringidos es también intensa debido a la frecuencia y al tiempo. El abordaje de ayunos dos veces a la semana es tan intenso como el de ayuno en días alternos, pero es menos frecuente, por lo que tiende a ser más tolerado. Las preferencias de las personas varían con respecto a las características. Algunas personas prefieren comprometerse en ayunar diario por corta duración y otras prefieren menos frecuencia de ayuno y más duración del mismo (Fig. 3).

CONSIDERACIONES CLÍNICO-NUTRIOLÓGICAS

El analizar la evidencia actual puede ser complicado debido a la heterogeneidad de las modalidades de alimentación que se incluyen en la definición del AI. Se debe de interpretar con cautela la información publicada en revisiones sistemáticas y metaanálisis. Por ejemplo, un metaanálisis Cochrane publicado recientemente concluyó que no existen diferencias

clínicamente significativas entre el AI y la restricción calórica continua. Sin embargo, de los 18 estudios incluidos en el análisis combinado, cabe destacar que 16 fueron con restricción calórica intermitente (5:2 modificado), por lo que no se espera obtener los beneficios biológicos provenientes del «switch metabólico», activación de autofagia y sincronización de ciclos circadianos.²⁷

Hasta ahora, los planes de restricción calórica continua muestran el mismo resultado que el AI con respecto a la pérdida de peso. Por tanto, para seleccionar la estrategia nutricional de AI se recomienda centrar en el paciente la decisión; el abordaje debe ser aceptado por el paciente y derivado de una evaluación clínico-nutricional con participación del endocrinólogo y nutriólogo. La decisión no depende de los especialistas, es una decisión compartida de acuerdo a las preferencias del paciente. La asesoría dietética para establecer una dieta correcta sigue siendo fundamental y contribuirá a la adherencia si la elección de la estrategia es compartida entre especialistas y el paciente.

¿Durante cuánto tiempo debe desarrollarse? La duración de la participación en el régimen será mientras exista adherencia, se mejoren los indicadores de la masa corporal y los parámetros

metabólicos, bajo la supervisión médica y seguimiento del nutriólogo. Si los pacientes integran el régimen a su estilo de vida, verán resultados positivos y la adherencia será mayor.

¿Es seguro? Existe cierta preocupación sobre la aparición de efectos adversos asociados a períodos de ayuno prolongado. En un estudio de seguridad con 1,422 personas sometidas a este tipo de ayuno de 4 hasta 21 días, se mostró mejoría de la sensación subjetiva de bienestar físico y emocional, así como disminución del apetito en un 93% de los participantes y la aparición de eventos adversos leves como alteración del sueño (14.9%), fatiga (13%) y boca seca (8%).²⁸ En pacientes con diabetes, el riesgo de hipoglucemia existe y es mayor en aquellos tratados con medicamentos hipoglucemiantes (insulina, sulfonilureas, meglitinidas). Para contrarrestar este riesgo, se sugiere valoración semanal y reestructuración del tratamiento médico antes de desarrollar esta estrategia.²⁹ Por otro lado, en estudios murinos se sugiere que el desarrollo de AI puede conducir a hambre excesiva y sobrealimentación.³⁰ Sin embargo, estudios recientes en humanos han demostrado que los pacientes sometidos a alimentación restringida en tiempo o ayuno en días alternos muestran disminución del apetito en general y, en sus períodos de alimentación, ingieren una media del 37% o 550 kcal menos que los grupos control.^{31,32} En cuanto a la preocupación de disminución de masa muscular, existe una revisión sistemática reciente en la que se incluyeron 8 estudios con un total de 232 pacientes, y la combinación de AI con ejercicio de resistencia indujo disminución de peso a expensas de masa grasa, con preservación de masa magra.³³

El nutriólogo debe desarrollar el Proceso de Atención Nutricional. En evaluación y reevaluación nutricional, cabe enfocarse en las 8 categorías y dominios propuestos por la Academia Americana de Nutrición y Dietética,³⁴ elaborar cuidadosamente los diagnósticos nutricionales de las categorías de ingestión, clínica y de comportamiento, con la etiología, los signos y síntomas relacionados a los problemas nutricionales identificados, planear y desarrollar la intervención nutricional, así como cerrar el círculo con

un control nutricional y una evaluación del progreso.

El AI como estrategia nutricional no solo debe considerarse como una técnica alternativa de pérdida de peso, sino también como un método de tratamiento no farmacológico. Se ha señalado que inclusive esta estrategia nutricional podría mejorar el uso de los medicamentos.³⁵ Para el nutriólogo clínico, sería un tipo de intervención nutricional que permita un balance negativo de energía, sin desestimar el proveer una alimentación adecuada para promover la salud.

La estrategia de AI que mejor se adapta a los beneficios teóricos del «switch metabólico» y crononutrición es la alimentación temprana restringida en el tiempo. En dicha modalidad, el período de alimentación típicamente se restringe para antes de las 16 horas, por lo que se logra mínimo 16 horas de ayuno, período suficiente para consumir las reservas de glucógeno hepático y activar el «switch metabólico» y la autofagia. Se alinea con el ciclo circadiano, ya que el período de alimentación es durante el día, obteniendo mayor efecto termogénico de los alimentos, mejor sensibilidad a la insulina y mayor saciedad por la restricción nocturna de alimentos.

La evidencia, hasta ahora, incluso con todas las consideraciones revisadas, señala que su desarrollo se asocia con varios beneficios para la salud, incluida la regulación de los ritmos circadianos y la microbiota intestinal, la mejora de la sensibilidad a la insulina y la disminución del riesgo cardiovascular, incluso se observan mejores resultados de las enfermedades neurológicas relacionadas con la edad.³⁶

Esta estrategia no se recomienda a embarazadas, mujeres lactantes, niños o adolescentes, personas con desnutrición, así como tampoco a personas vulnerables a trastornos de la conducta alimentaria.³⁷ En pacientes con diabetes, se sugiere una vigilancia estrecha, al menos semanal, con reajuste del tratamiento farmacológico para disminuir el riesgo de hipoglucemia. Además, en los pacientes que deseen desarrollar estrategias de AI, se sugiere hacer un régimen de ejercicio de resistencia muscular para evitar la pérdida de masa magra.

CONCLUSIONES

Existe evidencia creciente de la seguridad y los efectos benéficos del AI en parámetros metabólicos de adultos sanos, con obesidad, diabetes y síndrome metabólico, pero se necesitan más estudios clínicos a largo plazo comparando las diferentes modalidades del AI y en diferentes tipos de pacientes, así como unificar la definición de los tipos de AI e intentar alinear su desarrollo con los ciclos circadianos para obtener los mayores efectos beneficios posibles.

Aunque se restrinjan los alimentos en tiempo, se debe supervisar que esta estrategia nutricional se lleve a cabo en el contexto de la dieta correcta, de manera individualizada, con un consumo adecuado en energía para los propósitos de mejora en los parámetros antropométricos y metabólicos.

Está muy claro que no existe una solución milagrosa para abordar la obesidad y que es necesario un tratamiento concertado que incluya el desarrollo del proceso de atención nutricional para personas con obesidad y comorbilidades. La evidencia lleva a que los clínicos consideren las estrategias nutricionales más apropiadas para alcanzar las metas metabólicas y de salud. El AI combinado con una nutrición óptima pueden ser una alternativa para mejorar la calidad de vida de las personas con obesidad y comorbilidades.

BIBLIOGRAFÍA

- Paoli A, Tinsley G, Bianco A, Moro T. The Influence of Meal Frequency and Timing on Health in Humans: The Role of Fasting. *Nutrients* 2019;11(4):719.
- Crittenden AN, Schnorr SL. Current views on hunter-gatherer nutrition and the evolution of the human diet. *Am J Phys Anthropol* 2017;162(Suppl. 63):84-109.
- Guerrero-Morilla, R, Espigares-Dorado V, Ramírez-Rodrigo J. Efectos del ayuno en sujetos que realizan el Ramadán sobre la calidad de vida y su relación con la diabetes y la hipertensión. *Arch Latinoam Nutr* 2018; 68(2):103-10.
- Johnson JB, Sumner W, Cutler RG, Martin B, Hyun DH, Dixit VD, et al. Alternate day calorie restriction improves clinical findings and reduces markers of oxidative stress and inflammation in overweight adults with moderate asthma. *Free Radic Biol Med* 2007;42(5):665-74.
- Welton S, Minty R, O'Driscoll T, Willms H, Poirier D, Madden S, et al. Intermittent fasting and weight loss: Systematic review. *Can Fam Physician* 2020;66(2):117-25.
- Rynders CA, Thomas EA, Zaman A, Pan Z, Catenacci V, Melanson E. Effectiveness of Intermittent Fasting and Time-Restricted Feeding Compared to Continuous Energy Restriction for Weight Loss. *Nutrients* 2019;11(10):2442.
- Grajower MM, Horne BD. Clinical Management of Intermittent Fasting in Patients with Diabetes Mellitus. *Nutrients* 2019;11(4):873.
- Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiol Rev* 2018;98(4):2133-223.
- Yki-Järvinen H. Type 2 diabetes: remission in just a week. *Diabetologia* 2011;54(10):2477-9.
- Li J, Kim SG, Blenis J. Rapamycin: one drug, many effects. *Cell Metab* 2014;19(3):373-9.
- Mizushima N, Komatsu M. Autophagy: renovation of cells and tissues. *Cell* 2011;147(4):728-41.
- Rajpal A, Ismail-Beigi F. Intermittent fasting and 'metabolic switch': Effects on metabolic syndrome, prediabetes and type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2020;22(9):1496-510.
- Allada R, Bass J. Circadian Mechanisms in Medicine. *N Engl J Med* 2021;384(6):550-61.
- Reinke H, Asher G. Crosstalk between metabolism and circadian clocks. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2019;20(4):227-41.
- Cauter EV, Polonsky KS, Scheen AJ. Roles of Circadian Rhythmicity and Sleep in Human Glucose Regulation. *Endocr Rev* 1997;18(5):716-38.
- Holmer BJ, Lapierre SS, Jake-Schoffman DE, Christou D. Effects of sleep deprivation on endothelial function in adult humans: a systematic review. *Geroscience* 2021; 43(1):137-58.
- Richter J, Herzog N, Janka S, Baumann T, Kistenmacher A, Oltmanns K. Twice as High Diet-Induced Thermogenesis After Breakfast vs Dinner On High-Calorie as Well as Low-Calorie Meals. *J Clin Endocrinol Metab* 2020;105(3):dgz311.
- Arredondo-Amador M, Zambrano C, Kulyté A, Luján J, Hu K, Sánchez de Medina F, et al. Circadian Rhythms in Hormone-sensitive Lipase in Human Adipose Tissue: Relationship to Meal Timing and Fasting Duration. *J Clin Endocrinol Metab* 2020;105(12):e4407-16.
- Nakajima K, Suwa K. Association of hyperglycemia in a general Japanese population with late-night-dinner eating alone, but not breakfast skipping alone. *J Diabetes Metab Disord* 2015;14:16.
- Arble DM, Bass J, Laposky AD, Vitaterna M, Turek F. Circadian Timing of Food Intake Contributes to Weight Gain. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(11):2100-2.
- Grant CL, Coates AM, Dorrian J, Kennaway D, Wittert G, Heilbronn L, et al. Timing of food intake during simulated night shift impacts glucose metabolism: A controlled study. *Chronobiol Int* 2017;34(8):1003-13.
- Regmi P, Heilbronn LK. Time-Restricted Eating: Benefits, Mechanisms, and Challenges in Translation. *iScience* 2020;3(6):101161.
- Sutton EF, Beyl R, Early KS, Cofalu W, Ravussin E, Peterson C. Early Time-Restricted Feeding Improves Insulin Sensitivity, Blood Pressure, and Oxidative Stress Even without Weight Loss in Men with Prediabetes. *Cell Metab* 2018;27(6):1212-21.e3.
- Gabel K, Hoddy KK, Haggerty N, Song JH, Kroeger CM, Trepanowski JF, et al. Effects of 8-hour time restricted feeding on body weight and metabolic disease risk factors

- in obese adults: A pilot study. *Nutr Healthy Aging* 2018;4(4):345-53.
25. Ravussin E, Beyl RA, Poggiogalle E, Hsia D, Peterson C. Early Time-Restricted Feeding Reduces Appetite and Increases Fat Oxidation But Does Not Affect Energy Expenditure in Humans. *Obesity (Silver Spring)* 2019;27(8):1244-54.
 26. Kesztyüs D, Cermak P, Gulich M, Kestyüs T. Adherence to Time-Restricted Feeding and Impact on Abdominal Obesity in Primary Care Patients: Results of a Pilot Study in a Pre-Post Design. *Nutrients* 2019;11(12):2854.
 27. Allaf M, Elghazaly H, Mohamed OG, Khan Fareen M, Zaman S, Salmasi A, et al. Intermittent fasting for the prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;1(1):CD013496.
 28. Wilhelmi de Toledo F, Grundler F, Bergouignan A, Drinda S, Michalsen A. Safety, health improvement and well-being during a 4 to 21-day fasting period in an observational study including 1422 subjects. *PLoS One* 2019;14(1):e0209353.
 29. Corley BT, Carroll RW, Hall RM, Weatherall M, Parry-Stromg A, Krebs JD. Intermittent fasting in Type 2 diabetes mellitus and the risk of hypoglycaemia: a randomized controlled trial. *Diabet Med* 2018;35(5):588-94.
 30. Chausse B, Solon C, Caldeira da Silva CC, Masselli Dos Reis I, Manchado-Gobatto F, Gobatto C, et al. Intermittent fasting induces hypothalamic modifications resulting in low feeding efficiency, low body mass and overeating. *Endocrinology* 2014;155(7):2456-66.
 31. Cienfuegos S, Gabel K, Kalam F, Epeleta M, Wiseman E, Pavlou V, et al. Effects of 4- and 6-h Time-Restricted Feeding on Weight and Cardiometabolic Health: A Randomized Controlled Trial in Adults with Obesity. *Cell Metab* 2020;32(3):366-78.e3.
 32. Stekovic S, Hofer SJ, Tripolt N, Aon M, Royer P, Pein L, et al. Alternate Day Fasting Improves Physiological and Molecular Markers of Aging in Healthy, Non-obese Humans. *Cell Metab* 2019;30(3):462-76.e6.
 33. Keenan S, Cooke MB, Belski R. The Effect of Intermittent Fasting Combined with Resistance Training on Lean Body Mass: A Systematic Review of Human Studies. *Nutrients* 2020;12(8):2349.
 34. Academy of Nutrition and Dietetics. *Nutrition Terminology Reference Manual (eNCPT): Dietetics Language for Nutrition Care*. <http://www.ncpro.org>
 35. Wilkinson MJ, Manoogian ENC, Zadorian A, Lo H, Fakhouri S, Shoghi A, et al. Ten-Hour Time-Restricted Eating Reduces Weight, Blood Pressure, and Atherogenic Lipids in Patients with Metabolic Syndrome. *Cell Metab* 2020;31(1):92-104.e5.
 36. Charlot A, Hutt F, Sabatier E, Zoll J. Beneficial Effects of Early Time-Restricted Feeding on Metabolic Diseases: Importance of Aligning Food Habits with the Circadian Clock. *Nutrients* 2021;13(5):1405.
 37. Aoun A, Ghanem Ch, Hamod N, Sawaya S. The Safety and Efficacy of Intermittent Fasting for Weight Loss. *Nutrition Today* 2020;55(6):270-7.

Dieta cetogénica

Juan Mauricio Vera Zertuche

INTRODUCCIÓN

La dieta cetogénica empezó a utilizarse para pacientes con epilepsia refractaria desde hace más de 100 años.¹ Dos años después, las dietas bajas en hidratos de carbono empezaron a utilizarse para el tratamiento de pacientes con diabetes,² y hasta el desarrollo de la insulina exógena constituyeron el principal tratamiento para pacientes con diabetes. Originalmente, se propuso como una alternativa nutricional al ayuno, en la cual no se superaran las necesidades mínimas de glucosa al día, se estableció como una ingestión menor a 50 g de hidratos de carbono al día, con 1 g de proteína por kilogramo de peso y el resto de las necesidades energéticas fueran a partir de grasas.³

FISIOLOGÍA

El consumo de hidratos de carbono en la dieta conduce a un aumento de la glucosa sérica, lo que genera secreción de insulina. La insulina estimula la captación de glucosa hacia las células para generar glucógeno a nivel hepático y muscular. El glucógeno hepático y muscular se emplea como fuente de glucosa para mantener las concentraciones séricas estables cuando estas bajan, a través de la producción pancreática de glucagón. De esta manera, se mantienen concentraciones estables de glucosa posprandiales y en ayuno. Las reservas de glucógeno duran alrededor de 16 a 24 horas (dependiendo el nivel de actividad).⁴ La insulina, además, favorece la conversión de glucosa a glicerol, el cual se utiliza en la síntesis de triglicéridos que se depositan en el tejido adiposo.⁵ La insulina inhibe la lipólisis, la betaoxidación y la cetogénesis,

desviando el metabolismo de ácidos grasos hacia su esterificación a triglicéridos.⁶

Si las reservas de glucógeno se consumen y la ingestión de hidratos de carbono de la dieta está limitada, existe un cambio metabólico hacia la utilización de grasa para la producción de acetil coenzima A (Acetil-CoA). Dicho proceso inicia con la lipólisis en el adipocito, que necesita la actividad de varias lipasas que responden al estímulo de distintas hormonas (insulina, glucagón b-hidroxibutirato). El producto final es una molécula de glicerol y tres ácidos grasos (ácido estearico, ácido eicosanoico, ácido palmítico).⁷

El glicerol a nivel hepático se convierte en gliceraldehído, el cual sirve como sustrato para la gluconeogénesis hepática.⁵ Los ácidos grasos, a su vez, se transportan hacia la mitocondria del hepatocito a través de la carnitina palmitoil transferasa 1 (CPT-1), y ahí se someten a la espiral de betaoxidación para ser convertidos en Acetil-CoA. El acetil CoA entra directamente al ciclo de ácido tricarbóxico (ciclo de Krebs) y sirve como sustrato para la generación de adenosín trifosfato (ATP). Sin embargo, los ácidos grasos no pueden atravesar la barrera hematoencefálica.⁸ Para sobreponerse a este obstáculo, la S-acetil-CoA se convierte en cuerpos cetónicos. Existen tres tipos de cuerpos cetónicos: ácido acetoacético, betahidroxibutirato y acetona, descritos por primera vez por Gerhardt en 1865.⁹ Los cuerpos cetónicos son compuestos hidrosolubles, capaces de penetrar la barrera hematoencefálica y pueden ser convertidos por las células del sistema nervioso central en Acetil-CoA, a través de cetolisis.¹⁰

La cetogénesis sucede en el hígado y consiste en la condensación de dos moléculas de S-acetil-CoA para generar acetoacetil-CoA, al cual se le agrega por condensación un grupo

aldol, posteriormente se corta por la liasa HMG-CoA (enzima limitante en la biosíntesis de cuerpos cetónicos) para generar ácido acético, el cual puede ser reducido a ácido betahidroxibutírico.⁵ Al suprimir la ingestión de hidratos de carbono, se entra en un estado de cetosis en el que las concentraciones de cuerpos cetónicos en sangre típicamente se encuentran entre 0.5-3 mM; son concentraciones muy distintas a la de la cetoacidosis en la que se sitúan por encima de 15 mM. Cabe destacar que los cuerpos cetónicos son ácidos débiles que dentro de nuestro cuerpo solo existen como bases conjugadas, por lo que son incapaces de producir acidosis metabólica.¹¹ Para mantener el estado de cetosis, se deben mantener las concentraciones de insulina al nivel más bajo posible para evitar pasar de betaoxidación y producción de cuerpos cetónicos a esterificación de ácidos grasos.

Los cuerpos cetónicos han demostrado modular el apetito a través de su efecto en la secreción de grelina¹² y activar vías metabólicas asociadas a longevidad como la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD), sirtuinas, factor de crecimiento de fibroblastos y el factor neurotrófico derivado del cerebro.¹³ El betahidroxibutirato puede regular varios tejidos por vías epigenéticas, como la disminución de la deacetilación de histonas, la betahidroxibutirilación directa de lisina en las histonas, regular la respuesta inflamatoria a través de la inhibición del inflamosoma NLRP3 e, incluso, disminuir el tono simpático, aumentar el transporte reverso del colesterol y atenuar el proceso de aterosclerosis a través de receptores ligados a proteínas G (GPR41 y GPR109A).⁸

APLICACIONES CLÍNICAS

Pérdida de peso

Existen revisiones sistemáticas que demuestran que la dieta cetogénica, a corto plazo, genera pérdidas de peso mayores que las dietas bajas en grasa. Por ejemplo, un metaanálisis de estudios controlados aleatorizados publicado en 2013, que incluyó 13 estudios con un total de 1,415 pacientes con seguimiento de 12 meses o más, observó que los pacientes asignados a

dietas con < 50 g de hidratos de carbono perdieron más peso que los asignados a dietas bajas en grasa.¹⁴ En estudios con seguimiento de dos años, se ha visto que la restricción de hidratos de carbono isocalórica es más efectiva para inducir pérdida de peso comparada con dieta baja en grasa y dieta mediterránea.¹⁵ Los estudios clínicos aleatorizados muestran una disminución del apetito y una reducción de la ingestión calórica en pacientes bajo dietas cetogénicas con consumo *ad libitum*.¹⁶

Algunos estudios atribuyen la pérdida inicial de peso en pacientes sometidos a dietas bajas en hidratos de carbono a la pérdida de agua corporal provocada por la natriuresis inducida por cetonuria,¹⁷ la disminución de insulina sérica debido a que esta estimula la reabsorción de sodio a nivel renal y la depleción de glucógeno hepático y muscular.¹⁸ Sin embargo, en un estudio a cuatro meses en pacientes asignados a dieta cetogénica muy baja en calorías que midió composición corporal por DEXA, BIA y pletismografía, se observó que la pérdida de peso es atribuible principalmente a disminución de masa grasa y masa grasa visceral; asimismo, que la pérdida de masa libre de grasa fue a expensas de agua corporal total.¹⁹

Es importante destacar que el contenido de proteína durante una dieta baja en hidratos de carbono debe ser supervisado, ya que se ha mostrado que el consumo de menor a 1g/kg de peso de proteína se asocia con mayor pérdida de masa libre de grasa.²⁰

Las dietas bajas en hidratos de carbono se han estudiado en pacientes con sobrepeso en fase de mantenimiento de pérdida de peso, observando que por cada disminución de 10% de la contribución de hidratos de carbono de la ingestión total de energía, el gasto energético basal aumentó 53 kcal/día, alcanzando una diferencia de hasta 478 kcal/día en pacientes asignados a dieta baja en hidratos de carbono (20%) en comparación con una dieta alta en hidratos de carbono (60%).²¹

Perfil de lípidos

Las dietas cetogénicas aumentan la proporción de grasas con respecto a las proteínas y los

hidratos de carbono de la dieta. Si las grasas ingeridas son predominantemente saturadas, existe un aumento de las concentraciones séricas de colesterol de baja densidad (LDL). En un metaanálisis publicado en 2006, que incluyó cinco estudios con 447 pacientes con sobrepeso aleatorizados a restricción de hidratos de carbono, se mostró una disminución de triglicéridos de 22.1 mg/dL, un aumento de colesterol de alta densidad (HDL) de 4.6 mg/dL y elevación del colesterol LDL de 5.4 mg/dL comparado con el grupo asignado a dieta baja en grasas.²²

Por otro lado, se ha descrito que la pérdida de peso asociada con la restricción de hidratos de carbono procesados reduce selectivamente el número de partículas pequeñas y aterogénicas de LDL, por lo que el colesterol LDL podría no ser el mejor parámetro para el seguimiento en estos pacientes, sino las concentraciones de apoB o el diámetro y número de partículas LDL.²³

Glucosa y control metabólico

Los cuerpos cetónicos tienen efecto hipoglucemiante al estimular la secreción de insulina y al reducir la gluconeogénesis.²⁴ Existen varios estudios que demuestran que una dieta baja en hidratos de carbono en pacientes con diabetes tipo 2 se asocia con pérdida de peso, disminución de hemoglobina glucosilada, mejor control metabólico con disminución de dosis de insulina en 62% de los pacientes, suspensión de tratamiento con insulina en 30% y remisión de la diabetes en 17.6% de los pacientes.^{25,26}

En 2019, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) publicó un consenso en el cual mostró que los patrones de alimentación bajos (< 45% de las kilocalorías totales) y muy bajos (< 26% de las kilocalorías totales) en hidratos de carbono se asocian a disminución de hemoglobina glucosilada, pérdida de peso, disminución de presión arterial, aumento de colesterol HDL y disminución de triglicéridos. Además, recomienda utilizar estas estrategias en pacientes que no alcanzan las metas de control glucémico y en los pacientes en los que es una prioridad reducir el número de medicamentos para tratar la diabetes.²⁷

SEGURIDAD

Generalmente se muestran efectos adversos leves asociados a la cetosis, sobre todo en las primeras semanas. Estos incluyen constipación, náusea, fatiga, mareo, cefalea y menor tolerancia al ejercicio.²⁸ Sin embargo, cualquier dieta cetogénica realizada sin supervisión puede provocar eventos graves de hipoglucemia o hipotensión en un paciente con tratamiento hipoglucemiante y/o antihipertensivo. Algunas personas raramente llegan a presentar dermatosis diseminadas conocidas como prurigo pigmentosa, que se resuelven al reintroducir los hidratos de carbono en la dieta.²⁹

El principal problema asociado con el uso de dietas cetogénicas radica en su adherencia a largo plazo: por conveniencia, palatabilidad y presión social, es difícil mantener estas intervenciones por mucho tiempo. Hasta el momento de la redacción de este capítulo, no existen estudios de más de dos años con dieta cetogénica.

La dieta cetogénica está contraindicada en pacientes con antecedente de pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia, hipertrigliceridemia > 500 mg/dL, hipercolesterolemias primarias y errores innatos del metabolismo, así como pacientes con insuficiencia renal o hepática avanzada.¹⁶

CONCLUSIONES

Las dietas cetogénicas pueden utilizarse de forma segura como herramienta a corto plazo para disminución de peso y control metabólico. Deben de ser estrictamente supervisadas por profesionales de salud debido a las siguientes razones:

- Se necesita una valoración previa para descartar enfermedades que contraindiquen su uso.
- Exige experiencia en la selección de fuentes saludables de grasa sobre las grasas saturadas.
- Se debe garantizar un adecuado aporte de proteína.
- Se debe dar un seguimiento estrecho para ajustar medicamentos hipoglucemiantes y antihipertensivos, acorde a la evolución.

- Se debe vigilar su adherencia, ya que muchos pacientes tienen dificultades para seguirlas o ejecutarlas de forma adecuada.
- Se debe supervisar la transición hacia una dieta que incluya una mayor proporción de hidratos de carbono para evitar una recuperación de peso excesiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guelpa G, Marie A. La lutte contre l'épilepsie par la desintoxication et par la reeducation alimentaire. *Rev Ther Med Chir* 1911;78:8-13.
2. Newburgh LH, Marsh PL. The use of a high fat diet in the treatment of diabetes mellitus second paper: Blood sugar. *Arch Intern Med* 1921; 27(6):699-705.
3. Peterman MG. The ketogenic diet in epilepsy *JAMA*; 1925;84(26):1979-83.
4. Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiol Rev* 2018;98(4):2133-223.
5. Williams SM, Turos E. The Chemistry of the Ketogenic Diet: Updates and Opportunities in Organic Synthesis. *Int J Mol Sci* 2021;22(10):5230.
6. Miller VJ, Villamena FA, Volek JS. Nutritional ketosis and mitohormesis: Potential implications for mitochondrial function and human health. *J Nutr Metab* 2018; 2018:5157645.
7. Duncan RE, Ahmadian M, Jaworski K, Sarkadi-Nagy E, Sul S. Regulation of lipolysis in adipocytes. *Annu. Rev. Nutr* 2007; 27:79-101.
8. Puchalska P, Crawford PA. Multi-dimensional roles of ketone bodies in fuel metabolism, signaling, and therapeutics. *Cell Metab* 2017;25(2):262-84.
9. Gerhardt CJAC. Ueber diabetes mellitus und aceton. *Wien Med. Presse* 1865;28:675.
10. Fukao T, Lopaschuk GD, Mitchell GA. Pathways and control of ketone body metabolism: on the fringe of lipid biochemistry. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2004;70(3):243-251.
11. Green A, Bishop RE. Ketoacidosis – Where do the protons come from? *Trends Biochem Sci* 2019;44(6):484-9.
12. Stubbs BJ, Cox PJ, Evans RD, Cyranka M, Clarke K, de Wet H. A ketone ester drink lowers human ghrelin and appetite. *Obesity* 2018;26(2):269-73.
13. Becker A, Gaballa D, Roslin M, Gianos E, Kane J. Novel Nutritional and Dietary Approaches to Weight Loss for the Prevention of Cardiovascular Disease: Ketogenic Diet, Intermittent Fasting, and Bariatric Surgery. *Curr Cardiol Rep* 2021;23(7):85.
14. Bezerra-Bueno N, Vieira de Melo IS, Lima de Oliveira S, Rocha Ataíde T. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Nutr* 2013;110(7):1178-87.
15. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar D, Witkow S, Greenberg I, Golan R, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N. Engl. J. Med.* 2008, 359(3):229-241.
16. Kirkpatrick CF, Bolick JP, Kris-Etherton PM, et al. Review of current evidence and clinical recommendations on the effects of low- carbohydrate and very-low- carbohydrate (including ketogenic) diets for the management of body weight and other cardiometabolic risk factors: a scientific statement from the National Lipid Association Nutrition and Lifestyle Task Force. *J Clin Lipidol* 2019;13(5):689-711.
17. Kolanowski J, Bodson A, Desmecht P, Bemelmans S, Stein F, Crabbe J. On the relationship between ketonuria and natriuresis during fasting and upon refeeding in obese patients. *Eur J Clin Invest* 1978;8(5):277-82.
18. Kolanowski J. Influence of glucose, insulin, and glucagon on sodium balance in fasting obese subjects. *Perspect Biol Med* 1979;22(3):366-76.
19. Gómez-Arbelaez D, Bellido D, Castro AI, Ordóñez-Mayán L, Carreira J, Galbán C, et al. Body composition changes after very-low-calorie ketogenic diet in obesity evaluated by 3 standardized methods. *J Clin Endocrinol Metab* 2017; 102(2):488-98.
20. Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B. Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression 1. *Am J Clin Nutr*. 2006;83(2):260-74.
21. Ebbeling CB, Feldman HA, Klein GL, Wong J, Bielak L, Steltz S, et al. Effects of a low carbohydrate diet on energy expenditure during weight low maintenance: randomized trial. *BMJ* 2018;363:k4583.
22. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy W, Brehm B, et al. Effects of Low-Carbohydrate vs Low-Fat Diets on Weight Loss and Cardiovascular Risk Factors: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Arch Inter. Med* 2006;166(3):285-93.
23. Krauss R. When Should You Order Advanced Lipoprotein Testing? In: 2021 Endocrine Case Management: eet The Professor. *Endocrine Society* 2021.
24. Balasse E, Ooms HA, Lambilliotte JP. Evidence for a stimulatory effect of ketone bodies on insulin secretion in man. *Horm Metab Res* 1970;2(6):371-2.
25. Ahmed SR, Bellamkonda S, Zilbermint M, Wang J, Kalyani R. Effects of the low carbohydrate, high fat diet on glycaemic control and body weight in patients with type 2 diabetes: experience from a community-based cohort. *BMJ Open Diab Res Care* 2020;8(1):e000980.
26. Athinarayanan SJ, Adams RN, Hallberg SJ, McKenzie A, Bhan puri N, Campbell W, et al. Long- term effects of a novel continuous remote care intervention including nutritional ketosis for the management of type 2 diabetes: a 2-year non-randomized clinical trial. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019;10:348.
27. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey T, Lau K, MacLeod J, et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. *Diabetes Care* 2019; 42(5):731-54.
28. Abbasi J. Interest in the ketogenic diet grows for weight loss and type 2 diabetes. *JAMA* 2018;319(3):215-7.
29. Murao K, Urano Y, Uchida N, Arase S. Prurigo pigmentosa associated with ketosis. *Br J Dermatol* 1996;134(2):379-81.

Dieta DASH

Ricardo Hernández González

CARACTERÍSTICAS DIETA DASH

La obesidad es una prioridad como problema de salud pública mundial. Su prevalencia prácticamente se ha triplicado entre el año 1975 y el año 2018. Se predice que 1.12 billones de personas serán obesas en 2030. Su tratamiento en conjunción con el de complicaciones relacionadas, como diabetes *mellitus* (DM), hipertensión (HTA) y enfermedades cardiovasculares (ECV), ha abarcado hasta el 28% de recursos sanitarios anuales en naciones desarrolladas. Por ello, las autoridades han establecido recomendaciones para su control y del riesgo cardiovascular (CV). Se han propuesto numerosos mecanismos biológicos y fisiológicos para tratar de subrayar por qué algunos patrones y programas alimentarios, incluso populares, son mejores que otros. Como esencia del tratamiento, se recomiendan diferentes planes restrictivos en calorías y en sus componentes. Los planes que enfatizan un alto contenido proteico parece que disminuyen la ingestión total mediante mayor saciedad, en tanto que restringen hidratos de carbono a más consumo energético, además de una mayor producción de cetonas que suprimen el apetito.

Se ha generado un intenso debate sobre esto, publicaciones médicas que han traspasado medios de comunicación y millones de personas que tratan de disminuir su peso corporal (PC) cambiando su alimentación. Un metaanálisis sugirió que la diferencia en el éxito entre los diferentes programas alimentarios, incluyendo los denominados populares, en realidad es pequeña e improbablemente relevante.¹

Incluir componentes en la alimentación sana, como lácteos bajos en grasa, pescados, nueces,

frutas y vegetales, también se ha estudiado para reducir peso y grasa corporales. Por ejemplo, grandes cantidades de dicho tipo de lácteos causan una mayor pérdida de peso y grasa cuando se proporcionan en el contexto de planes alimentarios restringidos en energía, comparados con dietas bajas en lácteos.

Los componentes de la dieta Mediterránea, así como la dieta Enfoques Alimenticios para Detener la Hipertensión (Dietary Approaches to Stop Hypertension [DASH], por sus siglas en inglés), sugieren que mejoran factores de riesgo CV mediante pérdida ponderal en sí misma, además por su restricción en contenido sódico y propiedades antiinflamatorias de sus componentes.

La dieta DASH es sana, rica en frutas, vegetales, pescado, nueces y productos lácteos bajos en grasa. Ha mostrado ser beneficiosa no solamente reduciéndola presión arterial (PA), como fue su propósito original, sino también a la hora de reducir ECV, cáncer, resistencia a insulina y lípidos sanguíneos. Existe evidencia de que también mejora el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia abdominal y, significativamente, el PC. En algunas publicaciones, sin embargo, no se ha mostrado significativamente diferente al compararla con otras dietas restrictivas.²

El grupo de Soltani, et al.³ realizaron una revisión sistematizada, planificada e informaron según las pautas de Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA, por sus siglas en inglés). PRISMA se centra principalmente en el informe de revisiones que evalúan los efectos de las intervenciones, pero también se puede utilizar como base para informar revisiones sistemáticas con objetivos distintos a la evaluación de intervenciones (por ejemplo, evaluar la etiología, la prevalencia, el diagnóstico o el pronóstico).

Según la base de datos *International Prospective Register of Systematic Reviews* (PROSPERO, por sus siglas en inglés), se comprueban efectivamente resultados de la dieta DASH en índices adipocitarios como lo son peso, IMC y circunferencia abdominal, y se cuantifica el efecto total de las causas potenciales de heterogeneidad en resultados de diferentes estudios. PROSPERO es una base de datos internacional de revisiones sistemáticas registradas prospectivamente en salud y atención social, bienestar, salud pública, educación, crimen, justicia y desarrollo internacional. Las características del protocolo de revisión se registran y mantienen como un registro permanente. PROSPERO tiene el objetivo de proporcionar una lista completa de revisiones sistemáticas registradas al inicio para ayudar a evitar la duplicación y reducir la oportunidad de sesgo de notificación al permitir la comparación de la revisión completa, con lo que se planifica el protocolo, se produce por CRD y se financia por el Instituto Nacional de Investigación en Salud (NIHR).

En un metaanálisis realizado en individuos de Estados Unidos, Australia, Brasil y China, 10 estudios reportaron el efecto de la dieta DASH en PC, 6 en relación al IMC y 2 en la circunferencia abdominal. Uno solo examinó el porcentaje de grasa corporal, masa magra y grasa trunca. Los hallazgos indicaron que la reducción de peso promedio fue 1.42 kg en 8 a 24 semanas; la influencia de la dieta DASH fue mayor cuando se utilizó en conjunto con restricción energética (-2.27 kg), por períodos cortos (-1.64 kg) en sobrepeso y (-1.63 kg) en obesidad.

En diez estudios con 1,291 participantes se obtuvo mayor pérdida ponderal en comparación a grupos con dietas reductivas como control, con diferencia en el peso corporal (-1.42 kg), aunque con gran heterogeneidad.⁴⁻¹³ Un subanálisis grupal indicó que dieta DASH más restricción energética ofrecieron mejores resultados (-2.27 kg) que sin restricción energética (-0.85 kg), siendo estadísticamente diferentes. Se hizo evidente que la dieta DASH reduce el PC independientemente del sexo, aun cuando se utilizó en estudios con fines no nutricionales. Asimismo, mostró que fue menos efectiva a mayor tiempo de utilización (más de 12 semanas), en comparación

con menor tiempo (8 a 12 semanas). La diferencia no fue significativa cuando se comparó con controles de otras dietas saludables, y solo participantes con sobrepeso y obesidad mostraron reducción significativa en el peso con la dieta DASH.

Con relación al IMC, 6 estudios con 1,157 participantes indicaron que la dieta DASH lo redujo en mayor cuantía y en todos los subgrupos versus las dietas control (-0.42 kg/m²), dentro de una heterogeneidad.³

Dos estudios con universo de 511 sujetos pudieron analizarse indicando mayor reducción de circunferencia abdominal (1.05 cm) comparándolos con otras dietas isocalóricas, y solo un estudio enfocado en grasa ponderal no mostró diferencias en su porcentaje corporal o trunca y peso magro.^{13,14}

La dieta DASH es un patrón de alimentación sano y numerosos estudios han comprobado no solo disminución de PA, sino también mejor control glucémico, menor riesgo de ECV y neoplasias, siendo la obesidad un factor de riesgo para todos los padecimientos anteriormente señalados.

Se ha mencionado que, aunque parte del efecto positivo de la dieta DASH en HTA puede atribuirse en parte al efecto reductor del peso corporal (por cada kg perdido, reduce 1 mm de Hg en presión sistólica y diastólica), también porque la dieta DASH es rica en potasio y baja en sodio, lo cual muestra asociación inversa a la PA.¹⁵

Los resultados hacen evidente que la continuidad en la dieta DASH alcanzó una mayor reducción del peso corporal cuando se comparó con dietas típicas, pero que no fue así cuando se comparó con otras dietas sanas, sugiriendo que la elección alimentaria sana sobre todo influye en el PC.

La baja densidad energética de este patrón de alimentación permite consumir menos energía sin disminuir el peso y cantidad de alimentos ingeridos, convirtiendo la dieta DASH en una buena elección para reducir peso a largo plazo sin ocasionar más apetito, permitiendo un mayor consumo de frutas, vegetales y granos integrales. Esto se ha mostrado, por ejemplo, en un estudio de cohortes prospectivo en el que mujeres en la quinta con mayor ingestión de estos

granos, disminuyeron el riesgo de ganancia ponderal en 23% vs la quinta más baja.¹⁶ Además, frutas y vegetales son ricos en agua y fibra, bajos en densidad energética y, por ende, se proponen para reducir el riesgo de obesidad.

Los resultados de dos grandes estudios de cohorte prospectivos mostraron asociación inversa entre la ingestión de nueces y el IMC.^{17,18} Las nueces son ricas en ácidos grasos no saturados y la propuesta es que poseen efectos termogénicos que contribuyen a una menor acumulación de grasa y un aumento de la saciedad por su abundancia en fibra y proteínas.

El componente de lácteos bajos en grasa similarmente reduce el apetito y el PC. El consumo de pescado se asocia con un bajo PC. Metaanálisis controlados han demostrado que su consumo, en cápsulas con aceite de pescado, lleva a reducción del peso de 0.59 kg, 0.24 kg/m² en IMC, 0.81 cm en cintura y -0.49% en grasa corporal en comparación con controles.

Finalmente, la alta ingestión de sal induce obesidad independientemente a la ingestión total energética, originando hiperleptinemia y acumulación de tejido grasa blanco.¹⁹

La continuidad de la dieta DASH ofrece una pérdida ponderal, independientemente de la ingestión energética. Este efecto es aditivo en el contexto de restringir el consumo de energía, e incluyéndola como un componente entre dietas bajas en calorías puede ayudar a personas para mejor resultado en la disminución de peso e IMC, lo cual convierte la dieta DASH baja en calorías en una mejor elección que otras bajas en energía.

No fue posible mostrar evidencia de la dieta DASH únicamente, sin otras intervenciones en el estilo de vida, como ejercicio y programas para control de peso, ya que solo se encontraron ensayos que mostraban PC y composición corporal como datos secundarios. Además, el efecto saciante de alimentos y diferencias en reducción ponderal en éstos, no pueden analizarse.

La composición de macronutrientes en la dieta DASH variaba entre los estudios, lo cual explicó la heterogeneidad.

El estudio original de Sacks, et al.²⁰ incluyó 412 participantes aleatorizados a una dieta control típica o tipo DASH con ingestiones dentro del grupo asignado a altas, intermedias y bajas

en sodio durante 30 días. Al comparar el sodio ingerido del grupo alto al intermedio, se redujo la presión arterial sistólica (PAS) 2.1 mmHg con dieta control y 1.3 con la dieta DASH. En el grupo con ingestión baja de sodio, hubo reducciones adicionales en 4.6 mmHg en la dieta control y 1.7 con la DASH. Este efecto del sodio se observó en hombres y mujeres, con y sin hipertensión, raza negra y otras. La dieta DASH se asoció con una mayor disminución de la PAS a cada nivel de sodio y la diferencia fue mayor con alta ingestión de sodio que con baja. Comparándola con una dieta control rica en sodio, la dieta DASH baja en sodio generó un menor PAS en 7.1 mmHg en personas sin HTA y a 11.5 mmHg menor en personas con HTA. Por tanto, la reducción de ingestión de sodio a menos de 100 mmol por día y alimentación DASH reduce la PA significativamente.

DASH, DIETA ESPECIAL PARA PACIENTES HIPERTENSOS

La HTA esencial, primaria o idiopática se aproxima a un 90-95% de los casos. Con distribución mundial, le atañen factores de diversa índole, como económicos, sociales, culturales, ambientales, étnicos e higiénico-alimentarios. Su frecuencia aumenta con la edad, llegando a prevalecer hasta en el 50% de personas mayores a 50 años, y es un grave problema de salud por su elevado riesgo CV. En la regulación de la PA intervienen diferentes sistemas hormonales, como el de renina-angiotensina-aldosterona, el nervioso simpático y los riñones.

Aunque disponemos de múltiples tratamientos farmacológicos, la humanidad dista de atender con la continuidad que garantice una efectividad adecuada. Ante las dimensiones pandémicas y los enormes costes directos a sistemas públicos de salud nacionales, las medidas no farmacológicas son muy importantes para su tratamiento integral e incluyen: reducción de peso ponderal, ejercicio físico, mayor consumo de calcio, magnesio, potasio y fibra, reducción en la ingestión de grasas y sal, disminución de alcohol, tabaco y café. Sin embargo, no existe una aproximación dietética para el

tratamiento de la HTA. Por ello, las agencias internacionales intentan diversificar las recomendaciones al respecto. El programa de educación nacional para la presión arterial elevada de los EUA ha abogado por modificar cuatro factores higiénico-dietéticos en búsqueda de una prevención primaria y un control de la HTA, que son combatir el sobrepeso y la obesidad, el consumo de sal, de alcohol y el sedentarismo.

Los dos trabajos más completos sobre ello en cuanto a dieta son el Ensayo de Prevención de Hipertensión²¹ y el estudio DASH.²² Ambos mostraron que la previenen o disminuyen en personas hipertensas. Los resultados fueron claramente significativos y tanto la dieta DASH como la rica en frutas y verduras disminuyeron la PA. No obstante, la dieta DASH logró mejores resultados, especialmente en personas hipertensas, resaltando que los beneficios iniciaron desde las dos primeras semanas de su utilización.

El segundo trabajo denominado DASH-sodio²⁰ se diseñó para disminuir el aporte de sodio de las tres dietas señaladas anteriormente y observar el efecto adicional en la PA con esta modificación. Incluyó 412 personas, 41% hipertensas, aleatorizadas a una de las tres dietas y, posteriormente, restringidas durante un mes con sodio preestablecido: 3,300 mg/día (consumo habitual mayoritario en EUA), 2,400 mg/día o 1,500 mg/día. La restricción del sodio en la alimentación disminuyó la PA en cualquiera de las tres dietas. Nuevamente, la mayor reducción se consiguió con la dieta DASH a cualquier nivel de sodio, y el mejor resultado en disminuir la PA se consiguió con la dieta DASH y la restricción sódica con solo 1,500 mg/día.

Entre otras, la dieta DASH ha demostrado el mejor efecto en reducir la PA. Existe evidencia múltiple que sustenta disminución de la PA sistólica con la dieta DASH, pero existen resultados contradictorios de su efecto en la PA diastólica.²³ Los resultados del *Exercise and Nutritional Interventions for Cardiovascular Health* (ENCORE, por sus siglas en inglés) sobre ejercicio en salud cardiovascular mostró que la dieta DASH reduce la PA en obesos e hipertensos.^{24,25}

El estudio en la Universidad Urmia de Irán verificó, por ejemplo, los efectos de la dieta

DASH a 12 semanas comparados con las recomendaciones de ADA en DM e HTA. Este estudio describe un patrón alimentario DASH con mayor claridad:

- 8 a 10 raciones diarias de frutas y vegetales
- 4 a 5 raciones por semana de nueces, semillas o frijoles
- 6 raciones por día del grupo de granos, la mitad al menos integral
- 2-3/día de lácteos sin grasa o bajos en la misma
- Un máximo diario de 180 g de carne, enfatizando que sea de pescado o carne blanca
- 5 raciones máximas por semana de azúcares simples
- Menor contenido de grasa total que proporcione menos del 27% de energía, incluyendo menos o igual a 7% de ácidos grasos saturados
- Un total de sodio de 2,300 mg/día como máximo
- Eliminar bebidas azucaradas y gaseosas como en una dieta control tipo ADA
- Un total de 18% de proteínas, un 52% de HCO y un 30% de grasas

Este pequeño y aleatorizado estudio mostró que en pacientes con DM2 ofreció beneficios al mejorar su PA sistólica y previno el desarrollo de HTA. Sin embargo, no mostró otros efectos benéficos definidos por su corto tiempo y las personas incluidas.²⁶

BIBLIOGRAFÍA

1. Ge Long, Behnam Sadeghirad, Geoff Ball DC. Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials the bmj. *BMJ* 2020; 369:m696.
2. Huggins CE, Margerison C, Worsley A, Nowson CA. Influence of dietary modifications on the blood pressure response to antihypertensive medication. *Br J Nutr* 2011; 105:248-55.
3. Soltani S, Shirani F, Chitsazi MJ, Salehi-Abargouei A. The effect of dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet on weight and body composition in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Obesity reviews* 2016;17:442-54.

4. Asemi Z, Esmailzadeh A. DASH diet, insulin resistance, and serum hs-CRP in polycystic ovary syndrome: a randomized controlled clinical trial. *Horm Metab Res* 2015;47:232-8.
5. Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, Craighead L, Lin P, Johnson J, et al. Effects of the dietary approaches to stop hypertension diet alone and in combination with exercise and caloric restriction on insulin sensitivity and lipids. *Hypertension* 2010;55:1199-205.
6. Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Simons-Morton D, Stevens V, Young D, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144:485-95.
7. Lima ST, da Silva Nalin de Souza B, Franca AK, Salgado Filho N, Sichieri R. Dietary approach to hypertension based on low glycaemic index and principles of DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension): a randomised trial in a primary care service. *Br J Nutr* 2013;110:1472-9.
8. Nowson CA, Wattanapenpaiboon N, Pachett A. Low-sodium Dietary Approaches to Stop Hypertension-type diet including lean red meat lowers blood pressure in post-menopausal women. *Nutr Res* 2009;29:8-18.
9. Nowson CA, Worsley A, Margerison C, Jorna M, Godfrey S, Booth A. Blood pressure change with weight loss is affected by diet type in men. *Am J Clin Nutr* 2005;81:983-9.
10. Razavi Zade M, Telkabadi MH, Bahmani F, Salehi B, Farshbaf S, Asemi Z. The effects of DASH diet on weight loss and metabolic status in adults with non-alcoholic fatty liver disease: a randomized clinical trial. *Liver Int* 2016 Apr;36(4):563-71.
11. Rifai L, Pisano C, Hayden J, Sulo S, Silver M. Impact of the DASH diet on endothelial function, exercise capacity, and quality of life in patients with heart failure. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2015;28(2):151-6.
12. Ard JD, Coffman CJ, Lin PH, Svetkey L. One-year follow-up study of blood pressure and dietary patterns in dietary approaches to stop hypertension (DASH)-sodium participants. *Am J Hypertens* 2004;17:1156-62.
13. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a dietary approaches to stop hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005;28:2823-31.
14. Ledikwe JH, Rolls BJ, Smiciklas-Wright H, Mitchell D, Ard J, Champagne C, et al. Reductions in dietary energy density are associated with weight loss in overweight and obese participants in the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1212-21.
15. Jain N, Minhajuddin AT, Neeland IJ, Elsayed E, Veha G, Hedayati S. Association of urinary sodium-to-potassium ratio with obesity in a multiethnic cohort. *Am J Clin Nutr* 2014;99:992-8.
16. Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2003;78:920-7.
17. Fraser GE, Sabate J, Beeson WL, Strahan TM. A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease: the Adventist Health Study. *Arch Intern Med* 1992;152:1416-24.
18. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Colditz GA, Rosner BA, et al. Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. *BMJ* 1998;317:1341-5.
19. Fonseca-Alaniz MH, Brito LC, Borges-Silva CN, Takada J, Andreotti S, Lima F. High dietary sodium intake increases white adipose tissue mass and plasma leptin in rats. *Obesity* 2007;15:2200-8.
20. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simons-Morton DG, et al. DASH-Sodium Trial Collaborative Research Group. Effects of Diet and Sodium Intake on Blood Pressure: Subgroup Analysis of the DASH Sodium Trial. *Ann Intern Med* 2001;135:1019-28.
21. Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group (TOHP). Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. *Arch Intern Med* 1997;157(6):657-67.
22. Apple L J, Moore T J, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.
23. Saneei P, Salehi-Abargouei A, Esmailzadeh A, Azadbakht L. Influence of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on blood pressure: a systematic review and meta-analysis on randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2014;24:1253-61.
24. Siervo M, Lara J, Chowdhury S, Ashor A, Oggioni C, Mathers J. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr* 2015;113:1-15.
25. Soltani S, Shirani F, Chitsazi MJ, Salehi-Abargouei A. The effect of dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet on weight and body composition in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Obes Rev* 2016;17:442-54.
26. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001;344:3-10.

CAPÍTULO 10

Dietas vegetarianas

Primavera de María González Contreras

INTRODUCCIÓN

La historia del vegetarianismo tiene sus orígenes en el año 3200 a.c., cuando los egipcios comenzaron a adoptar dietas vegetarianas bajo la creencia de que el excluir el consumo de carne de su dieta les ayudaría a facilitar la reencarnación. En India, donde los hindúes ven a las vacas como sagradas y defienden el principio de la no violencia, es una importante cuna del vegetarianismo. Filósofos griegos también adoptaron la dieta vegetariana, siendo Pitágoras fuerte influyente, tanto que durante muchos siglos la dieta vegetariana se conoció como la dieta «pitagórica». Se puede observar a lo largo de la historia que el vegetarianismo se ha asociado con religiones que predicán el respeto por todos los seres vivos y adoptan el principio de no violencia, como el Hinduismo, el Jainismo, el Sijismo, el Budismo, el movimiento Hare Krishna y la Iglesia Adventista del Séptimo Día. Además, en los siglos XX y XXI, la ciencia ha fortalecido esta práctica que ha generado cada vez más seguidores.¹

Las dietas basadas en plantas (DBP) han existido desde el comienzo de la humanidad.² Sin embargo, el creciente interés en los últimos años se ha atribuido a más investigaciones que respaldan múltiples beneficios para la salud, contribución ecológica, económica y religiosa.³ No obstante, aún persiste preocupación sobre la integridad de este patrón dietético. Entre los nutrientes que pueden ser deficientes, se encuentran las proteínas, ácidos grasos omega 3, calcio, hierro, zinc y vitamina D y vitamina B-12^{4,5,6}, siendo alto el aporte de fibra, sustancias antioxidantes, fitoquímicos y ácidos grasos omega 6.⁷

Se debe tener en cuenta que el término «dieta vegetariana» no siempre está claramente

definido en la literatura y puede incluir muchas variaciones dietéticas.³

TIPOS DE DIETAS BASADAS EN PLANTAS

Las dietas vegetarianas se caracterizan principalmente por la eliminación de todo tipo de carnes, incluido el pescado y otros productos de origen animal como huevo y lácteos. Este régimen de alimentación se basa predominantemente en alimentos de origen vegetal, como cereales, legumbres, tubérculos, verduras, frutas, frutos secos y setas.³

Las principales categorías de dietas a base de plantas son lacto-ovo-vegetarianismo, lacto-vegetarianismo, ovo-vegetarianismo y veganismo. El semivegetarianismo, el pescetarismo y el flexitarismo pueden considerarse subcategorías de dietas basadas en plantas e implican el consumo de carne y/o pescado en mayor o menor medida³ y se definen en la tabla 1.

Los DBP se clasifican según la calidad y frecuencia de la ingestión de alimentos de origen animal, más que según la calidad y frecuencia del consumo de alimentos de origen vegetal. Sin embargo, bajo el criterio de que es un patrón dietético saludable, es importante considerar que el término DBP no necesariamente significa saludable, ya que existen pruebas de que determinados alimentos de origen vegetal como los cereales refinados, muchos postres, pasteles y bebidas azucaradas son perjudiciales para la salud.¹⁰ Para ser definido como saludable debe promover la ingestión de cereales integrales, frutas, verduras, leguminosas y aceites vegetales no hidrogenados, como el aceite de oliva extra virgen.^{11, 12} Y finalmente, la sustitución de

Tabla 1. Clasificación de las dietas basadas en plantas^{8,9}

Dieta	Definición
Vegana	Excluye todos los productos animales
WFPB*	Excluye alimentos muy procesados mientras se concentra en los alimentos en su forma natural
Crudivegana	Excluye todos los productos de origen animal, junto con los productos que no se pueden consumir crudos
Lacto-ovo-vegetariana	Excluye todas las formas de carne, pero permite otros productos animales (lácteos, huevo, miel, etc.)
Lacto-vegetariana	Excluye todas las formas de carne y huevos, pero permite productos lácteos, miel, etc.
Ovo-vegetariana	Excluye todas las formas de carne y productos lácteos, pero permite huevos, miel, etc.
Pescatariana	No incluye carne, pero permite pescado, productos lácteos, huevo, miel, etc.
Semi-vegetariano/ Flexitariano	Consiste principalmente en una dieta vegetariana, con una ingestión mínima de carne
Omnívoro	No excluye ningún producto animal

*WFPB: Dieta basada en plantas de alimentos integrales.

determinados alimentos de origen animal ayuda a reducir la ingestión de componentes nocivos presentes en las carnes rojas y procesadas, como el exceso de sodio, nitratos y nitritos.¹¹

La Asociación Americana de Dietética afirma que las DBP convenientemente planificadas son saludables, nutricionalmente adecuadas y que pueden ser beneficiosas para la prevención y el tratamiento de algunas enfermedades como la diabetes tipo 2, ciertos tipos de cáncer, la hipertensión, la cardiopatía isquémica y la obesidad.⁹

CONSIDERACIONES NUTRICIONALES DE LAS DIETAS BASADAS EN PLANTAS

Proteínas y aminoácidos

Es común mencionar que la ingestión proteica y en específico de aminoácidos en las dietas vegetarianas puede ser inadecuada. Sin embargo,

se ha observado que la cantidad de porciones de aminoácidos consumidos por vegetarianos y veganos suelen ser más que suficientes para satisfacer y superar los requerimientos diarios individuales, siempre que se consuma una variedad adecuada de alimentos y se cubran las recomendaciones energéticas. Todos los alimentos vegetales contienen los 20 aminoácidos, incluidos los 9 aminoácidos esenciales.^{9,13} Es importante destacar que no es que falten aminoácidos esenciales, mejor dicho, la distribución de aminoácidos es menos óptima en los alimentos vegetales que en los alimentos de origen animal. Por ejemplo, la lisina está presente en proporciones mucho más bajas que las óptimas para las necesidades humanas en los granos y, de manera similar, los aminoácidos que contienen azufre (metionina y cisteína) son proporcionalmente más bajos en las legumbres de lo que serían rangos óptimos para las necesidades humanas.¹⁴ Por tanto, cabe señalar que una ingestión combinada de proteínas a

lo largo del día, y no necesariamente en la misma comida, es suficiente para obtener todos los aminoácidos esenciales.⁹

Lípidos y ácidos grasos

Los ácidos grasos poliinsaturados omega 6 (*n-6*) y omega 3 (*n-3*) cumplen funciones esenciales en el organismo, incluidas la síntesis de prostaglandinas, leucotrienos, membranas celulares, fosfolípidos, foto receptores retinianos (visión), materia gris cerebral (tejido cerebral), testículos y esperma. El ácido linoleico (LA) y araquidónico (AA) se clasifican como ácidos grasos *n-6*, y el ácido linolénico (ALA), ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), son ácidos grasos *n-3*.¹⁵ Por su parte, la ingestión de ALA en vegetarianos y veganos es similar a los de los no vegetarianos; la ingestión de ácidos grasos *n-3*, EPA y DHA es menor en vegetarianos y frecuentemente ausente en veganos.⁹

Las fuentes alimentarias de ácidos grasos *n-6* comúnmente consumidas en las dietas vegetarianas incluyen nueces, semillas, ciertas verduras y aceites vegetales como aceite de soya, aceite de cártamo y aceite de maíz. Por lo tanto, cualquier dieta que se base principalmente en plantas conduce a una alta ingestión dietética de LA y de fibra. Dado que hay pocas fuentes vegetales con alto contenido de ALA en comparación con LA, esto puede presentar un desafío de ingestión para que las dietas vegetarianas cumplan con los requisitos de la ingestión diaria recomendada (IDR). De los ácidos grasos *n-3*, los más abundantes es ALA, que se encuentra en aceites de origen vegetal y oleaginosas como la linaza, nueces, la semilla de cáñamo y la chía. Las buenas fuentes de ácidos grasos EPA y DHA se encuentran principalmente en alimentos de origen animal, como son huevos de gallinas ponedoras alimentadas con altas fuentes de ALA o DHA, peces o ganado alimentados con suplementos de *n-3*, pescados y mariscos de agua fría o peces que se alimentan de fuentes de alimentos con alto contenido de ALA, EPA y/o DHA. Algunas algas marinas de agua fría (excepto la espirulina).¹⁶

Los seres humanos (a excepción de aquellos con errores innatos del metabolismo) pueden convertir LA en AA y moderadamente convertir

ALA en EPA y/o DHA. Esta conversión va del 5 al 8%, por tal motivo los seres humanos deberíamos consumir EPA y DHA proveniente de la dieta.¹⁷⁻²⁰

Las rutas metabólicas de LA y ALA utilizan la misma vía bioquímica. El consumo excesivo en cualquiera de estos ácidos grasos da como resultado una competencia entre las enzimas de elongación y desaturación por EPA y AA. El exceso de LA interfiere competitivamente con la capacidad de ALA para utilizar las enzimas, suprimiendo así la conversión de ALA en EPA y EPA en DHA (Fig. 1). Estudios sugieren que los suplementos de algas muestran aumentos de EPA y/o DHA en suero y plasma en pacientes con alimentación basada en plantas.^{21, 22, 23}

MICRONUTRIMENOS

Vitaminas

Vitaminas del complejo B

La vitamina B12 es una vitamina soluble en agua que se encuentra naturalmente en la carne y los productos de origen animal. Las funciones fisiológicas de la vitamina B12 incluyen eritropoyesis, síntesis y mantenimiento de la vaina de mielina y síntesis de ácido nucleico (ADN).²⁴

Las personas que siguen dietas vegetarianas y no consumen suplementos de vitamina B12 corren el riesgo de desarrollar deficiencia de esta vitamina, independientemente del tipo de dieta vegetariana que consuman. Los veganos, que no ingieren ningún alimento de origen animal, tienen el mayor riesgo de desarrollar una deficiencia. Los vegetarianos, además de los veganos, consumen algunos alimentos que son una fuente natural de vitamina B12 (por ejemplo, leche, yogur, queso, huevos). Sin embargo, incluso ellos tienen fuentes naturales limitadas de esta vitamina. Aunque algunos productos como los cereales o los productos de soya están fortificados con vitamina B12, los estudios han demostrado que los vegetarianos a menudo tienen una ingestión subóptima de vitamina B12.²⁵

Los síntomas de deficiencia de vitamina B12 se caracterizan por fatiga inusual, hormigueo en dedos de manos y pies, mala cognición, indigestión y retraso en el crecimiento (en niños). Una deficiencia subclínica de vitamina B12 da como

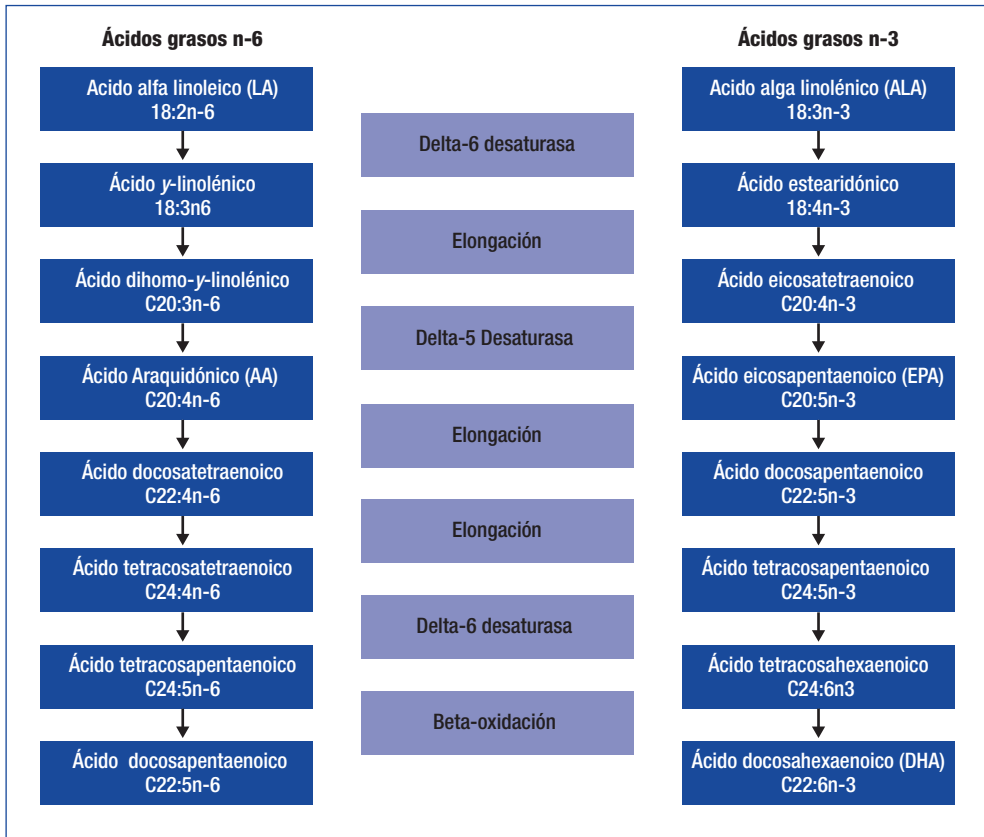


Figura 1. Ruta metabólica de los ácidos grasos omega 3 y omega 6¹⁹.

resultado hiperhomocisteinemia, condición que promueve la formación de especies reactivas de oxígeno y la liberación de mediadores inflamatorios, por lo que se considera un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV)^{9, 26}

Vitamina D

Las concentraciones plasmáticas de 25-Hidroxi vitamina D (25 (OH) D) (calcidiol), la principal forma circulante de vitamina D, varía debido a la biosíntesis cutánea de vitamina D cuando la piel se expone a cantidades suficientes de radiación UVB (luz solar), a través de la activación del precursor 7-dehidrocolesterol presente en la piel, que posteriormente se transforma en vitamina D3 o calcitriol. La vitamina D proveniente de la dieta también influye en las concentraciones

circulantes de 25 (OH) D. Algunas fuentes dietéticas importantes de vitamina D3 (fuentes animales) son el pescado azul, la carne, los cereales enriquecidos y las grasas para untar y fuentes vegetales que aportan vitamina D2 (ergocalciferol) como zumos de fruta fortificados, hongos tratados con luz ultravioleta y otros productos fortificados. Tanto la forma D2 como la forma D3 se transportan unidas a la proteína transportadora específica de vitamina D (PTD) hasta el hígado, donde se hidroxilan mediante la acción de la enzima 25-hidroxilasa dando lugar a 25-hidroxivitamina D2, 25(OH) D2, y 25(OH) D3, respectivamente. Normalmente, se hace referencia al 25(OH) D total, que es el marcador del estado de la vitamina, y se transporta unido a la PTD hasta el riñón, donde sufre otra hidroxilación mediante

la enzima 1- α -hidroxilasa, obteniéndose 1,25-dihidroxicolecalciferol, 1,25(OH) $_2$ D, o calcitriol. Esta es la forma activa de la vitamina D y responsable de las funciones biológicas, siendo su actividad más relevante la mineralización y regulación del remodelado óseo.^{27,28}

Se ha observado que veganos y vegetarianos consumen menor cantidad de vitamina D por la dieta en comparación con las personas que comen carne y pescado, por lo que se sugiere el uso de suplementos de vitamina D, especialmente para los adultos mayores, teniendo en cuenta que la vitamina D influye en una gran cantidad de funciones metabólicas más allá del metabolismo óseo. Algunos expertos recomiendan ingestiones diarias de vitamina D de 1,000 a 2,000 UI, o incluso más.^{9,29}

Minerales

Hierro

Generalmente, los vegetarianos tienen un consumo superior de hierro en comparación de los omnívoros. Sin embargo, las reservas de hierro de los vegetarianos suelen estar por debajo de los no vegetarianos.⁹ Gallego-Narbon³⁰ destacó que, a pesar de tener una ingestión mayor de hierro, su absorción no es correspondientemente alta debido a la baja biodisponibilidad del hierro en los alimentos de origen vegetal (Hierro no Hemo). Es importante destacar que existen potenciadores e inhibidores del hierro no hemo, como el ácido ascórbico que actúa formando un quelato con el hierro e impidiendo que otros componentes alimentarios se unan a este. Por otra parte, los inhibidores de la absorción de hierro no hemo se encuentran principalmente en los alimentos de origen vegetal, siendo los mayoritarios los fitatos, presentes en cereales de granos enteros y legumbres, y los polifenoles, que se pueden encontrar en el té, café o en el cacao. El calcio es un inhibidor de hierro hemo (origen animal) y no hemo, ya que simula la captación de hierro por el enterocito.²⁸

Yodo

El yodo es un micronutriente esencial, necesario en pequeñas cantidades, que es vital para la síntesis de hormonas tiroideas: triyodotironina

(T3) y tiroxina (T4). Las hormonas tiroideas son cruciales para la regulación del metabolismo, el crecimiento y el desarrollo neurológico, la deficiencia de yodo puede provocar trastornos como hipotiroidismo, patología nodular tiroidea anormal del bocio y cretinismo en bebés nacidos de madres con un nivel bajo de yodo durante el embarazo y la lactancia. Las personas que consumen dietas que excluyen alimentos ricos en yodo, principalmente lácteos, huevos y/o pescado, tienen un mayor riesgo de deficiencia de yodo y, para complicarlo más, las alternativas aceptadas por los vegetarianos a menudo tienen un contenido insignificante de yodo o no son fortificados.^{9,31}

Calcio

El calcio es un mineral abundante en una amplia gama de alimentos, sobre todo en los productos lácteos.³² El calcio adecuado es necesario para la coagulación de la sangre, la transmisión nerviosa, la estimulación muscular, el metabolismo de la vitamina D y el mantenimiento de la estructura ósea.³³ La biodisponibilidad del calcio en los alimentos vegetales está relacionada con el contenido de oxalato y, en menor grado, fitato y fibra. Por tanto, alimentos con fracción de oxalato como espinacas, betabel y acelga no se considera una buena fuente de calcio, a pesar de su alto contenido de calcio. En comparación con alimentos de menor contenido de oxalatos como la col rizada, hojas de nabo, repollo o el bok choy, cuya absorción es casi del 50%, otros alimentos como el tofu enriquecido, leches vegetales fortificadas es de aproximadamente el 30%, casi similar a la leche de vaca. Otros alimentos vegetales como frijol blanco, almendras, tahini, higos, naranjas, proporcionan cantidades moderadas de calcio con menor biodisponibilidad (al rededor del 20%) y, por último, con algunas formas de calcio utilizadas en fortificación como el malato de calcio con el que se puede obtener una biodisponibilidad de menos el 36%.⁹

Zinc

El zinc se encuentra en las células de todo el cuerpo. Entre sus funciones principales en los organismos, está contribuir a la competencia del sistema inmunológico, fabricación de

proteínas y ADN, y en etapas como embarazo, infancia en las que se requiere zinc para el crecimiento y desarrollo. El zinc también favorece a la cicatrización de las heridas y el funcionamiento normal del sentido del gusto y el olfato.³⁴ Al igual que el hierro, el zinc está ampliamente disponible en los alimentos de origen vegetal, pero tampoco se absorbe fácilmente.³⁵ Sin embargo, el cuerpo parece adaptarse a ingestas más bajas de zinc al reducir las pérdidas y aumentar la absorción para mantener el equilibrio, por lo que se ha sugerido que los vegetarianos no necesitan prestar atención al consumo de este mineral.³³ No obstante, muchos alimentos de origen vegetal ricos en zinc como frijoles, granos integrales, nueces y semillas, tienen fitato, un componente de las plantas que es un potente inhibidor de la absorción de zinc.³⁶ Existen técnicas que pueden ayudar a reducir el fitato, como el remojo, fermentar, germinar las nueces o granos o bien el pan de levadura que activa la fitasa y descompone el ácido fítico; esta, además, aumenta la biodisponibilidad de nutrientes.³³

EFFECTOS DE LAS DIETAS BASADAS EN PLANTAS EN LA MICROBIOTA INTESTINAL

La composición microbiana de la microbiota intestinal humana consta de varios grupos de microorganismos, como bacterias, virus, protozoos y hongos. Se estima que el tracto gastrointestinal humano alberga aproximadamente 100 billones de microorganismos, que comprenden más de 1,000 especies bacterianas, siendo los principales: bacteroidetes y firmicutes, que representan el 90% de la constitución total de filos bacterianos, y actinobacteria, proteobacteria y verrucomicrobia, presentes en menor medida. Varios factores como las transiciones del lactante (edad gestacional al nacer, tipo de parto, prácticas de alimentación con leche, destete del lactante), hábitos alimentarios, edad, etnicidad, hábitos culturales y de estilo de vida (ejercicio, consumo de alcohol), factores geográficos y ambientales, estrés, obesidad, el consumo de prebióticos y probióticos, el uso de antibióticos, las

comorbilidades intestinales y las enfermedades metabólicas, pueden alterar constantemente la composición y diversidad bacteriana.^{37,38}

La diferencia en la composición de la microbiota intestinal entre las personas que consumen una dieta vegana/vegetariana y una omnívora está bien documentada. La investigación muestra que las dietas vegetarianas/veganas fomentan una microbiota diferente en comparación con las omnívoras, con solo una diferencia marginal entre veganos y vegetarianos.³⁹ Una dieta basada en plantas parece ser beneficiosa para la salud, promoviendo el desarrollo de un sistema microbiano intestinal más diverso o, incluso, la distribución de diferentes especies. Se ha demostrado que el diferente contenido de microbiota intestinal proporciona diferentes metabolitos de nutrientes alimentarios denominados postbióticos. Por ejemplo, los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), los fitoestrógenos o los isotiocianatos, que están más relacionados con los alimentos de origen vegetal y confieren beneficios a la salud del huésped. Mientras que posbióticos relacionados a una dieta alta en carnes, como el N-óxido de trimetilamina (TMAO), está asociado con trastornos cardiovasculares y neurológicos.⁴⁰ Cabe señalar que se requiere más investigación para caracterizar completamente las interacciones entre la dieta, el microbioma y sus efectos en la salud.

Efectos de las dietas basadas en plantas y enfermedades crónicas y cardiovasculares

Las enfermedades cardiometabólicas, como son la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares, la obesidad y la diabetes tipo 2, representan cargas sanitarias y económicas importantes a nivel mundial.⁴¹ Ciertos factores dietéticos, incluyendo una alta ingestión de sodio y productos cárnicos procesados y una baja ingestión de frutas y verduras, se asocian con el 45.5% de las muertes cardiometabólicas en Estados Unidos.⁴²

Las dietas vegetarianas han sido reconocidas como potencialmente cardioprotectoras y existe abundante literatura que documenta una menor prevalencia de diabetes *mellitus*, hipertensión, hipercolesterolemia, menor prevalencia y mortalidad por cardiopatía isquémica y accidente

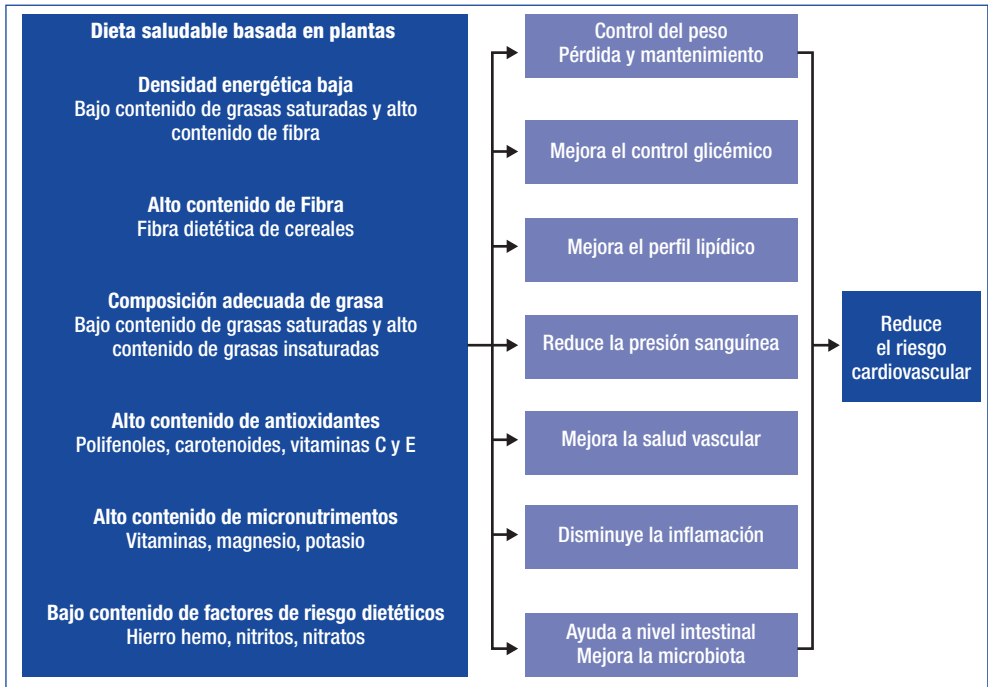


Figura 2. Mecanismos potenciales subyacentes a los efectos cardiovasculares de dietas saludables a base de plantas⁴⁶.

cerebrovascular en vegetarianos, en comparación con omnívoros no vegetarianos.^{43,44}

Enfermedades cardiovasculares

Un metaanálisis realizado por Kwok, et al. muestra que la tasa de mortalidad por accidente cerebrovascular fue un 22% menor en los hombres que siguieron un régimen basado en plantas en comparación con los omnívoros, pero esta asociación no fue significativa entre las mujeres, lo que demuestra un efecto dependiente del género.⁴⁵

Una dieta saludable basada en plantas, que subraya la ingestión de granos integrales, frutas, verduras, nueces y legumbres, té y café, y aceites vegetales no hidrogenados, podría afectar la salud cardiovascular a través de numerosas vías biológicas potenciales (Fig. 2).⁴⁶ Un mecanismo por el cual la dieta basada en plantas puede mejorar la salud cardiovascular es la fibra, a través de su potencial efecto reductor del colesterol.⁴⁶ En un metaanálisis de Brown, et al. sobre enfermedades cardiovasculares

se observó que un aumento de 2 a 10 g/día en la ingestión de fibra soluble dio como resultado una disminución modesta pero significativa de -0,057 mmol/l en el colesterol LDL.⁴⁷

Las dietas basadas en plantas también disminuyen marcadores de inflamación como Proteína C reactiva, reduce el estrés oxidativo y protege de la formación de placa aterosclerótica, lo que puede ayudar a los vegetarianos a tener un menor riesgo de desarrollar y morir de isquemia cardíaca. Por lo tanto, las dietas veganas parecen ser las más beneficiosas en la mejora del riesgo de enfermedad cardíaca.^{9,48}

Sobrepeso y obesidad

Es probable que la dieta basada en plantas tenga una densidad calórica baja debido a su contenido más bajo en grasas saturadas y alto contenido de fibra. Esta última podría reducir la ingestión de energía al desencadenar señales de saciedad, como una mayor distensión gástrica,

probablemente causada por el aumento de la masticación de alimentos fibrosos, junto con la formación de gel debido a la absorción de agua de la fibra soluble. La formación de gel viscoso por la fibra soluble también puede retrasar el vaciado gástrico y prolongar la absorción de nutrientes, promoviendo aún más la saciedad y moderando las respuestas insulinémicas y glucémicas posprandiales, lo que podría ayudar con la pérdida de peso y el mantenimiento a largo plazo.^{9,46}

Los vegetarianos suelen tener valores más bajos de Índice de Masa Corporal (IMC) en comparación con los no vegetarianos. Los valores de IMC tienden a aumentar con el aumento de la frecuencia de consumo de productos animales. Además, las dietas vegetarianas parecen aumentar el gasto energético en reposo, lo que puede ser en parte responsable de los valores más bajos de IMC en los vegetarianos.⁴⁹

Diabetes

La diabetes tipo 2 solo es la mitad de prevalente en vegetarianos en comparación con no vegetarianos.⁵⁰ Un estudio controlado aleatorizado mostró que el 43% de los pacientes con una dieta vegetariana redujo la medicación para diabetes, sobre un 5% del grupo control, observando también disminución del peso corporal, aumento en la sensibilidad a la insulina y cambios en la grasa visceral.⁵¹ En otro estudio de Bligh, et al. se observó que las dietas ricas en plantas aumentan significativamente los niveles séricos del péptido similar al glucagón-1 (GLP-1), una hormona que aumenta la secreción de insulina, y del péptido YY (PYY), mientras que el nivel del péptido inhibidor gástrico (GIP) disminuye.⁵²

Por otro parte, en la diabetes gestacional (DG) se ha especulado que los marcadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina (IL) 6 y la proteína C reactiva (PCR) influyen en la disfunción del endotelio y la resistencia a la insulina y contribuyen a la patogenia de esta patología. Las dietas con un alto contenido de alimentos de origen vegetal podrían tener un impacto favorable en la incidencia de DG, ya que un elevado aporte de verduras, frutas y fibra parecen disminuir la inflamación al incluir un alto contenido de

antioxidantes y, por consiguiente, contribuir a mejorar la eficacia de la insulina y el control metabólico, lo que trae beneficios a la salud de la madre y el neonato.⁵³

Cáncer

Históricamente, existe una fuerte evidencia de que una alta ingestión de frutas y verduras reduce el riesgo de varios tipos de cáncer. El primer informe del Fondo Mundial para la Investigación del Cáncer y el Instituto Americano de Investigación del Cáncer, publicado en 1997, afirmó que había pruebas convincentes de que una ingestión elevada de frutas y/o verduras reducía el riesgo de cáncer de boca y faringe, esófago, pulmón, estómago, colon y recto, y que probablemente redujeron el riesgo de cáncer de laringe, mama y vejiga.⁵⁴ Los causantes, probablemente, sean los polifenoles. En las últimas dos décadas, los efectos anticancerígenos de los polifenoles naturales se han convertido en un tema central que está bien documentado.⁵⁵

Los polifenoles se definen como compuestos que tienen al menos un anillo aromático con uno o más grupos funcionales hidroxilo unido. Se trata de un grupo de metabolitos secundarios vegetales que van desde moléculas pequeñas hasta compuestos altamente polimerizados y que están ampliamente presentes en alimentos y bebidas de origen vegetal (por ejemplo, frutas, verduras, especias, soja, nueces, té y vino).⁵⁶⁻⁵⁸ Según las estructuras químicas, los polifenoles naturales se pueden dividir en cinco clases, que incluyen flavonoides, ácidos fenólicos, lignanos, estilenos y otros polifenoles. Los flavonoides y los ácidos fenólicos son las clases más comunes y representan aproximadamente el 60 y el 30% de todos los polifenoles naturales, respectivamente. Algunos ejemplos pueden ser las antocianinas de los arándanos, el galato de epigallocatequina galato del té verde (EGCG), el resveratrol del vino, las isoflavonas de la soya, por mencionar solo algunos. La eficacia anticancerígena de los polifenoles se ha atribuido a su actividad antioxidante y antiinflamatoria, así como su capacidad de modular los objetivos moleculares y vías de señalización, que se asociaron con la supervivencia, proliferación,

diferenciación, migración, angiogénesis, actividades hormonales y de las células, enzimas de desintoxicación, respuestas inmunes, etc.⁵⁵

Se ha observado también una asociación positiva entre el consumo de carne roja procesada y el riesgo de cáncer, con aproximadamente una ingestión de 100 g/día de carne roja y 50 gr de carnes procesada.⁵⁹

Enfermedad renal

Los requerimientos nutricionales de un paciente con enfermedad renal (ER) difieren según el estadio de la enfermedad que se presente y comorbilidades que la acompañen. Por lo tanto, es difícil formular recomendaciones sobre los objetivos nutricionales adecuados y la forma más adecuada de alcanzarlos en esta población vulnerable.

Durante mucho tiempo se pensó que un patrón dietético vegetariano y la enfermedad renal eran imposibles de combinar. Las dietas basadas en plantas, a pesar de contener bajas cantidades de proteínas, también son ricas en potasio y fósforo y, por lo tanto, se cree que no son adecuadas para pacientes con ER. Sin embargo, la evidencia de los estudios clínicos demuestra que dicha dieta puede ser beneficiosa para los pacientes con ER cuando está bien planificada. Las dietas basadas en plantas varían de acuerdo a la integración de diferentes alimentos de origen animal, pero independientemente de esto, esta dieta generalmente contiene grandes cantidades de cereales integrales, nueces, ácidos grasos n-6, ácido fólico, potasio, magnesio, vitamina E, vitamina C, carotenoides, así como polifenoles.⁶⁰

Algunas de las contribuciones de una dieta basada en plantas sobre la ER son: protege el endotelio ayudando a controlar la hipertensión arterial y disminuir la proteinuria, estimula la microbiota intestinal favoreciendo bacterias productoras de butirato, potencialmente beneficioso para las enfermedades inflamatorias intestinales, y contribuye a la estructura de las células epiteliales, siendo también una fuente natural de prebióticos. Por otro lado, se ha observado que es una buena fuente de aporte de energía y proteínas y, aunque las

proteínas vegetales son más ricas en fósforo, solo tienen un 30-50% de biodisponibilidad en comparación de las de origen animal, con un 70-80%, además de la contribución en la prevención de enfermedades cardiovasculares.⁶¹

CONCLUSIONES

Las dietas vegetarianas representan un patrón dietético adoptado ya hace muchos años y, aunque su implementación parece ser más cuestión de creencias ideológicas, éticas o ambientales, pueden influir en la calidad de vida de las personas de una manera, generalmente positiva, mejorando su salud física. Si bien la dieta vegetariana no planificada, orientada y muchas veces no suplementada puede tener carencia de algunos nutrimentos específicos como vitamina B12, calcio, hierro, vitamina D, zinc y omega 3, se ha observado su beneficio al contribuir en la prevención y control de enfermedades cardiometabólicas como enfermedades cardiovasculares, diabetes, obesidad, cáncer, enfermedad renal crónica, entre otras. Se necesitan más estudios a largo plazo para comprender la aparición y progresión de enfermedades, así como el impacto que tienen las dietas basadas en plantas sobre ellas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hargreaves SM, Raposo A, Saraiva A, Zandonadi R. Vegetarian Diet: An Overview through the Perspective of Quality of Life Domains. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(8):4067.
2. Ruby MB. Vegetarianism. A blossoming field of study. *Appetite*. 2012;58(1):141-50.
3. Pilis W, Stec K, Zych M, Pilis A. Health benefits and risk associated with adopting a vegetarian diet. *Rocz Pantstw Zakl Hig*. 2014;65(1):9-14.
4. Rizzo NS, Jaceldo-Siegl K, Sabate J, Frasee G. Nutrient profiles of vegetarian and nonvegetarian dietary patterns. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113(12):1610-9.
5. Deriemaeker P, Alewaeters K, Hebbelinc M, Lefevre J, Philippaerts R, Clarys P. Nutritional status of Flemish vegetarians compared with non-vegetarians: a matched samples study. *Nutrients*. 2010;2(7):770-80.
6. McEvoy CT, Temple N, Woodside JV. Vegetarian diets, low-meat diets and health: A review. *Public Health Nutr*. 2012;15:2287-94.
7. Hever J, Cronise RJ. Plant-based nutrition for healthcare professionals: Implementing diet as a primary modality in

- the prevention and treatment of chronic disease. *J Geriatr Cardiol* 2017;14:355-68.
8. Tran E, Dale HF, Jensen C, Arslan Lied G. Effects of Plant-Based Diets on Weight Status: A Systematic Review. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2020;13:3433-8.
 9. Melina V, Craig W, Levin S. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: vegetarian diets. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 2016;116(12):1970-80.
 10. Hemler EC, Hu FB. Plant-Based Diets for Cardiovascular Disease Prevention: All Plant Foods Are Not Created Equal. *Curr Atheroscler Rep* 2019;21:18.
 11. Castro-Barquero S, Ruiz-Leon AM, Sierra-Pérez M, Estruch R, Casas R. Dietary Strategies for Metabolic Syndrome: A Comprehensive Review. *Nutrients* 2020;12:2983.
 12. Romani A, Bernini R, Noce A, Urciuoli S, Di Lauro M, Zaittseva A, et al. Potential Beneficial Effects of Extra Virgin Olive Oils Characterized by High Content in Minor Polar Compounds in Nephropathic Patients: A Pilot Study. *Molecules* 2020;25(20):4757.
 13. Gardner CD, Hartle JC, Garrett RD, Offringa LC, Wasserman AS. Maximizing the intersection of human health and the health of the environment with regard to the amount and type of protein produced and consumed in the United States. *Nutr Rev* 2019;77:197-215.
 14. Mariotti F, Gardner CD. Dietary Protein and Amino Acids in Vegetarian Diets-A Review. *Nutrients*. 2019;11(11):2661.
 15. Spector A, Kim HY. Discovery of Essential Fatty Acids. *J Lipid Res* 2014;56:11-21.
 16. Burns-Whitmore B, Froyen E, Heskey C, Parker T, San Pablo G. Alpha-Linolenic and Linoleic Fatty Acids in the Vegan Diet: Do They Require Dietary Reference Intake/Adequate Intake Special Consideration?. *Nutrients* 2019;11(10):2365.
 17. Burdge GC, Wootton SA. Conversion of alpha-linolenic acid to eicosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids in young women. *Br J Nutr* 2002;88:411-20.
 18. Burdge GC, Jones AE, Wootton SA. Eicosapentaenoic and docosapentaenoic acids are the principal products of alpha-linolenic acid metabolism in young men*. *Br J Nutr* 2002;88:355-63.
 19. Brenna JT. Efficiency of conversion of alpha-linolenic acid to long chain n-3 fatty acids in man. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002;5:127-32.
 20. Burns-Whitmore B, Haddad E, Sabate J, Rajaram S. Effects of supplementing n-3 fatty acid enriched eggs and walnuts on cardiovascular disease risk markers in healthy free-living lacto-ovo-vegetarians: a randomized, crossover, free-living intervention study. *Nutr J* 2014;13:29.
 21. Conquer JA, Holub BJ. Supplementation with an algae source of docosahexaenoic acid increases (n-3) fatty acid status and alters selected risk factors for heart disease in vegetarian subjects. *J Nutr* 1996;126:3032-9.
 22. Geppert J, Kraft V, Demmelmair H, Koletzko B. Docosahexaenoic acid supplementation in vegetarians effectively increases omega-3 index: A randomized trial. *Lipids* 2005;40:807-14.
 23. Saunders AV, Davis BC, Garg ML. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and vegetarian diets. *Med J Aust* 2013;199:S22-6.
 24. National Institute of Health NIH Office of Dietary Supplements. Dietary Supplement Fact Sheet: Vitamin B12. Available at: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminB12-HealthProfessional/>. Acceso 17 de junio de 2021.
 25. Pawlak R, James PS, Raj S, Cullum-Dugan D, Lucus D. How prevalent is vitamin B12 deficiency among vegetarians? *Nutr Rev* 2013;71:110-7.
 26. Gallego-Narbón A, Zapatera B, Barrios L, Vaquero P. Vitamin B12 and folate status in Spanish lacto-ovo vegetarians and vegans. *J Nutr Sci* 2019;8:e7.
 27. Crowe FL, Steur M, Allen NE, Appleby P, Travis R, Key T. Plasma concentrations of 25-hydroxyvitamin D in meat eaters, fish eaters, vegetarians and vegans: results from the EPIC-Oxford study. *Public Health Nutr* 2011;14(2):340-6.
 28. García-Maldonado Elena, Gallego-Narbón Angélica, Vaquero M Pilar. ¿Son las dietas vegetarianas nutricionalmente adecuadas? Una revisión de la evidencia científica. [Internet]. *Nutr Hosp* 2019;36(4): 950-61.
 29. Borel P, Caillaud D, Cano NJ. Vitamin D bioavailability: state of the art. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2015;55(9):1193-205.
 30. Gallego-Narbón A, Zapatera B, Vaquero MP. Physiological and dietary determinants of iron status in Spanish vegetarians. *Nutrients* 2019;11(8):1734.
 31. Eveleigh ER, Coneyworth LJ, Avery A, Welham S. Vegans, Vegetarians, and Omnivores: How Does Dietary Choice Influence Iodine Intake? A Systematic Review. *Nutrients* 2020;12(6):1606.
 32. Davey GK, Spencer EA, Appleby PN, Allen N, Knox K, Key T. EPIC-Oxford: lifestyle characteristics and nutrient intakes in a cohort of 33 883 meat-eaters and 31 546 non meat-eaters in the UK. *Public Health Nutr* 2003;6(3):259-68.
 33. Rogerson D. Vegan diets: practical advice for athletes and exercisers. *J Int Soc Sports Nutr* 2017;14:36.
 34. National Institute of Health NIH Office of Dietary Supplements datos sobre el zinc, <https://ods.od.nih.gov/pdf/factsheets/Zinc-DatosEnEspañol.pdf> acceso el 18 de junio de 2021
 35. Hunt J. Moving toward a plant-based diet: are iron and zinc at risk? *Nutr Rev* 2002;60(5):127-34.
 36. López de Romaña Daniel, Castillo D Carlos, Diazgranados Doricela. El Zinc en la salud humana - II. *Rev Chil Nutr* 2010;37(2):240-7.
 37. Sakkas H, Bozidis P, Touzios C, Kolios D, Atahnasidou G, Atahanasopoulou E, et al. Nutritional Status and the Influence of the Vegan Diet on the Gut Microbiota and Human Health. *Medicina (Kaunas)* 2020;56(2):88.
 38. Lloyd-Price J, Abu-Ali G, Huttenhower C. The healthy human microbiome. *Genome Med* 2016;8:51.
 39. Glick-Bauer M, Yeh MC. The health advantage of a vegan diet: exploring the gut microbiota connection. *Nutrients* 2014;6:4822-38.
 40. Tomova A, Bukovsky I, Rembert E, Yonas W, Alwarith J, Barnard N, et al. The Effects of Vegetarian and Vegan Diets on Gut Microbiota. *Front Nutr* 2019;6:47.
 41. Mozaffarian D. Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity: A Comprehensive Review. *Circulation* 2016;133(2):187-225.
 42. Micha R, Peñalvo JL, Cudhea F, Imamura F, Rehm C, Mozaffarian D. Association between dietary factors and mortality from heart disease, stroke, and type 2 diabetes in the United States. *JAMA* 2017;317:912-24.
 43. Woo KS, Kwok TC, Celermajer DS. Vegan diet, subnormal vitamin B-12 status and cardiovascular health. *Nutrients* 2014;6(8):3259-73.

44. Marrone G, Guerriero C, Palazzetti D, Lido P, Marolla A, Di Daniele F, et al. Vegan Diet Health Benefits in Metabolic Syndrome. *Nutrients* 2021;13(3):817.
45. Kwok CS, Umar S, Myint PK, Mamas M, Loke Y. Vegetarian diet, Seventh Day Adventists and risk of cardiovascular mortality: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2014;176:680-6.
46. Satija A, Hu FB. Plant-based diets and cardiovascular health. *Trends Cardiovasc Med* 2018;28(7):437-41.
47. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69(1):30-42.
48. Orlich MJ, Singh PN, Sabaté J, Jaceldo-Siegl K, Fan J, Knutsen S, et al. Vegetarian dietary patterns and mortality in Adventist Health Study 2. *JAMA Intern Med* 2013;173(13):1230-8.
49. Kahleova H, Levin S, Barnard N. Cardio-Metabolic Benefits of Plant-Based Diets. *Nutrients* 2017; 9(8):848.
50. Tonstad S, Butler T, Yan R, Fraser G. Type of vegetarian diet, body weight, and prevalence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009;32(5):791-6.
51. Kahleova H, Matoulek M, Malinska H, Oliyarnik O, Kazdova L, Neskudla T, et al. Vegetarian diet improves insulin resistance and oxidative stress markers more than conventional diet in subjects with Type 2 diabetes. *Diabet Med* 2011;28(5):549-59.
52. Bligh HF, Godsland IF, Frost G, Hunter K, Murray P, MacAulay K, et al. Plant-rich mixed meals based on Palaeolithic diet principles have a dramatic impact on incretin, peptide YY and satiety response, but show little effect on glucose and insulin homeostasis: an acute-effects randomised study. *Br J Nutr* 2015;113(4):574-84.
53. Schiattarella A, Lombardo M, Morlando M, Rizzo G. The Impact of a Plant-Based Diet on Gestational Diabetes: A Review. *Antioxidants (Basel)* 2021;10(4):557.
54. World Cancer Research Fund / American Institute of Cancer Research. Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. Washington (DC): WCRF/AICR; 1997.
55. Zhou Y, Zheng J, Li Y, Xu D, Li S, Chen Y, et al. Natural Polyphenols for Prevention and Treatment of Cancer. *Nutrients* 2016;8(8):515.
56. Zhou Y, Li Y, Zhou T, Zheng J, Li S, Li H. Dietary natural products for prevention and treatment of liver cancer. *Nutrients* 2016;8:515.
57. Fu L, Xu BT, Xu XR, Qin X, Gan R, Li H. Antioxidant capacities and total phenolic contents of 56 wild fruits from South China. *Molecules* 2010;15(12):8602-17.
58. Deng, G, Lin X, Xu X, Gao L, Xie J, Li H. Antioxidant Capacities and Total Phenolic Contents of 56 Vegetables. *Journal of functional foods* 5;2012;260-6.
59. Aune D, Chan DS, Vieira AR, Navarro D, Vieira R, Green Wood D, et al. Red and processed meat intake and risk of colorectal adenomas: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Cancer Causes Control* 2013;24(4):611-27.
60. Davey GK, Spencer EA, Appleby PN, Allen N, Knox K, Key T. EPIC-Oxford: Lifestyle characteristics and nutrient intakes in a cohort of 33,883 meat-eaters and 31,546 non meat-eaters in the UK. *Public Health Nutr* 2003;6: 259-69.
61. Gluba-Brzózka A, Franczyk B, Rysz J. Vegetarian Diet in Chronic Kidney Disease-A Friend or Foe. *Nutrients* 2017;9(4):374.

CAPÍTULO 11

Dieta paleolítica

Nora Luz Avilés Morelos Zaragoza

INTRODUCCIÓN

La dieta paleolítica es la interpretación actual de la dieta que consumían los humanos de la edad de piedra, hace aproximadamente 2.5 millones de años, hasta hace 12,000 años. Este período, particularmente el paleolítico superior, condicionó cambios anatómicos y fisiológicos en el homo sapiens y coincide con el desarrollo de habilidades como la adaptación a cambios climáticos, dominio del fuego, su uso para cocinar, y el empleo de herramientas y armas construidas con piedras que le permitió un mayor acceso a recursos y a alimentos.

CONCEPTO

El concepto de la dieta paleolítica nació en los años setenta. A mediados de los ochenta se publicó en una revista de gran prestigio uno de los primeros artículos relacionados con ella¹ y se fortaleció en el 2002 con la publicación del libro «The paleo diet: lose weight and get healthy by eating the foods you were designed to eat» de Lorean Cordain.

La composición de esta alimentación dependía de la zona geográfica y condiciones climáticas. Con base en estudios arqueológicos y antropológicos realizados en tribus de África central, la dieta paleolítica incluía:²

- Vegetales: tubérculos, semillas, nueces, legumbres y flores.
- Animales: de caza menor, huevos de aves, no productos lácteos.
- Mariscos y pescados.
- Insectos y sus productos como la miel. Alto contenido en carne magra, pescado, frutas, vegetales, huevos y nueces.
- Se excluían cereales, frijoles, grasas, azúcar, dulces, refrescos, cerveza y sal.

ESTUDIOS CLÍNICOS

La dieta paleolítica ha sido evaluada en diversas poblaciones. Sujetos sanos en los que disminuyó 2.3 kg y 0.5 cm de circunferencia de cintura en un curso de 3 semanas.³ En sujetos obesos sedentarios, demostró disminuir la presión arterial y los niveles de lípidos.⁴ En pacientes con síndrome metabólico, de igual forma disminuyó la presión sistólica y mejoró el perfil de lípidos.⁵ En mujeres obesas y con menopausia, demostró disminución de peso a los 6 meses del tratamiento, pero que lo recuperaron a los 24 meses de seguimiento.⁶

El efecto en los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes lo evaluó Jöns-son, et al.⁷ en un estudio aleatorizado donde recibieron por tres meses dieta paleolítica o dieta para paciente con diabetes. Determinaron la circunferencia de cintura, el peso, los niveles de lípidos, la proteína C reactiva, la presión arterial, la hemoglobina glucosilada (HbA1c). Reportaron una disminución de HbA1c 0.4% ($p = 0.01$), triglicéridos 35.4 mg/dL, presión diastólica 4 mm/Hg ($p = 0.03$), peso 3 kg ($p = 0.01$), circunferencia de cintura 4 cm ($p = 0.02$). Sin embargo, estos cambios no se evaluaron a largo plazo y la muestra fue muy pequeña, lo que resta fortaleza para tomar conclusiones definitivas.

En el metaanálisis de Jamka, et al.⁸ evaluaron el efecto de la dieta paleolítica en los niveles de glucosa de adultos con el metabolismo de la glucosa alterado, pacientes con prediabetes, con diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), o con al menos dos componentes del síndrome metabólico. Identificaron 110 estudios publicados entre los años 2007 y 2016, con una duración de 2 a 12 semanas, quedando tan solo cuatro estudios para el análisis final. La energía proporcionada por la dieta paleolítica tuvo un rango de

1,344 hasta 2,079 kcal, con un contenido proteico del 24 al 28%, el contenido de grasa varió del 27 al 41% de las calorías totales y el consumo de fibra tuvo un rango de 21.4 a 34 g al día. El número de pacientes por estudio fue de 13 a 32, sumando un total de 98 sujetos, con una edad promedio de 52 años. Los estudios se llevaron a cabo en Suiza, Holanda y en Estados Unidos, y el 5% de los participantes fueron hispanos. Tanto la dieta paleolítica como la dieta de comparación disminuyeron la glucosa en ayuno, el índice HOMA y la HbA1c, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

En el metaanálisis realizado por Ghaedi, et al.³ investigaron el impacto de la dieta paleolítica sobre los factores de riesgo cardiovascular, identificando 2979 estudios realizados en Holanda, Estados Unidos, Suiza y Australia y publicados entre los años de 2007 al 2017, de los que solo 8 cumplieron con los criterios de inclusión, y midieron composición corporal, perfil de lípidos y marcadores de inflamación con seguimiento de 2 semanas a 6 meses. Analizaron un total de 266 sujetos con una edad promedio de 53 años en grupos heterogéneos; por ejemplo, mujeres con menopausia, pacientes con DM2, esclerosis múltiple, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico. La dieta paleolítica significativamente mostró cambios en las variables de estudio, redujo 1.68 kg de peso (IC 95%, de 0.5 a 2.86 kg), 2.72 cm de cintura (IC al 95%, de 4.04 a 1.4 cm), 1.54 kg/m² de índice de masa corporal (IC al 95%, de 2.22 a 0.87), la presión sistólica y diastólica en 4.75 mmHg (IC al 95%, de 1.96 a 7.54) y 3.23 mmHg (IC al 95%, de 1.69 a 4.77), respectivamente. A nivel de lípidos, el colesterol total disminuyó 8.88 mg/dL (IC al 95%, de 1.54 a 16.22), el LDL disminuyó 5.02 mg/dL (IC al 95, de 0.39 a 10.04), los triglicéridos bajaron 26.55 mg/dL (IC al 95%, de 5.31 a 48.67), mientras que el HDL incrementó 2.33 mg/dL (IC al 95%, de 0.39 a 4.25). La proteína C reactiva disminuyó 0.48 mg/dL (IC al 95%, de 0.16 a 0.79). Sin embargo, los autores mencionaron que la evidencia no fue concluyente y que son necesarios más estudios para corroborar los hallazgos.

CONCLUSIONES

La dieta paleolítica pretende retomar la alimentación que supuestamente tenían los humanos en la edad de piedra. Se ha evaluado en diversos escenarios y parece tener un impacto favorable en el peso, la circunferencia de la cintura, el perfil de lípidos y factores inflamatorios, con impacto neutro a nivel del metabolismo de la glucosa. Sin embargo, algunos estudios cuentan con un número limitado de pacientes, seguimientos cortos y pocos evalúan la adherencia a la dieta, por lo que faltan datos contundentes para su recomendación y aplicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eaton SB, Konner M. Paleolithic nutrition: a consideration of its nature and current implications. *N Engl J Med* 1985;312:283-9.
2. Jönsson T, Granfeldt Y, Åhrén B, Branell U, Palsson G, Hansson A, et al. Beneficial effects of a Paleolithic diet on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a randomized cross-over pilot study. *Cardiovasc Diabetol* 2009;8:35-49.
3. Ghaedi E, Mohammadi M, Mohammadi H, Ramezani-Jolfaie N, Malekzadeh J, Hosseinzadeh M, et al. Effects of a paleolithic diet on cardiovascular disease risk factors: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Adv Nutr* 2019;10:634-46.
4. Osterdahl M, Kocoturk T, Koochek A, Wändell PE. Effects of a short-term intervention with a paleolithic diet in healthy volunteers. *Eur J Clin Nutr* 2008;62:682-5.
5. Boers I, Muskiet FA, Berkelaar E, Schut E, Penders R, Hoenderdos K, et al. Favourable effects of consuming a Palaeolithic-type diet on characteristics of the metabolic syndrome: A randomized controlled pilot-study. *Lipids Health Dis* 2014;13:160.
6. Mellberg C, Sandberg S, Ryberg M, Eriksson M, Brage S, Olsson T, et al. Long-term effects of a Palaeolithic-type diet in obese postmenopausal women: A 2-year randomized trial. *Eur J Clin Nutr* 2014;68:350-7.
7. Jönsson T, Granfeldt Y, Åhrén B, Branell U, Palsson G, Hansson A, et al. Beneficial effects of a paleolithic diet on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a randomized cross-over pilot study. *Cardiovasc Diabetol* 2009;8:35-49.
8. Jamka M, Kulczyński B, Juruć A, Gramza-Michalowska A, Stokes C, Walkowiak J. The Effect of the Paleolithic Diet vs. Healthy Diets on Glucose and Insulin Homeostasis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Med* 2020;9(2):296.

Productos para perder peso: laxantes, diuréticos, L-carnitina

Fabiola Mabel Del Razo Olvera y Juan Mauricio Vera Zertuche

INTRODUCCIÓN

El reto que representa la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad y la poca efectividad de las terapias convencionales favorecen el uso de productos alternativos para la pérdida de peso que se pueden obtener sin receta médica. No obstante, muchos de estos productos no cuentan con evidencia científica sobre su efectividad y seguridad como parte del tratamiento de la obesidad. En este capítulo se revisan los productos comerciales para pérdida de peso, usados con mayor frecuencia por la población, su evidencia científica y posibles efectos adversos.

VINAGRE DE MANZANA

Durante varios años se ha promovido la idea de que la ingestión de vinagre de manzana tiene diferentes beneficios a la salud, entre ellos la pérdida de peso, la reducción de los niveles de glucosa en sangre y reducción del riesgo de enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, hay que tomar con reserva esta aseveración, puesto que la evidencia científica sobre el tema aún es insuficiente y con importantes problemas metodológicos, en los siguientes párrafos se describen y analizan los estudios encontrados al respecto.

Desde hace siglos, el vinagre se ha utilizado para el hogar y la cocina. Se produce en todo el mundo a partir de diferentes fuentes de hidratos de carbono, que incluyen caña, manzana, arroz, uvas, ciruelas, coco y otros jugos de frutas. Es un producto económico y de fácil acceso, además es un ingrediente de la cocina tradicional en varios países del mundo.¹ Actualmente, un vinagre popular es el vinagre de manzana,

que se ha relacionado con beneficios a la salud, entre los que resalta la pérdida de peso. Este se elabora a partir de jugo de manzana fermentado, en donde las bacterias y la levadura convierten los azúcares de la fruta en etanol y en un segundo paso de fermentación, convierten el etanol en ácido acético.²

Se han sugerido diferentes mecanismos para explicar los supuestos efectos del vinagre de manzana sobre la pérdida de peso. Los mecanismos se basan en los principios activos del vinagre, principalmente ácidos orgánicos y compuestos polifenólicos. Los ácidos que se encuentran en el vinagre son ácido ascórbico, fórmico, cítrico, oxálico y principalmente el ácido acético.³ Participando en los siguientes procesos:⁴

1. Retraso en el vaciamiento gástrico: la acidez en el intestino delgado provoca la liberación de bicarbonatos, que neutralizan los ácidos y ralentizan el vaciado gástrico.
2. Mayor saciedad posprandial y menor ingestión de energía: el ácido acético aumenta la saciedad después de consumir alimentos y disminuye la ingestión de energía al estabilizar los niveles de glucosa posprandial en sangre.

Estudios en humanos: es importante mencionar que no se encontraron ensayos clínicos aleatorizados publicados durante los últimos dos años con relación al consumo de vinagre y la pérdida de peso, por lo que los estudios descritos a continuación son previos al año 2019.

El estudio de Kondo, et al.⁵ que obtuvo datos de 155 participantes japoneses de 25 a 60 años, con obesidad y que tuvo una duración de 12 semanas, observó que el consumo diario entre 15 a 30 ml de vinagre de manzana disminuyó

significativamente el peso corporal, la circunferencia de cintura y los triglicéridos en comparación con el placebo ($p < 0.05$). El grupo que tomó 30 ml perdió 1.6 kg de peso corporal en 2 semanas, pero no se encontraron diferencias significativas en el perfil de lípidos, insulina, HbA1c ni en la resistencia a la insulina por índice HOMA. También se reportó una disminución estadísticamente significativa en la circunferencia de cintura y la masa grasa en los grupos que consumieron 15 y 30 ml de vinagre de manzana, -1.4 cm y -1.9 cm de cintura y 0.7% y 0.9%, respectivamente. No se observaron cambios significativos en la dieta y el estilo de vida de los participantes durante el estudio. Sin embargo, el análisis estadístico no fue controlado por posibles variables de confusión. Tras cuatro semanas de haber terminado el estudio, los participantes recuperaron aproximadamente el 50% de grasa y centímetros de cintura perdidos durante la intervención. Esto sugiere que el efecto se pierde con el paso del tiempo. La pérdida de la grasa corporal por ácido acético (AcOH) se debe a la inhibición de la lipogénesis, mediada por disminuciones en la expresión de genes implicados en este proceso.⁶

Un ensayo clínico aleatorizado⁷, realizado en 39 participantes durante un período de 12 semanas, mostró que el consumo de 30 ml vinagre de manzana en combinación con una restricción calórica (-250 kcal/d) puede resultar beneficioso en el control del peso corporal y control del perfil metabólico en personas con sobrepeso y obesidad. En el grupo de intervención se observó una reducción significativa del peso corporal, circunferencia de cadera y adiposidad visceral, en comparación con el grupo que solo se trató con restricción calórica. El análisis estadístico se ajustó por nivel de triglicéridos basal y cambios en la masa grasa. No obstante, los resultados deben tomarse con cautela por la cantidad limitada de participantes.

Seguridad: los efectos adversos que se han reportado por el consumo de vinagre de manzana en cantidades superiores a las sugeridas (30 ml/día) incluyen daño en el esmalte de los dientes e hipersensibilidad de la dentina.⁸

Aunque el vinagre de manzana se consume ampliamente por la relación que se ha establecido

entre su ingestión y ciertos efectos benéficos a la salud, la evidencia de estos efectos es limitada. Los estudios tienen problemas metodológicos, como períodos de intervención cortos, número reducido de participantes o diseño inadecuado.

Por lo tanto, se requieren más ensayos a largo plazo y a gran escala con un bajo riesgo de sesgo antes de poder llegar a conclusiones definitivas.

ALCACHOFA

La alcachofa es una planta que pertenece al género *Cynara* en la familia *Asteraceae*, se cultiva en países con climas templados como Italia, España, Egipto y Marruecos.⁹ Contiene numerosos compuestos químicos que se reconocen por sus actividades farmacológicas, como actividad hepatoprotectora, diurética y antioxidante^{10,11}. Además, cuenta con un alto valor nutricional, contiene macronutrientes como hidratos de carbono, entre los que destaca la inulina, proteínas y un bajo contenido de lípidos, además de contener micronutrientes como: tiamina, niacina, sodio, potasio, fósforo y calcio.^{12,13} Debido a sus propiedades nutricionales se ha relacionado con efectos beneficiosos en el tratamiento de enfermedades del tracto biliar, escorbuto y anemia, además de su posible efecto antiaterosclerótico.^{14,15} Estudios en humanos: en un ensayo clínico aleatorizado doble ciego, controlado con placebo, que se llevó a cabo durante dos meses, en donde participaron 39 sujetos con sobrepeso (20 en el grupo de suplemento «*Cynara Scolymus* y *Phaseolus vulgaris*» y 19 en el grupo placebo). Se mostró una disminución significativa ($p < 0.05$) en la glucosa en el grupo de intervención en comparación con el placebo, (-14.5 y -2.88 mg/dl, respectivamente), aunque no se mostraron cambios significativos en el peso ni en el perfil de lípidos.¹⁶

Otro estudio realizado en 55 pacientes con obesidad y glucosa de ayuno alterada, en donde se evaluó el uso de un suplemento con extracto de «*Cynara Scolymus*» (600 mg) y se comparó contra placebo, reportó una diferencia significativa ($p < 0.005$) en la glucosa de ayuno (-11.2 mg/dl), el índice HOMA (-0.54) y el perfil

de lípidos (colesterol total: -16.9 mg/dl, colesterol LDL: -19.3 mg/dl), así como el IMC (-0.95 kg/m²) en el grupo de intervención en comparación con el uso de placebo, donde no se mostró ninguna diferencia significativa en estos parámetros. Es importante considerar que la pérdida de peso puede influir en los valores de glucosa y en el perfil de lípidos, en ambos grupos los participantes fueron entrenados para restringir su ingestión diaria de energía (-815 kcal/día). Probablemente, la mayor pérdida de peso observada en el grupo de tratamiento se debió a una disminución de la sensación de apetito informada en este grupo.¹⁷

Los resultados de una reciente revisión sistemática con metaanálisis, en la cual se analizaron 10 ensayos clínicos controlados, sugieren que la administración de un suplemento de alcachofa tiene un efecto favorable sobre la circunferencia de cintura (-1.1 cm IC 95% -2.08 a -0.14), pero no tiene efecto significativo sobre el peso ni otros parámetros antropométricos.¹⁸

Seguridad: a pesar de que no se han reportado efectos adversos serios por el consumo de extracto de alcachofa ingerido por vía oral, debido a su efecto estimulante de la bilis, el extracto no debe ser tomado por personas con cálculos biliares u otra oclusión del conducto biliar.¹⁹

Aunque se dispone de diversos ensayos clínicos, la heterogeneidad de estos origina dudas potenciales sobre la generalización de los resultados, por lo que no se pueden establecer resultados contundentes sobre el uso del suplemento de alcachofa en la pérdida de peso corporal.

CARNITINA

La carnitina es una amina cuaternaria presente en todos los mamíferos. Los humanos tienen la capacidad de sintetizarla a partir de los aminoácidos lisina y metionina. Además, está presente de forma natural en productos como carnes rojas, pescado, aves y lácteos. El grupo de enzimas que pertenecen a las carnitina aciltransferasas se encuentran localizadas en la mitocondria, retículo endoplásmico y peroxisomas y facilitan el transporte de ácidos grasos hacia la mitocondria, por lo que es un cofactor

importante en la betaoxidación de ácidos grasos.²⁰ Además, se ha observado que la L-carnitina induce la expresión de PPAR- γ que inhibe la síntesis de ácidos grasos, TNF α e IL6 en hígados de modelos murinos.²¹

Estudios en humanos: existen resultados contradictorios del uso de L-carnitina como auxiliar para la pérdida de peso. En un estudio en el que participaron 258 pacientes con diabetes tipo 2, se comparó la eficacia de L-carnitina más orlistat versus orlistat más placebo con un año de seguimiento. Se observó que el grupo que recibió además de orlistat, L-carnitina 2 g/día, tuvo una pérdida de peso de -1.2 kg más que el grupo control con orlistat solo.²² En una revisión sistemática publicada en 2020 que incluyó 37 estudios clínicos aleatorizados con un total de 2,292 pacientes de los cuales 1,815 padecían sobrepeso u obesidad; mostró que el uso de L-carnitina con dosis muy variables desde 500 mg hasta 2 g/día se asoció con una pérdida de peso significativa de -1.21 kg, disminución de masa grasa de -2.08 kg y una disminución del índice de masa corporal de -0.24 kg/m².²³ Recientemente, se ha publicado un metaanálisis que incluyó 9 estudios con 508 pacientes, en el cual se mostró que la suplementación con L-carnitina a dosis de 1-3 g/día reduce significativamente la presión arterial sistólica (-7.41 mmHg) y el perímetro de cintura (-1.89 cm) y en el subgrupo de pacientes con glucosa alterada en ayuno e hipotalipoproteinemia; también, disminuye los niveles de glucosa en ayuno (-10.74 mg/dl), triglicéridos (-20 mg/dl) y aumentó las concentraciones de colesterol HDL (+3.4 mg/dl).²⁴

Seguridad: en cuanto a su seguridad, en la mayoría de los estudios los efectos adversos principales se observan en dosis mayores a 3 g/día y consisten en náusea, vómito y dolor abdominal. Se han observado otros efectos graves de forma aislada como debilidad muscular, crisis convulsivas y la producción del metabolito N-óxido de trimetilamina (TMAO) a partir de la producción de las bacterias intestinales; dicho metabolito se ha asociado con un mayor riesgo de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular.²⁵

Cabe destacar que los estudios con L-carnitina presentan diseños inadecuados, algunos de ellos conflictos de interés, muestras heterogéneas

en pacientes con y sin actividad física, normopeso, atletas, sobrepeso u obesidad y no se controlan por el contenido de carnitina de la dieta. Además, la mayoría de ellos no tiene seguimiento mayor a un año. Por lo anterior, no se puede recomendar de forma rutinaria el uso de L-carnitina en un paciente que esté buscando perder peso y son necesarios estudios a largo plazo con menor riesgo de sesgo antes de poder generalizar su uso.

LAXANTES Y DIURÉTICOS

Los laxantes estimulantes inducen las evacuaciones al aumentar la contracción del músculo liso intestinal y son los más comúnmente utilizados para inducir pérdida de peso. Su uso crónico puede inducir hábito, alteraciones electrolíticas y dolor abdominal. Los diuréticos son sustancias encargadas de favorecer la excreción renal de sodio y agua libre. Son utilizados en pacientes con enfermedades cardíacas, hepáticas y renales o con hipertensión arterial con el fin de disminuir líquido corporal intra o extravascular y mejorar la función respiratoria o renal.

Ninguno de estos compuestos tiene papel en la pérdida de peso a largo plazo debido a que su principal acción es inducir hipovolemia. El tomarlos puede favorecer una disminución de peso a expensas de agua corporal y no de masa grasa, por lo que la pérdida de peso es transitoria y no significativa. El uso crónico de estas sustancias puede favorecer el desarrollo de hipokalemia con síntomas como debilidad muscular, calambres, parestesias e incluso precipitar arritmias cardíacas que ponen en peligro la vida.²⁶ Se ha demostrado que su uso crónico favorece alcalosis e hipocloremia que inducen un estado de hiperaldosteronismo secundario. La aldosterona es una hormona mineralocorticoide producida por la zona glomerulosa de la glándula suprarrenal en respuesta a estímulos tales como la hipovolemia, y su principal función es favorecer la retención de sodio a nivel renal.²⁷

Un estado de hiperaldosteronismo secundario crónico hace que en el momento de suspender los diuréticos y/o laxantes, la aldosterona crónicamente elevada favorezca la retención hídrica manifestada por edema, con ganancias

ponderales a expensas de agua libre de hasta 11 kg. Dicha retención de agua libre por efecto de la suspensión abrupta de los medicamentos diuréticos y/o laxantes es transitoria, aunque en algunos casos puede durar un par de meses. Llevando al paciente que abusa de ellos a la falsa sensación de que su cuerpo retiene líquido, y que dichos medicamentos son necesarios para mantenerse libre de edema. Se ha sugerido el tratamiento con antagonistas de mineralocorticoides como la espironolactona para acortar el tiempo de duración del edema.²⁸

Hay que tener reserva al valorar un paciente utilizando preparaciones de venta comercial para perder peso, ya que varias formulaciones contienen diuréticos tales como hidroclorotiazida en su formulación sin ser declarados en la etiqueta.²⁹

ESTIMULANTES Y AMINAS SIMPATOMIMÉTICAS

Los estimulantes y sus análogos simpatomiméticos (anfeparamona, mazindol, efedra, D-norpseudoefedrina, clobenzorex, fentermina) se han utilizado desde 1947 como tratamiento para pérdida de peso. Actúan a nivel de sistema nervioso central estimulando la liberación de norpinefrina a nivel hipotalámico y en el sistema nervioso periférico.³⁰ Esta liberación adrenérgica favorece el aumento de termogénesis y supresión del apetito.

No existen estudios a más de seis meses con estos fármacos, por lo que su eficacia a largo plazo es cuestionable. El uso de estimulantes y alcaloides de efedrina se ha asociado a efectos adversos tales como náusea, vómito, hipertensión, palpitaciones y trastornos afectivos como ansiedad y cambios de humor. Existen informes que asocian estos productos con eventos vasculares cerebrales, crisis convulsivas, infartos y muerte súbita.³¹ Por lo anterior, la FDA los retiró del mercado desde el 2004.³²

Dado que el sobrepeso y obesidad son enfermedades crónicas, su uso no es recomendado, ya que no ha demostrado efectividad a más de seis meses y que las comorbilidades asociadas a estas enfermedades (psiquiátricas, cardiovasculares y

metabólicas) ponen a los pacientes en riesgo de padecer eventos graves.

CETONAS EXÓGENAS

La pérdida de peso exitosa requiere el mantenimiento prolongado de un déficit de calorías en la dieta. La sensación de hambre percibida es una barrera importante para la pérdida de peso a largo plazo.³³ Las dietas cetogénicas (bajas en hidratos de carbono, altas en grasas) son una estrategia eficaz para perder peso y se han relacionado con la disminución del apetito.³⁴⁻³⁶ Durante el proceso de cetosis, el cuerpo produce cuerpos cetónicos a partir de lípidos almacenados en el tejido adiposo, posteriormente las cetonas se oxidan en todo el cuerpo como una fuente de energía durante la baja ingestión de hidratos de carbono.³⁷ La disminución del apetito durante este proceso puede estar relacionado con niveles elevados de cetonas plasmáticas,³⁸ por lo que los suplementos de cetonas exógenas han empezado a utilizarse para la pérdida de peso. No obstante, la evidencia de sus efectos metabólicos y su uso en seres humanos para lograr una pérdida de peso a largo plazo es reducida.

Estudios en humanos: en un reciente ensayo clínico en el que se compararon los efectos de diferentes dietas cetogénicas con y sin sales de cetonas versus una dieta baja en grasa, en adultos con sobrepeso que se sometieron a las diferentes intervenciones durante seis semanas, se observó una pérdida de peso en ambas intervenciones (-8.4 kg dieta con cetonas exógenas y 4.7 kg con dieta baja en grasa), pero sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p > 0.05$), de igual manera, se observó que la grasa hepática evaluada por resonancia magnética disminuyó tras seis semanas ($p = 0.004$) sin mostrar diferencias entre los grupos de intervención ($p > 0.05$).³⁹

El uso de cetonas exógenas se ha evaluado también en el rendimiento físico, los datos de una revisión sistemática publicada en el año 2020 muestran que de 16 estudios evaluados solo tres informaron efectos positivos en el rendimiento físico de los participantes, 10 estudios señalaron efectos nulos y tres mostraron efectos

negativos de la suplementación con cetonas en comparación con los controles. En esta revisión se detectaron altos niveles de heterogeneidad entre los estudios que dificulta concluir algún beneficio o perjuicio del consumo de suplementos de cetonas en el rendimiento físico.⁴⁰

Seguridad: dentro de los inconvenientes mostrados sobre el uso de cetonas exógenas se encuentran: molestias gastrointestinales, costo elevado y el sabor amargo del producto. Aunque la frecuencia y la gravedad de los síntomas gastrointestinales son específicos de dosis y compuestos.⁴¹

Los resultados de los estudios con uso de cetonas exógenas, tanto para la pérdida de peso como para mejorar el rendimiento físico de los individuos, parecen inconsistentes, y hasta el momento se ha mostrado un efecto neutro en el peso.^{42,43}

CONCLUSIONES

Como se ha mencionado a lo largo de este capítulo, es necesario contar con mayor número de estudios de alta calidad metodológica para poder establecer resultados contundentes. Respecto al uso de productos alternativos para la pérdida de peso, es altamente recomendable una mayor vigilancia de las personas que hacen uso de estos productos como parte del tratamiento para la obesidad y el sobrepeso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Santos HO, de Moraes WMAM, da Silva GAR, Prestes J, Schoenfeld BJ. Vinegar (acetic acid) intake on glucose metabolism: A narrative review. *Clin Nutr ESPEN* 2019;32:1-7. doi:10.1016/j.clnesp.2019.05.008
2. Chen H, Chen T, Giudici P, Chen F. Vinegar Functions on Health: Constituents, Sources, and Formation Mechanisms. *Compr Rev Food Sci Food Saf* 2016;15(6):1124-1138. doi:10.1111/1541-4337.12228
3. Soltan SSA, Shehata MEM. Antidiabetic and hypocholesterolemic effect of different types of vinegar in rats. *Life Sci J* 2013;9(4):2141-51.
4. Hlebowicz J, Darwiche G, Björgell O, Almer L. Effect of apple cider vinegar on delayed gastric emptying in patients with type 1 diabetes mellitus: a pilot study. *BMC Gastroenterol* 2007;7:46. Published 2007 Dec 20. doi:10.1186/1471-230X-7-46

- Kondo, Tomoo, Fushimi T, Ugajin S, Kaga T. "Vinegar intake reduces body weight, body fat mass, and serum triglyceride levels in obese Japanese subjects." *Bioscience, biotechnology, and biochemistry* 2009; 73(8):1837-43. doi:10.1271/bbb.90231
- Sakakibara S, Yamauchi T, Oshima Y, Tsukamoto Y, Kadawaki T. Acetic acid activates hepatic AMPK and reduces hyperglycemia in diabetic KK-A(y) mice. *Biochemical and biophysical research communications* 2006;344(2):597-604. doi:10.1016/j.bbrc. 2006.03.176
- Khezri SS, Saidpour A, Hosseinzadeh N, Amiri Z. Beneficial effects of apple cider vinegar on weight management, visceral adiposity index and lipid profile in overweight or obese subjects receiving restricted calorie diet: a randomized clinical trial. *J Funct Foods* 2018;43:95-102.
- Gambon DL, Brand HS, Veerman EC. Ongezond afslanken. Erosie door appelazijn [Unhealthy weight loss. Erosion by apple cider vinegar]. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2012; 119(12):589-91. doi:10.5177/ntvt.2012.12.12192 (Zandim DL, Corrêa FO, Sampaio JE, Rossa Júnior C. The influence of vinegars on exposure of dental tubules: a SEM evaluation. *Braz Oral Res* 2004;18(1):63-8.
- Sonnante G, Pignone D, Hammer K. The domestication of artichoke and cardoon: from Roman times to the genomic age. *Ann Bot* 2007;100(5):1095-00.
- Fukumoto L, Mazza G. Assessing antioxidant and prooxidant activities of phenolic compounds. *J Agric Food Chem* 2000;48(8):3597-04.
- Dudonne S, Vitrac X, Coutiere P, Merillon J. Comparative study of antioxidant properties and total phenolic content of 30 plant extracts of industrial interest using DPPH, ABTS, FRAP, SOD, and ORAC Assays. *J Agric Food Chem* 2009; 57(5):1768-74.
- Lutz M, Henríquez C, Escobar M. Chemical composition and antioxidant properties of mature and baby artichokes (*Cynara scolymus* L.), raw and cooked. *Journal of Food Composition and Analysis* 2011;24(1):49-4.
- Lombardo S, Pandino G, Mauroromicale G, Knödler M, Carle R, Schieber A. Influence of genotype, harvest time and plant part on polyphenolic composition of globe artichoke [*Cynara cardunculus* L. var. *scolymus* (L.) Fiori]. *Food Chemistry* 2010;119(3):1175-81.
- Gebhardt, Fausel M. Antioxydant and hepatoprotective effects of artichoke extracts and constituents in cultured rat hepatocytes. *Toxicol In Vitro* 1997;144:279-86.
- Kraft K. Artichoke leaf extract—recent findings reflecting effects on lipid metabolism, liver, and gastrointestinal tracts. *Phytomedicine* 1997;43:69-8.
- Rondanelli M, Giacosa A, Orsini F, Opizzi A, Villani S. Appetite control and glycaemia reduction in overweight subjects treated with a combination of two highly standardized extracts from *Phaseolus vulgaris* and *Cynara scolymus*. *Phytotherapy research: PTR* 2011;25(9):1275-82. doi:10.1002/ptr.3425.
- Rondanelli M, Opizzi A, Faliva M, Sala P, Perna S Riva A, et al. Metabolic management in overweight subjects with naïve impaired fasting glycaemia by means of a highly standardized extract from *Cynara scolymus*: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Phytotherapy research: PTR* 2014;28(1):33-41. doi:10.1002/ptr.4950.
- Hemati N, Venkatakrishnam K, Yarmohammadi S, Moradi M, Reza A, Hadi A, et al. The effects of supplementation with *Cynara scolymus* L. on anthropometric indices: A systematic review and dose-response meta-analysis of clinical trials. *Complementary therapies in medicine* 2021;56:102612. doi:10.1016/j.ctim.2020.102612.
- Volker S, Rudolf H, Rational Phytotherapy. A reference guide for physicians and pharmacists by springer 2004;417:232-40.
- Reuter SE, Evans AM. Carnitine and acylcarnitines: pharmacokinetic, pharmacological and clinical aspects. *Clin Pharmacokinet* 2012;51:553-72.
- Jiang F, Zhang Z, Zhang Y, Pan X, Yu L, Liu S. L-carnitine ameliorates cancer cachexia in mice partly via the carnitine palmitoyltransferase-associated PPAR-gamma signaling pathway. *Oncol res treat* 2015; 38:511e6.
- Derosa G, Maffioli P, Ferrari J, D'Angelo A, Fogari E, Palumbo I, et al. Orlistat and L-carnitine compared to orlistat alone on insulin resistance in obese diabetic patients. *Endocr J* 2010;57:777-86.
- Talenezhad N, Mohammadi M, Ramezani-Jolfaie N, Mozaffari-Khosravi H, Salehi-Abargouei A. Effects of L-carnitine supplementation on weight loss and body composition: A systematic review and meta-analysis of 37 randomized controlled clinical trials with dose-response analysis. *Clin Nutr ESPEN* 2020; 37:9-23.
- Choi M, Park S, Lee M. L-carnitine's effect on the biomarkers of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients* 2020; 12(9):2795.
- Koeth RA, Levison BS, Culley MK, Buffa JA, Wang Z, Gregory J, et al. gamma-Butyrobetaine is a proatherogenic intermediate in gut microbial metabolism of L-carnitine to TMAO. *Cell Metab* 2014;20:799-812.
- Papadopoulou-Marketou N, Vaidya A, Dluhy R, Chrousos GP. Hyperaldosteronism. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dungan K, Grossman A, Hershman JM, Hofland J, Kalsas G, Koch C, Kopp P, Korbonits M, McLachlan R, Morley JE, New M, Purnell J, Singer F, Stratakis CA, Trencle DL, Wilson DP, editors. *Endotext* [Internet]. MDText.com, Inc.; South Dartmouth (MA): Aug 6, 2020
- Stowasser M, Wolley M, Wu A, Gordon RD, Schewe J, Stölting G, Scholl UI. Pathogenesis of Familial Hyperaldosteronism Type II: New Concepts Involving Anion Channels. *Curr Hypertens Rep* 2019;21(4):31.
- Goldman P, Cody P. Severe edema after cessation of laxative abuse and use of a loop diuretic: Case report. *Int J Eat Disord* 2020;53(1):149-151. doi: 10.1002/eat.23186.
- Lancanova A, Motta M, Ramos T, Viana C, Machado L. Determination of diuretics and laxatives as adulterants in herbal formulations for weight loss. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess* 2013; 30(7):1230-7. doi: 10.1080/19440049.2013.800649. Epub 2013 Jun 20.30. National Center for Biotechnology Information (2021). PubChem Compound Summary for CID 4771, Phentermine. Retrieved July 28, 2021. From <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Phentermine>.
- Haller CA, Benowitz NL. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. *N Engl J Med* 2000;343:1833-8.

32. U.S. Food and Drug Administration. Final Rule Declaring Dietary Supplements Containing Ephedrine Alkaloids Adulterated Because They Present an Unreasonable Riskexternal link disclaimer. 2004.
33. Dietrich MO, Horvath TL. Limitations in anti-obesity drug development: the critical role of hunger-promoting neurons. *Nat Rev Drug Discov* 2012;11:675-91.
34. Gibson AA, Seimon RV, Lee CM, Ayre J, Franklin J, Markovic T, et al. Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2015;16:64-76.
35. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Krieketos A, et al. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. *Eur J Clin Nutr* 2013;67:759-64.
36. Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD, Bremner DM, Lobley GE. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *Am J Clin Nutr* 2008;87:44-5.
37. Owen OE, Morgan AP, Kemp HG, Sullivan JM, Herrera MG, Cahill GF. Brain metabolism during fasting. *J Clin Invest* 1967;46:1589-95.
38. Paoli A, Bosco G, Camporesi EM, Mangar D. Ketosis, ketogenic diet and food intake control: a complex relationship. *Front Psychol* 2015;6:27. doi:10.3389/fpsyg.2015.00027
39. Crabtree C, Kackley M, Buga A, Fell B, LaFountain R, Hyde P, et al. Comparison of Ketogenic Diets with and without Ketone Salts versus a Low-Fat Diet: Liver Fat Responses in Overweight Adults. *Nutrients* 2021;13(3):966. doi:10.3390/nu13030966.
40. Margolis, Lee M, O'Fallon K. Utility of Ketone Supplementation to Enhance Physical Performance: A Systematic Review. *Advances in nutrition* (Bethesda, Md.) 2020; 11(2):412-9. doi:10.1093/advances/nmz104.
41. Stubbs B, Cox P, Kirk T, Evans R, Clarke K. Gastrointestinal Effects of Exogenous Ketone Drinks are Infrequent, Mild, and Vary According to Ketone Compound and Dose. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism* 2019;29(6):596-603. doi:10.1123/ijsnem.2019-0014.
42. Taggart A, Kero J, Gan X, Cai T, Cheng K, Ippolito M, et al. (D)-beta-Hydroxybutyrate inhibits adipocyte lipolysis via the nicotinic acid receptor PUMA-G. *The Journal of biological chemistry* 2005;280(29):26649-52. doi:10.1074/jbc.C500213200.
43. Soto-Mota A, Vansant H, Evans R, Clarke K. Safety and tolerability of sustained exogenous ketosis using ketone monoester drinks for 28 days in healthy adults. *Regulatory toxicology and pharmacology RTP* 2019;104506. doi:10.1016/j.yrtph.2019.104506.

Consideraciones finales sobre los diferentes abordajes dietarios para el peso saludable

Héctor Bourges Rodríguez, Martha Kaufer Horwitz, Otilia Perichart Perera y Elizabeth Solís Pérez

CONCEPTOS NUTRIOLÓGICOS BÁSICOS EN LOS ABORDAJES DIETARIOS PARA LA SALUD Y ENFERMEDAD

El objetivo de este capítulo es integrar los conceptos analizados a lo largo del libro sobre algunas dietas especiales para prevenir y manejar enfermedades, por lo que empezaremos recordando algunos conceptos nutriológicos pertinentes tanto para personas sanas como enfermas.

Puesto que dieta es el *conjunto de alimentos* –naturales o transformados en platillos o en productos industrializados– *que se consumen en el día*,¹ toda persona, sana o enferma, tiene una dieta. El consumo de la dieta junto con numerosos procesos biológicos, psicológicos y sociológicos da lugar a la *alimentación*, que es un proceso en el que influyen muchos factores, que tiene un enorme significado psicológico y sociocultural y que se ha definido como *el conjunto de procesos biológicos, psicológicos y sociológicos relacionados con la ingestión de alimentos, mediante el cual el organismo obtiene del medio los nutrimentos que necesita, así como satisfacciones intelectuales, emocionales, estéticas y socioculturales que son indispensables para la vida humana plena*.¹ Como en la dieta se alcanza la integración, se le considera *la unidad de la alimentación*.²

La alimentación, que es un proceso voluntario, desencadena en forma casi automática la *nutrición*, la cual es uno de los pilares fundamentales de la vida y de la salud y que, en su mayor parte, no es voluntaria, ni consciente, ni perceptible para el individuo. Además de su papel central en la salud, como la alimentación es muy susceptible de desviarse de lo deseable, se considera con razón que el componente alimentario es central en muchas de las *enfermedades*

crónicas no transmisibles –sean carenciales o por excesos y desequilibrios– que hoy más afectan a la humanidad. Así, la instauración de una dieta correcta constituye el remedio fundamental para controlar en forma satisfactoria dichas enfermedades. Por otra parte, las medidas alimentarias pueden servir también como herramientas en la prevención y el tratamiento de enfermedades –con componente alimentario o sin él– en lo que se conoce como *dietoterapia*.¹

A la dietoterapia hay que sumar las dietas propuestas por la medicina tradicional y las corrientes *naturistas*, las dietas llamadas «saludables», porque –aunque una asociación estadística no necesariamente indica causalidad– su consumo habitual se asocia con la salud, ciertos productos de las industrias de alimentos y farmacéutica y los conceptos que se han dado en mal llamar *alimentos funcionales* y *nutrición de precisión* (o *personalizada* o *individualizada*). El término de alimentos funcionales –sería mejor llamados productos de diseño– es poco afortunado y no convincente; su tono publicitario, explicable por los intereses comerciales, ha propiciado que en este campo prevalezca el desorden conceptual, el desacuerdo y la confusión.¹ Por cuanto a la alimentación personalizada –la nutrición no se puede «personalizar» y lo correcto es alimentación y no nutrición–. La idea es prescribir con fines preventivos o terapéuticos, una dieta óptima basada en las características genéticas particulares de cada individuo, estrategia que no es nueva en el manejo de los *errores innatos del metabolismo* monogénicos. Si bien los factores genéticos tienen, sin duda, gran importancia para la salud humana, representan solo una parte de un amplio y complejo conjunto de variables que intervienen en las funciones vitales y en el desarrollo de enfermedades. Para las

enfermedades crónicas frecuentes, no hay pruebas suficientes y se necesita todavía mucha más investigación.³

De cualquier forma, la noción de que un alimento o un componente de la dieta puedan curar o prevenir enfermedades o bien tener funciones de índole farmacológica no es absurda ni contradice ningún principio científico. Además de viable, curar mediante la alimentación es un concepto muy atractivo, ya que propone una solución más sencilla, familiar, económica, sostenible y segura que la farmacoterapia, pero debe demostrarse.¹

DIFERENTES ESTRATEGIAS DIETÉTICAS PARA DISTINTAS CONDICIONES

No cabe duda de que pocas cosas hay más personales e íntimas que la alimentación. Al ser un acto repetitivo, se arraiga en lo más profundo del ser y se convierte en hábito. Los hábitos están inmersos en el contexto cultural, social, económico, geográfico, religioso y familiar en el que se desenvuelven las personas. Por ello, no hay una sola forma de comer, y menos aún, una forma *idónea* de comer.

Es de gran relevancia que los profesionales de la salud seamos sensibles a lo anterior al prescribir algún esquema particular de alimentación. Desde fines de la década de los ochenta del siglo pasado, Bray⁴ reconoció que más que obesidad, hay *obesidades*. Este concepto se ha ido refinando a lo largo del tiempo y recientemente se propuso el término de enfermedad crónica basada en adiposidad (*Adiposity Based Chronic Disease* [ABCD]) para nombrar a la obesidad, reconociendo la diversidad de formas de presentación y su gravedad.⁴ En ABCD, la A representa la categoría fisiopatológica; la B se refiere al índice de masa corporal; la C a las presencia y tipo de complicaciones de la obesidad y la D se refiere a la gravedad de las complicaciones. De la clasificación anterior surgen múltiples combinaciones. Sin embargo, se limita a englobar solamente aspectos biológicos. Si se agregan los aspectos socioeconómicos y culturales, y las características particulares y preferencias

individuales, se obtienen una infinidad de combinaciones. Por lo anterior, cada paciente tiene una obesidad particular y requiere de una *propuesta de tratamiento individualizada* para lograr un peso saludable. A lo largo del texto se exploraron una diversidad de abordajes dietarios que tienen su lugar en el tratamiento de la obesidad y que han probado ser efectivos en distintos contextos y condiciones de salud metabólica.⁶ Queda claro a lo largo del libro que no es posible elegir alguno de ellos como superior sobre los demás. Existen en la literatura científica infinidad de publicaciones sobre los hallazgos de ensayos clínicos controlados aleatorios muy diversos. Por ejemplo, en la maniobra (tipo de dieta), en la población de estudio (sin comorbilidades, con diversas comorbilidades) y en el tiempo de seguimiento (de unos cuantos meses a alrededor de dos años). De un análisis crítico de la literatura existente es posible concluir que lo importante, más que el tratamiento en sí mismo, es la *capacidad del paciente para adherirse* a una dieta determinada por tiempo prolongado, incorporar los cambios a su estilo de vida y poderlos mantener por largos períodos sin que esto represente un gran sacrificio.^{7,8} La mejor dieta es la que el paciente sigue. No todos los abordajes dietarios son para todos los pacientes y, además de las preferencias individuales, es igualmente importante considerar la presencia de comorbilidades que pudieran descartar algunos abordajes o inclinarse por otros.

En general, en términos de cambios de conducta, los pacientes saben qué es lo que deben hacer para lograr un peso saludable, y aun así no lo hacen.⁹ Por ello, más que tratamientos rígidos y conocimientos que el paciente probablemente ya tiene, el profesional de la nutrición podría optar por dedicar tiempo valioso de la consulta a proporcionarle herramientas útiles para realizar los cambios conductuales necesarios para lograr un peso saludable y mantenerlo en el tiempo.^{9, 10}

El nutriólogo, como profesional de la salud responsable del tratamiento nutricional del paciente con obesidad, requiere de conocimientos, competencias y apertura para proponer un cambio de dieta cuando no se observen los resultados deseados en términos del cumplimiento de

las metas planteadas (ya sean en cuanto a cambios de conducta, disminución de peso o mejora de comorbilidades) o si el paciente no se siente cómodo o no se puede adherir al plan originalmente propuesto. Lo anterior, porque la incorporación de conductas positivas debe ser cómoda y adecuarse al estilo de vida de la persona para que sean sostenibles en el tiempo a la vez que la persona pueda tener una vida plena. Además, como se comentaba anteriormente, porque pocas cosas son tan personales e íntimas como la manera de comer.

ASPECTOS A CONSIDERAR PARA MEJORAR LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO DIETÉTICO

A lo largo de estos textos se han dado a conocer los diferentes abordajes dietéticos estudiados para promover un peso saludable y una adecuada salud metabólica. Cada una de estas dietas representa un reto para el profesional de la nutrición y el paciente, para alcanzar los objetivos deseados. Hay que considerar que la prescripción dietética no necesariamente se traduce en una adecuada adherencia a la misma. Es bien sabido que uno de los principales problemas que observamos en los pacientes con obesidad y otras enfermedades crónicas no transmisibles al recibir un tratamiento dietético es la baja adherencia. La probabilidad anual de lograr una reducción del 5% de pérdida de peso es de 1 en 8; y más del 50% de individuos siguiendo una dieta no logran mantener la reducción de peso a los 2 años de tratamiento.¹¹

Los cambios en la alimentación requieren de grandes esfuerzos por parte de los individuos, y no dependen exclusivamente de sus ganas de cambiar o su motivación. No es una cuestión de voluntad. Hay múltiples factores ambientales, sociales, culturales, psicológicos y genéticos que pueden modificar la posibilidad de adherirse a tratamientos dietéticos y de ejercicio. Como se ha mencionado anteriormente, es muy importante individualizar el tratamiento dietético. No solo se debe considerar la condición clínica y metabólica de cada individuo, sino

que se debe considerar su situación social, cultural, así como su motivación, sus creencias, sus conocimientos y las barreras que enfrenta para realizar cambios en la alimentación. En el Programa de Prevención de Diabetes (programa intensivo del estilo de vida), las cinco barreras más comunes informadas por los participantes fueron: problemas con el automonitoreo de conductas (dieta y actividad física, 58%), muy poca actividad física (48%), factores internos (pensamientos/aspectos de humor) (44%), vacaciones y días festivos (54%) y señales sociales (58%).¹² También es importante tener en cuenta las conductas iniciales de alimentación y otros aspectos del estilo de vida del paciente para orientar el tratamiento a la modificación de las mismas. Así, la recomendación de una dieta debe darse dentro de una intervención nutricia más amplia, lo cual ayudará a promover una mayor adherencia, por lo cual podrá ser efectiva y lograr los beneficios buscados.

Varias guías clínicas sobre el tratamiento de obesidad establecen que un programa de manejo integral del peso corporal debe incluir un componente de alimentación, un componente de actividad física y un componente conductual. Los programas que incluyen más componentes, suelen ser más efectivos en la pérdida de peso y sobre el mantenimiento de la pérdida de peso.¹³⁻¹⁵ Es por esto que los pacientes con obesidad y enfermedades crónicas no transmisibles requieren una atención nutricia individual la cual, idealmente, debe de ofrecerse con un enfoque de consejería por parte de un nutriólogo o profesional de la nutrición. La consejería nutricia implica una interacción bidireccional en donde el paciente y el profesional interpretan los resultados de la evaluación nutricia, identifican los problemas nutricios de los pacientes, sus necesidades y metas y discuten las posibles opciones para lograr dichas metas, además de acordar sobre los pasos siguientes y frecuencia de monitoreo.^{16,17} Un ejemplo de enfoque de consejería es la entrevista motivacional. Asimismo, existen muchas estrategias basadas en teorías del cambio de conducta (terapia cognitivo conductual, modelo transteórico) que han sido utilizadas en la consejería nutricia y que pueden favorecer la adherencia a las recomendaciones.

Algunas de estas estrategias para promover el cambio de conducta incluyen: establecimiento de metas personales, automonitoreo (de conductas y/o resultados clínicos), resolución de problemas, fortalecimiento de la red de apoyo social, técnicas para el manejo de estrés, control de estímulos, reestructuración cognitiva, prevención de recaídas, entre otras.¹⁸ En un metaanálisis de estudios, dos factores que influyeron de manera relevante la adherencia fueron la asistencia a programas supervisados en comparación con los no supervisados y las intervenciones que ofrecieron algún tipo de apoyo social en comparación con las que no.¹⁹ También existen revisiones de estudios de intervención para la prevención de diabetes *mellitus* tipo 2 que han demostrado que al utilizar mayor número de estrategias conductuales se logra una mayor adherencia y mejores resultados clínicos. En una revisión de este tipo de estudios, se identificaron las siete estrategias conductuales más utilizadas en las intervenciones consideradas efectivas (pérdida de peso $\geq 3\%$ en 6 meses o pérdida de peso $\geq 5\%$ a los 12 meses): establecimiento de metas personales (de conducta), metas personales (resultados clínicos), resolución de problemas, retroalimentación en conducta, automonitoreo de conducta, automonitoreo de resultado de la conducta, y apoyo social.²⁰

Más allá de una prescripción dietética, se reconoce que el paciente requiere hacer grandes cambios, debe ser activo, y que la motivación y el ambiente juegan un papel central en lograr los cambios deseados. Por lo tanto, para ofrecer consejería nutricia se requiere que el nutriólogo y profesionales de la nutrición estén entrenados para ser facilitadores en este proceso de cambio de conducta.²¹ Es muy importante que la consejería nutricia se lleve a cabo por personal calificado y capacitado como son los nutriólogos o profesionales de la salud capacitados en el área de la nutrición.

Además de lo anterior, debemos considerar que una alta proporción de pacientes con obesidad y otras condiciones crónicas presentan ansiedad, depresión, trastornos en la conducta alimentaria, u otros problemas de salud mental. En una revisión de estudios a escala mundial, se encontró que la prevalencia global de ansiedad

y/o depresión en personas con enfermedades crónicas (diabetes, obesidad, cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad cardiovascular) fue del 36.6%.²² En un estudio en México en pacientes del programa DiabetIMSS, se informó que el 53.66% de los pacientes presentó depresión leve, 18.05% depresión moderada y 1.95% depresión grave.²³ En otro estudio en individuos con diabetes tipo 2 en México, la frecuencia de depresión y ansiedad fueron del 48.27 y 55.10%, respectivamente.²⁴ Estos pacientes necesitarán un tratamiento psicológico o psiquiátrico que podrá apoyar los cambios requeridos en la alimentación. La terapia cognitivo-conductual ha mostrado ser efectiva y es recomendada en diversas guías clínicas sobre el tratamiento de la obesidad.^{23,24} Es importante que el médico y el nutriólogo refieran a los pacientes a un profesional de la salud mental cuando se requiera de manera oportuna.

Otro factor que afecta la adherencia al tratamiento es el estigma hacia la obesidad y el sesgo de peso. Se ha informado que frecuentemente existe algún estigma hacia la obesidad o sesgos hacia el peso en los profesionales de la salud. El estigma se ha asociado con peor adherencia al tratamiento. Además, la internalización del sesgo del peso y el miedo al prejuicio pueden perjudicar al paciente, siendo menos probable que busque tratamiento.²⁵

LIMITACIONES DE LAS PRUEBAS CIENTÍFICAS SOBRE DIFERENTES DIETAS Y SU EFECTO EN LA SALUD

Lo expuesto en este libro permite evaluar las pruebas científicas disponibles sobre algunas dietas o abordajes para el manejo del peso saludable, con un enfoque de nutrición y endocrinología, sus mecanismos fisiológicos y metabólicos y su efecto en la salud.

No cabe duda que la investigación sobre los tratamientos con el uso de dietas especiales ha evolucionado notablemente, desde los que se basan en diferentes proporciones de hidratos de carbono, proteínas y lípidos o alguno de ellos en particular, hasta las estrategias enfocadas en los

patrones dietéticos en general o alineados con el funcionamiento metabólico y biológico en sí. Sin embargo, falta por avanzar en estudios a largo plazo con un enfoque integral en la búsqueda de la dieta correcta. Al respecto, se podría contemplar un nuevo método, conocido como abordaje multimodal o de multicomponentes,²⁶ que requiere más investigación.

Lo anterior nos lleva también a considerar las limitaciones del conocimiento científico actual en los diferentes tipos de dietas y su efecto en la salud, tales como:

- a) La fuerza de la certeza científica, la cual dependerá del diseño del estudio.
- b) Las diferencias geográficas, culturales y sociales que generalmente no son medidas entre las poblaciones objetivo, lo que repercute en las definiciones y en la posibilidad de la aplicación de las dietas a una población más amplia y diversa.
- c) La necesidad de contar con una definición mejorada de las dietas de referencia de los grupos de control y de intervención al comienzo del estudio.
- d) La ética no nos permite asignar a un grupo una dieta que, según el conocimiento científico, pueda tener consecuencias desfavorables para el individuo. Los participantes solo pueden aleatorizarse a mantener su dieta frente a otra con un efecto no conocido sobre la salud.²⁷
- e) Deficiente análisis a lo largo de los estudios y evaluaciones de los cambios de los factores de riesgo comórbidos durante el estudio.
- f) Los estudios prospectivos de cohorte permiten extraer información válida y confiable, sin embargo, la mayoría tienen un diseño de casos y controles, en los que se pueden generar sesgos de difícil consideración.
- g) Algunas investigaciones de intervención se enfocan en la composición nutricional, pero sin considerar que las personas consumen fármacos simultáneamente, actuando los fármacos junto con otros factores metabólicos, genéticos y ambientales como contaminantes o variables de confusión.²⁸

- h) La duración de los estudios es muy variable y llega hasta impedir la medición de la adherencia a los planes de alimentación.

Teniendo en cuenta todas las limitaciones es importante estar alerta para elegir los tratamientos y las dietas, considerando la individualización, la mejor certeza científica en el momento, y la experiencia clínico-nutricional del profesional o equipo. Atendiendo siempre a la opinión del paciente, así como los recursos humanos y los materiales disponibles.

En la actualidad, existen una serie de guías alimentarias o de práctica clínica para el manejo del peso saludable en población mexicana a la que los profesionales de la salud pueden acceder.^{29,30} Además, se recomienda la capacitación en el tema. Son tiempos en los que contamos con una cantidad sorprendente de recursos y herramientas para los abordajes dietéticos. El papel del nutriólogo en la atención nutricia es fundamental para garantizar tratamientos individuales e integrales con bases sólidas.²⁹ Su participación en el equipo de salud se vuelve indispensable debido a que las enfermedades crónicas no transmisibles se relacionan con problemas de nutrición en: la ingestión alimentaria, los aspectos clínicos relacionados con la nutrición, la conducta alimentaria y los aspectos ambientales relacionados con la alimentación y nutrición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bourges H. Los alimentos, la dieta y la alimentación. Kaufer M, Pérez AB, Arroyo P (eds), Nutriología Médica; México: Editorial Fundación Mexicana para la Salud, Médica Panamericana; 2008;598-662.
2. Bourges H. El significado de la dieta como unidad de la alimentación. Alimentación normal en niños y adolescentes: teoría y práctica. México: El Manual Moderno 1985;484-535.
3. Tejero ME, Sebastian L, Cuen VM. La nutrición de precisión: definiciones y retos. Cuadernos de Nutrición; 2021;44(1): 17-23.
4. Bray GA. Classification and evaluation of the obesities. Med Clin North Am 1989;73(1):161-84. [https://doi.org/10.1016/s0025-7125\(16\)30697-6](https://doi.org/10.1016/s0025-7125(16)30697-6).
5. Garvey WT, Mechanick, JI. Proposal for a Scientifically Correct and Medically Actionable Disease Classification System (ICD) for Obesity. Obesity 2020;28(3):484-92. <https://doi.org/10.1002/oby.22727>.
6. Ge L, Sadeghirad B, Ball GDC, Da Costa BR, Hitchcock CL, Svendrovski A, et al. Comparison of dietary macronutrient

- patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2020;369:m696. <http://doi.org/10.1136/bmj.m696>.
7. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005;293(1):43-53. <http://doi.org/10.1001/jama.293.1.43>.
 8. Freedhoff Y, Sharma A. Best Weight: A Practical Guide to Office-Based Weight Management. Canadian Obesity Network 2010.
 9. Kaufner-Horwitz M, Villa M, Pedraza J, Domínguez-García J, Vázquez-Velázquez V, Méndez JP, García-García E. Knowledge of appropriate foods and beverages needed for weight loss and diet of patients in an Obesity Clinic. *Eur J Clin Nutr* 2015;69(1):68-72. <http://doi.org/10.1038/ejcn.2014.102>.
 10. Burns CM, Richman R, Caterson D. Nutrition knowledge in the obese and overweight. *Int J Obes*; 1987;11(5):485-92.
 11. Fildes A, Charlton J, Rudisill C, Littlejohns P, Prevost AT, Gulliford MC. Probability of an Obese Person Attaining Normal Body Weight: Cohort Study Using Electronic Health Records. *AM J Public Health*; 2015;105(9):e54-9. <http://doi.org/10.2105/AJPH.2015.302773>.
 12. Venditti EM, Wylie-Rosett J, Delahanty LM, Mele L, Hoskin MA, Edelstein SL. Short and long-term lifestyle coaching approaches used to address diverse participant barriers to weight loss and physical activity adherence. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2014;11-6. <https://doi.org/10.1186/1479-5868-11-16>.
 13. Raynor HA, Champagne CM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *J Acad Nutr Diet* 2016;116(1):129-47. <http://doi.org/10.1016/j.jand.2015.10.031>.
 14. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, Toplak H. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obesity Facts* 2015;8(6):402-24. <https://doi.org/10.1159/000442721>.
 15. Williamson DA. Fifty Years of Behavioral/Lifestyle Interventions for Overweight and Obesity: Where Have We Been and Where Are We Going? *Obesity* 2017;25(1):1867-75. <http://doi.org/10.1002/oby.21914>.
 16. Vasiloglou, MF, Fletcher, J, Poulika, KA. Challenges and Perspectives in Nutritional Counselling and Nursing: A Narrative Review. *J Clin Med* 2019;8(9):1489. <https://doi.org/10.3390/jcm8091489>.
 17. MacLellan D, Berenbaum S. Client-Centred Nutrition Counseling: Do We Know What This Means? *Can J Diet Pract Res* 2003;64:12-5. <http://doi:10.3148/64.1.2003.12>.
 18. Spahn, JM, Reeves, RS, Keim, KS, Laquatra, I, Kellogg, M, Jortberg, B, Clark, NA. State of the evidence regarding behavior change theories and strategies in nutrition counseling to facilitate health and food behavior change. *J Am Diet Assoc* 2010;110(6):879-91. <http://doi.org/10.1016/j.jada.2010.03.021>
 19. Lemstra M, Bird Y, Nwankwo C, Rogers M, Moraros J. Weight loss intervention adherence and factors promoting adherence: a meta-analysis. *Patient Preference and Adherence* 2016;(10):1547-59. <https://doi.org/10.2147/PPA.S103649>.
 20. Van Rhoon L, Byrne M, Morrissey E, Murphy J, McSharry J. A systematic review of the behaviour change techniques and digital features in technology- driven type 2 diabetes prevention interventions. *Digital Health* 2020;(6):1-27. <http://doi.org/10.1177/2055207620914427>.
 21. Byung-Il Y, In Deok K. The Advent of Lifestyle Medicine. *J Lifestyle Med* 2013;3(1):1-8.
 22. Daré, LO, Bruand, PE, Gérard, D, Marin, B, Lameyre, V, Boumédiène, F, Preux, PM. Co-morbidities of mental disorders and chronic physical diseases in developing and emerging countries: a meta-analysis. *BMC Public Health* 2019;19:304. <https://doi.org/10.1186/s12889-019-6623-6>.
 23. Becerra-Partida EN, Medina-Millán R, Riquer DR. Depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del programa DiabetIMSS en Guadalajara, Jalisco, México. *Revista CONAMED* 2019;24(4):174-8.
 24. Tovilla-Zárate C, Juárez-Rojo I, Peralta Y, Jiménez MA, Vázquez S, Bermúdez-Ocaña, et al. Prevalence of Anxiety and Depression among Outpatients with Type 2 Diabetes in the Mexican Population. *PLoS One* 2012;7(5):e36887. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0036887>.
 25. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, Eckel RH, Ryan DH, Mechanick JL, et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nature medicine* 2020;26:485-97. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0803-x>.
 26. Aberle J, Lautenbach A, Meyhöfer S, Schmid A, Selig L, Blüher M, et al. Obesity and Diabetes. German Diabetes Association: Clinical Practice Guidelines 2021;129(S01):S44-S51. <https://doi.org/10.1055/a-1284-6050>.
 27. Calañas-Continente AJ. Alimentación saludable basada en la evidencia. *Endocrinología y Nutrición* 2005;52(S2):8-24.
 28. Miján A, De Mateo B. Investigación en nutrición: de la clínica a la mejor evidencia científica, *Nutrición Hospitalaria* 2011;26(2):249-50. <https://doi.org/10.3305/nh.2011.26.2.5246>.
 29. Chávez A, Jácome MC. Guías alimentarias y de actividad física en contexto de sobrepeso y obesidad en la población mexicana. México: Tlatemoani; 2018.
 30. Bonvecchio A, Fernández AC, Plazas M, Kaufner M, Pérez AB, Rivera, JA. Guías alimentarias y de actividad física en contexto de sobrepeso y obesidad en la población mexicana. México: ANM; 2015.
 31. Andersen D, Baird S, Bates T, Chapel D, Cline A, Ganesh S, et al. Academy of Nutrition and Dietetics: Revised 2017 Scope of Practice for the Registered Dietitian Nutritionist. *J Acad Nutr Diet* 2018;118(1):141-65. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2017.10.002>.

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



PERMANYER
www.permanyer.com

© 2021 Permanyer

Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España
permanyer@permanyer.com

© 2021 Permanyer México

Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo
11560 Ciudad de México
Tel.: (044) 55 2728 5183
mexico@permanyer.com



www.permanyer.com



Impreso en papel totalmente libre de cloro

Edición impresa en México



Este papel cumple los requisitos de ANSI/NISO
Z39.48-1992 (R 1997) (Papel Permanente)

ISBN: 978-84-18673-61-0

Ref.: 6897AX211

Reservados todos los derechos

Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo.

La información que se facilita y las opiniones manifestadas no han implicado que los editores lleven a cabo ningún tipo de verificación de los resultados, conclusiones y opiniones.