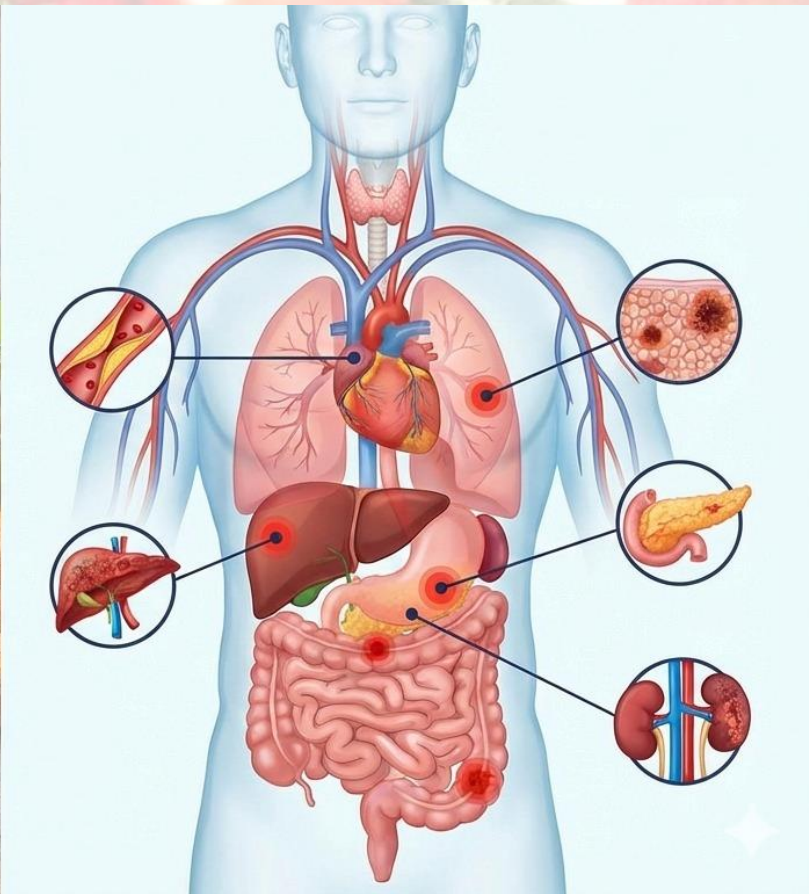


Manual práctico para el manejo nutricional de la obesidad y las enfermedades crónicas



Gloría Cecilia Deossa Restrepo

~ Editora ~



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Escuela de Nutrición y Dietética

Manual práctico para el manejo nutricional de la obesidad y las enfermedades crónicas

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

Guillermo Fernández-García

José Edmond Esquivel-Vargas

Laura Isabel Osorno Deossa

Lina Marcela López Gómez

Marco Segura-Buján

María Catalina Hernández Rodas

Martha Ligia Arango Ortiz

Nubia Amparo Giraldo G.

Sergio Díaz Rodríguez



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Escuela de Nutrición y Dietética

Manual práctico para el manejo nutricional de la obesidad y las enfermedades crónicas

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

Guillermo Fernández-García

José Edmond Esquivel-Vargas

Laura Isabel Osorno Deossa

Lina Marcela López Gómez

Marco Segura-Buján

María Catalina Hernández Rodas

Martha Ligia Arango Ortiz

Nubia Amparo Giraldo G.

Sergio Díaz Rodríguez

Edición: Universidad de Antioquia - Escuela de Nutrición y Dietética

Imagen de cubierta: generada en Gemini AI

ISBN: 978-628-7850-20-0

Medellín, Colombia

2026

Autores

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

Nutricionista Dietista de la Universidad de Antioquia. Especialista y magister en Nutrición Humana. Docente Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de Antioquia.

<https://orcid.org/0000-0002-1635-1601> gloria.deossa@udea.edu.co

Guillermo Fernández-García

Licenciado en Medicina y Cirugía, Universidad de Ciencias Médicas. Residente de Cardiología, Universidad de Costa Rica.

<https://orcid.org/0009-0004-2814-0600> drgrfernandezg@gmail.com

José Edmond Esquivel-Vargas

Licenciado en Medicina y Cirugía, Universidad de Ciencias Médicas. Especialista en Endocrinología, Universidad de Costa Rica.

<https://orcid.org/0009-0006-0736-5936> joseed240297@gmail.com

Laura Isabel Osorno Deossa

Médica Universidad de Antioquia. Médica general, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín.

<https://orcid.org/0009-0004-4657-6563> laurai.osorno@gmail.com

Lina Marcela López Gómez

Nutricionista Dietista. Especialista en Nutrición Humana. Universidad de Antioquia. Grupo de Obesidad – Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín.

<https://orcid.org/0000-0002-5998-3211> llopezg@hptu.org.co

Marco Segura-Buján

Licenciado en Nutrición, Universidad de Costa Rica. Magister en Salud Pública, Pontificia Universidad Católica de Chile. <https://orcid.org/0000-0001-6161-2316> mcsegura@uc.cl

María Catalina Hernández Rodas

Nutricionista Dietista de la Universidad de Antioquia. Magíster en Nutrición y Alimentos con mención en Nutrición Humana del Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA) de la Universidad de Chile. PhD en Nutrición y Alimentos de la Universidad de Chile. Docente Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de Antioquia. Investigadora del Grupo de Investigación en Alimentación y Nutrición Humana (GIANH)

de la Universidad de Antioquia.

<http://orcid.org/0000-0001-9516-4056> mcatalina.hernandez@udea.edu.co

Martha Ligia Arango Ortiz

Médica general. Especialista en gerencia de economía y finanzas de la salud. Docente Escuela de Nutrición y Dietética y Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

martalarango28@gmail.com

Nubia Amparo Giraldo G.

Nutricionista Dietista. Magister en Epidemiología. Docente de la Escuela de Nutrición y Dietética de la Universidad de Antioquia. Investigadora del Grupo de Investigación en Alimentación y Nutrición Humana.

<http://orcid.org/0000-0001-7795-9947> giraldo.nubi@gmail.com

Sergio Díaz Rodríguez

Cirujano Laparoscopista Avanzado, Universidad CES. Grupo de Obesidad – Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín. sergiolap@yahoo.com

Prólogo

La obesidad es una patología que presenta una creciente y preocupante prevalencia en diferentes países del mundo, tanto en adultos como en niños y adolescentes. América Latina no está ajena a este complejo problema de salud pública, superándose en varios países de la región el 40% de prevalencia en adultos y el 20% en niños y adolescentes, lo que genera un importante problema social y económico, del sistema de salud, familiar y del individuo que tiene la enfermedad.

Al respecto, desde la prevención al tratamiento, la comunidad académica y científica ha destinado recursos considerables para estudiar esta patología y buscar soluciones que permitan recuperar la salud de cada persona y prevenir el desarrollo de múltiples patologías que están directamente vinculadas con la obesidad, como son las enfermedades cardiovasculares, la diabetes tipo II, diversos tipos de cáncer, la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica, las enfermedades osteoarticulares y el aceleramiento del envejecimiento neuro-funcional.

En el presente libro, la profesora Gloria Cecilia Deossa Restrepo nos presenta una visión actualizada, integral y aplicada, para que los profesionales de la salud, y específicamente los nutricionistas, puedan intervenir más eficientemente en cómo diagnosticar y tratar la obesidad. Aborda detalladamente, junto a un destacado grupo de académicos, los elementos centrales para el diagnóstico y manejo nutricional de la obesidad, considerándola no solo como una patología única, sino que presenta una mirada integral frente a esta enfermedad y otras que aumentan significativamente.

Para quienes se interesen en comprender dicha problemática, este libro les permitirá adquirir bases teóricas y herramientas prácticas para abordar la obesidad, considerando aspectos nutricionales y alimentarios. También podrán adquirir un conocimiento reciente sobre el manejo nutricional en pacientes sometidos a cirugía bariátrica, o en enfermedades que están relacionadas directamente con la obesidad, tales como enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes, determinados tipos de cáncer y sarcopenia.

Finalmente, confío que este libro sea una gran aventura y aprendizaje para los lectores, y contribuya con un *granito de arena* a mejorar la salud de las personas con obesidad.

Atentamente,

Profesor **Rodrigo Valenzuela Báez**

Nutricionista, Magister y Doctor en Nutrición y Alimentos. Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Departamento de Nutrición.

Contenido

Presentación <i>Gloria Cecilia Deossa Restrepo</i>	1
Capítulo 1. Elementos básicos para el manejo nutricional de la obesidad <i>Gloria Cecilia Deossa Restrepo</i>	3
Capítulo 2. Semiología en la evaluación del estado nutricional <i>Martha Ligia Arango Ortiz</i>	41
Capítulo 3. La obesidad: un reto para el ejercicio del profesional de la nutrición y la dietética <i>Gloria Cecilia Deossa Restrepo</i>	76
Capítulo 4. Tratamiento quirúrgico de la obesidad <i>Lina Marcela López Gómez, Sergio Díaz Rodríguez</i>	106
Capítulo 5. Enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) <i>María Catalina Hernández Rodas</i>	175
Capítulo 6. Dislipidemia: enfermedad que va obstruyendo las arterias <i>Gloria Cecilia Deossa Restrepo</i>	205
Capítulo 7. Hipertensión arterial: enemigo silencioso <i>Gloria Cecilia Deossa Restrepo, Laura Isabel Osorno Deossa</i>	271
Capítulo 8. Diabetes, compañera de por vida <i>Gloria Cecilia Deossa Restrepo</i>	303
Capítulo 9. Cáncer, una enfermedad silenciosa y temida, que puede reaparecer <i>Gloria Cecilia Deossa Restrepo</i>	354
Capítulo 10. Abordaje médico y nutricional de la sarcopenia en pacientes con enfermedades crónicas <i>Marco Segura-Buján, Jose Edmond Esquivel-Vargas, Guillermo Fernández-García</i>	435

Presentación

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

A partir del 16 de septiembre de 2024, las directivas de la Universidad de Antioquia me aprobaron iniciar mi año sabático, con el fin de escribir un libro que he propuesto sobre un tema de salud que va en aumento y tiene gran relación con la nutrición y los estilos de vida: **la obesidad**, enfermedad considerada una pandemia, que incluso se la ha denominado *globesidad*, pues el mundo, en general, ¡se está volviendo obeso! Además, es una enfermedad que se considera crónica, con la cual se desencadenan otras enfermedades, denominadas comorbilidades, de las cuales también se trata en este libro.

¿Por qué quise abordar este tema? Dado que me he dedicado no solo a enseñar estos temas en mis clases, tanto de pregrado como de posgrado, sino también porque veo en mi consulta muchos pacientes con esta enfermedad y sus comorbilidades, es decir, con hipertensión, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, cáncer, entre otras, quise dejar un legado –basado en mi conocimiento y experiencia, mas el aprendizaje resultante del proceso de investigación realizado durante la escritura de este texto–, para los alumnos y futuras generaciones de nutricionistas dietistas.

A través de la escritura de este libro he logrado recopilar no solo una actualización de los puntos más básicos desde el manejo nutricional de estas enfermedades, sino también plasmar algunos de los casos que he manejado en la consulta, algunos de ellos exitosos y otros no tanto –algo que da cuenta de la dificultad del problema–, pero que se convierten en enseñanzas y en retos, para una comunidad académica que vela por la salud, la ética y el compromiso con la nutrición y la dietética.

En la redacción del presente libro, simultáneamente con la selección de las enfermedades a tratar (obesidad y algunas enfermedades crónicas asociadas) y los casos prácticos relacionados, fui revisando la literatura científica vigente o

actualizada, obtenida tanto de las bases de datos científicas, como de sitios web de autoridades especializadas en salud, como FAO, OMS, INS Colombia, Ministerio de Salud de Colombia, etc., con el fin de dar un soporte objetivo, fundamentado en evidencias, al libro.

Espero que este texto sirva de apoyo a la toma de decisiones en el manejo nutricional de pacientes con las enfermedades que en él se abordan, y brinde elementos para la docencia de pre y posgrado, y la consulta a los nutricionistas dietistas, para que se tomen decisiones de manejo nutricional enfocadas hacia el logro de objetivos basados en la evidencia científica actual, además de aportar mi experiencia en el ejercicio profesional por más de 30 años. Se espera que el material sirva para la enseñanza de la nutrición en los cursos de Nutrición clínica de adultos (estudiantes de pre y posgrado) y de apoyo a profesionales de Nutrición y Dietética.

Expreso mis agradecimientos, primero a Dios, el ser supremo que permite que todo fluya según sus designios; a mi familia, quienes me concedieron espacio y tiempo para que me dedicara a la escritura del libro; a las directivas de la Universidad de Antioquia y de la Escuela de Nutrición y Dietética, quienes me otorgaron el año sabático para compilar la información que presento en esta obra; a mis pacientes, quienes desde la práctica como estudiante de nutrición y dietética, y a lo largo de mi carrera profesional, con sus experiencias de salud y de vida me enseñan cada vez más, me ayudan a llevar lo teórico a lo práctico y viceversa; y a mis estudiantes, quienes han sido mi motor para seguir adelante, buscando la mejor manera de transmitir los conocimientos de forma clara y actualizada, basada en evidencia y en las vivencias con los pacientes.

Capítulo 1. Elementos básicos para el manejo nutricional de la obesidad

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

La obesidad va en aumento en el mundo, y junto a esta, enfermedades crónicas asociadas como la diabetes, la hipertensión arterial, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, entre otras, cuya prevención y tratamiento requieren de la adopción de estilos de vida saludable y, como parte de estos, el manejo nutricional; por lo anterior, y teniendo en cuenta que uno de los campos de desempeño de los profesionales de la nutrición y la dietética es el área de la nutrición clínica (tanto a nivel hospitalario, como en instituciones, en las propias casas de los pacientes o en la consulta nutricional), surge la idea de compilar los conocimientos de forma actualizada y con un enfoque práctico, a través de la presentación de casos clínicos, con interrogantes y respuestas a los mismos, para que el estudiante o el profesional de la nutrición y la dietética se empodere más del rol que desempeña en el sistema de salud, tanto en la prevención como en el tratamiento de las enfermedades mencionadas, resaltando la importancia de la nutrición como una parte indispensable y fundamental para el mantenimiento de la salud y de una vida con calidad.

Estado nutricional

De acuerdo con la FAO, el estado nutricional es la condición física de una persona en relación con su ingesta y utilización de energía y nutrientes, considerando factores como el consumo de alimentos, la educación, los conocimientos alimentarios, los hábitos alimentarios y la distribución intrafamiliar. En esencia, es el resultado del equilibrio entre las necesidades nutricionales individuales y la forma en que se satisfacen a través de la alimentación (1). La FAO, junto con organizaciones como la OMS, consideran el estado nutricional como un indicador clave de la salud y el bienestar de las personas, así como un factor importante en la seguridad alimentaria y nutricional de las poblaciones.

La FAO, y otras organizaciones, utilizan indicadores como el peso, la talla, la composición corporal y algunos datos bioquímicos para evaluar el estado nutricional de las personas y las poblaciones, lo que permite orientar políticas y programas para mejorar la salud y el bienestar de los seres humanos (1).

Dieta

Se refiere a un patrón de alimentación que proporciona todos los nutrientes necesarios para el buen funcionamiento del organismo, incluyendo macronutrientes (carbohidratos, proteínas y grasas), micronutrientes (vitaminas y minerales), y fibra y agua, en las cantidades adecuadas para cada individuo.

Prescripción nutricional

La prescripción nutricional es la recomendación individualizada de una dieta específica para un paciente, basada en sus necesidades y condiciones de salud, con el objetivo de mejorar su estado nutricional y tratar o prevenir enfermedades. Esta prescripción se adapta a las

necesidades del paciente, tomando en cuenta factores como su edad, estado de salud, nivel de actividad física y preferencias personales.

Proceso de atención nutricional

Es llevado a cabo por un nutricionista dietista y consta de los siguientes pasos:

1. Evaluación

Se realiza una valoración del paciente, en la que se recolecta información referente a los antecedentes de salud (personales y familiares, medicamentos que consume y datos de laboratorio), los hábitos de alimentación (breve descripción de lo que come en semana y fin de semana, hora y lugar, al igual que sus preferencias, rechazos e intolerancias alimentarias); se realiza un análisis antropométrico, para lo cual se toman datos de peso, estatura, pliegues de grasa, perímetros de cintura, cadera, pantorrilla, brazo, entre otros, buscando, más que conocer el índice de masa corporal, cómo se encuentra la composición corporal, enfocada hacia masa grasa y libre de grasa, además de datos psicosociales y de estilo de vida.

2. Determinación de objetivos

Una vez se establece el diagnóstico nutricional, se pasa a establecer unos objetivos claros que permitan definir la intervención nutricional, los cuales pueden estar enfocados hacia la pérdida de peso (en grasa, principalmente) o en ganancia de peso (sobre todo muscular), buscando mejorar la composición corporal. De igual forma, objetivos enfocados en la prevención o manejo de enfermedades crónicas (como diabetes, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares o cáncer), o en mejorar problemas gastrointestinales (disbiosis intestinal o intolerancias) o al logro de un estado nutricional adecuado.

3. Elaboración de un plan de alimentación

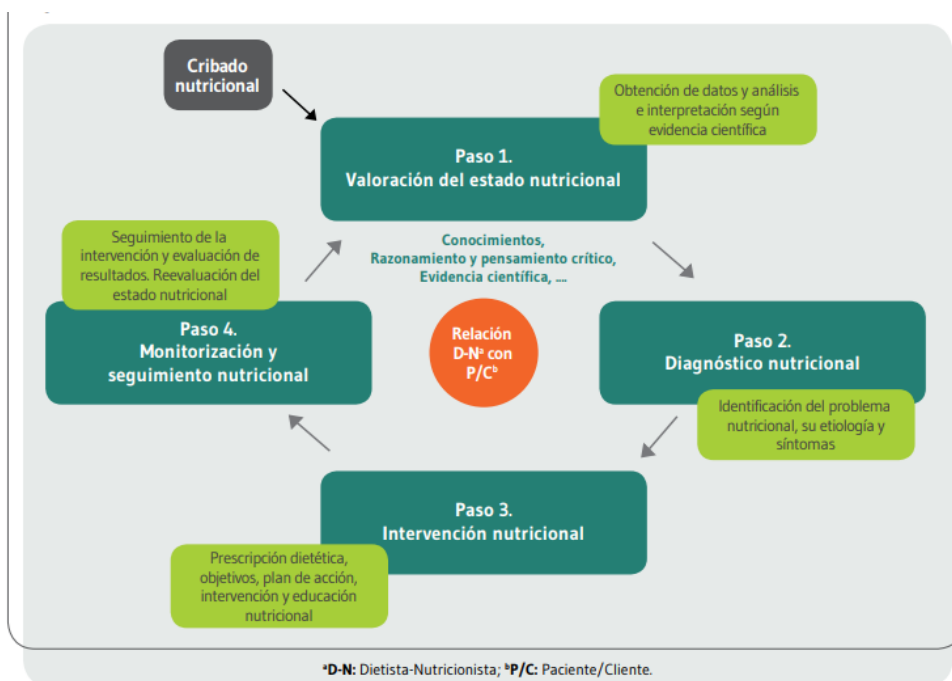
Una vez se definen los objetivos, se elabora un plan de alimentación personalizado, especificando la cantidad y el tipo de alimentos a consumir, así como la distribución de las comidas a lo largo del día. Para esto se halla el requerimiento de calorías y de nutrientes, según las *Recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes (RIEN)* (2). Es importante dar por escrito al paciente el plan de alimentación, con recomendaciones y, en lo posible, con ejemplos de menús.

4. Seguimiento y ajuste

Se realiza un seguimiento mensual o al menos cada tres meses, al paciente, para evaluar la efectividad del plan y hacer los ajustes según sea necesario.

En la figura 1 se observa el proceso de atención nutricional.

Figura 1. Proceso de atención nutricional.



Reproducida de (3).

Nutricionista dietista

Según la *European Federation of Associations of Dietitians (EFAD)*, el profesional en este campo “es una persona cualificada y legalmente reconocida para poder aconsejar una buena alimentación, tanto para grupos de personas o de individuos en buen estado de salud, como de los que necesitan un régimen terapéutico” (4). De acuerdo con la *European Federation of the Associations of Dietitians (EFAD)* y la *International Confederation of Dietetic Associations (ICDA)*,

el Dietista-Nutricionista es el profesional de la salud con titulación universitaria, reconocido como un experto en alimentación, nutrición y dietética, con capacidad para intervenir en la alimentación de una persona o grupo, desde los siguientes ámbitos de actuación: la nutrición en la salud y en la enfermedad, el consejo dietético, la investigación y la docencia, la salud pública desde los organismos gubernamentales, las empresas del sector de la alimentación y la restauración colectiva y social (3).

Enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) y dietas de ayuno

Son aquellas que tienen una duración de un año o más y demandan cuidado médico persistente; anualmente ocasionan 41 millones de muertes en el mundo (71% del total de las muertes); entre ellas se destacan la obesidad, las enfermedades cardiovasculares (ECV), el cáncer (ca) y la diabetes mellitus 2 (DM2) (5). El sobrepeso y la obesidad se consideran factores de riesgo metabólicos para las ECNT, por lo que, perder al menos 5% del peso, puede generar un impacto positivo en los marcadores para DM2, cáncer y enfermedades cardiovasculares, lo cual se evidencia en los valores de lípidos séricos, glucosa en ayunas, insulina, adiponectina, leptina, proteína C reactiva y factor de crecimiento similar a la insulina; cualquier intervención que mejore dichos marcadores, tiene el potencial para prevenir o

reducir el riesgo de ECNT. Las dietas de reducción calórica contribuyen a estos objetivos, aunque cada vez se nota una mayor tendencia a realizar dietas de ayuno.

Diversas asociaciones respaldan las dietas de restricción calórica, pero en la actualidad toma cada vez más relevancia la dieta del ayuno intermitente, junto con la dieta de restricción calórica intermitente (6). Esta dieta de ayuno intermitente consiste en limitar el consumo a tiempo de 8 a 12 horas y un ayuno de 12 a 16 horas, de un ciclo de 24 horas; basado en un consumo durante 5 días y un ayuno durante 2 o, si se quiere una pérdida más rápida, se consumen alimentos durante 4 días y se hace un ayuno por 3 días, es decir, en días alternos, y en los momentos del ayuno solo se toma agua, café o té, pero sin azúcar y se ingiere solo un 25% de los requerimientos de energía de un día, seguido de una ingesta *ad libitum* (libre demanda) (6).

Los beneficios del ayuno se atribuyen a cambios metabólicos que ocurren de 12 a 36 horas luego de haberlo iniciado, y se relacionan con la utilización de las grasas como fuente de energía, una vez se presenta depleción de glucógeno (7). Entre los beneficios atribuidos al ayuno, se destacan la activación de la autofagia, la promoción de la salud de la mitocondria y la reparación del DNA.

Ezzati et al. sugieren los siguientes términos para realizar búsquedas en bases de datos bibliográficas acerca del ayuno intermitente y las enfermedades crónicas: intermittent fasting or intermittent calorie restriction or intermittent energy restriction or alternate-day fasting or time-restricted feeding or time-restricted eating or 5:2 diet and chronic disease or obesity or cardiovascular disease or cvd or diabetes or cáncer (5).

Requerimiento de calorías y nutrientes

Las fórmulas para estimar el requerimiento energético en pacientes **adultos y adultos mayores sanos**, sugeridas por las *Ingestas Dietéticas de Referencia (Dietary Reference Intakes, DRI)* (8), son:

Fórmula para personas de 19 años o más, con IMC entre 18.5 y 25 kg/m²

Gasto energético total (GET) Hombres:

$662 - (9.53 * \text{Edad en años}) + \text{AF} * [(15.91 * \text{Peso en kg}) + (539.6 * \text{Talla en mt})]$

Gasto energético total (GET) Mujeres:

$354 - (6.91 * \text{Edad en años}) + \text{AF} * [(9.36 * \text{Peso en kg}) + (726 * \text{Talla en mt})]$

Nota: se usa el peso actual o el de referencia.

Clasificación de la actividad física

Clasificación	AF Hombres	AF Mujeres	Nivel de AF
Sedentario	1.0	1.0	1 – 1.39
Poco activo	1.11	1.12	1.4 – 1.59
Activo	1.25	1.27	1.6 – 1.89
Muy activo	1.48	1.45	1.9 – 2.5

Nota: los números son valores constantes para la fórmula.

Fórmula para personas > de 19 años con IMC > 25 kg/m²

Gasto energético total (GET) Hombres:

$1086 - (10.1 * \text{Edad en años}) + \text{AF} * [(13.7 * \text{Peso en kg}) + (416 * \text{Talla en mt})]$

Gasto energético total (GET) Mujeres:

$$448 - (7.95 * \text{Edad en años}) + \text{AF} * [(11.4 * \text{Peso en kg}) + (619 * \text{Talla en mt})]$$

Nota: se usa el peso ajustado en obesos (IMC > 30).

Clasificación de la actividad física

Clasificación	AF Hombres	AF Mujeres	Nivel de AF
Sedentario	1.0	1.0	$\geq 1 - < 1.4$
Poco activo	1.12	1.16	$\geq 1.4 - < 1.6$
Activo	1.29	1.27	$\geq 1.6 - < 1.9$
Muy activo	1.59	1.44	$\geq 1.9 - < 2.5$

Nota: los números son valores constantes para la fórmula.

Para estimar el requerimiento de energía en el paciente obeso, se usa la fórmula:

$$(\text{Peso actual} - \text{Peso ideal}) * 0.25 + \text{Peso ideal}$$

Se considera 0.25 como el exceso de peso metabólicamente activo. Para establecer el peso ajustado, se usa la fórmula de Harris y Benedict, en la FAO OMS y en las DRI.

$$\text{Peso ideal: IMC saludable} * \text{Talla}^2$$

En adultos mayores, se recomienda lograr y mantener un IMC de 24.4 – 29.9 kg/m², aunque se debe analizar cuál ha sido la tendencia del peso durante la vida, para definir una meta de peso saludable, pues hay personas que, a lo largo de la vida, han sido delgados y conservan la salud, por lo que no es necesario subirlos de peso.

Variables antropométricas

Peso

Para realizar la toma de ésta variable, realice los siguientes pasos:

1. Ponga la balanza sobre una superficie plana.
2. Confirme que la balanza esté equilibrada antes de tomar la medida.
3. Encienda la balanza y espere hasta que la superficie de carga se active y se equilibre en cero. Asegúrese de que la balanza esté en kilogramos.
4. Espere que la balanza se estabilice en el valor de la medida.
5. Repita el procedimiento para validar la medida

Fuentes: (9,10).

Pérdidas de peso significativas

Cambio de peso = $\text{Peso usual} - \text{Peso actual} / \text{Peso usual} \times 100$

Tiempo	Pérdida peso significativa	Pérdida peso severa
1 semana	1 %	> 1 %
1 mes	5 %	> 5 %
3 meses	7 %	> 7 %
6 meses	10 %	> 10 %

Cambios de peso mayor al 10% en cualquier periodo de tiempo y de manera no intencionada, son significativos para la salud (10).

Paciente con edema

	Edema		Ascitis	
Mínimo	1 kg	5%	2.2 kg	5%
Moderado	5 kg	10%	6 kg	10%
Intenso	10 kg	15%	14 kg	15%

Este porcentaje se debe restar al peso actual para obtener el peso real o estimado según la resta del edema.

Porcentaje de peso según amputación

Para determinar el IMC en el caso de amputación, establezca, en primer lugar, el peso estimado del paciente, incluyendo el del miembro que falta.

- Use una referencia estándar (ver tabla) para determinar la proporción del peso corporal que corresponde a cada parte del cuerpo.
- Reste a 1.0 el porcentaje de peso corporal al que contribuye la parte faltante del cuerpo.
- Divida el peso actual entre la diferencia de 1, menos el porcentaje de peso corporal al que contribuye la parte faltante del cuerpo.

Calcule el IMC usando la estatura estimada y el peso estimado.

Ejemplo

Mujer de 60 años, con amputación de la parte inferior de la pierna derecha. Mide 1,60 m y pesa 65 kg.

1. Peso corporal estimado: peso corporal actual ÷ (1-proporción de la pierna faltante)

$$65 \text{ kg} \div (1 - 0,059) = 65 \text{ kg} \div 0,941 = 69,07$$

2. Cálculo del IMC:

Peso corporal estimado/estatura corporal (m)²

$$69,07 \div (1,60 \times 1,60) = 26,9$$

Parte del cuerpo	Porcentaje
Tronco sin miembros	50
Mano	0.7
Antebrazo con la mano	2.3
Antebrazo sin la mano	1.6
Parte superior del brazo	2.7
Brazo completo	5
Pie	1.5
Parte inferior de la pierna con el pie	5.9
Parte inferior de la pierna sin el pie	4.4
Muslo	10.1
Pierna completa	16

Nota: adaptada de (11) y (12).

Estimación del peso para pacientes en cama (kg) – fórmula de Chumlea

Mujeres	$[(1.27 * PP) + (0.87 * AR) + (0.98 * PB) + (0.4 * PS)] - 62.35$
Hombres	$[(0.98 * PP) + (1.16 * AR) + (1.73 * PB) + (0.37 * PS)] - 81.69$

PP: Perímetro de pantorrilla; AR: Altura de rodilla; PB: Perímetro de brazo; PS: Pliegue subescapular (13).

Talla

Para realizar la toma de ésta variable, realice los siguientes pasos:

1. Sitúe al sujeto en el tallímetro con los pies sobre las plantillas, en posición erguida, con los talones juntos y las rodillas sin doblar. Los brazos deben colgar libremente a los lados del tronco, con las palmas dirigidas hacia los muslos.
2. Compruebe que los talones, las pantorrillas, los glúteos y la espalda toquen la tabla vertical y que los talones no estén elevados.
3. Ponga la cabeza del sujeto en el plano de Frankfort.
4. Deslice la pieza movable firmemente sobre la cabeza, comprimiendo el cabello del sujeto.
5. Registre el dato, retire la pieza movable y repita el procedimiento para validar la medida.

Fuente: (9).

Estimación de la talla para pacientes en cama – fórmula de Chumlea

Mujeres	$[1.83 * AR] - [0.24 * Edad] + 84.88$
----------------	---------------------------------------

Hombres	$[2.02 * AR] - [0.04 * Edad] + 64.19$
----------------	---------------------------------------

AR: altura de rodilla (13).

Altura talón rodilla

Esta medida es útil para estimar la talla de personas mayores de seis años que no pueden permanecer de pie y combinada con otras medidas corporales se utiliza para estimar el peso de estas personas. Para realizar la toma de esta variable:

1. Ponga el sujeto en posición supina, con la rodilla y el tobillo flexionados formando un ángulo de 90°.
2. Ponga la rama fija del antropómetro debajo del talón y la rama movable a la altura de los cóndilos femorales; asegúrese de que el eje del antropómetro esté sobre el maléolo externo, lateral al peroné y dorsal a la cabeza del mismo.
3. El paso anterior también se puede realizar utilizando una cinta métrica, si no se dispone de un antropómetro.
4. Registre el dato y repita el procedimiento para validar la medida.

Calcule la estatura con la fórmula estándar:

Hombre mexicano	$52.6 + (2.17 \times \text{altura de rodilla})$
[EEE = 3,31 cm]	

Mujer mexicana	$73.70 + (1.99 \times \text{altura de rodilla})$
[EEE = 2,99 cm]	$- (0.23 \times \text{edad})$

Fuente: reproducida de (14).

Envergadura media

La media envergadura del brazo corresponde a la distancia desde la inserción de la clavícula derecha en el esternón, hasta el extremo distal del dedo medio derecho. La estatura es calculada multiplicando por dos la media envergadura del brazo.

1. Localice y marque el punto de inserción de la clavícula derecha en el esternón.
2. Pida al paciente que ponga el brazo derecho en posición horizontal.
3. Compruebe que el brazo del paciente esté en sentido horizontal, alineado con los hombros y las palmas de la mano hacia el frente.

4. Con la cinta métrica, mida la distancia desde el punto marcado en el esternón hasta el extremo distal del dedo medio.
5. Compruebe que el brazo esté recto, al igual que la muñeca.
6. Tome la medida en centímetros.

Calcule la estatura multiplicando la envergadura media del brazo por dos.

Fuentes: (11,15).

Perímetro de brazo

Es considerada una medida de la reserva de proteínas o del desarrollo muscular. Es útil para detectar sujetos en riesgo de desnutrición proteico energética aguda. Para realizar la toma de esta variable:

Sitúe al sujeto de pie, con los brazos relajados a lo largo del tronco y las palmas de las manos hacia los muslos.

1. Localice el punto acromial y el olécranon, y pida al sujeto que flexione el antebrazo en un ángulo de 90° con el brazo.
2. Ponga el cero del metro en el punto acromial, extiéndalo hasta el olécranon, determine el punto medio del brazo y márkelo.
3. Rodee con la cinta métrica el brazo exactamente por el punto medio marcado, perpendicular al eje vertical del brazo.
4. Registre el dato y repita el procedimiento para validar la medida.

Fuente: (9).

Percentiles de perímetro braquial en la población anciana.

Grupo de edad	Percentiles (Cm)						
Varones	5	10	25	50	75	90	95
65 - 69	22,5	23,9	24,9	26,5	28,8	30,6	32
70 - 74	22,7	23,5	23,2	26,4	28,3	29,5	31
75 - 79	21,2	22,7	24,4	25,7	27,8	30	31
80 - 84	20,7	22,8	23,9	25,2	27,0	28,2	28,5
≥ 85	20,2	20,9	22,3	23,6	25,3	26,7	27
Mujeres							
65 - 69	20,8	21,4	23,2	25,4	27,8	30,3	31,9
70 - 74	19,9	21,1	22,6	24,4	26,2	29,0	
75 - 79	19,2	20,3	22,4	24,5	26,5	29,2	31,0
80 - 84	18,4	19,0	20,9	23,5	25,1	26,5	30
≥ 85	18,9	18,9	20,1	21,7	23,9	25,3	27,5

Clasificación según la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición III.
Fuente: Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires (16).

Percentiles de la circunferencia del brazo (mm) y circunferencia muscular estimada del brazo (mm) para blancos o la Encuesta de Examen de Salud y Nutrición de los Estados Unidos I de 1971 a 1974.

Age group	Arm circumference (mm)							Arm muscle circumference (mm)						
	5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
Males														
1-1.9	142	146	150	159	170	176	183	110	113	119	127	135	144	147
2-2.9	141	145	153	162	170	178	185	111	114	122	130	140	146	150
3-3.9	150	153	160	167	175	184	190	117	123	131	137	143	148	153
4-4.9	149	154	162	171	180	186	192	123	126	133	141	148	156	159
5-5.9	153	160	167	175	185	195	204	128	133	140	147	154	162	169
6-6.9	155	159	167	179	188	209	228	131	135	142	151	161	170	177
7-7.9	162	167	177	187	201	223	230	137	139	151	160	168	177	190
8-8.9	162	170	177	190	202	220	245	140	145	154	162	170	182	187
9-9.9	175	178	187	200	217	249	257	151	154	161	170	183	196	202
10-10.9	181	184	196	210	231	262	274	156	160	166	180	191	209	221
11-11.9	186	190	202	223	244	261	280	159	165	173	183	195	205	230
12-12.9	193	200	214	232	254	282	303	167	171	182	195	210	223	241
13-13.9	194	211	228	247	263	286	301	172	179	196	211	226	238	245
14-14.9	220	226	237	253	283	303	322	189	199	212	223	240	260	264
15-15.9	222	229	244	264	284	311	320	199	204	218	237	254	266	272
16-16.9	244	248	262	278	303	324	343	213	225	234	249	269	287	296
17-17.9	246	253	267	285	308	336	347	224	231	245	258	273	294	312
18-18.9	245	260	276	297	321	353	379	226	237	252	264	283	298	324
19-24.9	262	272	288	308	331	355	372	238	245	257	273	289	309	321
25-34.9	271	282	300	319	342	362	375	243	250	264	279	298	314	326
35-44.9	278	287	305	326	345	363	374	247	255	269	286	302	318	327
45-54.9	267	281	301	322	342	362	376	239	249	265	281	300	315	326
55-64.9	258	273	296	317	336	355	369	236	245	260	278	295	310	320
65-74.9	248	263	285	307	325	344	355	223	235	251	268	284	298	306

	Females													
1-1.9	138	142	148	156	164	172	177	105	111	117	124	132	139	143
2-2.9	142	145	152	160	167	176	184	111	114	119	126	133	142	147
3-3.9	143	150	158	167	175	183	189	113	119	124	132	140	146	152
4-4.9	149	154	160	169	177	184	191	115	121	128	136	144	152	157
5-5.9	153	157	165	175	185	203	211	125	128	134	142	151	159	165
6-6.9	156	162	170	176	187	204	211	130	133	138	145	154	166	171
7-7.9	164	167	174	183	199	216	231	129	135	142	151	160	171	176
8-8.9	168	172	183	195	214	247	261	138	140	151	160	171	183	194
9-9.9	178	182	194	211	224	251	260	147	150	158	167	180	194	198
10-10.9	174	182	193	210	228	251	265	148	150	159	170	180	190	197
11-11.9	185	194	208	224	248	276	303	150	158	171	181	196	217	223
12-12.9	194	203	216	237	256	282	294	162	166	180	191	201	214	220
13-13.9	202	211	223	243	271	301	338	169	175	183	198	211	226	240
14-14.9	214	223	237	252	272	304	322	174	179	190	201	216	232	247
15-15.9	208	221	239	254	279	300	322	175	178	189	202	215	228	244
16-16.9	218	224	241	258	283	318	334	170	180	190	202	216	234	249
17-17.9	220	227	241	264	295	324	350	175	183	194	205	221	239	257
18-18.9	222	227	241	258	281	312	325	174	179	191	202	215	237	245
19-24.9	221	230	247	265	290	319	345	179	185	195	207	221	236	249
25-34.9	233	240	256	277	304	342	368	183	188	199	212	228	246	264
35-44.9	241	251	267	290	317	356	378	186	192	205	218	236	257	272
45-54.9	242	256	274	299	328	362	384	187	193	206	220	238	260	274
55-64.9	243	257	280	303	335	367	385	187	196	209	225	244	266	280
65-74.9	240	252	274	299	326	356	373	185	195	208	225	244	264	279

Fuente: (17).

Pliegue de grasa tricipital

Se utiliza para estimar la distribución de la grasa subcutánea, en ecuaciones de predicción de la grasa corporal y en la determinación del somatotipo. También se utiliza con el perímetro de brazo, para estimar el perímetro muscular de este y las áreas magra y grasa del brazo. Para realizar la toma de esta variable, realice los siguientes pasos:

1. Sitúe al sujeto en posición anatómica y una vez marcado el punto medio acromial, prolongue esta marca a la cara más posterior del brazo, exactamente sobre la cima del músculo tríceps.
2. Tome con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda un pliegue vertical de grasa, 1 a 2 cm por encima del punto medio marcado.
3. Separe suavemente el pliegue de grasa, lo suficiente para sentirlo con las yemas de los dedos y apartarlo del tejido muscular subyacente. Mantenga la presión sobre el pliegue

hasta que tome la medida.

4. Ponga las puntas de las ramas del adipómetro en el punto marcado y a la misma profundidad del pliegue tomado con los dedos.
5. Registre el dato y repita el procedimiento para validar la medida.

Fuente: (9).

Percentiles del pliegue occipital en la población anciana

Grupo de edad	Percentiles (mm)						
Varones	5	10	25	50	75	90	95
65 - 69	7,5	8	9,5	11,5	14	17,25	18,5
70 - 74	7	7,5	9,5	12	14	16,5	19
75 - 79	6	7	9	11,5	14	17	20,5
80 - 84	7	8	9,5	12,5	14,5	17	18,5
≥ 85	5	6	8,5	10,75	13	16,5	18
Mujeres							
65 - 69	14	16	18,5	21	23	25,5	26,5
70 - 74	11,5	14	16,5	19,5	23	26,5	26,5
75 - 79	13	14	16	19	22	23,5	25
80 - 84	10	12	14,5	18	21	23	24
≥ 85	10	10,5	13,25	16,25	18	23,5	24,5

Clasificación según la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición III.

Fuente: (16).

Perímetro de cintura

Es un indicador de acumulación de grasa visceral abdominal. Se utiliza en la evaluación de la distribución de grasa. Para realizar la toma de esta variable, realice los siguientes pasos:

1. Sitúe al sujeto en posición anatómica, con el abdomen relajado y los brazos en abducción o cruzados sobre el pecho, para despejar el área de la medición.
2. Determine la cintura del sujeto, que es la parte más estrecha del tronco en la región lumbar.
3. Ponga la cinta métrica alrededor de la cintura, en el plano horizontal al suelo y perpendicular al eje vertical del cuerpo.

4. Registre el dato y repita el procedimiento para validar la medida.

Fuente: (9).

Valores de referencia de la circunferencia de cintura

	Sin riesgo cardiovascular	Con riesgo cardiovascular
Hombre	≤ 102 cm	> 102 cm
Mujer	≤ 88 cm	> 88 cm

Reproducida de (18).

Perímetro de pantorrilla

Se utiliza en ecuaciones para predecir la densidad corporal en adultos, en el cálculo del tipo físico y para estimar el peso corporal en discapacitados. Este parámetro permite saber si hay sarcopenia. También se usa para estimar áreas trasversales de tejido adiposo y muscular de la pierna. Para realizar la toma de esta variable:

1. Pida al sujeto que se ponga de pie, con los pies separados y con el peso distribuido por igual en ambos pies.
2. Ponga el metro alrededor de la pantorrilla, en un plano perpendicular al eje vertical de la misma. Deslícelo hacia arriba y hacia abajo hasta localizar, por la cara externa de la pantorrilla, el perímetro máximo.
3. Registre el dato y repita el procedimiento para validar la medida.

Fuente: (9).

Valores de referencia para perímetro de pantorrilla

Perímetro de pantorrilla	Riesgo de desnutrición
<31 cm	Posible
≥ 31 cm	Bajo

Reproducida de (14).

Se debe hacer ajuste del perímetro de pantorrilla en pacientes que tengan IMC elevado, así:

Entre 25-29,9 kg/m²: restar 3 cm

Entre 30-39,9 kg/m²: restar 7 cm

Mayor de 40 kg/m²: restar 12 cm

Fuente: (19).

Pliegue de grasa subescapular

Se utiliza para estimar la distribución de grasa subcutánea, en ecuaciones de predicción de la grasa corporal y en el cálculo del somatotipo. Para realizar la toma de esta variable:

1. Sitúe al sujeto en posición anatómica y marque el punto subescapular.
2. Tome con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda un pliegue oblicuo de grasa 1 a 2 cm, medial al punto marcado.
3. Separe suavemente el pliegue de grasa, lo suficiente para sentirlo con las yemas de los dedos y apartarlo del tejido muscular subyacente. Mantenga la presión sobre el pliegue hasta que tome la medida.
4. Ponga las puntas de las ramas del adipómetro en el punto marcado y a la misma profundidad del pliegue tomado con los dedos.

5. Registre el dato y repita el procedimiento para validar la medida.

Fuente: (9).

Pliegue de grasa bicipital

Se utiliza para estimar la distribución de la grasa subcutánea, en ecuación de predicción de la grasa corporal y en el cálculo del área magra (músculo más hueso) del brazo. Para realizar la toma de esta variable:

1. Sitúe al sujeto en posición anatómica y, una vez marcado el punto medio acromial, prolongue esta marca a la cara más anterior del brazo, exactamente sobre el vientre del músculo bíceps.
2. Tome con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda un pliegue vertical de grasa 1 a 2 cm, por encima del punto medio marcado.
3. Separe suavemente el pliegue de grasa, lo suficiente para sentirlo con las yemas de los dedos y apartarlo del tejido muscular subyacente. Mantenga la presión sobre el pliegue hasta que tome la medida.
4. Ponga las puntas de las ramas del adipómetro en el punto marcado y a la misma profundidad del pliegue tomado con los dedos.
5. Registre el dato y repita el procedimiento para validar la medida.

Fuente: (9).

Pliegue de grasa supraespinal

Se utiliza en las ecuaciones de Jackson y Pollock, para la predicción de grasa corporal y para el cálculo del somatotipo. Para realizar la toma de esta variable:

1. Sitúe al sujeto en posición anatómica y marque el punto

ilioespinal; a partir de este, siga la línea imaginaria axilar anterior hasta donde se intercepta con la línea horizontal que se proyecta desde el punto iliocrestal.

2. Tome con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda un pliegue oblicuo de grasa 1 a 2 cm, por encima del punto marcado, en un ángulo de 45 grados con dirección medial y hacia abajo.
3. Separe suavemente el pliegue de grasa, lo suficiente para sentirlo con las yemas de los dedos y apartarlo del tejido muscular subyacente. Mantenga la presión sobre el pliegue hasta que tome la medida.
4. Ponga las puntas de las ramas del adipómetro en el punto marcado y a la misma profundidad del pliegue tomado con los dedos.
5. Registre el dato y repita el procedimiento para validar la medida.

Fuente: (9).

Variabilidad permitida en la toma de las medidas antropométricas

Perímetros	Pliegues
< 50 cm = 2 mm	≤ 20 mm = 1 mm
≥ 50 cm - < 100cm = 5 mm	> 20 mm = 2 mm
≥ 100 cm = 10 mm (1 cm)	

Indicadores antropométricos

Índice de Masa Corporal (IMC)

Refleja las reservas de energía del organismo.

Un IMC bajo aumenta riesgos respiratorios, gastrointestinales, cáncer. Un IMC elevado aumenta riesgos cardiovasculares, diabetes, hipertensión.

Ubicación percentilar del IMC para personas > de 50 años, según el NHANES III

Grupo de edad	Hombres						
	10	15	25	50	75	85	90
50 – 59	22.6	23.5	24.7	27.2	30.7	32.1	33.5
60 – 69	21.9	23.1	24.4	24.4	30.0	31.7	32.8
70 – 79	21.5	22.3	23.8	23.8	29.3	30.7	31.7
≥ 80	19.8	21.1	22.4	22.4	27.1	28.7	29.5
Grupo de edad	Mujeres						
50 - 59	21.0	22.2	23.6	27.2	32.1	35.1	37.1
60 – 69	20.9	21.8	23.5	26.6	30.8	33.6	35.7
70 – 79	20.7	21.4	22.6	25.9	29.9	32.1	34.5
≥ 80	19.3	20.3	21.7	25.0	28.4	30.0	31.4

Nota: Desnutrición: P <25; Normalidad: P 25–75; Sobrepeso: P 75–90; Obesidad: P >90.

Fuente: reproducida de (20).

Clasificación del Índice de Masa Corporal en adultos de 60 y más años según Organización Panamericana de la Salud

IMC	Clasificación
23	Delgadez
>23 a <28	Normal
28 a <32	Sobrepeso
32	Obesidad

Fuente: reproducida de (21).

Índice de Masa Corporal en adultos mayores

Diagnóstico nutricional	IMC	Diagnóstico nutricional	IMC
Desnutrición severa	<16,0	Sobrepeso	27,0-29,9
Desnutrición moderada	16,0-16,9	Obesidad I	30,0-34,9
Desnutrición leve	17,0-18,4	Obesidad II	35,0-39,9
Peso insuficiente	18,5-21,9	Obesidad III	>=40,0
Eutrófico 22,0-27,0			

Fuente: reproducida de (22).

Fórmulas para analizar las áreas muscular y grasa del brazo

$$\text{Área del brazo (mm}^2\text{)} = \pi * d^2$$

$$\pi = 3.14159$$

$$d = \frac{\text{Perímetro braquial (mm)}}{4 \pi}$$

$$4 \pi$$

Área muscular del brazo: mide la reserva proteica.

$$AMB (mm^2) = \frac{(\text{Perímetro braquial (mm)} - (\pi * \text{Pliegue tricipital}))^2}{4 \pi}$$

Área grasa del brazo: mide la reserva energética.

$$AGB (mm^2) = \text{Área del brazo} - AMB$$

Percentiles para estimar el área de grasa del brazo (mm²) y el área muscular del brazo (mm²) en personas blancas de Estados Unidos, según la Encuesta de Examen de Salud de Estados Unidos I de 1971 a 1974:

Age group	Arm muscle area percentiles (mm ²)							Arm fat area percentiles (mm ²)						
	5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
Males														
1-1.9	956	1014	1133	1278	1447	1644	1720	452	486	590	741	895	1036	1176
2-2.9	973	1040	1190	1345	1557	1690	1787	434	504	578	737	871	1044	1148
3-3.9	1095	1201	1357	1484	1618	1750	1853	464	519	590	736	868	1071	1151
4-4.9	1207	1264	1408	1579	1747	1926	2008	428	494	598	722	859	989	1085
5-5.9	1298	1411	1550	1720	1884	2089	2285	446	488	582	713	914	1176	1299
6-6.9	1360	1447	1605	1815	2056	2297	2493	371	446	539	678	896	1115	1519
7-7.9	1497	1548	1808	2027	2246	2494	2886	423	473	574	758	1011	1393	1511
8-8.9	1550	1664	1895	2089	2296	2628	2788	410	460	588	725	1003	1248	1558
9-9.9	1811	1884	2067	2288	2657	3053	3257	485	527	635	859	1252	1864	2081
10-10.9	1930	2027	2182	2575	2903	3486	3882	523	543	738	982	1376	1906	2609
11-11.9	2016	2156	2382	2670	3022	3359	4226	536	595	754	1148	1710	2348	2574
12-12.9	2216	2339	2649	3022	3496	3968	4640	554	650	874	1172	1558	2536	3580
13-13.9	2363	2546	3044	3553	4081	4502	4794	475	570	812	1096	1702	2744	3322
14-14.9	2830	3147	3586	3963	4575	5368	5530	453	563	786	1082	1608	2746	3508
15-15.9	3138	3317	3788	4481	5134	5631	5900	521	595	690	931	1423	2434	3100
16-16.9	3625	4044	4352	4951	5753	6576	6980	542	593	844	1078	1746	2280	3041
17-17.9	3998	4252	4777	5286	5950	6886	7726	598	698	827	1096	1636	2407	2888
18-18.9	4070	4481	5066	5552	6374	7067	8355	560	665	860	1264	1947	3302	3928
19-24.9	4508	4777	5274	5913	6660	7606	8200	594	743	963	1406	2231	3098	3652
25-34.9	4694	4963	5541	6214	7067	7847	8436	675	831	1174	1752	2459	3246	3786
35-44.9	4844	5181	5740	6490	7265	8034	8488	703	851	1310	1792	2463	3098	3624
45-54.9	4546	4946	5589	6297	7142	7918	8458	749	922	1254	1741	2359	3245	3928
55-64.9	4422	4783	5381	6144	6919	7670	8149	658	839	1166	1645	2236	2976	3466
65-74.9	3973	4411	5031	5716	6432	7074	7453	573	753	1122	1621	2199	2876	3327
Females														
1-1.9	885	973	1084	1221	1378	1535	1621	401	466	578	706	847	1022	1140
2-2.9	973	1029	1119	1269	1405	1595	1727	469	526	642	747	894	1061	1173
3-3.9	1014	1133	1227	1396	1563	1690	1846	473	529	656	822	967	1106	1158
4-4.9	1058	1171	1313	1475	1644	1832	1958	490	541	654	766	907	1109	1236
5-5.9	1238	1301	1423	1598	1825	2012	2159	470	529	647	812	991	1330	1536
6-6.9	1354	1414	1513	1683	1877	2182	2323	464	508	638	827	1009	1263	1436
7-7.9	1330	1441	1602	1815	2045	2332	2469	491	560	706	920	1135	1407	1644
8-8.9	1513	1566	1808	2034	2327	2657	2996	527	634	769	1042	1383	1872	2482
9-9.9	1723	1788	1976	2227	2571	2987	3112	642	690	933	1219	1584	2171	2524
10-10.9	1740	1784	2019	2296	2583	2873	3093	616	702	842	1141	1608	2500	3005
11-11.9	1784	1987	2316	2612	3071	3739	3953	707	802	1015	1301	1942	2730	3690
12-12.9	2092	2182	2579	2904	3225	3655	3847	782	854	1090	1511	2056	2666	3369
13-13.9	2269	2426	2657	3130	3529	4081	4568	726	838	1219	1625	2374	3272	4150
14-14.9	2418	2562	2874	3220	3704	4294	4850	981	1043	1423	1818	2403	3250	3765
15-15.9	2426	2518	2847	3248	3689	4123	4756	839	1126	1396	1886	2544	3093	4195
16-16.9	2308	2567	2865	3248	3718	4353	4946	1126	1351	1663	2006	2598	3374	4236
17-17.9	2442	2674	2996	3336	3883	4552	5251	1042	1267	1463	2104	2977	3864	5159
18-18.9	2398	2538	2917	3243	3694	4461	4767	1003	1230	1616	2104	2617	3508	3733
19-24.9	2538	2728	3026	3406	3877	4439	4940	1046	1198	1596	2166	2959	4050	4896
25-34.9	2661	2826	3148	3573	4138	4806	5541	1173	1399	1841	2548	3512	4690	5560
35-44.9	2750	2948	3359	3783	4428	5240	5877	1336	1619	2158	2898	3932	5093	5847
45-54.9	2784	2956	3378	3858	4520	5375	5964	1459	1803	2447	3244	4229	5416	6140
55-64.9	2784	3063	3477	4045	4750	5632	6247	1345	1879	2520	3369	4360	5276	6152
65-74.9	2737	3018	3444	4019	4739	5566	6214	1363	1681	2266	3063	3943	4914	5530

Fuente: reproducida de (17).

Clasificación del perímetro del brazo, área magra del brazo, pliegue de grasa tricipital y área grasa del brazo

Percentiles	Perímetro del brazo y área magra del brazo	Pliegue de grasa tricipital y área grasa del brazo
>95	Muy buena reserva muscular en el brazo.	Muy alta reserva energética, posiblemente asociada a sobrepeso y puede sugerir obesidad.
>75 a ≤95		Alta reserva energética en el brazo, posiblemente asociada a sobrepeso.
≥25 a ≤75	Adecuada reserva muscular en el brazo.	Adecuada reserva energética.
Entre 5 y 25	Baja, sugiere agotamiento de reserva muscular.	Baja, sugiere agotamiento de reserva energética.
< 5	Muy baja, sugiere franco agotamiento de reserva muscular.	Muy baja, sugiere franco agotamiento de reserva energética.

Fuente: reproducida de (17).

Área muscular del brazo (cm²) para adultos mayores

Edad (años)	Percentiles Hombres			Percentiles Mujeres		
	5 %	50 %	95 %	5 %	50 %	90 %
65	43,2	59,4	77,1	33,5	44,5	66,4
70	41,4	57,7	75,3	33,0	44,1	65,9
75	39,6	55,9	73,5	32,6	43,6	65,5
80	37,8	54,1	71,7	32,2	43,2	65,1
85	36,0	52,3	69,9	31,8	42,8	64,7
90	34,3	50,5	68,2	31,3	42,4	64,2

Fuente: reproducida de (23).

Compleji3n

Tama1o del esqueleto, anchura de los huesos y dem1s estructuras de sost3n.

Compleji3n = Estatura (cm) / Per3metro de mu1eca (cm)

Valores de referencia para estimar la compleji3n

	Peque1a	Mediana	Recia
Hombre	> 10.4	9.6 – 10.4	< 9.6
Mujer	> 11	10.1 – 11	< 10.1

Composici3n corporal

Determina la masa grasa, que est1 compuesta por tejido adiposo, subcut1neo y visceral, y la masa libre de grasa, compuesta de tejido muscular, esquel3tico y 3rganos.

Densidad corporal

Se utilizan los pliegues de Jackson y Pollock para determinar la densidad corporal en personas f3sicamente activas, y los pliegues de Durnin y Womersley en personas sedentarias; luego, se debe aplicar la f3rmula de Siri para obtener el porcentaje de grasa del paciente.

Pliegues de Jackson y Pollock

Hombre = $1.10938 - 0.0008267 (\text{Suma de pliegue pectoral, abdomen y muslo}) + 0.0000016 (\text{Suma de pliegues})^2 - 0.0002574 (\text{Edad en a1os})$

Mujer = $1.099421 - 0.0009929 (\text{Suma de pliegue tr3ceps, supraespinal y muslo}) + 0.0000023 (\text{Suma de pliegues})^2 - 0.0001392 (\text{Edad en a1os})$

$$\text{Fórmula de Siri} = [(4.95 / Dc) - 4.50] * 100$$

Valores

	Hombres	Mujeres
Bajo	< 12	< 20
Adecuado	12 – 20	20 – 30
Exceso	21 – 25	31 – 33
Obesidad	> 25	> 33

Clasificación del porcentaje de grasa

Pliegues de Durnin y Womersley

Sumatoria de 4 pliegues: tríceps, bíceps, subescapular e ileocrestal.

Sumatoria pliegues (mm)	Hombres (edad en años)				Mujeres (edad en años)			
	17-29	30-39	40-49	50 +	16-29	30-39	40-49	50 +
15	4.8	-	-	-	10.5	-	-	-
20	8.1	12.2	12.2	12.6	14.1	17.0	19.8	21.4
25	10.5	14.2	15.0	15.6	16.8	19.4	22.2	24.0
30	12.9	16.2	17.7	18.6	19.5	21.8	24.5	26.6
35	14.7	17.7	19.6	20.8	21.5	23.7	26.4	28.5
40	16.4	19.2	21.4	22.9	23.4	25.5	28.2	30.3
45	17.7	20.4	23.0	24.7	25.0	26.9	29.6	31.9
50	19.0	21.5	24.6	26.5	26.5	28.2	31.0	33.4
55	20.1	22.5	25.9	27.9	27.8	29.4	32.1	34.6
60	21.2	23.5	27.1	29.2	29.1	30.6	33.2	35.7
65	22.2	24.3	28.2	30.4	30.2	31.6	34.1	36.7
70	23.4	25.1	29.3	31.6	31.2	32.5	35.0	37.7
75	24.0	25.9	30.3	32.7	32.2	33.4	35.9	38.7
80	24.8	26.6	31.2	33.8	33.1	34.3	36.7	39.6
85	25.5	27.2	32.1	34.8	34.0	35.1	37.5	40.4
90	26.2	27.8	33.0	35.8	34.8	35.8	38.3	41.2
95	26.9	28.4	33.7	36.6	35.6	36.5	39.0	41.9
100	27.6	29.0	34.4	37.4	36.4	37.2	39.7	42.6
105	28.2	29.6	35.1	38.2	37.1	37.9	40.4	43.3
110	28.8	30.1	35.8	39.0	37.8	38.6	41.0	43.9
115	29.4	30.6	36.4	39.7	38.4	39.1	41.5	44.5
120	30.0	31.1	37.0	40.4	39.0	39.6	42.0	45.1
125	30.5	31.5	37.6	41.1	39.6	40.1	42.5	45.7
130	31.0	31.9	38.2	41.8	40.2	40.6	43.0	46.2
135	32.5	32.3	38.7	42.4	40.8	41.1	43.5	46.7
140	32.0	32.7	39.2	43.0	41.3	41.6	44.0	47.2
145	32.5	33.1	39.7	43.6	41.8	42.1	44.5	47.7
150	32.9	33.5	40.2	44.1	42.3	42.6	45.0	48.2
155	33.3	33.9	40.7	44.6	42.8	43.1	45.4	48.7
160	33.7	34.3	41.2	45.1	43.3	43.6	45.8	49.2
165	34.1	34.6	41.6	45.6	43.7	44.0	46.2	49.6
170	34.5	34.8	42.0	46.1	44.1	44.4	46.6	50.0
175	34.9	-	-	-	-	44.8	47.0	50.4
180	35.3	-	-	-	-	45.2	47.4	50.8
185	35.6	-	-	-	-	45.6	47.8	51.2
190	35.9	-	-	-	-	45.9	48.2	51.6
195	-	-	-	-	-	46.2	48.5	52.0
200	-	-	-	-	-	46.5	48.8	52.4
205	-	-	-	-	-	-	49.1	52.7
210	-	-	-	-	-	-	49.4	53.0

Clasificación	Rangos de % de grasa según sexo	
	Hombres	Mujeres
Delgado	< 15 %	< 20%
Adecuado	≥ 15% - < 22%	≥ 20% - < 27%
Exceso	≥ 22% - < 28%	≥ 27% - < 34%
Obeso	≥ 28%	≥ 34%

Kilos de masa grasa: $\text{Peso (kg)} * (\% \text{ de grasa} / 100)$

Kilos de masa libre de grasa: $\text{Peso (kg)} - \text{Masa grasa (kg)}$

Distribución regional de grasa

Relación cintura / cadera

	Hombre	Mujer
Alto	> 0.95	> 0.85
Moderado alto	0.90 – 0.95	0.80 – 0.85
Bajo	< 0.90	< 0.80

Relación pliegues del tronco y pliegues de las extremidades

(Subescapular, ileocrestal, abdominal) / (Tríceps, muslo, pierna media)

> 1 Acumulación de grasa central

< 1 Acumulación de grasa periférica

Índice de Sustancia Corporal Activa (IAKS)

Se determina para evaluar el tamaño de la masa libre de grasa y su calidad.

$\text{IAKS} = \text{Masa libre de grasa (kg)} \times 100000 / \text{Talla (cm)}^3$

≤ 0.99 = Deficiente masa muscular

1.0 - 1.12 = Adecuada masa muscular

1.12 = Buena masa muscular

Peso deseable por composición corporal

Masa libre de grasa

1 - % grasa adecuada / 100

Fuerza de prensión manual

La fuerza de prensión manual ha sido ampliamente utilizada como un test para evaluar la función muscular; también se ha estudiado su relación con el estado nutricional, especialmente en el medio hospitalario. Actualmente, el test se considera un marcador sensible del estado nutricional, siendo un criterio que permite apoyar el diagnóstico de Sarcopenia.

Se evalúa con un dinamómetro. La evaluación se realiza con la persona sentada, con el hombro en aducción y rotado neutralmente; el codo flexionado a 90°, con el antebrazo descansando sobre el brazo de la silla; la muñeca entre 0° y 30° de dorsiflexión, colocada en la parte final del brazo de la silla, en posición neutral con el dedo pulgar hacia arriba; las plantas de los pies apoyados completamente sobre el suelo; se realizan tres intentos alternadamente con cada mano y se tomará el mayor de los valores.

Se considera baja fuerza de prensión manual al tener un registro **<16 kg** en mujeres y **<27 kg** en hombres (24).

Ecuaciones para calcular el requerimiento de energía

Fórmula para hallar requerimiento de energía según FAO/OMS

Ecuaciones para derivar el requerimiento basal (GEB) Kcal/día

Rango edad	Hombres	Mujeres
18 – 30	$(15.057 * \text{Peso}) + 692.2$	$(14.818 * \text{Peso}) + 486.6$
30 – 60	$(11.472 * \text{Peso}) + 873.1$	$(8.126 * \text{Peso}) + 845.6$
> 60	$(11.71 * \text{Peso}) + 587.7$	$(9.082 * \text{Peso}) + 658.5$

Para determinar el gasto energético total (GET), se procede de la siguiente manera:

1. Se calcula el GEB de acuerdo con las fórmulas anteriores; si el individuo es obeso, se recomienda trabajar con peso ajustado.
2. Luego de tener el GEB, se multiplica por un factor de actividad física, así:

Estilo de vida y nivel de actividad	Valor para la actividad física
Sedentario o estilo de vida leve	1.40 – 1.69
Activo o estilo de vida moderado	1.70 – 1.99
Vigoroso o estilo de vida vigorosamente activo	2.0-2.4

En Colombia, en el año 2016, el Ministerio de Salud y Protección Social, mediante la Resolución 003803 de 2016, estableció las Recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes (RIEN), un documento técnico que proporciona estimaciones de las cantidades de energía y nutrientes necesarias para mantener la salud en diferentes grupos poblacionales. Estas recomendaciones son utilizadas para

planificar dietas, evaluar el estado nutricional y desarrollar políticas de alimentación.

En resumen, las RIEN son un conjunto de guías que determinan cuánto comer de ciertos nutrientes para mantener la salud, considerando factores como la edad, sexo, actividad física y estado fisiológico (2).

Fórmulas para estimar el requerimiento energético en pacientes hospitalizados

Fórmula de Harris y Benedict (HyB)

Hombres

$66.47 + (13.75 * \text{Peso en kg}) + (5 * \text{Talla en cm}) - (6.76 * \text{Edad en años})$

Mujeres

$665.1 + (9.56 * \text{Peso en kg}) + (1.85 * \text{Talla en cm}) - (4.68 * \text{Edad en años})$

Si el individuo presenta bajo peso, se utiliza su peso actual; de lo contrario, se usa el peso saludable según el IMC; si hay obesidad, se usa el peso ajustado.

El gasto energético total (GET)= gasto energético basal (según fórmula HyB) * FA * FI

Factor de Actividad Física (FA)

- Reposo: 1.1
- Sentado: 1.2
- Deambular por la habitación: 1.3

Determinación del factor de injuria (FI)

Condición	Factor de injuria
Cirugía	1.1 – 1.3
Infección	1.2 – 1.4
Trauma	1.1 – 1.4
Sepsis	1.2 – 1.4

El factor de injuria de 1.4 cubre el requerimiento de la mayoría de individuos. En personas con bajo peso se recomienda, durante la primera semana, aportar las calorías según el gasto energético y dar solo el GE por un FI de 1.2.

Se recomienda consultar las guías clínicas de la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) y de la Sociedad Europea para la Nutrición Clínica y el Metabolismo (ESPEN) para pacientes enfermos pues, de acuerdo a la condición de salud, se determina el FI.

Dichas guías son un conjunto de recomendaciones y directrices para la práctica clínica en nutrición y metabolismo, sobre todo en situaciones como la enfermedad crítica, la cirugía, la enfermedad inflamatoria intestinal y el cáncer. Estas guías, elaboradas por expertos, buscan mejorar la atención nutricional de los pacientes, por medio de una de la detección temprana del riesgo nutricional, el tratamiento de la desnutrición y de los trastornos metabólicos (25,26).

Fórmula de Mifflin – St. Jeor

Fórmula para el paciente crónico que requiere menor aporte calórico.

Hombres

$$(10 * \text{Peso en kg}) + (6.25 * \text{Talla en cm}) - (5 * \text{Edad en años}) + 5$$

Mujeres

$(10 * \text{Peso en kg}) + (6.25 * \text{Talla en cm}) - (5 * \text{Edad en años}) - 161$

Requerimientos de macronutrientes

Necesidades de proteínas

Condición clínica	Proteínas gr/kg/día
Mantenimiento	1.11*
Anabolismo	1.0 – 2.0
Hipermetabolismo	1.5 – 2.0
Falla renal paciente crítico, sin diálisis	1.0 – 1.3
Falla renal crónica	
TFG > 70 ml/min:	Sin restricción
TFG < 70 ml/min:	0.6 – 0.8
Falla renal crónica con diálisis	
Hemodiálisis:	1.0 – 1.2
Diálisis peritoneal:	1.2 – 1.4
Hemofiltración:	1.5 – 2.0
Cirrosis bien nutrido sin encefalopatía	0.8 – 1.0
Falla hepática con encefalopatía	0.6 hasta 1.5 según tolerancia
Síndrome de realimentación	1.2 – 1.5

Se sugiere conservar un equilibrio del 14 – 20% del valor calórico total (VCT) de proteínas (2).

Balance de nitrógeno en sangre

Equilibrio entre degradación proteica y consumo.

- Orina 24 horas y gramos de proteína ingeridos el día anterior.

BN = Ni ingerido – (Ni excretado + 3 gr)

1 gramo de Nitrógeno = 6.25 gr de Proteína

Esto debido a que el 16% de la proteína es Nitrógeno.

Nitrógeno ureico urinario (NUU): según la excreción de nitrógeno en orina de 24 horas, se da la interpretación del grado de estrés, así:

0 – 5 gr N/día → No hay estrés

5 – 10 gr N/ día → Estrés leve

10 – 15 gr N/día → Estrés moderado

> 15 gr N/día → Estrés severo

Respaldo calórico

Calorías no proteicas / Gramos de Nitrógeno

Lo ideal de esta relación es 140 – 150 / 1, para que la proteína no se utilice como fuente de energía.

Necesidades de carbohidratos

Condición clínica	Carbohidratos
Estrés severo	4 – 5 mg/kg/min
Déficit de peso severo en fase de realimentación	2 mg/kg/min ó aproximadamente 150 – 200 gr/día

- Se debe conservar un equilibrio del 50 – 65% del Valor Calórico Total (VCT) de carbohidratos.
- Se sugiere un valor de carbohidratos concentrados de hasta 10% del VCT para la población colombiana.
- Para la población de adulto mayor, se recomienda tener un consumo diario de fibra de 30g para hombres y 21g para mujeres (2).

Necesidades de grasas

- Por vía parenteral, la dosis máxima recomendada es de 1.5 gr/kg/día.
- Se debe conservar un equilibrio del 20 – 35% del VCT de grasas.
- La proporción de ácidos grasos saturados de la dieta debe ser menor al 10% del VCT.
- Los ácidos grasos Poliinsaturados dados en la dieta van de un 5 a un 10% del VTC, mientras que los ácidos grasos Monoinsaturados son la diferencia entre los Saturados y Poliinsaturados (Grasa total - (grasas Poliinsaturados + grasas Saturados) = Monoinsaturados) (2).

Tipos de dietas según aporte de calorías

Dieta hipocalórica	25 – 30 kcal / kg
Dieta normocalórica	30 – 35 kcal / kg
Dieta hipercalórica	> 35 kcal / kg

% de Adecuación = Kcal consumidas / Kcal requeridas * 100

Necesidades de ingesta de agua

El requerimiento de ingesta de agua para la población colombiana entre 19 y 70 años es de: hombres 3.7L y mujeres 2.7L. (2).

Requerimientos de micronutrientes

Para conocer las necesidades de micronutrientes establecidas por grupo etario, se sugiere Revisar la Resolución 3803 del 2016, la cual establece las *Recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes – RIEN para la población colombiana* (2).

Convenciones utilizadas en las RIEN

EAR - Requerimiento Promedio Estimado.

RDA- Aporte Dietético Recomendado.

AI - ingesta Adecuada (empleada cuando no se tiene establecida la EAR ni la RDA).

UL - Nivel de Ingesta Máximo Tolerable.

Referencias

1. Thomson AM, Metz M. Implications of economic policy for food security: A training manual [Internet]. FAO, Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y Agricultura; 1999. Available from: <https://www.fao.org/4/x3936e/x3936e00.htm>
2. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 3803 de 2016. Por la cual se establecen las Recomendaciones de Ingesta de Energía y Nutrientes-RIEN para la población colombiana y se dictan otras disposiciones [Internet]. Colombia: Ministerio de Salud y Protección Social; 2016. Available from: [https://www.minsalud.gov.co/Normatividad_Nuevo/Resolución 3803 de 2016.pdf](https://www.minsalud.gov.co/Normatividad_Nuevo/Resolución%203803%20de%202016.pdf)
3. Carbajal Á, Sierra JL, López-Lora L, Ruperto M. Nutrition care process: elements for its implementation and use by nutrition and dietetics professionals. *Rev Española Nutr Humana y Dietética*. 2020;24(2):172–86.
4. Fernández E. Estudio del intrusismo en la profesión del dietista-nutricionista [Internet]. Universidad de Valladolid; 2020. Available from: <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/42164>
5. Ezzati A, Rosenkranz SK, Phelan J, Logan C. The effects of isocaloric intermittent fasting vs daily caloric restriction on weight loss and metabolic risk factors for noncommunicable chronic diseases: a systematic review of randomized controlled or comparative trials. *J Acad Nutr Diet*. 2023;123(2):318-329.e1.
6. Sundfør T, Svendsen M, Tonstad S. Intermittent calorie restriction-a more effective approach to weight loss? *Am J Clin Nutr*. 2018;108(5):909–10.
7. Longo VD, Panda S. Fasting circadian rhythms time restricted eating. *Cell Metab*. 2016;23(6):1048–59.

8. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Subcommittee on Interpretation & Uses of Dietary Reference Intakes. DRI Dietary reference intakes: applications in dietary assessment. National Academy Press; 2001.
9. Restrepo MT, Quintero D, Martínez MM, Gómez A. Técnicas para la toma de medidas antropométricas. Centro de Atención Nutricional Medellín; 2006.
10. Leturia FJ, Yanguas JJ, Arriola E, Uriarte A. La valoración de las personas mayores: evaluar para conocer, conocer para intervenir. Manual práctico. Caritas; 2001.
11. Osterkamp LK. Current perspective on assessment of human body proportions of relevance to amputees. *J Am Diet Assoc.* 1995;95(2):215–8.
12. Lefton J, Malone A. Anthropometric assessment. In: Charney P, Malone A, editors. *ADA pocket guide to nutrition assessment*. 2nd ed. Chicago: American Dietetic Association; 2009. p. 154–66.
13. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc.* 1985;33(2):116–20.
14. Nestlé Nutrition Institute. Guía para rellenar el formulario Mini Nutritional Assessment (MNA) [Internet]. Nestlé; 2011. Available from: <https://www.mna-elderly.com/sites/default/files/2021-10/mna-guide-spanish.pdf>
15. RxKinetics. Estimating height in bedridden patients [Internet]. 2025. Available from: https://www.rxkinetics.com/height_estimate.html
16. Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires. Evaluación nutricional [Internet]. 2014. Available from: <https://www.fmed.uba.ar/sites/default/files/2020-08/Poblaciones de Referencia.pdf>
17. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr.* 1981;34(11):2540–5.
18. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ.* 1995;311(6998).
19. Prado CM, Landi F, Chew ST, Atherton PJ, Molinger J, Ruck T, et al. Advances in muscle health and nutrition: a toolkit for healthcare professionals. *Clin Nutr.* 2022;41(10):2244–63.
20. Kuczmarski MF, Kuczmarski RJ, Najjar M. Descriptive anthropometric

- reference data for older Americans. *J Am Diet Assoc.* 2000;100(1):59–66.
21. Organización Panamericana de la Salud. Guía clínica para atención primaria a las personas adultas mayores. Módulo 5. Valoración Nutricional del Adulto Mayor. Organización Panamericana de la Salud; 2002.
22. Alastrué A, Esquius M, Gelonch J, González H, Ruzafa A, Pastor M. Población geriátrica y valoración nutricional. Normas y criterios antropométricos. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 1993;28(4):243–56.
23. Chumlea WC, Roche AF, Mukherjee D. Nutritional assessment of the elderly through anthropometry. Ross Laboratories; 1984.
24. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 2019;48(1):16–31.
25. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines & Standards [Internet]. 2025. Available from: <https://nutritioncare.org/clinical-resources/guidelines-standards/>
26. European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. ESPEN Practical Guidelines [Internet]. 2025. Available from: <https://www.espen.org/guidelines/espen-practical-guidelines-pdf-versions>

Capítulo 2. Semiología en la evaluación del estado nutricional

Martha Ligia Arango Ortiz

La evaluación del estado nutricional constituye un pilar importante para la nutrición clínica, teniendo en cuenta que las alteraciones de este, ya sea por exceso o por defecto, se manifiestan en la composición corporal y pueden generar afectaciones estructurales y funcionales en diferentes órganos y sistemas.

El estado nutricional de un individuo puede verse afectado por factores nutricionales, en relación con la carencia o con el exceso de nutrientes, pero también puede ser el resultado de patologías que afectan ya sea la ingesta, la digestión, la absorción, el metabolismo o la utilización de macro y micronutrientes, así como también pueden incrementar los requerimientos de estos.

La semiología es la ciencia que estudia los signos y síntomas y, en el caso de la semiología nutricional, esta ciencia nos permite realizar el diagnóstico de las alteraciones asociadas a la nutrición y al metabolismo, aspecto fundamental para la toma de decisiones en relación con la terapia nutricional. Esta ciencia se nutre de la información que surge de la anamnesis o interrogatorio, y del examen físico que se realiza durante la atención al paciente.

Anamnesis

Dentro de la anamnesis, es preciso determinar las condiciones de la ingesta de nutrientes teniendo en cuenta la frecuencia, cantidad y composición de la dieta, así como identificar las condiciones

socioeconómicas, culturales o fisiológicas que determinan el consumo de alimentos. El patrón de ingesta debe evaluarse en consonancia con la edad y condiciones especiales del paciente, teniendo en cuenta los cambios fisiológicos que pueden acompañarlas, como es el caso de los infantes, adultos mayores y mujeres en estado de gestación.

Es importante identificar si se han presentado cambios en el peso corporal, y si estos cambios están relacionados con cambios en el patrón de alimentación o de la actividad física, o si acompañan algún proceso patológico o intervención médica, o si, por el contrario, no tienen una justificación aparente. Así mismo, se debe determinar la magnitud del cambio y el periodo de tiempo en el cual se instauraron.

Otro tópico que debe abordarse son los gustos o preferencias del paciente frente a cierto tipo de alimentos y si presenta aversiones o rechazos a otros, ya que pueden determinar exceso de nutrientes o, por el contrario, carencias importantes.

La intolerancia a ciertos grupos de alimentos también puede ser determinante de restricciones nutricionales y, a su vez, puede ser la manifestación sintomática de procesos patológicos asociados a la digestión y absorción de nutrientes.

Es también necesario definir si el paciente consume algún tipo de suplemento nutricional por algún motivo especial, como puede ser la práctica deportiva, y si las dosis, cantidades o frecuencia de su consumo son adecuados, para descartar la posibilidad de exceso de ciertos nutrientes, teniendo en cuenta que algunos pueden generar toxicidad; así mismo, se debe establecer si consume medicamentos, en cuyo caso se debe analizar si existen interacciones medicamento – alimento, ya que algunos de estos pueden afectar la absorción, utilización y/o aprovechamiento de los nutrientes.

Dentro del interrogatorio, es importante indagar por la presencia de alteraciones en relación con:

- Apetito
- Masticación
- Deglución
- Tolerancia a los alimentos
- Saciedad precoz
- Náuseas y vómito
- Estreñimiento
- Diarrea
- Sangrado gastrointestinal
- Cambios en el hábito intestinal
- Alteraciones neurológicas de tipo motor que afecten la ingesta, consecución o preparación de los alimentos
- Alergias alimentarias

En casos de vómito, es importante identificar su frecuencia, cantidad, contenido; definir si es alimentario, bilioso, acuoso, mucoso, porraceo o fecaloide; si hay presencia de sangrado y si está relacionada con la ingesta de alimentos.

Con respecto a la diarrea, indagar por la frecuencia, cantidad, contenido (lientérica, disenterica, acuosa), horarios de presentación, desencadenantes; si tiene relación con la ingesta de ciertos alimentos que sugiera alergias alimentarias o intolerancias; igualmente, es importante indagar por síntomas relacionados con la deshidratación.

Dentro del interrogatorio también se pregunta por los antecedentes personales del paciente, teniendo en cuenta que la presencia de algunas enfermedades y sus tratamientos pueden afectar el estado nutricional de los individuos. Debe preguntarse por:

Enfermedades metabólicas como diabetes mellitus, dislipidemias, trastornos tiroideos, síndrome de Cushing, obesidad, etc.

Enfermedades cardiovasculares y pulmonares, como hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio, accidentes cerebrovasculares, enfermedad arterial periférica, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca, EPOC.

Enfermedades gastrointestinales, como enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa idiopática), reflujo gastroesofágico, enfermedad acidopéptica, enfermedad diverticular, síndrome de colon irritable, cirrosis hepática, enfermedad pancreática, enfermedades malabsortivas, alergias alimentarias, síndrome de intestino corto.

Otras patologías, como cáncer y VIH, pueden también afectar el estado nutricional, teniendo en cuenta su fisiopatología y los efectos adversos de los medicamentos que se requieren para su tratamiento.

Antecedentes quirúrgicos como resecciones intestinales, trasplantes de órganos, cirugías bariátricas, etc., y farmacológicos, también aportan información relevante para el análisis del estado nutricional. Se destacan medicamentos como la isoniazida, que altera la absorción de piridoxina, niacina, ácido fólico; el orlistat, que reduce la absorción de las grasas; los corticosteroides generan aumento del apetito, mientras que los antibióticos suelen reducirlo. La mayoría de anticonvulsivantes, la metformina y los inhibidores de bomba de protones, pueden afectar los niveles de vitamina B12; los niveles de folato se afectan de igual manera con el consumo de anticonvulsivantes.

Otros datos que cobran importancia son aquellos relacionados con las condiciones de vida de los pacientes, tales como las condiciones y ubicación de la vivienda, los recursos económicos, las relaciones

familiares y el soporte en el cuidado de su enfermedad (cuidadores, aseguramiento en salud); hábitos como el consumo de alcohol, tabaco o sustancias psicoactivas, actividad física, creencias culturales o religiosas en torno al proceso de salud-enfermedad.

Una vez recopilada la información necesaria en el interrogatorio, se procede a la realización del examen físico, el cual proporcionará datos relevantes que permitan determinar las condiciones nutricionales y de salud del paciente.

Examen físico

El examen físico se basa en 4 maniobras de exploración, que son: inspección, palpación, percusión y auscultación.

- *Inspección*: implica aplicar las capacidades visuales, auditivas y olfatorias para identificar cambios en el paciente.
- *Palpación*: implica aplicar el tacto para establecer que las formas, texturas, contornos, temperatura y movilidad de las diferentes estructuras corporales sean normales o no.
- *Percusión*: permite escuchar diferentes sonidos que emiten los órganos, según su composición, al realizar pequeños golpes sobre su superficie. Permite determinar el tamaño, consistencia y bordes de los órganos corporales.
- *Auscultación*: permite escuchar los diferentes sonidos que emiten los órganos corporales al realizar su función.

Se recomienda iniciar el examen físico con la toma de los signos vitales. La OMS los define como aquellos signos que demuestran el funcionamiento de los sistemas orgánicos más importantes para el mantenimiento de la vida. Es importante determinar variables como la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la presión arterial, sumadas a la saturación de oxígeno y la temperatura corporal.

Los pacientes críticamente enfermos pueden presentar alteraciones importantes en las variables hemodinámicas, así como los pacientes con fiebre o hipotermia presentan elevación o disminución de la tasa metabólica, y aquellos con elevaciones térmicas pueden requerir un mayor aporte de líquidos. De igual manera, aquellos que presentan elevación de la frecuencia respiratoria, pueden presentar elevación de las pérdidas insensibles de agua y una mayor demanda energética.

Algunas patologías relacionadas con la nutrición, como la anorexia nerviosa, el beriberi húmedo, la caquexia, el síndrome de realimentación, la hipoglucemia, entre otras, pueden manifestarse con alteraciones en la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

El examen físico, en relación con la evaluación del estado nutricional, incluye la obtención de los datos antropométricos tales como peso, talla, perímetros, pliegues, cálculo de índices y el uso de los diferentes métodos de estimación de la composición corporal.

Después de la toma de los signos vitales y de la obtención de los datos antropométricos, debe realizarse la inspección general del paciente, la cual consiste en la observación de diferentes aspectos como el estado anímico, el biotipo o constitución del paciente (endomorfo, ectomorfo o mesomorfo) que nos permite definir posibles riesgos cardio metabólicos, como es el caso de los endomorfos, que tienen mayor riesgo de presentar diabetes y enfermedad cardiovascular. La coloración de la piel sugiere la presencia de anemia en casos de palidez, alteraciones hepáticas de las vías biliares o anemia hemolítica en casos de ictericia, y la cianosis puede presentarse en patologías cardiopulmonares. La inspección general también nos proporciona una visión general del estado nutricional de un individuo, antes de realizar un examen nutricional con mayor detalle.

Debe valorarse el estado de consciencia, el lenguaje, la capacidad para movilizarse, la postura y las facies.

En cuanto a las facies, es importante recalcar que algunas condiciones y patologías tales como el síndrome de Cushing, el hiper e hipotiroidismo, la enfermedad de Parkinson, el alcoholismo, etc., presentan facies características.

Luego de evaluar los signos vitales y de realizar la inspección general del paciente, se procede a aplicar el examen por órganos y Sistemas, el cual se estructura con base en la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación. Para fines prácticos, y para evitar omitir el examen de algún órgano o sistema dentro de esta evaluación, este debe realizarse de manera sistemática en orden cefalocaudal, así:

Cabeza y cuello

En la cabeza se evalúa la forma, presencia de masas, cicatrices, deformidades, movimientos anormales, y merece una mención especial la evaluación del cabello, pues su condición es un importante indicador de las condiciones nutricionales. El cabello normal debe crecer adecuadamente y debe ser brillante, fuertemente implantado, abundante, grueso pero suave al tacto y de coloración homogénea.

En la deficiencia de vitamina A, el cabello puede ser escaso, seco y quebradizo; en la desnutrición, puede ser escaso, delgado, fácilmente desprendible y es posible encontrar el signo de la bandera. En los pacientes con deficiencia de zinc y selenio, el cabello puede ser escaso.

En la cara se evalúa la coloración, las facies, la presencia de aleteo nasal, que se encuentra en pacientes con dificultad para respirar; la presencia de grasa subcutánea, que se pierde en casos de caquexia, así como el trofismo de los músculos faciales, especialmente los

temporales. En condiciones normales, la cara no debe presentar abotagamiento ni edema y su presencia sugiere una condición patológica.

A nivel del cuello, los pacientes con deficiencia de yodo habitualmente presentan crecimiento de la glándula tiroides (bocio). Otro hallazgo importante es la ingurgitación yugular en casos de insuficiencia cardíaca.

Órganos de los sentidos

En cuanto a los ojos, se explora la forma, la posición, la alineación de los globos oculares, y se detalla la evaluación de cada una de las estructuras del ojo. A continuación, se mencionan algunos hallazgos particularmente importantes en relación con condiciones nutricionales y/o metabólicas:

La coloración de las conjuntivas podrá tornarse pálida, ictérica o cianótica dependiendo de la situación fisiológica que presente el paciente. La deficiencia de vitamina A compromete de manera importante no solo la visión, particularmente la visión nocturna (nictalopía), sino también las estructuras del ojo, produciendo queratomalacia (reblandecimiento de la córnea), xeroftalmia (ojo seco), manchas de Bitot (placa blanca ubicada en la conjuntiva bulbar) e incluso úlceras de córnea y pérdida de la visión.

En pacientes con desnutrición, pueden verse los ojos hundidos, y en las alteraciones del metabolismo lipídico, se puede apreciar el anillo corneal, que se observa como un aro blanco, gris o azulado alrededor del borde de la córnea. También en estos casos, en algunos pacientes se encontrarán xantelasmas (placas de color amarillo) a nivel palpebral, que se producen por acumulación de depósitos de colesterol.

La deficiencia de riboflavina, tiene como manifestaciones oculares la irritación conjuntival, fotofobia (molestia en los ojos con la luz) y vascularización de la córnea.

Los pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus mal controlada, pueden presentar afectaciones a nivel de la retina, que incluso pueden llegar a comprometer la visión del paciente; adicionalmente, en la neuropatía diabética se pueden comprometer los pares craneanos, encargados de la motilidad ocular (III par o motor ocular común, IV par o troclear y VI par o abducens), generando diplopía y estrabismos. También en el paciente diabético, hay una mayor predisposición a presentar cataratas.

La boca es una región corporal frecuentemente afectada por carencias nutricionales. Se deben examinar los labios (hidratación, alineación e integridad); en la deficiencia de vitamina A, pueden tornarse secos y agrietados (queilosis), mientras que la deficiencia de riboflavina suele manifestarse con una queilitis angular (en ocasiones también puede apreciarse en deficiencias de hierro). En casos de deficiencia de zinc, la percepción del gusto puede verse comprometida. En el examen de los dientes, es importante determinar si el paciente presenta pérdida total o parcial de piezas dentarias (edentulia), si usa prótesis dentales y están adecuadamente adaptadas, así como la presencia de caries. Pacientes con deficiencia de vitamina C, tienen riesgo de perder piezas dentarias debido a que se alteran las estructuras de sostén. En cuanto a las encías, pueden apreciarse inflamadas y sangrantes en casos de deficiencia de vitamina C (escorbuto). La formación y calidad de los dientes se puede afectar por la deficiencia de vitamina D.

La mucosa oral puede encontrarse eritematosa y sensible (ardor) en deficiencia de biotina; seca, en casos de deshidratación, y es posible encontrar cambios de la coloración en casos de anemia, ictericia o

cianosis. La lengua se torna roja, lisa y brillante en deficiencia de riboflavina, piridoxina, hierro y folatos. En la deficiencia de riboflavina, se puede apreciar la lengua en fresa o de color magenta.

Tórax

La exploración del tórax aporta datos relevantes, ya que en los pacientes caquéticos suele evidenciarse la pérdida de la grasa subcutánea y de la masa muscular, lo cual se evidencia con las marcadas prominencias óseas (costillas, clavículas y articulación acromioclavicular). Es usual también la pérdida de la redondez del deltoides.

A nivel cardíaco, en casos de deficiencia de tiamina (beriberi) se puede encontrar aumento de la frecuencia cardíaca, disnea, edemas y alteraciones de la presión arterial.

En casos de raquitismo en el tórax, presenta disminución de sus diámetros anteroposterior y transversal (tórax raquítico), y suele aparecer el signo del rosario costal.

Los pacientes que presentan dificultad para respirar, requieren utilizar los músculos accesorios de la respiración, en cuyo caso se evidencian los tirajes. Esta condición aumenta el gasto energético.

Abdomen

En el abdomen, debe explorarse la presencia de cicatrices (en casos de traumas o cirugías previas), circulación colateral (asociada a hipertensión portal), estrías, distribución del vello, forma (globoso, en batracio, plano o excavado), simetría, dureza, sensibilidad, presencia de masas o de megalias, y debe auscultarse el peristaltismo, que puede estar disminuido o abolido en casos de íleo paralítico, obstrucciones intestinales mecánicas, peritonitis y se aumenta en presencia de diarrea. Los pacientes caquéticos tienen, por lo general, el abdomen

excavado (deprimido), mientras que, en casos de distensión abdominal, ascitis, obstrucción intestinal, aumento de la grasa visceral abdominal, el abdomen se encuentra globoso y, en algunos casos de ascitis, también puede apreciarse el abdomen en batracio.

En pacientes obesos, puede encontrarse la presencia de delantales grasos. En cuanto a las estrías, pueden aparecer en casos de embarazo, cambios de peso, ascitis tensas y en el síndrome de Cushing. En el abdomen, suele evaluarse también la turgencia cutánea mediante el signo del pliegue, que se hace evidente en pacientes con deshidratación.

En la percusión, se encontrará matidez en relación con ascitis, masas y megalias y timpanismo como hallazgo normal, aunque el timpanismo puede aumentar por acumulación de gas a nivel intestinal.

Osteomuscular

Los pacientes con desnutrición, como se mencionó, presentan pérdida de masa muscular a nivel temporal, torácico, deltoideo y también de la cintura pélvica, músculos interóseos en las manos, del cuádriceps femoral y de los músculos de la pantorrilla. Sin embargo, no solo es importante valorar el trofismo, sino también la funcionalidad mediante acciones como ponerse de pie o subir escaleras, y medir la fuerza prensil, ya que brinda información muy relevante para determinar la presencia de sarcopenia. Otro factor que repercute en la salud muscular, es la deficiencia de vitamina D que genera debilidad muscular proximal.

Pacientes con deficiencia de vitamina D, pueden presentar sensibilidad en los huesos, deformidades óseas como en el cráneo, piernas arqueadas, esternón (pecho de paloma), rosario costal, e incluso de la columna vertebral. Así también, los adultos presentan

osteomalacia y osteoporosis, con un incremento en el riesgo de desarrollar fracturas.

Sistema nervioso

Son frecuentes y variadas las manifestaciones neurológicas relacionadas con las alteraciones del estado nutricional, tales como la alteración de la sensibilidad. En la deficiencia de tiamina, se presenta anestesia en guante y en media (pérdida de la sensibilidad en manos y/o pies), e incluso también se presenta sensación de ardor o quemadura en los pies.

Los pacientes con neuropatía diabética, presentan disminución de la sensibilidad táctil, térmica o nociceptiva, por lo general de manera bilateral, aunque, en algunos casos, se puede presentar disestesia (sensación distorsionada a partir de un estímulo real, como, por ejemplo, sensación de ardor ante un simple roce de la piel) e hiperalgesia (percepción dolorosa exagerada). En casos de deficiencia de vitamina B12, se presentan parestesias y puede afectarse la sensibilidad vibratoria (palestesia).

En la deficiencia de tiamina, se presenta el beriberi seco, que compromete no solo la sensibilidad, sino también los reflejos osteomusculares y la motricidad. Adicionalmente, se encuentra el síndrome de Korsakoff (alteraciones de la memoria, confabulación, alucinaciones, dificultad para la toma de decisiones, apatía) y la encefalopatía de Wernicke (confusión, letargo, coma, ataxia, nistagmo, diplopía). Pacientes con escorbuto presentan apatía, ansiedad, depresión, irritabilidad.

Es importante resaltar el compromiso neurológico que presentan los individuos con pelagra (deficiencia de niacina) con pérdida de memoria, confusión, delirios y demencia.

La deficiencia de ácido fólico también presenta compromiso del sistema nervioso, que se manifiesta como confusión, irritabilidad, depresión y, adicionalmente, compromete la formación del tubo neural en los fetos, cuando se encuentra deficiente durante la gestación.

En casos severos de deshidratación y desequilibrios hidroelectrolíticos, se genera desorientación, confusión, irritabilidad, alteración de los reflejos osteomusculares, convulsiones y se puede llegar hasta el estado de coma y la muerte.

Piel y anexos

La piel, el cabello (ya abordado en *cabeza y cuello*) y las uñas, expresan una variedad de signos en presencia de alteraciones del estado nutricional. Una piel sana suele tener un color uniforme, una textura lisa y suave, debe estar adecuadamente hidratada y turgente, elástica, sin lesiones como costras, ulceraciones, pápulas, vesículas) y presenta un brillo y frescura natural. Las uñas, por su parte, deben ser convexas, lisas, brillantes, de color homogéneo, sin fisuras o estriaciones y deben estar adecuadamente implantadas.

Las anemias nutricionales (causadas ya sea por deficiencia de hierro, folatos o vitamina B12) se manifiestan por palidez mucocutánea; incluso los pacientes con deficiencia de vitamina B12, pueden presentar una coloración cérea de color amarillo limón en la piel.

La deficiencia de riboflavina tiene, dentro de sus manifestaciones clínicas, la aparición de dermatitis seborreica nasolabial, en pabellones auriculares y párpados, principalmente.

La deficiencia de vitamina C se manifiesta, a nivel dermatológico, como una piel xerótica y áspera, los folículos pilosos se pueden observar enrojecidos y se pueden observar petequias (puntos rojos

muy pequeños en la piel) y equimosis (moretones), las cuales también pueden aparecer en casos de deficiencia de vitamina K.

En casos de desnutrición, se encuentra una piel xerótica, cuarteada (descrita como piel en mosaico), poco elástica, opaca, descamativa, y es frecuente encontrar procesos infecciosos como impétigos en relación con esta condición. En cuanto a la cicatrización de las heridas, se compromete en casos de deficiencia de vitamina C y en la desnutrición, y en casos de diabetes mal controlada. Existen diferentes tipos de dermatitis que pueden ser consecuencia de deficiencias de elementos, como zinc, selenio y manganeso.

En la pelagra se encuentra la piel hiperqueratósica, hiperpigmentada, con descamación, vesículas y ampollas, y característicamente compromete las áreas foto expuestas. En la deficiencia de vitamina A se encuentra la piel xerótica y la hiperqueratosis folicular (piel de ganso).

En la evaluación física en relación con el estado nutricional, también es de suma importancia la valoración de la presencia de edema, que puede aparecer desde la parte inferior de las extremidades, hasta extenderse de manera generalizada en todo el cuerpo, denominándose, en estos casos, anasarca.

El edema puede ser consecuencia de una desnutrición, debido a la baja presión oncótica, como consecuencia de la hipoalbuminemia; sin embargo, también puede hacer parte de las manifestaciones clínicas de patologías como insuficiencia cardíaca, cirrosis e insuficiencia hepática, síndrome nefrótico, enfermedad renal crónica y lesión renal aguda, entre otras.

En estos casos, el edema es blando, es decir, que deja una fóvea (signo de Godet) al comprimir el tejido con un dedo. Por lo general, el edema causado por patologías cardíacas suele ser vespertino, y el causado

por enfermedades renales, es de predominio matutino y de localización facial, preferencialmente palpebral.

La historia clínica contiene, entonces, la información proporcionada por la anamnesis y el examen físico, y se constituye en un elemento esencial para la atención del paciente en el contexto clínico.

Para el nutricionista dietista, no solo es fundamental y obligatorio el diligenciamiento de la historia clínica nutricional que contenga todos los elementos necesarios, sino que también la historia clínica médica (incluyendo la anamnesis, el examen físico y los resultados de las ayudas diagnósticas) se constituye en un insumo fundamental para el análisis y toma de decisiones relacionadas con el tratamiento nutricional.

Manifestaciones clínicas de patologías crónicas

Obesidad

La OMS define la obesidad como la acumulación anormal o excesiva de grasa, que puede ser perjudicial para la salud. La obesidad desencadena una serie de reacciones fisiológicas de diferente índole, que afectan la respuesta inflamatoria, el entorno metabólico y estructuralmente se somete al cuerpo a unas cargas adicionales, tanto físicas como emocionales que terminan, en la mayoría de los casos, llevando a las personas a presentar un deterioro en su estado de salud.

En una publicación reciente de la Comisión de Diabetes y Endocrinología de The Lancet, se definió la obesidad como una “afección caracterizada por el exceso de adiposidad, con o sin función anormal del tejido adiposo y con causas multifactoriales que aún no se comprenden del todo”, y posteriormente abordan el concepto de obesidad clínica, definiéndola como “una enfermedad crónica y sistémica, caracterizada por alteraciones en la función de los tejidos,

los órganos, el individuo en su conjunto o una combinación de estos, debido al exceso de adiposidad”.

Adicionalmente, abordan el concepto de la obesidad preclínica como la “presencia de exceso de grasa corporal en ausencia de alteraciones funcionales de órganos y tejidos”, pero que eleva el riesgo de evolucionar a una obesidad clínica o de desarrollar enfermedades como la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, entre otras.

En ese orden de ideas, la obesidad, desde el punto de vista clínico, presenta manifestaciones relacionadas con la condición misma, así como también con los trastornos relacionados con la ella. Con respecto al examen físico, se pueden evidenciar cambios directamente relacionados con la obesidad, tales como el incremento del peso corporal, pliegues y circunferencias, cambios en la distribución de la grasa, lipodistrofia, entre otros, que pueden ser determinados mediante la antropometría, y también se pueden evidenciar las alteraciones de la composición corporal mediante ayudas diagnósticas definidas para la medición directa de la grasa corporal.

Además, en la exploración física del paciente obeso se podrán identificar aquellos hallazgos propios de las patologías relacionadas con la obesidad. En los diferentes órganos y sistemas, son manifestaciones clínicas de la obesidad y de algunas patologías relacionadas con la obesidad:

1. Sistema nervioso y esfera mental

- Cefaleas frecuentes
- Depresión
- Ansiedad
- Baja autoestima
- Neuropatías periféricas

- Asociación con trastornos de la conducta alimentaria
- Desórdenes en el control de la alimentación

2. *Sistema cardiorrespiratorio*

- Los pacientes obesos tienen mayor riesgo de presentar hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad arterial periférica, diabetes mellitus tipo 2, accidente cerebrovascular trombótico o hemorrágico.
- La enfermedad arterial periférica se caracteriza, principalmente, por la claudicación intermitente, donde el paciente presenta un dolor localizado en la extremidad comprometida al recorrer una distancia específica. Este dolor mejora con el reposo, pero reaparece una vez reanuda la actividad con un recorrido igual al anterior. También se encuentra asimetría en los pulsos, con debilitamiento o desaparición en el lado comprometido, frialdad, palidez, pérdida del vello, atrofia cutánea, llenado capilar lento y, en ocasiones, hasta cianosis y cambios necróticos, según la severidad de la oclusión arterial.
- Insuficiencia cardíaca: disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema de miembros inferiores, hepatomegalia, ingurgitación yugular, cianosis periférica.
- Fibrilación auricular: se caracteriza por fatiga, disnea, palpitaciones y, al examen físico, déficit de pulso, donde la frecuencia cardíaca es superior a la frecuencia de pulso.
- Cuando, en la obesidad, los depósitos de grasa viscerales son significativos, se puede afectar el descenso diafragmático, restringiendo la función respiratoria.
- Los pacientes obesos presentan intolerancia al ejercicio.

- Las infecciones respiratorias, tanto altas como bajas, suelen ser más frecuentes, severas y con mayores complicaciones asociadas.
- Independiente de la presencia de asma y/o EPOC, los cuales suelen empeorar en pacientes obesos, se pueden encontrar sibilancias a la auscultación.
- Debido a la acumulación de grasa en el cuello, durante el sueño y con la relajación, se tiende a comprimir la vía aérea superior, ocasionando apnea obstructiva del sueño, que se manifiesta con ronquidos, sueño no reparador, somnolencia diurna, despertares frecuentes durante la noche, falta de concentración e irritabilidad. Esta condición, además, adicionalmente el riesgo de sufrir hipertensión arterial y el riesgo cardiovascular.
- Los pacientes obesos presentan mayor trabajo respiratorio.

3. *Sistema gastrointestinal*

- Reflujo gastroesofágico, con manifestaciones como pirosis, regurgitaciones, tos principalmente nocturna, mayor riesgo de infecciones respiratorias por microaspiraciones, erosiones dentarias, disfonía.
- Depósitos de grasa ectópica que puede progresar a una esteatohepatitis con fibrosis, cirrosis, insuficiencia hepática y carcinoma hepatocelular.

4. *Sistema genitourinario*

- La obesidad se ha asociado a glomerulopatía, que puede favorecer la aparición de una enfermedad renal crónica.
- Es frecuente que los pacientes obesos presenten incontinencia urinaria, en relación con un aumento de la presión intraabdominal y una disfunción de la musculatura del piso pélvico.

5. *Sistema reproductor femenino*

- Disfunción gonadal.
- Alteración de la fertilidad.
- Síndrome de ovario poliquístico (SOP) en relación con la resistencia a la insulina (RI), la disfunción del tejido adiposo y el hiperandrogenismo funcional por la RI, y disfunción hormonal del tejido adiposo, que se manifiesta por alteraciones del ciclo menstrual, hirsutismo, acné y alteración de la fertilidad.

6. *Sistema reproductor masculino*

- Disfunción gonadal.
- Alteración de la fertilidad por hipogonadismo hipogonadotrópico.
- Disfunción eréctil.

7. *Sistema circulatorio*

- La obesidad incrementa el riesgo de sufrir eventos tromboembólicos, por el efecto mecánico que se ejerce sobre los miembros inferiores y el aumento de concentraciones de factores protrombóticos relacionados con la inflamación crónica, favoreciendo la aparición de trombosis venosa profunda de miembros inferiores y tromboembolismo pulmonar.
- Insuficiencia venosa de miembros inferiores, manifestada con síntomas como cansancio y pesadez en las piernas, principalmente vespertino, y después de permanecer mucho tiempo de pie, dilataciones varicosas, edema blando, cambios pigmentarios de la piel e incluso úlceras de miembros inferiores. La insuficiencia venosa favorece la formación de trombos en miembros inferiores.

- A nivel de la circulación linfática, se puede presentar linfedema debido a la compresión mecánica sobre los vasos linfáticos, generando una disminución del drenaje de la linfa. Se manifiesta clínicamente por la presencia de sensación de dolor y opresión en las extremidades, edema duro (en estos casos no se produce la fóvea), engrosamiento cutáneo y piel con aspecto de naranja. A su vez, el linfedema predispone a infecciones locales como la celulitis; en casos severos, incluso puede afectar la movilidad y genera compromiso estético.

8. *Piel*

- Intertrigo: con compromiso de zonas como región infra mamaria, axilas, ingle, abdomen inferior (principalmente en pliegues y delantales adiposos) y muslos.
- Lesiones y erosiones por roce.
- Las infecciones por hongos y bacterias son frecuentes en pacientes con obesidad.
- Los eczemas y ulceraciones en la piel son frecuentes en relación con insuficiencia venosa de miembros inferiores.

9. *Endocrino-metabólico*

Los pacientes obesos presentan múltiples afectaciones en la esfera endocrina y metabólica, como:

- Resistencia a la insulina: la grasa ectópica que se localiza en hígado y músculo, favorece la aparición de la resistencia a la insulina, condición que propicia la aparición de alteraciones en el metabolismo lipídico, generando dislipidemias del metabolismo de la glucosa, que se expresa ya sea en una intolerancia a los carbohidratos o como una diabetes mellitus tipo 2, y alteraciones en la regulación de la presión arterial, que conlleva a hipertensión arterial.

- Estas condiciones constituyen los criterios diagnósticos del síndrome metabólico, que incluyen el incremento del perímetro abdominal, la elevación de la presión arterial por encima de 130/85 mmHg, la disminución del colesterol HDL, y la elevación de los triglicéridos y de la glucosa en ayunas.
- Hay que resaltar que los puntos de corte para el perímetro abdominal, varían de acuerdo con la región geográfica o al país de procedencia del paciente.
- Existe un signo clínico denominado acantosis nigricans, que consiste en una coloración oscura con textura aterciopelada que aparece en el cuello y en pliegues corporales.
- Síndrome de ovario poliquístico, como respuesta a la hiperinsulinemia ya mencionado en el aparte del aparato reproductor femenino.
- La lipo y glucotoxicidad que pueden experimentar estos pacientes, generan agotamiento de las células beta del islote pancreático, lo cual favorece que los pacientes, a largo plazo, se conviertan en requirentes de terapia insulínica.

10. Sistema osteomuscular

- Con frecuencia, la carga que genera el peso sobre las diferentes articulaciones genera osteoartrosis, que compromete, principalmente, a las grandes articulaciones que soportan peso, como son las rodillas y la cadera.
- Los huesos que soportan cargas importantes, también pueden presentar deformidades.
- Genu valgo.
- Limitaciones de movilidad.
- Dolor osteomuscular.
- Pérdida de masa muscular por desacondicionamiento.

- Pérdida del equilibrio, con mayor riesgo de caídas
- Pérdida de independencia, menor capacidad de autocuidado y de higiene personal.

Dislipidemia

Las dislipidemias suelen presentar un curso asintomático y es poco frecuente encontrar signos clínicos relacionados con esta condición. Se originan por alteraciones genéticas, en algunos casos, y por un estilo de vida inadecuado, determinado, principalmente, por el sedentarismo y las dietas altas en grasas saturadas y el exceso de carbohidratos.

La mayoría de los signos clínicos surgen en pacientes que tienen etiología genética. Algunos de estos signos son:

1. Xantomas

- Eruptivos: se observan como protuberancias amarillentas que aparecen en forma de brotes en brazos, piernas, glúteos y hombros.
- Tuberosos: son protuberancias en forma de tumoraciones de color amarillo, localizadas a nivel de codos y rodillas.
- Tendinosos: son tumoraciones de consistencia dura que aparecen sobre el tendón de Aquiles, y los tendones extensores de las manos, rodillas y codos.
- Planos: se manifiestan como máculas o placas levemente levantadas, de color amarillo-anaranjado a nivel de la superficie palmar y en pliegues (axilar, inguinal, poplíteos y zonas interdigitales).

2. Xantelasmas

Se aprecian como placas de color amarillo con aspecto aterciopelado, localizadas en los párpados.

3. Arco corneal

4. Los pacientes con dislipidemias tienen un riesgo mayor de presentar enfermedad cardiovascular (infarto agudo de miocardio y accidentes cerebrovasculares), secundario a la formación de placas ateromatosas, así como también de hipertensión arterial por la disfunción endotelial asociada.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial, según la Guía ESC 2024 sobre el manejo de la presión arterial elevada y la hipertensión, se manifiesta como la presión persistentemente elevada en las arterias sistémicas. En esta guía, los expertos incluyen una nueva categoría que es la *hipertensión arterial elevada*, que se define como una presión arterial (PA) sistólica de 120-139 mmHg o una PA diastólica de 70-89 mmHg en la consulta.

Así mismo, definen la hipertensión arterial como una PA sistólica en la consulta ≥ 140 mmHg o una PA diastólica ≥ 90 mmHg. Para llevar a cabo este diagnóstico, se recomienda la confirmación mediante métodos ambulatorios como el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) o la auto medida de la presión arterial (AMPA), o al menos una repetición de la medición en la consulta médica.

Por otro lado, la PA no elevada se considera como una PA sistólica < 120 mmHg y una PA diastólica < 70 mmHg.

PRESION ARTERIAL NO ELEVADA	PRESION ARTERIAL ELEVADA	HIPERTENSIÓN
PA en la consulta PA sistólica < 120 mmHg o PA diastólica < 70 mmHg	PA en la consulta PA sistólica 120-139 mmHg o PA diastólica 70-89 mmHg	PA en la consulta PA sistólica ≥ 140 mmHg o PA diastólica ≥ 90 mmHg
AMPA PA sistólica < 120 mmHg o PA diastólica < 70 mmHg	AMPA PA sistólica 120-134 mmHg o PA diastólica 70-84 mmHg	AMPA PA sistólica ≥ 135 mmHg o PA diastólica ≥ 85 mmHg
MAPA PA sistólica durante el día < 120 mmHg o PA diastólica < 70 mmHg	MAPA PA sistólica durante el día 120-134 mmHg o PA diastólica 70-84 mmHg	MAPA PA sistólica durante el día ≥ 135 mmHg o PA diastólica ≥ 85 mmHg

Fuente: adaptado de (4).

Es importante también, en el enfoque del paciente con hipertensión arterial, determinar el riesgo cardiovascular, el cual se constituye en el punto de partida para definir cuáles pacientes ameritan tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Enfermedad cardiovascular clínica establecida	Enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica Enfermedad coronaria
Enfermedad renal crónica moderada o grave	TFG estimada < 60 mL/min/1.73 m ² ° albuminuria ≥ 30 mg/g (≥ 3 mg/mmol)
Otras formas de daño orgánico mediado por hipertensión	Cardíacas vasculares
Diabetes mellitus	Diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2
Hipercolesterolemia familiar	Hipercolesterolemia familiar probable o conformada

Fuente: adaptado de (4).

Pacientes con enfermedad cardiovascular clínica establecida (enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica o insuficiencia cardíaca), diabetes mellitus tipo 1 y 2, hipercolesterolemia familiar, enfermedad renal crónica moderada o grave y otras formas de compromiso de órgano blanco mediado por la hipertensión, ameritan manejo con fármacos antihipertensivos.

La mayoría de los casos de hipertensión arterial son de causa esencial o primaria, y entre el 10 y 35% son de origen secundario.

Son causas de hipertensión arterial secundaria: trastornos tiroideos, síndrome de apnea - hipopnea obstructiva del sueño, estenosis de la

arteria renal, feocromocitoma, aldosteronismo primario, síndrome de Cushing.

En cuanto a la sintomatología, según la OMS se calcula que, en el mundo, para 2023 el 46% de las personas hipertensas desconocían su condición, lo cual se explica, en gran parte, porque la mayoría de las personas hipertensas no presentan síntomas.

Los síntomas suelen aparecer cuando las cifras tensionales se encuentran muy elevadas, por encima de 180/120, en cuyo caso pueden presentar: cefalea (dolor de cabeza), epistaxis (sangrado nasal), náuseas, vómito, dolor torácico, disnea (dificultad para respirar), confusión mental.

Los pacientes con hipertensión arterial mal controlada, a largo plazo pueden presentar complicaciones cardíacas, renales y vasculares debido al daño de órgano blanco, tales como la hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca congestiva, retinopatía hipertensiva, infarto agudo de miocardio, enfermedad renal crónica, enfermedad cerebrovascular y deterioro cognitivo.

Insuficiencia cardíaca congestiva

La insuficiencia cardíaca congestiva se manifiesta, clínicamente, con síntomas como disnea de esfuerzo (dificultad respiratoria que surge al realizar esfuerzo físico, que puede catalogarse como de grandes, medianos o pequeños esfuerzos, según la intensidad del esfuerzo que la desencadena), ortopnea (dificultad para respirar, que aparece cuando el paciente está acostado), disnea paroxística nocturna (sensación repentina de falta de aire, que se presenta cuando el paciente está durmiendo, lo cual lo obliga a levantarse y, al hacerlo, mejora la sensación de disnea), edema, distensión yugular, cianosis periférica (coloración azulada que se aprecia en los dedos y uñas de manos y pies, debido a una hipoperfusión tisular), hepatomegalia

(aumento del tamaño hepático). Incluso, puede encontrarse oliguria (disminución del volumen urinario por debajo de 400 ml en 24 horas), ascitis (acumulación de líquido en la cavidad peritoneal), derrame pleural (acumulación de líquido en la cavidad pleural).

En casos de descompensación, el paciente puede desarrollar un cuadro de edema agudo de pulmón por filtración de líquidos al espacio alveolar, debido al aumento de la presión hidrostática en el capilar pulmonar, que se manifiesta por dificultad respiratoria, tos con expectoración de color rosado asalmonado y por la presencia de crépitos (sonidos burbujeantes) a la auscultación, e incluso la descompensación también puede desencadenar una lesión renal aguda.

Enfermedad coronaria

La enfermedad coronaria puede manifestarse con un dolor anginoso *típico*, el cual se caracteriza por ser de localización retroesternal, de carácter opresivo, irradiado a miembros superiores, hombro, cuello, mandíbula, espalda y, en algunas ocasiones, al epigastrio. Puede acompañarse de náuseas, vómito y diaforesis y, en algunos casos, el paciente refiere presentar una sensación de *muerte inminente*. El dolor no se modifica con los movimientos ni con la respiración, suele desencadenarse con el esfuerzo físico o con el estrés emocional y mejorar con el reposo.

La duración puede ser variable, según se trate de una angina estable, en cuyo caso es de menor duración, o de una angina inestable o de un infarto agudo de miocardio, estos dos últimos constituyentes del síndrome coronario agudo.

En la angina estable, el dolor se desencadena con el ejercicio o el estrés emocional, mejora con el reposo o con la nitroglicerina, y mantiene las mismas características de intensidad y duración en cada

episodio, en cuyo caso suele durar menos de 5 minutos. En la angina inestable, el dolor puede ser de inicio reciente (menor de 2 meses) o se presenta un cambio en la presentación de una angina estable, ya sea que se inicie en reposo o que sus características de duración e intensidad se incrementen o que no mejore con el reposo.

En algunos casos, la enfermedad coronaria puede manifestarse con síntomas como disnea, dolor epigástrico, síncope o dolores de localización diferente a la región retroesternal, en cuyo caso se denomina *equivalentes anginosos*, los cuales son más frecuentes en pacientes diabéticos, ancianos y mujeres. Vale la pena tener en cuenta que, en estos mismos grupos de pacientes, se describen con mayor frecuencia episodios de infarto agudo de miocardio silentes, es decir, asintomáticos, solamente identificables mediante el hallazgo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma, sin otros signos electrocardiográficos que indiquen la presencia de un evento isquémico agudo.

Enfermedad arterial periférica

La enfermedad arterial periférica consiste en la oclusión del flujo arterial, debido, con mayor frecuencia, a la presencia de placas ateromatosas, de preferencia en las extremidades, y comparte los mismos factores de riesgo de la enfermedad coronaria y de la enfermedad cerebrovascular.

La enfermedad arterial periférica se manifiesta en casos donde la isquemia solo se hace evidente con la actividad física, por la claudicación intermitente, donde el paciente experimenta dolor en un grupo de músculos de los miembros inferiores de forma unilateral, que se desencadena con la actividad física, mejora con el reposo y aparece de nuevo tras recorrer distancias similares a una misma velocidad de la marcha e inclinación del terreno.

Estos pacientes pueden presentar signos como disminución en la intensidad de los pulsos, pérdida del vello, frialdad, atrofia cutánea, engrosamiento de las uñas y asimetría de pulsos.

En casos de isquemia crítica, donde la perfusión se compromete estando incluso en reposo y existe riesgo de pérdida de la vitalidad de la extremidad, obligando a un diagnóstico y a una intervención de revascularización precoz, con el fin de evitar una amputación. En estos casos, los pacientes experimentan dolor intenso en reposo, no toleran la elevación de la extremidad; incluso, algunos mejoran al poner la extremidad en declive, lo cual, a su vez, favorece la aparición de edema en dicho miembro y se observan cambios como pérdida del turgor, frialdad, palidez, llenado capilar lento, atrofia cutánea.

Diabetes mellitus tipo 2

Los pacientes con diabetes tipo 2, presentan síntomas característicos relacionados con la alteración metabólica como polidipsia, polifagia y la pérdida de peso es poco frecuente, y, en algunos casos, se presenta la cetoacidosis diabética. Estos pacientes también pueden presentar otros síntomas derivados de las complicaciones asociadas a la enfermedad, tales como neuropatía y retinopatía diabética, enfermedad renal diabética, pie diabético, infecciones cutáneas, urológicas y respiratorias, entre otras, enfermedad periodontal y las relacionadas con enfermedades cardiovasculares, como la enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, dislipidemia, hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular.

La aparición de los síntomas es tardía, ya que los niveles de glucemia se elevan lentamente, por lo cual, hasta una tercera parte de los pacientes diabéticos son asintomáticos, en cuyo caso, solo mediante métodos de tamizaje podrá identificarse la enfermedad y, dada esta situación, estos los no diagnosticados tienen un riesgo elevado de

presentar complicaciones macro y microvasculares, debido a los retrasos en el tratamiento y control de la enfermedad.

En casos de diabetes tipo 2, es importante determinar la presencia de factores de riesgo en los pacientes, con el fin de definir en cuales casos deben recomendarse las pruebas de tamizaje.

En este sentido, la Asociación Americana de Diabetes (ADA), en su publicación Estándares de atención en diabetes 2025, recomienda realizar tamizaje a:

1. Adultos con sobrepeso ($\text{IMC} > 25 \text{ kg/m}^2$) u obesidad ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$) que tengan uno o más de los siguientes factores de riesgo:
 - Antecedente familiar de primer grado con DM2.
 - Pertenencia a una raza o grupo étnico con un mayor riesgo (por ejemplo, afroamericano, latino, asiático, isleño del Pacífico).
 - Historia de enfermedad cardiovascular (EVC).
 - Hipertensión arterial sistémica ($\geq 140/90 \text{ mmHg}$ o en tratamiento para la hipertensión).
 - Nivel de colesterol HDL $< 35 \text{ mg/dL}$ ($0,90 \text{ mmol/L}$) y/o nivel de triglicéridos $> 250 \text{ mg/dL}$ ($2,82 \text{ mmol/L}$).
 - Pacientes con síndrome de ovario poliquístico.
 - Inactividad física.
 - Otras entidades clínicas relacionadas con la resistencia a la insulina (por ejemplo, obesidad, acantosis nigricans).
2. Las personas diagnosticadas con prediabetes, deben realizar el examen de manera anual.
3. Las personas a quienes se les diagnosticó DM gestacional, deben realizarse pruebas al menos cada 1 a 3 años.

4. En el caso de todas las demás personas, se recomienda iniciar las pruebas a partir de los 35 años.
5. Si los resultados son normales, las pruebas deben repetirse a intervalos de al menos 3 años, y se debe considerar realizar pruebas más frecuentes, dependiendo de los resultados iniciales y el estado de riesgo.
6. Las personas de otros grupos de alto riesgo (por ejemplo, personas con VIH, exposición a medicamentos de alto riesgo, evidencia de enfermedad periodontal, antecedentes de pancreatitis) también deben ser monitoreadas de cerca.

Con respecto los criterios diagnósticos, la ADA define la prediabetes y la diabetes como aparece a continuación:

Diabetes, en cualquiera de los siguientes casos:

1. A1C $\geq 6,5$ % (≥ 48 mmol/mol). La prueba debe realizarse en un laboratorio con un método certificado por el NGSP y estandarizado según el ensayo DCCT.
2. Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL ($\geq 7,0$ mmol/L). El ayuno se define como la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 horas.
3. Prueba de glucosa a las 2 h ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) durante la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTOG). La prueba debe realizarse según lo descrito por la OMS, utilizando una carga de glucosa equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.
4. En una persona con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucemia plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/L). Se considera aleatoria en cualquier momento del día, independiente del tiempo transcurrido desde la comida anterior.

Prediabetes:

1. Pacientes con A1C 5,7–6,4% (39–47 mmol/mol)
2. Glucosa en ayunas 100 mg/dL (5,6 mmol/L) a 125 mg/dL (6,9 mmol/L)
3. Prueba de glucosa de 2 h con carga de 75 g con glucosa de 140 mg/dL (7,8 mmol/L) a 199 mg/dL (11,0 mmol/L)

La prediabetes se entiende como una condición en la cual ya existe una alteración en el metabolismo de los carbohidratos, pero los niveles de glucosa están por encima de los valores normales y por debajo de las cifras diagnósticas de diabetes. Esta condición incrementa el riesgo de sufrir de diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares.

Previamente, en este capítulo se abordaron las manifestaciones clínicas de patologías relacionadas con la diabetes mellitus y con sus complicaciones, como la enfermedad coronaria, la hipertensión arterial, la dislipidemia y la enfermedad arterial periférica.

Vale la pena también mencionar las manifestaciones de la neuropatía diabética, que se clasifica como *polineuropatía distal simétrica*, *neuropatía autonómica*, *mononeuropatía* y *neuropatía radiculoplexopática*, siendo la primera la forma de presentación más frecuente.

En la *polineuropatía distal simétrica* se destacan manifestaciones como las parestesias, descritas por el paciente como una sensación de hormigueo o adormecimiento, que suelen ser bilaterales, simétricas y con distribución en “media”; así mismo, se puede presentar con hipoestesia, dolor y disfunción motora en las extremidades.

La *neuropatía autonómica* puede comprometer el corazón y los tractos gastrointestinal y genitourinario, con manifestaciones como alteraciones de la regulación de la presión arterial, taquicardia en reposo, intolerancia al ejercicio, hipotensión ortostática e isquemia miocárdica asintomática. A nivel gastrointestinal, se presentan

alteraciones de la motilidad esofágica, gastroparesia y enteropatía, manifestándose como disfagia, regurgitaciones, vaciamiento gástrico retardado, plenitud precoz, diarrea, estreñimiento e incontinencia fecal. El compromiso genitourinario comprende manifestaciones como pérdida de la libido, impotencia sexual, incontinencia y retención urinaria, disminución de la sensibilidad vesical e infecciones urinarias a repetición.

La *mononeuropatía* es poco frecuente y suele afectar pares craneanos o nervios periféricos. En la *neuropatía radiculoplexógena* se suele comprometer el plexo lumbar y el plexo cervical, manifestándose como dolor que precede la aparición de debilidad motora y atrofia de los grupos musculares inervados por el plexo nervioso comprometido.

Hasta una tercera parte de los pacientes presenta disfunción sudomotora, la cual se evidencia por la presencia de anhidrosis o hiperhidrosis, lo que provoca sequedad de la piel o sudoración excesiva. Los pacientes también pueden presentar disfunción pupilar, lo cual dificulta la acomodación visual a los cambios de iluminación, miosis y reducción del reflejo de la luz.

Enfermedad renal diabética

La enfermedad renal diabética se define como la enfermedad renal crónica atribuible a la diabetes mellitus, manifestada como una reducción de la tasa de filtración glomerular y /o la presencia de albuminuria, causadas por compromiso microvascular debido a la diabetes mellitus.

La reducción de la tasa de filtración glomerular y la albuminuria, son demostrables mediante exámenes de laboratorio; sin embargo, desde el punto de vista clínico, los pacientes con enfermedad renal diabética presentan los mismos síntomas de la enfermedad renal crónica y pueden cursar con edemas, hipertensión arterial, orina espumosa,

anemia normocítica-normocrómica, dislipidemia, prurito, anorexia, náuseas, vomito, hipo, astenia, adinamia, confusión mental, irritabilidad, alteraciones del estado de consciencia, incluyendo estado de coma (en casos severos de la tasa de filtración glomerular).

El paciente se encuentra pálido, con la piel de aspecto terroso; la presión arterial puede encontrarse elevada; en casos de encefalopatía urémica, se encuentra el paciente confuso, desorientado, con alteración del estado de consciencia y asterixis.

Los pacientes con osteodistrofia renal, pueden manifestar dolores óseos, debilidad muscular y tienen un riesgo elevado de presentar fracturas patológicas.

Los pacientes con enfermedad renal crónica con niveles elevados de la urea sérica, también presentan disfunción plaquetaria, encontrándose, en estos casos, la presencia de petequias y equimosis y pericarditis.

La mayoría de los síntomas en la enfermedad renal crónica aparecen de manera tardía, cuando la enfermedad se encuentra en los estadios 4 y 5, de tal forma que la mayoría de los pacientes pueden ser asintomáticos.

Referencias

1. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025;13(3):221–62. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Collet JP, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2023; 44(38):3720-3826. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad107>
3. Serrano Hernando FJ, Martín Conejero A. Enfermedad arterial no coronaria (VIII). Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(9):969-82. <https://doi.org/10.1157/13109651>
4. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Collet JP, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912-4018. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvae084>
5. Bernabé López J, Grande Miguel J, López Cadena O, Arriaga Escamilla D, Velázquez JA. Diabetes tipo 2. *LATAM.* 2023;4(5):1312–28. <https://doi.org/10.56712/latam.v4i5.1395>
6. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Introduction and Methodology: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care.* 2025;48(Suppl 1):S1-S5. <https://doi.org/10.2337/dc25-SINT>
7. Yama-Mosquera E, Montejo Hernández JD, Chacón Acevedo KR, Daza R, De la Espriella-Badel V, Machacon Miranda E, et al. Actualización de la guía colombiana de práctica clínica sobre enfermedad renal diabética. *Rev Colomb Nefrol.* 2024;11(3):e912. <https://doi.org/10.22265/acnef.11.3.912>

Capítulo 3. La obesidad: un reto para el ejercicio del profesional de la nutrición y la dietética

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

La mayoría de obesos que comienzan un tratamiento dietético lo abandonan; la mayoría de los que continúan, no pierden peso; y la mayoría de los que logran perderlo, vuelven a recuperarlo.

Garrow (1)

Introducción y epidemiología

La obesidad se considera una enfermedad. La desnutrición y la obesidad coexisten en muchos países del mundo. Se sabe que 1 de cada 8 adultos en el mundo padece obesidad (672 millones). El alto costo de alimentos nutritivos, el estrés que significa vivir con inseguridad alimentaria y las adaptaciones fisiológicas a la restricción de alimentos explican la predisposición al sobrepeso y a la obesidad en familias con inseguridad alimentaria.

Las tasas de sobrepeso y obesidad aumentaron en el mundo y en las regiones y en todos los países, entre 1990 y 2021. En 2021, se apreció que cerca de 1.000 millones (intervalo de incertidumbre del 95% [IU] 0,989-1,01) de hombres adultos y 1.110 millones (1,10-1,12) de mujeres adultas presentaban sobrepeso y obesidad. La mayor

población de adultos con sobrepeso y obesidad se encuentra en China (402 millones [397-407] de personas), seguida de la India (180 millones [167-194]) y Estados Unidos (172 millones [169-174]). La mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad estandarizada por edad se observó en países de Oceanía, el norte de África y Oriente Medio, y en muchos de ellos la prevalencia en adultos fue superior al 80%. En comparación con 1990, la prevalencia mundial de obesidad había aumentado un 155,1% (149,8–160,3) en hombres y en un 104,9% (95% UI 100,9–108,8) en mujeres. El aumento más rápido de la prevalencia de obesidad se observó en la subregión de África del Norte y Oriente Medio, donde las tasas de prevalencia estandarizadas por edad en hombres aumentaron más del triple y en mujeres, más del doble. De mantenerse las tendencias históricas en cuanto el aumento del exceso de peso, para 2050 se espera que el número total de adultos con sobrepeso y obesidad alcance los 380.000 millones (95 % UI: 3,39-4,04), es decir, más de la mitad de la población adulta mundial probable para ese momento.

Si bien China, India y Estados Unidos seguirán representando una gran proporción de la población mundial con sobrepeso y obesidad, se prevé que la cifra en la subregión de África subsahariana aumente un 254,8% (234,4-269,5). En Nigeria, en particular, se prevé que el número de adultos con sobrepeso y obesidad alcance los 141 millones (121-162) para 2050, convirtiéndolo en el cuarto país con mayor población con sobrepeso y obesidad. Actualmente, ningún país ha logrado frenar el aumento del sobrepeso y la obesidad en adultos. Sin intervenciones inmediatas y eficaces, el sobrepeso y la obesidad seguirán en aumento en el mundo y en especial en Asia y África; a causa del crecimiento demográfico, se espera un aumento significativo en el número de personas con sobrepeso y obesidad y, por ende, un aumento considerable de la carga de morbilidad

relacionada con la obesidad. Sería una negligencia no reconocer a la obesidad como un problema de salud mundial por parte de los profesionales de la salud. Es importante definir medidas más agresivas y específicas para afrontar esta crisis, pues la obesidad es uno de los principales riesgos que afecta la salud y que puede eludirse, y además representa una amenaza sin precedentes de enfermedad y muerte prematura. Aunque los medicamentos anti obesidad de nueva generación parecen ser prometedores, las estrategias de salud pública seguirán siendo cruciales para lograr un impacto generalizado y sostenible (2).

Una de cada 9 personas en el mundo está subalimentada. África y América del sur son regiones donde la problemática va en aumento, mientras que, en la mayoría de las regiones de Asia, la situación se ha mantenido estable. Una de cada 3 embarazadas en el mundo presenta anemia. Según FAO, en 2017 10% de la población mundial estuvo expuesta a inseguridad alimentaria grave (770 millones de personas) y fue más elevada en mujeres en África, Asia y América Latina.

En Colombia existen cerca de 1,8 millones de personas con alguna ECNT causada por el exceso de peso, para lo cual el sistema de salud invierte cerca de 5,7 billones de pesos anuales (14,1% de los recursos del sistema general de salud). Para el año 2015, según la Encuesta de la situación alimentaria y nutricional en Colombia (ENSIN), 56,4% de la población de adultos presentaba exceso de peso (37,7% sobrepeso y 18,7% obesidad) (3); según el Perfil alimentario y nutricional de Antioquia (PANA) realizado en 2019, las cifras de exceso de peso fueron de 58,7% en personas mayores de 18 años, situación que se asocia, entre otros factores, al sedentarismo, pues se reportó que tan solo la mitad de los adultos (53,2%) cumplía con la recomendación de actividad física sugerida por la Organización Mundial de la Salud (OMS). La obesidad abdominal estuvo presente

en 58,4% de los adultos y fue más prevalente en mujeres y en el estrato 4; de igual forma, se reportó un consumo diario de productos procesados y ultraprocesados en 25% de los adultos participantes en el PANA; los ultraprocesados estuvieron representados principalmente por panes industrializados, bebidas azucaradas, carnes procesadas y snacks. En general, en dicha investigación se evidenció que los antioqueños presentaban una dieta desbalanceada, alta en grasas saturadas y baja en proteína y fibra. Además, 38,5% de los adultos mayores participantes en el PANA, se clasificaron con exceso de peso (sobrepeso/obesidad) por IMC, siendo mayor en mujeres, pero la obesidad abdominal en los adultos mayores fue mayor a la reportada por el indicador IMC, presentando de esta forma riesgo cardiovascular en 51,8% de la población (4).

Costos económicos que la obesidad trae para la salud

Según Alonso y Furió, el sobrepeso y la obesidad, representaron una repercusión económica mundial en el año 2023 de 3,3 billones de USD y para 2035 se espera un aumento a 4,3 billones de USD. Dichas pérdidas económicas se atribuyen a un mayor gasto en atención sanitaria, reducción en ingresos y productividad vinculadas al absentismo, presentismo (menor productividad en el trabajo) y jubilación o muerte prematuras (5).

Definición y diagnóstico

La obesidad (exceso de tejido graso), que comúnmente se evidencia mediante un IMC elevado diferenciado según valores de referencia dependiendo de si es adulto o adulto mayor, se debe a un exceso de calorías que se consumen, no se gastan y se almacenan en forma de grasa, y se acumulan en el tejido adiposo. Es de anotar que la distribución de la grasa depende tanto de la genética, como de los cambios hormonales, los cuales llevan a que, con el envejecimiento,

la grasa se acumule preferentemente en la región abdominal. Las principales sustancias implicadas en la obesidad son la leptina, la grelina y el neuropéptido Y (NPY), las cuales son moléculas que regulan el equilibrio energético y el apetito. La leptina es una hormona sintetizada en el tejido adiposo que induce saciedad fisiológica. La grelina es un importante factor orexígeno. El NPY es un péptido que estimula el apetito y la ganancia de peso; su expresión está regulada por la leptina.

Balance energético

El balance de energía resulta de la relación entre la ingestión y el gasto. El desequilibrio entre estos, conlleva a enfermedad crónica basada en adiposidad ABCD (del término Adiposity-Based Chronic Disease).

La regulación de la ingesta depende de dos componentes: 1) homeostático: implica señales hormonales, neuronales y metabólicas, mediadas por tejidos periféricos hacia el hipotálamo y el tronco encefálico en el sistema nervioso central; 2) hedónico: hay fenómenos de recompensa y placer; ambos mecanismos regulan el hambre y la saciedad, los cuales determinan la ingesta de alimentos.

La energía es la “capacidad de realizar un trabajo” y es aportada por las calorías derivadas de los macronutrientes presentes en los alimentos (proteínas, carbohidratos y grasas, con un aporte de 4 kcal por g los dos primeros, y 9 kcal por g las grasas), además del alcohol, que aporta 7 kcal por g.

La caloría es la unidad estándar de medición de energía y es la cantidad de energía requerida para elevar la temperatura de 1 gramo de agua en 1 grado Celsius, de 14,5 grados centígrados a 15,5 grados centígrados, a la presión normal.

Cubrir las necesidades de energía y de nutrientes diariamente, permite lograr un crecimiento y desarrollo adecuados, favoreciendo el logro de un estado nutricional y de la salud óptimos según edad, sexo, peso, estatura y grado de actividad física o ejercicio.

Ingesta de energía

Es el componente variable de la ecuación del balance energético y está mediado por condiciones como el hambre, la saciedad y el apetito, que se describen a continuación:

Hambre: respuesta fisiológica ante señales internas.

Saciedad: opuesto al hambre y se da después de comer.

Satiety: intervalo entre las comidas: aun no estoy listo para comer de nuevo.

Apetito: deseo psicológico que induce a la necesidad de comer y se asocia con sensación de placer frente a los alimentos.

Factores que estimulan el hambre, el apetito y la saciedad

Cerebro: hipotálamo.

Sensaciones gastrointestinales: distensión y señales al cerebro.

Factores neurológicos y hormonales: cortisol, glucagón, insulina, hormonas

Gastrointestinales: secretina y colecistoquinina. Insulina: parece suprimir en el cerebro la necesidad de ingerir alimentos al inhibir la síntesis del neuropéptido Y (factor endocrino que estimula el ingreso de alimentos).

Leptina: hormona producida por las células grasas (informan al SN sobre cuanta cantidad de grasa se está almacenando), actúa en el

cerebro con sus receptores en el hipotálamo para suprimir el apetito y aumentar el gasto energético. Puede haber ausencia genética o alteración en los receptores y esto conduce a obesidad.

Composición de la dieta: entre los factores de la dieta, parece ser que son las proteínas las que más saciedad producen. La densidad energética y la fibra influyen sobre la saciedad y la satiety.

Nutrientes circulantes: el hígado actúa como un sensor e informa al cerebro cuando se agotan los combustibles (glucemia).

Temperatura: el frío tiende a aumentar la ingesta y el calor la disminuye.

Factores sociales y ambientales: el acto de comer depende más de factores externos que de los fisiológicos. Para promover un equilibrio energético a largo plazo, las señales fisiológicas relacionadas con la ingesta deben estar coordinadas con los factores ambientales. Las emociones inducen a conductas de aceptación o rechazo. La comida puede servir de escape o distracción ante la soledad, la ansiedad y la autoestima disminuida.

Componentes del gasto energético

- 1. Tasa metabólica basal (TMB):** energía que utiliza el organismo para la actividad metabólica de las células y los tejidos, para la circulación de la sangre, la respiración, el tono muscular, temperatura corporal, y la función renal. Debido a que las condiciones para medir la TMB son complicadas de seguir, se opta por medir la tasa metabólica en reposo (TMR), que equivale a un 10-20% de más que la TMB.

Factores que aumentan la TMR

- Composición corporal, la masa magra la aumenta, pero si la composición corporal es dada principalmente a expensas de masa grasa, no se aumenta la TMR. La masa magra puede explicar variaciones de 60-80% en la TMR. En la masa magra influyen factores como la genética, la edad, el sexo (la TMR en hombres puede ser de 50 kcal/d mayor que en la mujer), el grado de desarrollo muscular y el tamaño corporal.
- Períodos como gestación y lactancia, niñez y adolescencia.
- Hormonas como la tiroxina y norepinefrina.
- Fiebre.
- Sustancias como el tabaco y la cafeína.

Factores que disminuyen la TMR

- Inanición.
- Desnutrición.
- Edad (adultos mayores).

2. Efecto térmico de los alimentos (ETA) o efecto calorigénico de los alimentos (ECA): está determinado por la composición de la dieta. Las proteínas conllevan un mayor gasto (20-30%) debido a que se requiere mayor energía para la síntesis de proteínas corporales, de la urea y de la glucosa a partir de los aminoácidos, seguido de los carbohidratos (5 y 10%) y las grasas (0-5%).

3. Actividad física o efecto calorigénico del ejercicio: es el componente del gasto de energía que puede modificarse más fácilmente, a través de la realización de actividades en el trabajo, en el hogar, en el transporte o en actividades de recreación o de tiempo libre.

Métodos para medir el gasto de energía

Calorimetría directa: medición del calor liberado por el cuerpo; se mide la diferencia de la temperatura del agua de la cámara usada en dicho procedimiento (antes y después de que el organismo libere calor). Es uno de los métodos más exactos, pero complejos y costosos.

Calorimetría indirecta: predice la producción de calor a partir del consumo de oxígeno.

Se requieren aproximadamente 5 kcal por cada litro de oxígeno. Hay un enfoque de calorimetría con la metodología del agua doblemente marcada (ADM), que mide el gasto de energía mediante los isótopos de hidrógeno (deuterium $2H_2$) y de oxígeno ($18O$); el organismo excreta el oxígeno como parte del agua y del CO_2 y el deuterium es excretado como parte del agua. Este método se considera el Gold Estándar, pero es costoso y se usa solo en investigaciones.

Factores que determinan el balance de energía y el control del peso

- 1. Genética:** pueden existir defectos en expresión e interacción de factores neurológicos y hormonales (insulina, leptina, grelina) que regulan la ingesta y la saciedad, y llevan a ganancia de peso. De igual forma, a través del nervio vago se presentan señales entre estómago y sistema nervioso central.
- 2. Actividad física:** se recomienda lograr al menos 150 minutos por semana de actividad física aeróbica de intensidad moderada, y dos sesiones de fuerza muscular, para lograr salud, en general. Para pérdida de peso y mantenimiento de la pérdida de peso, se recomienda lograr 250 a 300 minutos de actividad aeróbica de intensidad moderada por semana. La actividad física contribuye a un menor riesgo de mortalidad por todas las causas en adultos y adultos mayores, menor riesgo de mortalidad por

enfermedades cardiovasculares, incidencia de hipertensión, incidencia de cánceres específicos, incidencia de diabetes tipo 2 y caídas, y mejor salud mental, salud cognitiva, sueño y medidas de grasa corporal.

La OMS realiza un monitoreo periódico de las tendencias de la inactividad física. Al respecto, un estudio reciente reveló que casi un tercio (31%) de la población adulta mundial (1.800 millones de adultos), son físicamente inactivos, es decir, no cumplen con las recomendaciones mundiales de lograr al menos 150 minutos de actividad física de intensidad moderada a la semana, lo cual demuestra un aumento de 5% en 12 años (2010-2022). De continuar con esta tendencia, se espera que se aumente a un 35% las personas que no alcanzan los niveles recomendados de actividad física para 2030 (6,7).

3. **Sueño:** dormir menos de siete horas suele conducir a desarrollar una masa corporal mayor, en comparación con las personas que duermen entre 6-8 horas. Se estima que se disminuyen los valores de la leptina (hormona que indica la saciedad) y se eleva la grelina (hormona que estimula el hambre), es decir, se altera el metabolismo.
4. **Raza y edad:** estos factores influyen en el peso, y, en el caso de la edad, la tasa metabólica basal disminuye a medida que pasan los años.
5. **Obesógenos:** sustancias denominadas disruptores endocrinos, son sustancias químicas exógenas que pueden interferir con cualquier aspecto de acción hormonal, en su mayoría son lipofílicos y se acumulan en tejido adiposo y, en general, se asocian con resistencia a insulina, expansión de almacenamiento de tejido graso y alteraciones en la regulación de saciedad y

apetito. Ejemplos de ellos son el bisfenol – A y los ftalatos, organoclorados y órgano fosforados, y el perfluoroalkyl.

6. **Virus y patógenos:** virus, bacterias, espongiformes y microbiota intestinal, están relacionados con obesidad. El agente infeccioso que más se ha estudiado con relación a la obesidad es el adenovirus 36 (Adv36), el cual causa obesidad en animales. En humanos, este virus se asocia con obesidad en adultos y en niños, y su prevalencia aumenta en relación con el índice de masa corporal. Estudios *in vivo* e *in vitro* han demostrado que la proteína viral E4orf1 (marco de lectura abierto 1 de la región temprana 4, Adv) media el efecto de Adv36, incluido su potencial adipogénico. La infección por Adv36 se debe considerar un posible factor de riesgo para la obesidad, y puede llegar a ser visto como enfoque terapéutico, además de una forma original de comprender el aumento mundial de la epidemia de obesidad.
7. **Microbiota y dieta:** una dieta que incluya alimentos con polisacáridos complejos no digeribles, promueve y mantiene un microbioma saludable. Una dieta con alimentos altamente procesados, comienza y refuerza una espiral de inflamación y de tendencia en almacenamiento de grasas, al igual que una alteración en apetito y saciedad.
8. **Tabaquismo:** la nicotina inhibe el apetito, es por esto que, al dejar de fumar, las personas tienden a subir de peso, por lo que los fumadores tienden a ser más delgados que los no fumadores.
9. **Temperatura:** para mantener una temperatura corporal constante, se requiere de un gasto de energía, lo cual no ocurre al estar en un ambiente templado, debido al aire acondicionado o a la calefacción de un lugar.

- 10. Embarazo:** la posibilidad de convertirse en obeso puede estar determinada antes de haber nacido. Diversos estudios muestran que los hijos de madres obesas, tienen más posibilidades de sufrir de obesidad.
- 11. Maternidad tardía:** aunque aún se desconoce la causa, existe 14% de probabilidad de que un niño se vuelva obeso cuando la madre tiene más edad.
- 12. Fecundidad:** existe una pequeña, pero significativa relación entre el peso corporal y la fecundidad: las mujeres con un peso normal tienen en promedio 3 hijos, y las que tienen sobrepeso u obesidad tienen en promedio más de 3 hijos.
- 13. Fármacos:** varios medicamentos favorecen el aumento de peso; entre estos, se destacan medicamentos para el control de la diabetes, reemplazantes de la hormona tiroidea, psicotrópicos, antidepresivos, esteroides y antihipertensivos.
- 14. Contaminación:** la exposición cotidiana a químicos del ambiente interfiere en el funcionamiento de hormonas como los estrógenos, que, al no funcionar correctamente, aumenta la adiposidad.
- 15. Apariencia:** el tamaño importa al buscar pareja. Las personas con sobrepeso tienden a emparejarse con personas con una estructura corpórea similar. Esto aumenta la probabilidad de engendrar hijos obesos (la obesidad en parte es genética) o a repetir conductas que lleven al aumento de peso (8).
- 16. Cronobiología:** mediante la cronobiología se estudian los ritmos biológicos en los seres vivos. La temperatura corporal es un marcador importante del ritmo circadiano. Las hormonas (insulina, leptina, hormona de crecimiento, melatonina, entre otras) también funcionan como ejemplo de ritmos circadianos.

El ciclo circadiano, se considera un ritmo biológico que regula las funciones del cuerpo mediante la secreción de hormonas, con un sistema de 24 horas de duración, influyendo en el ciclo de sueño y vigilia, temperatura corporal, presión arterial, liberación de hormonas endocrinas y actividad metabólica. Estudios han reportado que cuando se pierde la sincronía del ciclo circadiano, aumenta el riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas como hiperglicemia, resistencia a la insulina, hipertensión, obesidad, cáncer de mama, próstata y colon, y síndrome metabólico; principalmente la implicación de estos problemas de salud, se debe a alteraciones hormonales, en especial, aumento de cortisol y disminución en la secreción de melatonina, considerada con actividad anticancerígena (9). El núcleo supraquiasmático consta de 20.000 neuronas y se ubica en el hipotálamo, en la zona más cercana a la cara, en la parte baja del diencefalo, y hay un núcleo por cada hemisferio cerebral. La luz que orientamos hacia los ojos se proyecta hacia la retina (considerada parte del diencefalo), un segmento de esa información llega al núcleo supraquiasmático y este, a su vez, envía señales a la glándula pituitaria; por lo tanto, estamos diseñados para responder más en las horas de luz y para descansar en las de oscuridad (6,10,11).

Causas de obesidad

Al analizar la obesidad desde una perspectiva muy simple, podría decirse que esta se presenta por consumir más calorías de las que se gastan, es decir, cuando no se logra un balance energético óptimo; no obstante, el problema es mucho más complejo de lo que aparenta ser, pues al considerar la obesidad como una enfermedad y analizar sus causas, se aprecia que es multicausal: hay quienes comen por *hambre emocional*; como una de sus causas se destaca el fenómeno de comer

compulsivamente, como una adicción, así como hay personas adictas a las drogas o al juego; hay medicamentos que influyen en el aumento del peso; también encontramos al sedentarismo o la falta de actividad física suficiente, la cual trae beneficios a nivel mental, cardio pulmonar, vascular, contribuye al control del estrés, mejora la masa muscular y, por ende, ayuda a gastar más calorías al aumentar la TMB; además, el aumento de la edad, con la cual se va disminuyendo el gasto calórico; no dormir bien; estrés; trastornos de la conducta alimentaria relacionados con el consumo (bulimia, comedor nocturno, comedor compulsivo); también la genética, los disruptores endocrinos, los cambios en la microbiota intestinal y otros factores de tipo emocional, psicosocial, inadecuada educación nutricional, dificultad para el acceso a los alimentos saludables necesarios, entre otros.

Comportamiento de la obesidad, según distribución de grasa y número de adipocitos

Hay dos tipos de obesidad, según la distribución de la grasa en el organismo: la forma de pera (ginecoide) y la de manzana (androide), esta última asociada a mayor riesgo cardiovascular y alteraciones cardio cerebro vasculares (hipertensión, diabetes, dislipidemia y síndrome metabólico). También la obesidad puede darse por un aumento en el tamaño de adipocitos (obesidad hipertrófica), o por incremento en el número de adipocitos (hiperplasia) o por ambas causas (esta es más compleja de manejar); además, el tejido adiposo se comporta como un órgano endocrino.

Definición de obesidad y criterios diagnósticos

La Organización Mundial de la Salud define al sobrepeso y la obesidad como un cúmulo de grasa excesivo, que puede alterar la salud. El indicador IMC ($\text{peso/talla en mt}^2$), usado para determinar

sobrepeso y obesidad, no permite valorar la cantidad de grasa, por lo que una persona con IMC elevado podría tener mayor cantidad de masa muscular y una con IMC normal, tener exceso de grasa. En 1998, un panel de expertos convocados por el Nacional Heart, Lung and Blood Institute llevaron a cabo una revisión extensa de las complicaciones que trae la obesidad para la salud, y la seguridad y eficacia de los tratamientos para este desorden. El panel propuso un esquema de clasificación, el cual trae la forma de valorar el riesgo. En la Tabla 1 se aprecia el riesgo de padecer enfermedades como diabetes tipo 2, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares, según el IMC asociado al valor de la circunferencia de cintura.

Tabla 1. *Clasificación del sobrepeso y de la obesidad por índice de masa corporal, circunferencia de cintura y riesgo asociado a enfermedades.*

Riesgo relativo de enfermar según peso y circunferencia de cintura				
Categoría peso	IMC	Obesidad clase	Cintura Hombres $\leq$ 102 cm Mujeres $\leq$ 88 cm	Cintura Hombres $>$ 102 cm Mujeres $>$ 88 cm
Bajo peso	< 18.5			
Normal	18.5 – 24.9			
Sobrepeso	25.0 – 29.9		Incrementado	Alto
Obesidad	30.0 - 34.9	I	Alto	Muy alto
	35.0 – 39.9	II	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	> 40.0	III	Extremadamente alto	Extremadamente alto

Fuente: adaptada de (6).

A principios de 2025, se establece una nueva definición y unos criterios diagnósticos para la obesidad, diferenciando entre obesidad clínica y obesidad preclínica, según The Lancet Diabetes & Endocrinology Commission, conceptos que pretenden afrontar las limitaciones del enfoque tradicional, basado únicamente en el índice de masa corporal (IMC) y proporcionar una evaluación más precisa de la salud individual.

Definiciones clave

- 1. Obesidad:** caracterizada por exceso de adiposidad, con o sin alteraciones en la distribución o función del tejido adiposo. Sus causas son multifactoriales y aún no se comprenden completamente.
- 2. Obesidad clínica:** enfermedad crónica y sistémica causada directamente por el exceso de adiposidad, que altera la función de órganos, tejidos o el organismo en su conjunto. Puede provocar complicaciones graves como infarto, accidente cerebrovascular o insuficiencia renal.
- 3. Obesidad preclínica:** estado de exceso de adiposidad con función preservada de órganos y tejidos, pero con un riesgo elevado de desarrollar obesidad clínica y otras enfermedades no transmisibles (diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, ciertos tipos de cáncer, etc.).

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de obesidad clínica requiere cumplir dos componentes principales:

1. Componente antropométrico

Confirmación de exceso de adiposidad mediante:

- Medición directa de grasa corporal (DEXA, bioimpedancia, etc.).
- Al menos un criterio antropométrico adicional (circunferencia de cintura, relación cintura-cadera o cintura-altura) además del IMC.

En personas con IMC muy alto ($>40 \text{ kg/m}^2$), se puede asumir pragmáticamente la presencia de exceso de adiposidad, sin necesidad de confirmación adicional.

2. Componente clínico

Evidencia de disfunción de órganos o tejidos debido a la obesidad, como:

- Signos y síntomas (hipoventilación, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, etc.).
- Limitaciones significativas en actividades diarias básicas (bañarse, vestirse, comer, etc.), ajustadas por edad.

Recomendaciones para el manejo

- Obesidad clínica: requiere tratamiento oportuno basado en evidencia, con el objetivo de mejorar o lograr la remisión de las manifestaciones clínicas y prevenir complicaciones.
- Obesidad preclínica: se recomienda brindar asesoría en salud, monitoreo continuo y, en casos de alto riesgo, intervenciones específicas para prevenir la progresión a obesidad clínica.

Limitaciones del IMC

El IMC, aunque útil para estudios poblacionales y como herramienta de cribado, no proporciona información sobre la distribución de grasa, ni sobre la salud individual. Puede subestimar o sobreestimar la

adiposidad y el riesgo de enfermedad, especialmente en personas con alta masa muscular o en ciertas etnias.

Manifestaciones clínicas

La obesidad tiene consecuencias adversas importantes sobre la salud. Genera inflamación y el tejido adiposo, que antes era considerado inerte, hoy es reconocido como importante órgano endocrino, que libera factor de necrosis tumoral, interleuquina -6, Proteína C reactiva, entre otras (6). El aumento de la mortalidad por la obesidad se debe, fundamentalmente, a la enfermedad cardiovascular, hipertensión, diabetes mellitus y determinadas formas de cáncer (endometrio, mama en la posmenopausia, próstata y colorrectal en ambos sexos).

También es un componente clave en el síndrome metabólico, donde además hay hipertensión arterial, dislipidemia aterogénica, con aumento de triglicéridos y LDL y valores bajos de HDL e hiperglicemia o diabetes mellitus 2, junto con obesidad abdominal. El síndrome de ovario poli quístico es la enfermedad endocrina más asociada a obesidad, síndrome de apnea del sueño, enfermedades cardiorrespiratorias, cardiovasculares y ateroscleróticas (cerebrovasculares y cardiopatía), enfermedad del hígado graso no alcohólico (implica desde esteatosis, hasta esteatohepatitis y cirrosis), enfermedades digestivas (colelitiasis, reflujo gastroesofágico, hernia de hiato), osteoartritis, enfermedad psiquiátrica, cáncer de colon, recto, mama, endometrio, riñón, esófago, hígado y páncreas (12).

Cómo lograr bajar de peso

Los programas para pérdida de peso deben combinar regímenes nutricionalmente balanceados, junto con ejercicio y modificaciones

en estilo de vida; en algunos casos se requiere del uso de medicamentos y, en casos específicos, cirugía.

Existen múltiples planes de alimentación y patrones de consumo sugeridos para el control de peso; hay más de 25 dietas populares para perder peso (13,14).

En la actualidad están en auge las dietas de ayuno, pero siguen vigentes las dietas bajas en calorías; ambas producen efectos benéficos, tanto en la disminución de peso como en los factores de riesgo para las enfermedades no transmisibles (ENT) no obstante evidencias muy limitadas sugieren que las dietas de ayuno pueden ser más efectivas en lograr pérdida de grasa y mejorar sensibilidad a la insulina, y las conclusiones pueden ser basadas en evidencia actual. No obstante, se requieren estudios con mayor número de sujetos y de más largo plazo, para poder sacar conclusiones al respecto y poder elucidar los efectos de las dietas de ayuno en las ENT (15).

Las variaciones en los parámetros metabólicos pueden explicarse por la heterogeneidad de los estudios, en términos de los tipos de regímenes, los participantes, el tiempo de inicio del ayuno y la duración, al igual que al control de las dietas y la actividad física. Sin embargo, los resultados de estudios indican que el ayuno intermitente puede ser eficaz para mejorar algunos factores de riesgo de ENT de manera similar a las dietas de reducción calórica, cuando la ingesta de energía se iguala en ambos tipos de regímenes (15).

Al respecto, considero que lo mejor es propender por cambios en los hábitos de alimentación y en los estilos de vida, que permitan ser sostenibles a largo plazo. De igual forma, dado que hay órganos que requieren de la glucosa como único combustible (cerebro, retina, médula adrenal, glóbulos rojos), se deben proporcionar los carbohidratos y evitar su restricción de forma extrema; además, con

dietas de ayuno es difícil cubrir los requerimientos de micronutrientes, lo que puede afectar la salud a mediano y largo plazo.

Es importante anotar que el organismo, en ocasiones, no responde ante una disminución de peso, ya que tiende a adecuarse a esa situación de perder peso, puesto que los genes están adaptados para conservar la especie, y ante una pérdida de peso en el organismo se producen mecanismos de adaptación para volver a recuperarlo. Por esto es muy importante lograr mantener los cambios en hábitos alimentarios, lo que implica organizar horarios para comer, controlar las calorías y nutrientes ingeridos durante el día, tanto en semana como en fin de semana, y, muy importante, realizar ejercicio, pues con este se logra mejorar los estados de ánimo, al liberar sustancias como las endorfinas; además, se gastan calorías y se mejora la composición corporal, aumentando la masa muscular y, de este modo, se aumentan las mitocondrias y se genera mayor gasto de energía, además de otros factores que contribuyen al control del apetito y a la prevención de enfermedades no transmisibles (ENT).

Algunas dietas populares para perder peso y prevenir ENT

1. Dieta paleo

La dieta Paleo (abreviatura de Paleolítico), a veces llamada dieta "cavernícola" o "de la Edad de Piedra", se centra en la idea de que al comer como lo hacían los antepasados hace 10.000 años, se logrará estar más sanos, perder peso y reducir enfermedades. Para esto se recomienda centrarse en alimentos que se puedan cazar, pescar o recolectar: carne, pescado, mariscos, aves, huevos, verduras, raíces, frutas y bayas. Además, se deben evitar los cereales, lácteos, leguminosas (frijoles, lentejas y guisantes), azúcar y sal. Según sus defensores, el cuerpo del ser humano está predispuesto genéticamente para comer así y atribuyen a la revolución agrícola y a la

incorporación de cereales, leguminosas y lácteos a la dieta, la aparición de enfermedades crónicas. Esta dieta fomenta el consumo de verduras y frutas, pero limita el de carbohidratos, con lo cual puede haber deficiencias de vitaminas y minerales. No existe una única "dieta paleolítica". Vivimos en una sociedad donde no es posible comer exactamente como comían nuestros antepasados (14,16).

2. Dieta mediterránea

Las frutas, verduras, leguminosas y cereales integrales, son la base de la dieta mediterránea, ya que aportan las vitaminas y minerales, carbohidratos para obtener energía y fibra para una mejor función intestinal. En esta dieta no abunda la carne roja, ni el pollo, pero sí los frijoles y las lentejas, aportando así proteína vegetal, fibra y carbohidratos, y disminuyendo el aporte de grasa. También aportan potasio, magnesio e hierro.

El pescado y los mariscos son primordiales en la dieta mediterránea. Son fuente importante de ácidos grasos esenciales omega-3, beneficiosos para el corazón y el cerebro, además de ser ricos en proteínas. Las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas saludables del aceite de oliva, los frutos secos y las semillas, son una parte importante de esta dieta. Esta dieta es más sostenible que la basada en plantas, no acarrea riesgos de déficits nutricionales y puede ser aplicada en cualquier etapa de la vida (14,17).

3. Dieta vegetariana

Una dieta vegetariana puede ser efectiva para adelgazar, si se planifica correctamente, enfocándose en alimentos ricos en fibra y bajos en calorías, como frutas, verduras, leguminosas y cereales integrales. Es importante asegurar una ingesta adecuada de nutrientes, especialmente proteínas, hierro, calcio y vitamina B12, ya sea a través

de alimentos o suplementos. La dieta basada en plantas tiene baja cantidad de calorías y de grasa; los alimentos bajos en calorías son más benéficos en lograr pérdidas de peso que el control de porciones, además, algunas calorías quedan atrapadas dentro de las paredes celulares no digeribles, cuando se obtienen macronutrientes de alimentos vegetales estructuralmente intactos, lo que reduce la energía biodisponible. Además, se consumen compuestos que ayudan a controlar el peso, como los polifenoles, ácidos fenólicos, flavonoides y alcaloides, todos los cuales ayudan a prevenir el acumulo de lípidos y la adipogénesis (18).

Estudios recientes demuestran que los fitoquímicos contribuyen a la pérdida de peso, reducen el IMC y mejoran el perfil lipídico (19).

La dieta de referencia “EAT-Lancet” se centra en el consumo de cereales integrales, semillas oleaginosas, leguminosas, verduras, frutas y grasas insaturadas, incluye un consumo bajo o moderado de aves y mariscos, y recomienda evitar el consumo de verduras con almidón, cereales refinados, carnes rojas, carnes procesadas y azúcares añadidos, o consumirlos con moderación. La adherencia a este tipo de dieta puede reducir el riesgo de diabetes, obesidad y cáncer (17).

4. Dieta cetogénica

La mayoría de estudios analizan una dieta clásica cetogénica, con una ingesta energética distribuida en: 15% carbohidratos, 60% lípidos y 25% proteínas, en comparación con dieta una base de 50% carbohidratos, 35% lípidos y 15% proteínas. Las VLCKD (dietas muy bajas en kcals), plantean una ingesta total de 600–800 kcal/día; carbohidratos, de 20–60 g/día, obtenidos de alimentos con plantas; proteínas, 1.2–1.5 g/kg de peso ideal, de alimentos fuentes de proteínas de alto valor biológico, para preservar la masa muscular; y

15–30 g de lípidos obtenidos principalmente por aceite de oliva extravirgen y omega-3. Es de anotar que estas dietas ayudan a disminuir procesos inflamatorios, principalmente al disminuir la proteína C reactiva y la IL-6.

Los cuerpos cetónicos, el ácido β -hidroxibutírico (BHB) y el acetoacetato (AcAc), desempeñan un papel crucial en la supervivencia de los mamíferos durante estados de déficit energético, ya que proporcionan una fuente alternativa de adenosin trifosfato (ATP). Los niveles de BHB son elevados durante la dieta cetogénica. El BHB inhibe el NLRP3, un complejo inflamatorio que impulsa las respuestas inflamatorias en muchas enfermedades, incluidas varias afecciones autoinflamatorias; inhibe la actividad inflamatoria al prevenir la salida de iones de potasio, lo que disminuye la producción de IL-1 e IL-18.

La pérdida de peso, la disminución del tejido adiposo visceral, la modificación de los marcadores inflamatorios y el tratamiento del dolor crónico, con la consiguiente mejora de la calidad de vida, son algunas de las posibles ventajas documentadas respecto de la dieta cetogénica. Los efectos antiinflamatorios de la dieta cetogénica, posiblemente estén mediados por varias vías. Un estudio reciente demostró que esta terapia dietética induce la ω - y ω -1-hidroxilación de especies lipídicas reactivas dependiente del citocromo P450 4A, un mecanismo novedoso que podría contribuir a las propiedades antiinflamatorias observadas con la terapia dietética cetogénica. Esta dieta también reduce la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que ayuda a mejorar la respiración mitocondrial y a evitar la disfunción del complejo I. La cetosis inhibe la plataforma de señalización NLRP3, crucial en la producción de citocinas proinflamatorias como IL-1 β e IL-18, e incrementa la adenosina, potenciando así la activación de HIF- α ; activa GPR109A, un receptor

que ha demostrado tener propiedades antiinflamatorias y un supresor tumoral en epitelio mamario, y está vinculado a la pérdida de peso y la restricción calórica, que alteran la expresión de genes proinflamatorios y antiinflamatorios (20,21).

En el siguiente canal, encontramos algunas recetas que hacen parte de la dieta cetogénica:

<https://www.youtube.com/watch?v=--q4s5fMLvU>

5. Dieta de ayuno

El ayuno, como tal, no es una dieta en sí mismo, sino un patrón alimentario que puede combinarse con una alimentación saludable, para favorecer la salud cardiometabólica y ayudar en la pérdida de peso. Existen dos variantes principales del ayuno: el ayuno en días alternos sin calorías y el ayuno modificado en días alternos, que se alterna con un día en el se puede comer libremente.

La dieta 5:2 se caracteriza por una alimentación normal durante cinco días a la semana, y ayuno (o reducción de la ingesta calórica) durante dos días, consecutivos o no consecutivos. Un tercer régimen popular es la restricción de tiempo en la alimentación (TRE), una estrategia de ayuno intermitente en la que se limita la ventana horaria de ingesta de alimentos, permitiendo comer solo durante ciertas horas del día y ayunar el resto del tiempo. Se establece un período específico durante el día en el que se consumen todas las comidas, y durante el resto del día se debe ayunar.

Ejemplos comunes de TRE incluyen el método 16/8, que consiste en un ayuno de 16 horas y una ventana de alimentación de 8 horas; el intervalo de ayuno puede extenderse de 12 a 21 h al día; una versión suave y una buena opción para principiantes es el ayuno 12/12.

La TRE se centra en un intervalo de alimentación diario constante en lugar de la restricción energética *per se*, buscando así obtener otros posibles beneficios para la salud. La TRE puede alinearse con los ritmos naturales del cuerpo, alternando entre la fase activa (alimentación) y la de reposo (ayuno), lo que puede mejorar la regulación hormonal y metabólica.

El ayuno intermitente no es adecuado para personas embarazadas, lactantes, niños, personas mayores o aquellos con trastornos de la conducta alimentaria o diabetes (22).

Beneficios de la pérdida de peso

Al tratar la obesidad, se mejoran las comorbilidades o enfermedades asociadas a ella, y entre mayor sea la pérdida, mejor para la salud; pero aun con modestas pérdidas hay un impacto metabólico: solo bajar 5 kg, puede disminuir los riesgos de desarrollar diabetes en más de un 50%, y mantener la pérdida reduce el riesgo de tratamientos antihipertensivos; además, al reducir peso, mejora la funcionalidad, la vitalidad y la autoestima (12).

¿Cómo lograr el mantenimiento del peso?

Generalmente, la pérdida de peso ocurre los primeros seis meses, luego de lo cual el peso trata de estabilizarse y luego puede haber reganancia (fenómeno del yoyo).

Existen algunos factores que se relacionan con el aumento de peso y, por supuesto, con la reganancia. Al respecto, en las recomendaciones de la Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo para el manejo de la obesidad, se hace alusión a una frase del Dr. Ghione, quien, a propósito del desconocimiento acerca de qué es lo que favorece el acúmulo de grasa en el tejido adiposo de forma anormal, lo ilustra con este ejemplo: “¿A usted le gusta perder

sus ahorros?, ¡pues al organismo tampoco!”. ¿Pero qué hay detrás de todo esto? ¿Por qué se acumulan las calorías que no se gastan? Porque la forma como nuestro organismo convierte los excesos de calorías y las acumula es en forma de grasa ¿Y dónde se acumulan? En el tejido adiposo (alteración denominada adiposopatía), y es el adipocito que, al aumentar su tamaño, no solo acumula grasa, sino que también empieza a liberar sustancias inflamatorias, y es en este punto en donde se empieza a originar el riesgo cardiovascular, pues esas sustancias inflamatorias van dañando el endotelio (capa que recubre los vasos sanguíneos y va llevando a aumento de hipertensión arterial y aterosclerosis, y con el tiempo resistencia a insulina y hasta riesgo de cáncer, lo cual se explicará más adelante).

Y es que nuestro cuerpo está más diseñado para ahorrar que para gastar, y esto se debe a que nuestros genes se adaptaron para que el ser humano sobreviviera ante heladas y hambrunas, y no se adaptaron para controlar los excesos. Entonces ¿qué es lo que sucede cuando se baja de peso? Que el organismo da inicio a la adaptación de una serie de mecanismos, para que no continúe con la pérdida de peso, pues desconoce que está bajando por salud y simplemente recuerda las hambrunas y trabaja de nuevo a través de los genes, las hormonas y los mecanismos de hambre y apetito, para regular la pérdida, y lo que hace es disparar mecanismos para ahorrar, entre los que se destacan gastar menos energía (ahorrar), acumular más cuando se come de más y generar más hambre para recuperar lo perdido, entonces se habla del punto de ajuste (set point) y del fenómeno del yo-yo (bajar de peso pero volverlo a subir y en algunas veces hasta ganar más de lo perdido). Se debe tener en cuenta que, al perder peso, la tasa metabólica en reposo puede disminuir 15 kcal/kg de peso perdido.

La obesidad se presenta como un desequilibrio dado por el entorno, pues la biología del ser humano permanece estable.

Para mantener el peso perdido es clave:

- Una mayor pérdida de peso al inicio se correlaciona con un mejor mantenimiento del peso perdido.
- Adoptar un estilo de vida saludable, con un plan de alimentación con predominio de frutas, verduras, baja ingesta de grasas y azúcares e incremento de actividad física (más de 300 min de actividad física semanal, para evitar recuperar el peso perdido).
- El seguimiento y acompañamiento por parte de profesionales, y el auto monitoreo por parte del paciente, permiten apoyo y realimentación permanente. El uso de tecnologías personalizadas contribuye al logro de objetivos. Al respecto, y desde mi experiencia, sugiero mantener un contacto por medio de dispositivos móviles, donde el paciente pueda preguntar sus dudas, enviar fotos de los alimentos que consume, datos del seguimiento del peso y del perímetro de cintura, de la práctica de actividad física, entre otros.
- Mantener la motivación del individuo en el nuevo estilo de vida que está adoptando y el apoyo de sus redes de familiares y amigos para que continúe con el mantenimiento del peso perdido por más tiempo (12).

Impacto en políticas de salud

Es necesario insistir a los responsables de políticas y sistemas de salud acerca de garantizar acceso equitativo a diagnósticos y tratamientos basados en evidencia para la obesidad clínica, así como estrategias preventivas para la obesidad preclínica. Además, se destaca la importancia de combatir el estigma relacionado con el peso, que obstaculiza la prevención y el tratamiento efectivos.

Este enfoque redefine la obesidad como una condición heterogénea, que puede ser tanto un factor de riesgo como una enfermedad en sí misma, dependiendo de la presencia de manifestaciones clínicas.

Referencias

1. Garrow JS. Obesity and related diseases. Churchill Livingstone; 1988.
2. Ng M, Akidou E, Lo J, Abate YH, Abbafati C, Abbas N, et al. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2025;405(10481):813–38.
3. Ordóñez Molina JE, Duque Ossman JJ, Rosero Revelo RJ, Palacio Uribe JJ. Recomendaciones de la Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo para el manejo de la obesidad [Internet]. Grupo Distribuna; 2019. Available from: <https://endocrino.togrowmail.com/wp-content/uploads/2025/03/Rec.-Obesidad-Vol.1.pdf>
4. Gobernación de Antioquia, Universidad de Antioquia. Perfil alimentario y nutricional de Antioquia. Principales resultados [Internet]. Gobernación de Antioquia; 2019. 17 p. Available from: <https://antioquia.gov.co/images/PDF2/MANA/2019/principales-resultados-perfil-alimentario-y-nutricional-de-antioquia-2019.pdf>
5. Alonso M, Furió E. Un alto precio que pagar. *Altern Económicas* [Internet]. 2019;(66). Available from: <https://alternativaseconomicas.coop/articulo/dossier/un-alto-precio-que-pagar>
6. Lysen L, Robinson D, Rudel R. Nutrition in weight management. In: Raymond JL, Morrow K, editors. *Krause and Mahan's food and the nutrition care process*. 15th ed. Elsevier; 2021. p. 392–420.
7. World Health Organization. Physical activity [Internet]. 2024. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
8. Otero P, Maestro F. Obesidad. Una aproximación a la enfermedad en el 2024 [Internet]. 2024. Available from: <https://1aria.com/images/entry-pdfs/obesidad-2024.pdf>
9. Zepeda P, Quintana M. Disincronía circadiana y su efecto sobre parámetros de síndrome metabólico en trabajadores: revisión integradora de la literatura.

Enfermería Glob. 2021;(62):592–602.

10. Flanagan A, Bechtold D, Pot G, Johnston J. Chrono-nutrition: from molecular and neuronal mechanisms to human epidemiology and timed feeding patterns. *J Neurochem*. 2021;157(1):53–72.
11. Triglia A. Núcleo supraquiasmático: el reloj interno del cerebro [Internet]. Portal Psicología y Mente. 2017. Available from: <https://psicologiaymente.com/neurociencias/nucleo-supraquiasmatico>
12. Rodriguez M, Monereo S. Obesidad y control de peso. In: Ortega R, editor. *Nutrición clínica y salud nutricional*. Médica Panamericana; 2023. p. 289–98.
13. Tahreem A, Rakha A, Rabail R, Nazir A, Socol CT, Maerescu CM, et al. Fad diets: facts and fiction. *Front Nutr*. 2022;9(960922).
14. Academy of Nutrition and Dietetics. Weight-loss/fad-diets [Internet]. 2025. Available from: <https://www.eatright.org/>
15. Ezzati A, Rosenkranz SK, Phelan J, Logan C. The effects of isocaloric intermittent fasting vs daily caloric restriction on weight loss and metabolic risk factors for noncommunicable chronic diseases: a systematic review of randomized controlled or comparative trials. *J Acad Nutr Diet*. 2023;123(2):318-329.e1.
16. Daley SF, Challa HJ, Uppaluri KR. Paleolithic Diet. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482457/>
17. Aydoğdu GS, Gezmen Karadağ M. The two dimensions of nutrition for the planet: environment and health. *Curr Nutr Rep*. 2025;14(1):1–17.
18. Dahiya V, Vasudeva N, Sharma S, Kumar A, Rowley D. Lead anti-obesity compounds from nature. *Endocrine, Metab Immune Disord Targets*. 2020;20(10):1637–53.
19. Rao PP. Phytochemicals in obesity management: mechanisms and clinical perspectives. *Curr Nutr Rep*. 2025;14(1):17.
20. Elangovan S, Pathania R, Ramachandran S, Ananth S, Padia RN, Lan L, et al. The niacin/butyrate receptor GPR109A suppresses mammary tumorigenesis by inhibiting cell survival. *Cancer Res*. 2014;74(4):1166–78.
21. Rondanelli M, Gasparri C, Pirola M, Barrile GC, Moroni A, Sajoux I, et al. Does the ketogenic diet mediate inflammation markers in obese and overweight adults? A systematic review and meta-analysis of randomized

clinical trials. *Nutrients*. 2024;16(23):4002.

22. Elortegui Pascual P, Rolands MR, Eldridge AL, Kassis A, Mainardi F, Lê KA, et al. A meta-analysis comparing the effectiveness of alternate day fasting, the 5:2 diet, and time-restricted eating for weight loss. *Obesity*. 2023;(Suppl. 1):9–21.

Capítulo 4. Tratamiento quirúrgico de la obesidad

Lina Marcela López Gómez

Sergio Díaz Rodríguez

Introducción

La obesidad se ha convertido en un problema de salud pública que ha tenido un rápido crecimiento a nivel mundial, generando una demanda de atención sanitaria cada vez más creciente por su responsabilidad directa en patologías como diabetes mellitus tipo 2, resistencia a la insulina, hipertensión arterial, dislipidemia, síndrome de hipoventilación, reflujo gastroesofágico, colelitiasis, hígado graso, degeneración articular, disfunción hormonal femenina, incontinencia urinaria y diferentes tipos de neoplasias (próstata, colon, mama, útero), entre otras (1,2).

En el caso de la obesidad mórbida, cuando han fracasado los tratamientos convencionales, la cirugía bariátrica se ha convertido en la opción de referencia para el tratamiento de estos pacientes; tanto es así, que se ha observado un auge en la práctica de la cirugía como alternativa eficaz en el tratamiento de la obesidad a medio y largo plazo (1), ya que permite obtener una reducción ponderal mantenida en el tiempo y una disminución en las tasas de complicaciones asociadas a la obesidad (2).

Sin embargo, la cirugía bariátrica genera, en el postoperatorio, una importante reducción en la ingesta y/o absorción de nutrientes que puede asociarse a un riesgo de deficiencia nutricional, la cual se incrementa a lo largo de los años tras la cirugía, provocando un déficit de micronutrientes o incluso intensificar deficiencias nutricionales preexistentes, lo cual obliga a monitorizar de por vida los diferentes micronutrientes, además de suministrar reemplazos de vitaminas y minerales (2).

Así, en este capítulo se busca dar conocer cada una de las alternativas quirúrgicas posibles en el manejo de la obesidad, concientizando a los lectores acerca de sus ventajas, desventajas, complicaciones y, a su vez, orientarlo sobre el proceso de elección del paciente, la técnica quirúrgica y el seguimiento clínico esperado para lograr el control de la obesidad y la mejora de la calidad de vida.

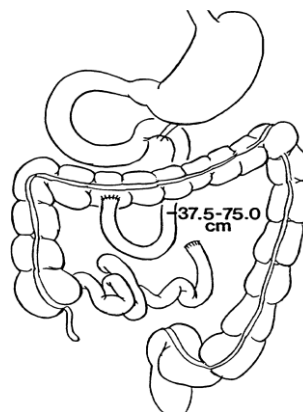
1. Historia de la cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica es uno de los pocos métodos probados que logran una pérdida de peso duradera. El fracaso de los medios conservadores para producir la reducción permanente de peso en pacientes con obesidad mórbida, condujo a la introducción de los enfoques quirúrgicos (3). A lo largo de la historia, se han descrito múltiples procedimientos quirúrgicos en el campo de la cirugía bariátrica, los cuales se basan en dos principios: un carácter *restrictivo* y otro *malabsortivo*, los cuales pueden incluso combinarse en algunas de las técnicas quirúrgicas (4,5).

En 1952, Henrikson realizó la primera resección intestinal en el ser humano como tratamiento de la obesidad. En estos primeros años, se le atribuye a Payne haber realizado la primera derivación yeyunocólica como procedimiento de cirugía bariátrica. La práctica de esta técnica malabsortiva fue abandonada muy pronto, por producir

una alta incidencia de complicaciones como malabsorción proteico-calórica, signos de desnutrición marcada, insuficiencia hepática y renal (figura 1) (4,5).

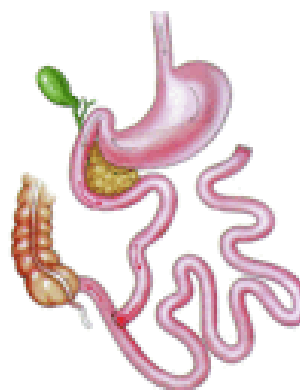
Figura 1. *Anastomosis yeyunocólica.*



Fuente: reproducida de (6).

En 1953, un grupo de cirujanos, los doctores Varco, Kremen, Linner y Nelson, realizaron la yenunoileostomía (terminolateral) también malabsortiva, la cual era la segunda técnica de cirugía bariátrica. Esta técnica fue la preferida durante más de 20 años, por ser superior a la yeyunocólica, debido a que produjo menos complicaciones de tipo infeccioso y de desnutrición proteico-calórica, pero trajo consigo otras complicaciones como síndrome de la burbuja gaseosa, nefrolitiasis, estado febril, alteraciones cutáneas, etc. (figura 2) (4,5).

Figura 2. *Anastomosis yeyunoileal.*

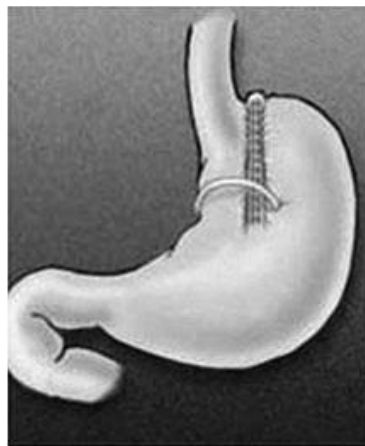


Fuente: reproducida de (3).

En 1967, Mason e Ito introdujeron la derivación gástrica (*bypass*), con la que buscaban solucionar los graves trastornos metabólicos que producían las técnicas malabsortivas antes mencionadas. Con la derivación gástrica, se introduce también el segundo concepto fundamental de la cirugía bariátrica: el componente restrictivo gástrico (4,5).

En 1971, Printen y Mason introducen los procedimientos de gastroplastias restrictivas, las cuales se realizaban, inicialmente, con la división de la parte proximal del estómago con una grapadora gastrointestinal de manera horizontal, dejando una pequeña salida gástrica (1 cm) por la curvatura mayor. Sin embargo, la pequeña salida gástrica a veces se dilataba y muchos pacientes no lograban bajar de peso. Gómez comenzó a reforzar la pequeña salida gástrica a lo largo de la curvatura mayor con una malla de polipropileno (figura 3) (5).

Figura 3. *Gastroplastia vertical anillada.*



Fuente: reproducida de (7).

En 1977, Tretbar y Sifars inician el procedimiento de grapar el estómago en forma paralela a la curvatura menor (Gastroplastia vertical) de modo que generaban un saco gástrico pequeño y una salida de 1 cm.

Para el año de 1982, Mason creó un defecto circular de 2,5 cm con grapadora para anastomosis término-terminal, a más o menos 8-9 cm por debajo del ángulo de His y a 3 cm de la curvatura menor. Asimismo, colocó un collar de malla de polipropileno alrededor de la salida gástrica: Gastroplastia con banda vertical (GBV) de Mason (figura 4) (5).

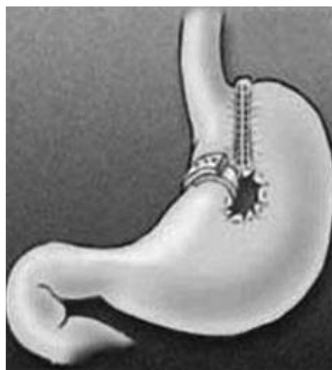


Figura 4. *Gastroplastia vertical bandeada (Mason).*

Fuente: reproducida de (8).

En 1978, los grupos de Wilkinson y Peloso; en 1982, Kolle y en 1983, Molina y Oria, comenzaron el uso de la banda gástrica, que también clasifica como un procedimiento restrictivo. Era menos invasivo que la Gastroplastia vertical bandeada de Mason, no necesitaba cierre o anastomosis y se realizaba sin seccionar el estómago (figura 5) (5).

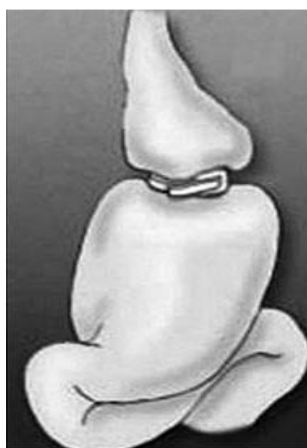
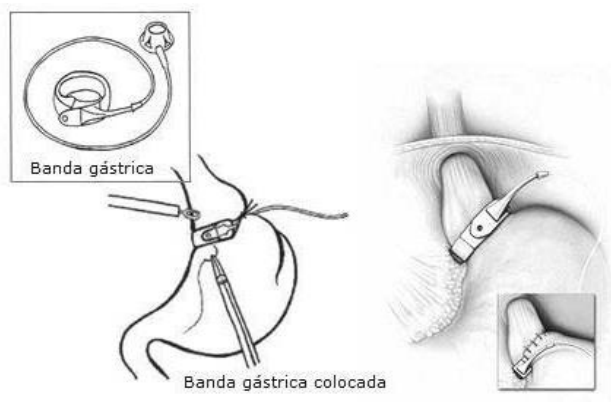


Figura 5. *Banda gástrica.*

Fuente: reproducida de (9).

En 1986, Kuzmak introduce el uso de la banda gástrica ajustable de silicona, que permite la inflación o deflación de la banda por punción percutánea del reservorio (figura 6) (5).

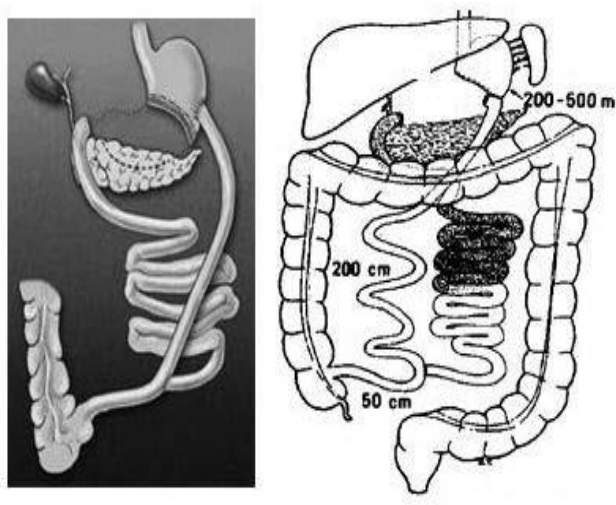
Figura 6. *Banda gástrica ajustable.*



Fuente: reproducida de (10).

En 1981 reaparecen los procedimientos quirúrgicos malabsortivos de los años 70, cuando Nicolás Scopinaro publica sus resultados con el uso de la derivación biliopancreática, conocida también como técnica europea (figura 7) (5).

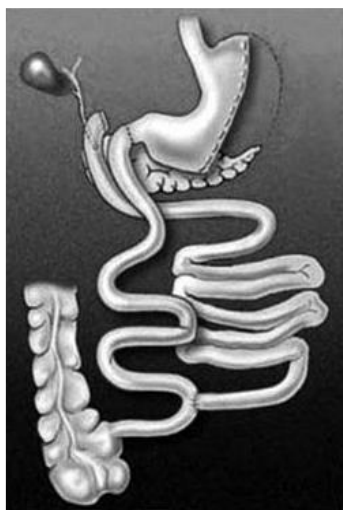
Figura 7. *Técnica de Scopinaro.*



Fuente: reproducida de (11).

En 1990, Marceau propuso una modificación a la técnica de Scopinaro: el cruce o switch duodenal. La técnica toma los elementos básicos de la original de Scopinaro, pero se diferencia de ella porque realiza una resección en manga vertical a nivel del estómago y conserva el píloro al realizar la sección en la mitad de la primera porción del duodeno y restablecer el tránsito intestinal. Comprende la anastomosis yeyuno-ileostomía término-lateral a 100 cm de la válvula ileocecal, y no a 50 cm como lo realiza Scopinaro, y no se realiza una colecistectomía en todos los pacientes, como también lo hace Scopinaro (figura 8) (5).

Figura 8. *Cruce o switch duodenal.*



Fuente: reproducida de (4).

En 1993, Forsell fue el primero en implantar una banda gástrica ajustable por vía laparoscópica. A partir de entonces, su uso se ha aprobado con cautela en Europa, Australia y Norte América (aprobada por la Food and Drug Administration FDA a partir de junio de 2001) (12). También en 1993 se realizó la primera derivación gástrica laparoscópica (*bypass*). Este procedimiento se impuso rápidamente y dio un impulso enorme, tanto a la cirugía laparoscópica como a la cirugía Bariátrica, en todo el mundo.

La manga gástrica o tubulización, es una simplificación de la cirugía del switch duodenal, en la cual solo se realiza el componente gástrico del mismo; este procedimiento fue propuesto por Gagner desde el año 2000, buscando menos morbilidad que las cirugías malabsortivas. Hoy es la cirugía bariátrica de mayor crecimiento.

2. Justificación de la cirugía para la obesidad mórbida

La obesidad es un proceso crónico, multifactorial y que actualmente carece de tratamiento curativo. El tratamiento dietético, junto a modificaciones del estilo de vida, ejercicio y terapia conductual, así como el tratamiento coadyuvante con medicamentos, consiguen pérdidas de peso alrededor del 10% a mediano plazo, que pueden contribuir a mejorar algunas de las comorbilidades asociadas a la obesidad (1,13). Sin embargo, a largo plazo estos tratamientos pueden tener resultados desalentadores en sujetos con obesidad mórbida, debido a que pueden volver a recuperar el peso perdido en un plazo inferior a 5 años (1).

Debido a las fallas en el tratamiento dietético y el tratamiento farmacológico en estas situaciones, se han buscado alternativas terapéuticas capaces de reducir las comorbilidades severas asociadas a la obesidad. Hasta ahora, estudios como los realizados en sujetos suecos y el estudio Stampede (14), han demostrado que la cirugía bariátrica parece ser notablemente más eficaz que el tratamiento convencional en la prevención de comorbilidades como la diabetes Mellitus en personas con obesidad mórbida, disminuyendo la incidencia a largo plazo en un 78% (15) y ha sido, a su vez, considerada como el único tratamiento que puede mejorar estas expectativas a largo plazo (> 5 años) en pacientes con obesidad mórbida (1,16).

Cuando se comparan los resultados de los procedimientos quirúrgicos frente a los no quirúrgicos, se confirma que la cirugía es un tratamiento altamente costo-efectivo, ya que se ha observado que tras dos años de seguimiento, existe una reducción en el peso entre 23-37 kg y persiste con una diferencia de 21 kg después de 8 años de evolución (17), impactando, a su vez, en la mejoría de las comorbilidades y la calidad de vida de los pacientes (17,18).

3. Indicaciones de cirugía bariátrica

Los criterios iniciales para el tratamiento quirúrgico de la obesidad, fueron tradicionalmente establecidos cuando el peso excedía 45 kg o el 100% del peso ideal. A partir de 1991, un comité de expertos del Instituto Nacional de Salud americano (NIH), consideró que un paciente con obesidad debería ser candidato a cirugía bariátrica cuando el IMC fuese ≥ 40 kg/m² o ≥ 35 kg/m², y coexistieran problemas médicos serios, tales como Diabetes Mellitus, Hipertensión entre otros (1,19).

Además de estas condiciones mínimas, varias sociedades científicas han considerado que los pacientes deben reunir una serie de requisitos adicionales que garanticen el éxito a largo plazo de la cirugía (1). Según Rubio et al. (1), los criterios de selección que los pacientes con obesidad mórbida debieran cumplir, en primera instancia, para ser candidatos a una cirugía bariátrica, son:

- Edad: 18-55 años.
- IMC: ≥ 40 kg/m² o ≥ 35 kg/m² con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida de peso.
- Obesidad mórbida establecida por lo menos 5 años.
- Fracasos a tratamientos conservadores debidamente supervisados.

- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida.
- Estabilidad psicológica:
- Ausencia de abuso de alcohol o drogas.
- Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita).

Adicionalmente, el paciente y/o sus familiares deben tener amplio conocimiento de aspectos como (1):

- Estos procedimientos quirúrgicos son considerados técnicas de cirugía mayor y contemplan riesgo. La mortalidad de la cirugía bariátrica es del 0.03 a 0.05% y la morbilidad quirúrgica se encuentra alrededor del 10%.
- Se trata de una cirugía funcional que altera la anatomía del aparato digestivo, lo cual conlleva, en algunos casos, a grados variables de malabsorción intestinal y en ocasiones no son técnicas reversibles.

- Aunque los beneficios estéticos son importantes, no son el objetivo último de la cirugía.
- Es necesario realizar un seguimiento médico a largo plazo, probablemente de por vida, para detectar y tratar los trastornos nutricionales asociados.

4. Contraindicaciones

Las contraindicaciones para realizar cirugía bariátrica son muy claras y específicas (19):

- Alcoholismo / abuso de drogas activas.
- Presencia de patología psiquiátrica no controlada o descompensada.
- Incapacidad del paciente para comprender el procedimiento, sus riesgos, sus beneficios, la evolución esperada.
- Incapacidad del paciente para emprender los cambios necesarios en el estilo de vida que se requieren para el éxito de la intervención.

5. Evaluación preoperatoria

La evaluación preoperatoria del paciente candidato a cirugía bariátrica involucra a múltiples disciplinas como: médicos internistas, endocrinólogos, cardiólogos, neumólogos, gastroenterólogos, neurólogos, nutricionistas y psiquiatras (19). La histórica clínica del paciente a intervenir debe constatar los datos clínicos y exploratorios suficientes que permitan diagnosticar cuál es el estado fisiológico del paciente, identificar objetivamente la presencia de factores que lo convierten en candidato al tratamiento quirúrgico, y detectar comorbilidades relevantes que deban ser controladas para optimizar resultados (1). Los datos clínicos y exploratorios contemplan:

- Comorbilidades asociadas, especialmente las de índole psiquiátrico, respiratorio y cardiovascular (síndrome de apnea obstructiva del sueño/ síndrome de hipo ventilación-obesidad, cardiopatía isquémica, hipertrofia ventricular izquierda, arritmias), diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia y otras.
- Hábitos alimentarios: gustos, rechazos, intolerancias, patrón usual de alimentación, presencia de picas/atracones, trastornos de la conducta alimentaria.
- Medicación habitual.
- Presencia de alergias.
- Antecedentes anestésicos y quirúrgicos.
- Examen físico que refleje las medidas antropométricas y la valoración de problemas frente a la posible dificultad en el manejo físico del paciente, accesos venosos, dificultades de intubación, movilización de cuello, etc.
- En el análisis preoperatorio, aunque no está establecido en la literatura, es importante descartar la presencia de *Helicobacter pylori*, con la finalidad de erradicarlo en aquellos casos en los que se vaya a excluir la cavidad gástrica y no permita un posterior acceso en caso de patología a ese nivel.
- Adicionalmente, el perfil analítico preoperatorio debe permitir, a su vez, la valoración pre anestésica y disponer de datos de referencia para el control postoperatorio, en especial de algunas vitaminas y minerales.

De acuerdo con Rubio et al. (1), las pruebas complementarias mínimas y otras opcionales que pueden resultar de interés para el seguimiento son:

- Hemograma completo, estudio de coagulación.
- Bioquímica básica: glucemia, perfil lipídico y hepático, función renal, iones, proteína C reactiva.
- Vitaminas: ácido fólico, vitamina B12, vitaminas liposolubles (retinol, vitamina D, vitamina E, carotenos).
- Minerales: calcio, fósforo, hierro, ferritina, magnesio, cinc.
- Serología de hepatitis B y C.
- Detección de *Helicobacter pylori* (Endoscopia).
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.
- Estudio gastroduodenal: serie radiológica. Opcionalmente Endoscopia, pHmetría y manometría esofágicas, para descartar hernia de hiato, reflujo gastroesofágico o infección por *H. pylori*.
- Ecografía abdominal.
- Estudio polisomnográfico.
- Hormonas: tiroideas, insulina, paratohormona.

6. Elección de la técnica quirúrgica

La cirugía bariátrica tiene como objetivo corregir o controlar la patología asociada a la obesidad mórbida y mejorar la calidad de vida del paciente, a través de una pérdida de peso suficiente, sostenida en el tiempo y con mínimas complicaciones (1). Una técnica bariátrica ideal, debe cumplir con características como (1):

- Segura: con una morbilidad menor del 10% y mortalidad inferior a 1%.

- Útil para mantener una pérdida del sobrepeso (o del exceso de masa corporal) superior al 50% y alcanzar un IMC inferior a 35 kg/m².
- Duradera: que el beneficio obtenido persista al menos 5 años o, mejor, durante un periodo de seguimiento ilimitado.
- Reproducible por la mayoría de los cirujanos y, preferentemente, con fácil curva de aprendizaje.
- Con escasas consecuencias que disminuyan la calidad de vida, como intolerancias alimentarias, vómitos o diarreas.
- Con pocos efectos secundarios, tales como deficiencias nutricionales de proteínas, vitaminas y/o minerales.
- Con escasas complicaciones a largo plazo, de tal modo que el índice de re intervenciones al año no supere el 2%.
- Reversible: si no anatómicamente, sí desde el punto de vista funcional.

Lo anterior hace que la elección del procedimiento bariátrico sea compleja y requiera de un cuidadoso análisis de los riesgos y beneficios específicos para cada paciente. Todas las técnicas quirúrgicas tienen sus propios riesgos y beneficios, y no existe información científica concluyente actual que permita recomendar operaciones específicas para cada paciente. Sin embargo, comunidades científicas, como la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica, concluye que el procedimiento bariátrico de elección depende de factores individuales como el IMC, el riesgo perioperatorio, las variables metabólicas, la presencia de comorbilidades, las competencias del cirujano y, por último, las preferencias del paciente y del cirujano, tanto como de su institución (19).

La mayoría de las técnicas se realizan por vía laparoscópica, que ofrece una serie de ventajas tales como: menor pérdida de sangre, menor número de complicaciones y menor proporción de pacientes que tienen que ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos, impactando, de esta manera, la estancia hospitalaria y posibilitando una reincorporación más rápida del paciente a sus actividades cotidianas y a sus actividades laborales (20).

Las técnicas quirúrgicas más empleadas y/o elegidas porque ofrecen los mejores resultados a largo plazo, con las mínimas complicaciones post-operatorias y metabólicas para el paciente, son las siguientes:

6.1 Técnicas restrictivas

Las técnicas restrictivas están diseñadas, fundamentalmente, para restringir la cantidad ingerida de alimentos, provocando una sensación precoz de saciedad, mediante la reducción de la cavidad gástrica a menos de 30 ml, y limitando la salida hacia el resto del estómago mediante la colocación de una banda o anillo que deja una luz o estoma de aproximadamente 10-12 mm de diámetro (1,21).

Diversos estudios demuestran que aquellos pacientes con IMC iniciales por debajo de 45Kg/m², y con edades inferiores a 40 años, con poca morbilidad asociada, sin presencia de pica o atracones de alimentos, y que además practican una actividad física de forma regular, presentan una buena respuesta a las técnicas restrictivas (20).

Dentro de las técnicas quirúrgicas que tienen el componente restrictivo se encuentran:

6.1.1 Banda gástrica ajustable

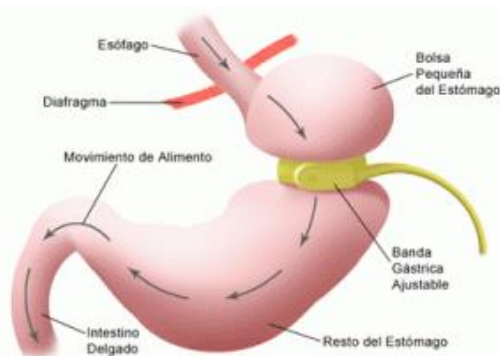
Es el procedimiento bariátrico menos invasivo. Aunque disponible y ampliamente utilizado en Europa durante una década, la FDA de los Estados Unidos de América, ha aceptado solo dos dispositivos para la

implantación en el país: *LAPBAND (Inamed)* en 2001, y *Realize Gastric Band (Ethicon)* en 2007 (22).

Descripción

Su forma de limitar la ingesta de alimentos consiste en colocar un anillo que constriña completamente el estómago alrededor del fundus, creando un efecto de *reloj de arena*, que hace que el alimento vaya pasando muy lentamente de la cavidad pequeña a la grande. Así se crea un pequeño reservorio gástrico y un estoma calibrado en un solo paso, evitando, de esta manera, la división gástrica y sus posibles complicaciones. El estómago no se abre ni se corta ni se grapa, no existen anastomosis y no se modifica la absorción natural de los alimentos (figura 9) (1,9,20,22,23).

Figura 9. Banda gástrica ajustable.



Fuente: reproducida de (22).

Los buenos resultados de esta técnica, en relación con baja morbilidad, rápida recuperación y escasa estancia hospitalaria, han favorecido su implantación paulatina, principalmente en Europa y Australia (1).

Ventajas

El tiempo operatorio medio es de 90 minutos, el paciente generalmente requiere escasa analgesia e inicia la deambulaci3n a las pocas horas de la intervenci3n, siendo dado de alta al d3a siguiente en

el 95% de los casos. La posibilidad de modificar la salida a través del estoma, mediante la manipulación del reservorio, permite que se adapte sucesivamente a las necesidades de cada paciente, aumentando la sensación de plenitud o disminuyendo la presión para evitar intolerancias alimentarias (1,10,23).

Complicaciones

La banda gástrica ajustable presenta principalmente cuatro complicaciones:

- a. *Dilatación o herniación gástrica por encima de la banda*, con una incidencia en la mayoría de las grandes series entre 1,8 y 8,9% pero, según estos reportes, la mayor parte de estas se presentaban en la fase experimental o inicial de la técnica. Con el tiempo se han ido modificando una serie de pasos, hasta reducir su incidencia de forma muy significativa (1,10,21).
- b. *Erosión o inclusión intragástrica de la misma*, que pueden ser asintomáticas y de difícil diagnóstico. Su incidencia varía entre 0,6 y 1%. En ocasiones, se pueden resolver mediante procedimientos endoscópicos y en otras obliga al retiro de la banda (1,10,21).
- c. *Problemas del reservorio*, como infecciones y desconexiones, varían entre 2,6 y 13% (1,10,21).
- d. *Sus conexiones y los trastornos motores esofágicos*, como las dilataciones esofágicas (pseudoacalasia) y trastornos motores evidenciados radiológicamente, que suelen cursar de forma asintomática. El problema se resuelve desinflando la banda, pero se pierde la efectividad de la técnica (1,10,21).

Resultados

A pesar del entusiasmo inicial generado por esta cirugía, por ser una técnica quirúrgica muy simple, hoy es un procedimiento cada día menos frecuente en todo el mundo, con excepción única de Australia, debido a resultados desalentadores, con una tasa de complicaciones cercana al 50% y necesidad de cirugía de revisión en al menos 40% (24,25). El único grupo en el mundo que aun defiende el procedimiento, reconoce una tasa de cirugía revisional muy alta, superior al 30% (25), con seguimientos de hasta 7 años. Favretti y otros reportan resultados de IMC y porcentaje de peso perdido medios que oscilan entre 30 ,35,50 y 60%, respectivamente (1,10).

6.1.2 Gastrectomia vertical anillada

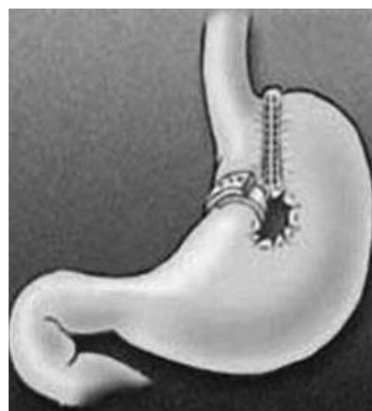
Descripción

Consiste en obtener un reservorio gástrico proximal vertical, paralelo a una pequeña curvatura, pocos centímetros por debajo del cardias, aislado del resto de la cavidad gástrica mediante suturas mecánicas y con un canal de drenaje estrecho que limita el paso de los alimentos mediante la colocación de una banda de polipropileno, intervención conocida como Gastroplastia vertical con banda, popularizada por Mason (1,8,21).

La introducción de una sonda nasogástrica de 32F, permite calibrar el grosor del reservorio. Con la sonda aplicada contra la curvatura menor y utilizando una pistola circular mecánica de 28 mm, se realiza una ventana transgástrica por encima de la incisura angular. A través de la misma se introduce una pistola lineal de 4 líneas de sutura en dirección vertical, hacia el ángulo de Hiss. Al efectuar el disparo, se aísla un segmento proximal del resto de la cavidad gástrica, definiendo un reservorio de unos 20-30 ml de capacidad. Se finaliza

la intervención colocando una banda de material sintético, de 5-6 cm de circunferencia, a través de la ventana circular y alrededor del canal de drenaje, que define un estoma calibrado y estable (figura 10) (1,20).

Figura 10. *Gastroplastia vertical anillada.*



Fuente: reproducida de (7).

Ventajas

La técnica comporta un bajo riesgo quirúrgico y tiene mínimo efecto sobre la digestión y absorción alimentaria, por lo que las deficiencias nutricionales son escasas.

Complicaciones

Las principales complicaciones descritas son la recanalización de la línea de grapado, la estenosis del estoma a nivel del anillo y las inclusiones de la misma. Existe una incidencia muy variable entre 0,8 y 48% (según los estudios y la técnica aplicada) de recanalización de la línea de grapado, con la consiguiente formación de fistulas gástricas que, en ocasiones, solo son un hallazgo casual en una exploración radiológica de rutina, sin repercusión sobre el resultado clínico, y en otras llevan al fracaso del tratamiento con recuperación del peso perdido (1).

La estenosis del estoma anillado, ocasiona dilatación posterior del reservorio gástrico y esto conlleva a presencia de vómito o intolerancia alimentaria, mientras que la inclusión de la banda en el estómago puede evolucionar de forma asintomática o provocar infecciones a nivel local, lo que obliga a retirarla (1,26).

Resultados

Las pérdidas de peso son inferiores respecto a técnicas más complejas, consiguiendo IMC y porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) medios a 5 años de 33 y 54%, respectivamente. En valoraciones individualizadas, el porcentaje de pacientes considerados como fracasos pueden superar el 50% (1,27,28).

6.2 Técnicas mixtas

Las técnicas mixtas permiten la pérdida de peso debido a la resección gástrica y su mantenimiento por el efecto de la derivación biliopancreática. La resección gástrica reduce temporalmente la ingesta de alimentos, mientras que la derivación biliopancreática limita la absorción diaria de energía mediante un mecanismo que actúa permanentemente (20). Dentro de las técnicas quirúrgicas que tienen el componente mixto se encuentran:

6.2.1 Derivación gástrica o bypass gástrico

Descripción

El Bypass gástrico es una técnica fundamentalmente restrictiva, que se basa en la creación de un reservorio gástrico pequeño donde, además de reducir el tamaño del estómago, se consigue una absorción menor de los alimentos ingeridos, reduciendo el intestino delgado funcional (19,20).

La resección gástrica en el bypass gástrico origina un pequeño reservorio gástrico sobre la curvatura menor del estómago, de 15 a 30 ml de capacidad, de forma tubular y vertical, el cual está aislado del estómago excluido.

Para la reconstrucción del tránsito gastroduodenal, se anastomosa el reservorio gástrico mediante un montaje en Y de Roux, con brazos longitudinales variables. El asa “biliopancreática” (desde el ángulo de Treitz hasta el lugar de sección intestinal) y el asa “alimentaria desfuncionalizada” miden de 40 a 60 cm como mínimo cada una. Según el grado de obesidad, una de ellas se alarga hasta 150 a 200 cm, construyendo el denominado bypass largo (Figura 11) (20).

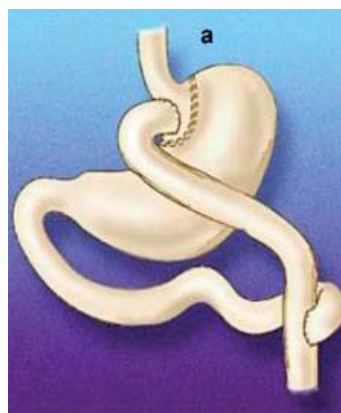


Figura 11. *Bypass gástrico.*

Fuente: reproducida de (1).

Ventajas

El bypass gástrico consigue una pérdida adecuada de peso y facilita su mantenimiento a largo plazo, mejora significativamente la comorbilidad y la calidad de vida (29). Los pacientes presentan una saciedad precoz, en general tienen menos apetito y, debido al efecto dumping, más de la mitad de los pacientes se sienten menos atraídos por los alimentos dulces. Los pacientes operados con esta técnica pueden hacer una dieta prácticamente normal, aunque con raciones

más pequeñas; la intolerancia es esporádica, en especial a la carne y lácteos (20).

Complicaciones

- Las principales causas de la mortalidad posoperatoria en la cirugía bariátrica en general y, tras el bypass gástrico en particular, son el tromboembolismo pulmonar, que afecta a 0,5-2% de los pacientes intervenidos, a pesar del uso rutinario de medidas profilácticas, y las dehiscencias de sutura, en torno a 0,5-1,5% en cirugía abierta, y 2-5% en laparoscopia (1,16,30,31).
- La incidencia de filtraciones en bypass secundarios se considera de 5 a 10 veces más frecuente que en los primarios, siendo del 8,4% en la serie de Fobi (1,32).
- Las infecciones mayores de herida quirúrgica, que precisan desbridamiento quirúrgico o prolongan la estancia hospitalaria, suceden en 1 a 3% de los casos, si bien pueden surgir complicaciones menores, tipo seroma o infección leve hasta en 40% de los casos (1).
- Las eventraciones ocurren en 20 a 40% de los intervenidos con esta cirugía. Las úlceras marginales se observan en 12% de los casos, y pueden ser quirúrgicas cuando se asocian a una comunicación gastro-gástrica. Las estenosis del estoma, en ausencia de banda, responden habitualmente al tratamiento mediante dilatación neumática (1,16,33).
- Las oclusiones precoces de intestino delgado, asociadas a herniaciones internas, parecen algo más frecuentes por vía laparoscópica (hasta 3%), debido a la menor formación de adherencias intrabdominales (1,34).

- En una reciente revisión de 3.464 casos de obesos mórbidos tratados con Bypass gástrico por laparoscopia, se concluye que esta técnica presenta menos incidencia de lesiones del bazo, infección de la herida, hernia incisional y mortalidad. Sin embargo, se encontró un incremento de la frecuencia de obstrucciones intestinales precoces y tardías, hemorragia del tracto gastrointestinal y estenosis del estoma (1,35).

Resultados

El bypass gástrico consigue un porcentaje de pérdida de exceso de peso entre 60 y 70% a largo plazo (5 años). En la serie de MacLean, el 79% de los pacientes alcanzan un IMC < 35 kg/m² (1,16,36).

6.3 Técnicas malabsortivas

La derivación biliopancreática y el cruce duodenal son técnicas fundamentalmente malabsortivas, que se reservan para obesidades extremas. Los tipos de técnicas malabsortivas más aceptados son la derivación biliopancreático de Scopinaro y el cruce duodenal de Hess-Marceau-Baltasar (20).

6.3.1 Derivación biliopancreático de Scopinaro

Descripción (1,20)

Esta técnica consiste en 2 pasos:

- Resección gástrica: en la técnica de Scopinaro se realiza la resección mediante una gastrectomía clásica, dejando un reservorio gástrico de unos 200 ml, adicionando una colecistectomía ante el riesgo de desarrollar litiasis biliar.
- Reconstrucción del tránsito gastrointestinal en Y de Roux: Scopinaro ha descrito dos montajes fundamentales: el denominado “mitad-mitad” (half-half), en el cual secciona el

intestino hacia la mitad del mismo (asa alimentaria y biliopancreática de unos 250 cm cada una) dejando aproximadamente el 60% del estómago, y el denominado “ad hoc stomach”, en el que el remanente gástrico se ajusta a las características alimentarias y el peso del paciente (200-500 ml), así como el canal alimentario, que oscila entre 200 y 300 cm. El canal común lo crea siempre a 50 cm de la válvula ileocecal. El cruce duodenal restablece el tránsito mediante una anastomosis del duodeno con el intestino delgado, creando el canal alimentario mediante una anastomosis duodeno-ileal de 200 cm de longitud, y realizando la ileo-ileostomia (canal común) a 100 cm de la válvula ileocecal. La intervención es en todo semejante a la descrita por Scopinaro, excepto en que sustituye la gastrectomía distal por la longitudinal, mantiene la inervación gástrica y la función pilórica, y alarga el canal común en 50 cm más. De esta manera, se evita la posibilidad de dumping y de úlcera marginal.

En ambos tipos de derivación biliopancreática, la anastomosis gastrointestinal se realiza siempre retrocólica. Dependiendo de los grupos, puede añadirse sistemáticamente una colecistectomía como hace Scopinaro, o realizarla solo en caso de litiasis biliar (1).

Ventajas

Es una técnica útil en pacientes con IMC > 45 kg/m², que no precisan realizar grandes restricciones alimentarias. La experiencia a largo plazo (más de 10 años) indica que es la cirugía que permite mantener el peso perdido con mayor durabilidad, respecto a otras técnicas (1).

Complicaciones

Algunos pacientes desarrollan diarrea y requiere vigilancia estrecha de las complicaciones nutricionales derivadas de la mal digestión y la malabsorción.

Resultados

- Proporciona una pérdida de peso comparable a la del bypass intestinal, en virtud de la resección gástrica (reduce la ingesta de alimentos) y su mantenimiento por el efecto de la derivación biliopancreática (limita la absorción diaria de energía.). Scopinaro ha intervenido unos 2.000 pacientes, con excelentes resultados a los 18 años, donde la pérdida de sobrepeso de toda la serie es de 78% a los 12 años, al parecer, sin diferencias entre obesos mórbidos y superobesos (1,37).
- La estabilización del peso también queda influida por el volumen gástrico, debido a que es un reservorio muy pequeño, por el aumento del vaciamiento y el tránsito intestinal que reduce la absorción.

A pesar de que esta técnica produce menos dependencia alimentaria, los mejores resultados se obtienen en pacientes que corrigen sus hábitos previos, especialmente en cuanto a la cantidad de carbohidratos ingeridos.

Complicaciones

Las complicaciones pueden dividirse en inespecíficas, específicas y menores. Entre las inespecíficas se admite una mortalidad menor del 1%, infección de la herida (1%), eventraciones mayores de 3 cm (10%), aunque su cifra hay que admitirla como superior al 40%, y obstrucciones intestinales por síndrome adherencial (1%), destacando en este grupo la muy grave obstrucción del asa biliopancreática.

Entre las complicaciones específicas, destacan la anemia, la úlcera de boca de la anastomosis, la desmineralización ósea, las complicaciones neurológicas y la malnutrición proteica (37).

- La anemia (generalmente por deficiencia de hierro, muy raramente por déficit de folato y excepcionalmente por déficit de vitamina B12) suele aparecer en personas sometidas a pérdidas crónicas de hierro y supone un 40% de los casos, disminuye al 5% con la administración periódica de hierro y folatos, reduciéndose el porcentaje de pacientes con ferropenia paulatinamente con el paso del tiempo.
- La úlcera de boca de la anastomosis se relaciona con el consumo de alcohol y tabaco y con el tamaño del reservorio (12,5% con reservorios grandes y menos de 5% con reservorios pequeños), suele aparecer durante los dos primeros años y responde correctamente al tratamiento con antiseoretos.
- La desmineralización ósea (dependiente de las modificaciones de PTH secundarias a una baja ingesta de calcio y/o vitamina D), no difiere de la observada en los pacientes sometidos a cirugía de úlcera gastroduodenal o derivación gástrica.
- La malnutrición proteica es una de las secuelas más graves y la que justifica el mayor número de reintervenciones para alargamiento del canal absortivo. Se relaciona muy directamente con el tipo de dieta realizada (rica en carbohidratos y pobre en proteínas), de la situación psicológica, del ámbito cultural y socioeconómico del paciente, así como de las longitudes de los canales creados y el volumen del reservorio. Su incidencia se ha reducido desde 30% con la técnica inicial (half-half), a 4,15% con la técnica individualizada “ad hoc stomach” (38).

Entre las complicaciones menores, destacan (38):

- Las hemorroides (4,3%), fisuras perianales (1,9%), abscesos perianales (0,5%), acné (3,5%), forunculosis inguinoperineal (0,5%), ceguera nocturna (2,9%), hipoglucemia o lipotimia (0,2%), dumping transitorio (0,1%), litiasis oxálica (0,4%) y artritis por bypass y obstrucción por íleo biliar en el 0,01%.
- La intolerancia a lácteos suele desaparecer al cabo de unos meses; la halitosis sucede en un 5% de los pacientes y se relaciona con alteraciones del vaciamiento gástrico y malabsorción.
- Otras complicaciones menores que ocasionalmente hay que tener en cuenta son la diarrea mayor (2,6%), la diarrea menor (10,6%) y la flatulencia (6,6%), generalmente relacionadas con hábitos alimentarios incorrectos.

Tabla 1. *Ventajas, inconvenientes, resultados e indicaciones de algunas cirugías bariátricas.*

Técnica	Ventajas	Inconvenientes	Complicaciones	Resultados	Posibles indicaciones
Gastroplastia vertical anillada o bandeada	No alteraciones en la digestión y absorción. Sencilla. Fácil reconversión.	Mala calidad de vida si hay presencia de vómitos. Recuperación del peso a largo plazo.	Fístulas del reservorio gastro-gástrico. Estenosis de la banda/anillo. Inclusión de la banda.	PSP 50%	IMC 35-45. Jóvenes.
Banda ajustable	Igual a la Gastroplastia. Fácil recuperación.	Igual a la Gastroplastia. Manipulación del reservorio.	Costo elevado. Dilatación o hernia gástrica. Erosión o inclusión de la banda. Trastornos motores esofágicos. Migración de la banda.	PSP 50%	IMC 35-45. Jóvenes.
Bypass gástrico	Buena calidad de vida. Mínimas limitaciones de la ingesta de alimentos.	Exclusión parcial de la cavidad gástrica. Síndrome de Dumping no deseable.	Fístula Estenosis de las anastomosis gastro-yeyunal.	PSP 60-75%	IMC 40-59. No picoteadores.

Técnica	Ventajas	Inconvenientes	Complicaciones	Resultados	Posibles indicaciones
	No malnutrición ni deficiencias vitaminas/minerales. Posibilidad de acceso laparoscópico. Bypass corto en función del IMC.	No útil en picoteadores y en súper obesos.	Úlcera marginal. Ferroopenia y déficit de B12.		
Malabsortivas	No restricción alimentaria. Buena calidad de vida. Escasa reganancia de peso. Posibilidad de vía laparoscópica.	Diarrea/esteatorrea. Síndrome de Dumping. Úlcera marginal. Contraindicada en enfermedad hepática.	Malabsorción de vitaminas y minerales. Hiperparatiroidismo secundario. Colelitiasis.	PSP 70-85%	A partir de IMC > 45. Muy útil en súper obesos (IMC > 60).

Nota: PSP= porcentaje de sobrepeso perdido.

Fuente: adaptada de Rubio et al. (1).

7. Recomendaciones nutricionales post cirugía bariátrica

A pesar de que la cirugía bariátrica se ha realizado desde la década de 1950, existe evidencia limitada respecto recomendaciones dietéticas postoperatorias.

Las directrices dietéticas postoperatorias se basan en la premisa de que todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, independiente de la técnica quirúrgica utilizada, necesitan ayuda nutricional, tanto para evitar fallos en las suturas durante los primeros días, como para evitar o subsanar, si los hubiese, deficiencias nutricionales u otras complicaciones médicas, satisfaciendo por lo menos las cantidades mínimas diarias recomendadas, con un aporte de volumen reducido (1).

Para ello, las directrices se enfocan tanto en la textura de los alimentos como en las necesidades nutricionales de los pacientes, para proporcionar energía y nutrientes de forma adecuada y reducir al mínimo los síntomas, como el síndrome de dumping y saciedad precoz (39).

Existen en consensos de cirugía bariátrica, una serie de recomendaciones generales para el periodo postoperatorio, que deben ser dados a conocer a los pacientes, con el fin de facilitar el proceso de reintroducción paulatino de alimentos (1). Estas son:

- Comer lentamente, masticando mucho los alimentos (20-30 veces). Cada comida debe durar al menos 30 minutos.
- Dejar de comer cuando se tenga sensación de saciedad o “nudo”. No intentar proseguir con otro bocado o aliviar esa sensación con un sorbo de agua, porque puede producir dolor intenso y/o vómitos.

- No beber durante las comidas. En todo caso, hacerlo media hora antes o una hora después.
- Ingerir de 1 a 1.5 litros de agua o líquidos acalóricos fuera de las comidas.
- Evitar tomar bebidas con gas o alcohol durante los primeros meses.
- Evitar acostarse o reclinarse en un sofá o en la cama justo después de comer.
- Los alimentos ricos en fibra pueden tolerarse mal, debido a la ausencia de ácido clorhídrico para digerirlas (hortalizas crudas) o por la aerofagia o aerocolia que generan (coles, guisantes, leguminosas).
- Los medicamentos se deben consumir triturados o líquidos.
- Evitar bebidas azucaradas y altamente osmóticas, en el caso de síndrome de Dumping.
- En caso de vómitos súbitos repetidos o diarrea, contactar al equipo médico tratante.

7.1 Características generales de la dieta

7.1.1 Volumen de las tomas

Especialmente en las técnicas restrictivas, es importante suministrar al inicio un volumen por toma entre 100-200 ml cada 2 horas, según tolerancia, por lo que es necesario entrenar y educar al paciente en la realización de una dieta fraccionada (1).

7.1.2 Contenido energético

Tanto las intervenciones restrictivas como las mixtas, permiten, por la sensación de saciedad precoz, seguir una dieta hipocalórica sin

tener sensación de hambre. Durante los tres primeros meses, el contenido energético de la dieta no suele sobrepasar las 800 kcal/día. A partir de los 6 a 12 meses, el aprendizaje en la forma de comer del paciente y la ligera dilatación del reservorio, permiten un aumento del volumen y, por lo tanto, del contenido energético. En esta fase, los pacientes ingieren de 1.000 a 1.200 kcal/día (1,40).

7.1.3 Consistencia de la dieta

La directriz más generalmente aceptada sobre la dieta postoperatoria para todos los procedimientos bariátricos, se compone de cuatro etapas de la dieta, donde cada una proporciona una forma más avanzada de la textura de los alimentos que la anterior (39).

La consistencia debe aumentarse de forma progresiva. En general, se distinguen 3 fases distintas en cuanto a la consistencia:

Dieta líquida

Busca permitir una buena consolidación de las suturas, para evitar fugas posteriores. Es fundamental que este tipo de dieta aporte una cantidad adecuada de proteínas, aspecto que puede conseguirse administrando lácteos y/o un suplemento proteico que aporte las proteínas totales necesarias del día. En caso de intolerancia a la lactosa, puede ser útil la administración de leche sin lactosa o de una dieta de nutrición enteral completa, normo o hipocalórica e hiperproteica, preferentemente rica en fibra y controlada en carbohidratos. Lo importante es asegurar una ingestión diaria de proteínas suficiente (alrededor de 1-1.2 g/kg peso ideal). El inconveniente de las dietas líquidas es la ausencia de residuo, lo que favorece un problema de estreñimiento, que debe combatirse con medidas habituales (suplementación con fibra y/u otros tipos de laxantes), con la consideración de que no todos los pacientes pueden

tolerar la fibra en las fases iniciales, así como tener la precaución de no administrar laxantes tipo lactulosa en las intervenciones que implican una gastroenteroanastomosis (excepto el cruce duodenal), por la posibilidad de inducir un síndrome de dumping severo (1).

Dieta semisólida o puré

Podrá ser más o menos espesa según la tolerancia del paciente. Aquí, las proteínas se introducirán en forma de pollo, pescado o huevo triturados junto con los carbohidratos y las grasas, formando una papilla o puré (1).

Dieta libre o normal

Se inicia cuando el paciente se encuentra en condiciones de comer prácticamente de todo, evitando los alimentos condimentados, elaborados y cuidando las cantidades, que continuarán siendo pequeñas. Es importante educar al paciente para evitar que ingiera una alimentación hipercalórica o alimentos con alta densidad energética, ya que pueden producir una recuperación del peso perdido o bien, en el caso del bypass, un síndrome de dumping (1).

8. Prevención y tratamiento de las deficiencias nutricionales post cirugía bariátrica

Las técnicas quirúrgicas para el control de la obesidad alteran el patrón de ingesta de alimentos y/o absorción de los nutrientes del individuo, provocando un aumento del riesgo de padecer deficiencias nutricionales a corto y largo plazo (1).

Las técnicas malabsortivas, en comparación a las técnicas restrictivas, llevan a un mayor riesgo sobre el estado nutricional del paciente, ya que se excluye gran parte de estómago, la totalidad del duodeno y la parte proximal del yeyuno, lo que repercute en el proceso de digestión y absorción de nutrientes (1).

Por orden, las deficiencias más frecuentemente encontradas son las de vitamina B12, hierro, calcio, vitamina D y folatos, presentándose también, pero en menor proporción, deficiencias de otras vitaminas como la tiamina (B1), la riboflavina (B2), la vitamina B6 (1,41) y déficit proteico.

Estas deficiencias nutricionales son, en ciertos casos, predecibles y, por tanto, prevenibles; sin embargo, en otras ocasiones se produce una malnutrición severa como resultado de complicaciones quirúrgicas o debido a la falta de seguimiento de las recomendaciones médicas y nutricionales por parte del paciente (42,43).

El tipo y la frecuencia de la deficiencia nutricional, se encuentra asociada al procedimiento quirúrgico practicado. Los procedimientos netamente restrictivos generan el menor impacto en la absorción de vitaminas y minerales, debido a que no se deriva ninguna parte del intestino. Los procedimientos malabsortivos tienen el mayor impacto en la absorción de nutrientes, ya que los procedimientos se han hecho con ese fin (2,42).

Los factores que pueden predisponer al desarrollo de deficiencias nutricionales son múltiples. Entre ellos cabe resaltar (1):

- La restricción y malabsorción producida por el propio proceso quirúrgico.
- Trastornos del comportamiento alimentario, que pueden ponerse en evidencia tras la cirugía
- Falta de adhesión por parte del paciente a las recomendaciones dietéticas.
- Complicaciones postoperatorias, como la fuga de las anastomosis, infecciones de las suturas quirúrgicas,

complicaciones pulmonares, abscesos subfrénicos y estenosis del orificio de salida del estómago.

Dentro de las complicaciones o deficiencias nutricionales tras la cirugía bariátrica se encuentran:

8.1 Deficiencia de hierro

El hierro participa en funciones esenciales para la vida, como el transporte y almacenamiento de oxígeno, la fosforilación oxidativa, el metabolismo de neurotransmisores y la síntesis de DNA y RNA (2). La absorción de hierro se realiza principalmente en el duodeno y la parte proximal del yeyuno, después de pasar por el medio ácido del estómago. Los factores que favorecen la aparición de ferropenia tras la cirugía de la obesidad, guardan relación con (31,42):

- a. Disminución de la ingestión de hierro, la mayoría procedente del consumo de carnes *rojas*, que con frecuencia no toleran los pacientes tras la cirugía bariátrica.
- b. Modificaciones del pH gástrico, disminuyendo la acidez del medio, no solo por la exclusión de gran parte de la cavidad gástrica, sino también por el empleo de antisecretores o inhibidores de la bomba de protones, lo que dificulta la absorción del hierro en el borde en cepillo del enterocito.
- c. Por la exclusión del duodeno y la porción del yeyuno proximal, como sucede en las intervenciones del Bypass gástrico y la Derivación Biliopancreática. Más de 50% de los pacientes intervenidos de bypass, en especial las mujeres fértiles, presentan ferropenia (44).

Otros posibles factores implicados, en menor medida, en la aparición de deficiencia de hierro serían los siguientes (2):

- a. Pérdidas por sangrado gastrointestinal en relación con asas de intestino delgado excluidas o úlceras marginales en las anastomosis.
- b. Enteropatía perdedora de hierro, en relación con daño y excreción de células del epitelio intestinal (con sus depósitos de hierro libre) asociado a sobrecrecimiento en asa ciega.
- c. Pérdida de peso: existe evidencia limitada sobre la mínima influencia de la cantidad y velocidad de reducción ponderal sobre el grado de déficit de hierro.

La prevalencia de anemia en el paciente obeso, antes de la cirugía bariátrica, es aproximadamente de 20% (2), mientras que la incidencia de déficit de hierro y anemia ferropénica tras la cirugía bariátrica es variable según el tipo de cirugía, el tiempo de seguimiento, la definición empleada y el uso de suplementos multivitamínicos. Los estudios que han evaluado técnicas restrictivas puras, como la banda gástrica ajustable laparoscópica o la manga gástrica, no han encontrado ningún impacto significativo sobre el metabolismo del hierro a los 12-24 meses. Tras el bypass gástrico o la derivación biliopancreática, se ha diagnosticado anemia entre 10 y 40% de los casos (2).

La deficiencia de hierro es una complicación frecuente en los pacientes con cirugía bariátrica, aunque es importante tener en cuenta que, como ocurre con otros nutrientes, el déficit nutricional en muchos de ellos se da desde la fase preoperatoria (42). Es necesario vigilar los niveles de hierro, usualmente mediante la hemoglobina y el hematocrito; no obstante, estos exámenes producen manifestaciones tardías de su deficiencia, por lo que se recomienda medir el hierro sérico, conjuntamente con la capacidad total de fijación de hierro, para determinar su estatus. La concentración sérica

de ferritina no debe usarse para diagnosticar su deficiencia, pues la ferritina es un reactante de fase aguda y puede variar con la edad, los estados inflamatorios y las infecciones. Por lo tanto, en el postoperatorio se deben valorar periódicamente la capacidad total de fijación de hierro, el hierro sérico y el cuadro hemático completo (42).

La cantidad del suplemento recomendado como terapia post cirugía bariátrica, varía según el tipo de cirugía, el déficit presente, el sexo y la edad del paciente, por lo que no se ha acordado una dosis única.

La recomendación de sulfato ferroso varía entre 300 y 600 mg diarios de sulfato o fumarato ferroso (2,42).

Sin embargo, cuando ya existen deficiencias importantes, el hierro contenido en los multivitamínicos no es suficiente, por lo cual se requiere un suplemento por separado. Algunas veces pueden necesitarse las altas dosis por vía oral, pero estas se asocian con una pobre absorción y efectos gastrointestinales secundarios. Las inyecciones intramusculares son dolorosas, por lo que se puede necesitar infusiones intermitentes de hierro intravenoso, en las que se emplea hierro dextrano, gluconato férrico o sucrosa férrica, según las guías aceptadas para normalizar la hemoglobina (42,45).

8.2 Deficiencia de vitamina B12

La vitamina B12 se absorbe en el íleon terminal, para lo cual precisa que estómago, páncreas e íleon terminal estén anatómicamente y funcionalmente íntegros (2). La vitamina B12 está implicada en la síntesis de metionina y timidina, fundamentales para la duplicación del ADN, y en la síntesis de acetil-CoA para la mielinización del sistema nervioso central.

La deficiencia de esta vitamina es una de las más frecuentes en pacientes con cirugías malabsortivas. Incluso, se ha reportado en pacientes con gastrectomía de manga vertical y con banda gástrica

laparoscópica ajustable, afectando entre 26 y 70% de los pacientes bariátricos durante los 2 primeros años postcirugía (1,42). El proceso de digestión de esta vitamina se encuentra seriamente alterado, debido principalmente a:

- a. Una deficiente secreción ácida por parte del estómago proximal.
- b. Un rápido tránsito intestinal debido al bypass.
- c. Una inadecuada biodisponibilidad del factor intrínseco, debido a una insuficiente secreción, una exagerada proteólisis o un mal acoplamiento de este factor con la cobalamina.

La deficiencia de vitamina B12 requiere una adecuada prevención y el uso de suplemento, por lo cual la mayoría de los pacientes son monitorizados y tratados con vitamina B12, una vez que se ha verificado que las concentraciones están disminuidas. Sin embargo, se ha discutido mucho acerca de la relevancia clínica de las bajas concentraciones de vitamina B12 y folatos en el paciente operado en ausencia de síntomas, y no parece prudente esperar a que aparezcan signos neurológicos irreversibles para comenzar con la administración de estas vitaminas, cuya administración, por otro lado, al tratarse de vitaminas hidrosolubles, no implica riesgo alguno para el paciente.

Con la administración profiláctica oral de 700 a 2.000 µg por semana, en dosis diarias dos veces por día o semanales, o dosis sublingual de 1.000 µg cada semana, es efectiva y bien tolerada. La aplicación intramuscular es necesaria cuando la administración oral o sublingual no es exitosa, para restaurar los niveles a rangos normales. La administración en spray nasal también se ha empleado como alternativa y dichas alternativas mantienen las concentraciones de esta por encima de los niveles de referencia (42). Sin embargo, cuando los pacientes post bypass presentan deficiencia, es conveniente

administrar profilácticamente vitamina B12 por vía intramuscular, y posteriormente decidir si administrar altas dosis de vitamina B12 por vía oral o continuar con la pauta parenteral, controlando los niveles de hemoglobina y vitamina B12, al menos anualmente o bien ante sospecha clínica de deficiencia (46,47).

8.3 Deficiencia de ácido fólico

El ácido fólico se absorbe fundamentalmente en el yeyuno. Participa en el metabolismo de ciertos aminoácidos y en la síntesis de S-adenosilmetionina, purinas, pirimidinas y timina, base específica del DNA. De ahí su papel crucial en la proliferación celular, siendo tejidos particularmente sensibles al déficit la médula ósea o la mucosa intestinal (2).

Su deficiencia ocurre en 9 a 35 % de los pacientes, debido a que, a pesar de que su absorción se da a través de todo el intestino delgado, su ingestión es insuficiente después de los procedimientos de cirugía bariátrica. La falta de suplemento, la malabsorción y el empleo de algunos medicamentos, son otras causas de su deficiencia, que se presenta después de procedimientos restrictivos o de malabsorción.

El déficit de ácido fólico es asintomático en la mayoría de los pacientes y, por tanto, difícil de diagnosticar. Provoca anemia megaloblástica y síntomas neurológicos, como el déficit de memoria, irritabilidad, hostilidad, e incluso comportamientos paranoicos en casos severos (2), leucopenia, trombocitopenia, glositis, médula megaloblástica y niveles elevados de homocisteína (42).

Se recomienda el consumo diario de un suplemento que contenga entre 400 µg a 1 mg de folato, el cual se puede administrar conjuntamente con multivitaminas o con vitamina B12 (42,48).

8.4 Deficiencia de calcio y vitamina D

La fisiología del sistema nervioso y del músculo esquelético, depende del calcio. La absorción de calcio se lleva a cabo principalmente en el duodeno y en el yeyuno proximal, por medio de un proceso activo de saturación mediado por la vitamina D. Cuando se deriva una de estas secciones del intestino delgado y se suma un déficit en la ingestión de los dos micronutrientes, resulta una deficiencia de calcio, la cual se exacerba por absorción defectuosa de la grasa y de las vitaminas liposolubles. La deficiencia de este mineral puede resultar en una serie de complicaciones, pero es fácilmente predecible en los casos de cirugía bariátrica debido a los cambios asociados con los procedimientos de gastroyeyunostomía en Y de Roux y derivación biliopancreática (42).

Los pacientes intervenidos de bypass gástrico y otros tipos de cirugía malabsortivas, presentan un mayor riesgo de padecer alteraciones óseas (2). En diferentes estudios se ha demostrado que 60 a 80% de los pacientes con obesidad mórbida, presentan deficiencia de vitamina D y aumento de los niveles de hormona paratiroidea (PTH), los cuales son independientes de la raza y del sexo, pero se correlacionan positivamente con el incremento del IMC (42).

Estudios como los realizados por Ott et al. (49) en 26 pacientes tras 10 años de Bypass gástrico, denotan que pacientes intervenidos de bypass gástrico presentaban un incremento de los niveles séricos de fosfatasa alcalina y una disminución de los niveles periféricos de calcio y vitamina D, acompañado de una disminución de la masa ósea del cuello femoral. Mason et al. observaron también esta disminución en la masa ósea en pacientes operados de bypass gástrico, la cual fue incluso superior en varones a los 15 años de la cirugía (50).

Las causas de la alteración ósea son múltiples (1,42):

- a. Disminución de la ingesta de calcio y vitamina D.
- b. Disminución de la absorción de calcio por exclusión del duodeno.
- c. Malabsorción de vitamina D por una defectuosa mezcla del bolo alimenticio con las secreciones biliares y pancreáticas.
- d. Reducción del tejido adiposo y pérdida de peso.

Las cantidades de calcio usualmente recomendadas varían en la literatura científica y oscilan entre 500 mg y 1g día, según la ingestión de alimentos fuente de este nutriente. A los pacientes con gastroyeyunostomía en Y de Roux y derivación biliopancreática, se les recomienda entre 1.200 y 1.500 mg diarios de calcio elemental, a lo que se debe agregar entre 400 y 800 UI de vitamina D3. Las cantidades de suplemento de calcio son muy discutidas y, además, varían si se trata de carbonato, gluconato o citrato. Se recomienda no sobrepasar los 1.500 mg diarios, ya que esta se considera la cantidad máxima que se puede absorber, mientras que otros consideran indicado administrar 1.700 mg diarios de citrato de calcio, conjuntamente con 400 UI de vitamina D durante la restricción calórica (42).

En pacientes con cirugía bariátrica, el suplemento preferido es el citrato de calcio con adición de vitamina D3, en tableta masticable (1,2,42). El seguimiento para la detección de la deficiencia de calcio debe incluir la medición de calcio y fósforo sérico, fosfatasa alcalina, vitamina D 25 (OH) y hormona paratiroidea. Se puede practicar densitometría ósea en aquellos pacientes que presenten signos clínicos o bioquímicos de deficiencia de calcio (48).

8.5 Deficiencia de tiamina

La tiamina juega un papel fundamental en el metabolismo de los carbohidratos. El organismo humano no puede sintetizarla, las reservas en el organismo son de 30 mg y pueden durar entre tres y seis semanas, agotándose después de una ingestión desequilibrada de carbohidratos (2). Se absorbe en su mayor parte en el intestino delgado, especialmente en el duodeno, y su deficiencia después de la cirugía bariátrica puede ser causada por disminución de la ingestión o de la absorción, pero en la mayoría de los casos se presenta en aquellos pacientes con vómito persistente o con una rápida pérdida de peso (7 kg por mes).

Su deficiencia puede causar manifestaciones neurológicas periféricas, cerebrales, cardiológicas, gastrointestinales y se diagnostica mediante la medición de la actividad de la transketolasa eritrocítica (Erythrocyte Transketolase Activity, ETKA), concentración sanguínea de tiamina y determinación del efecto del pirofosfato de tiamina (Thiamine Pyro-phosphate, TPP) sobre dicha actividad (42).

La prevalencia del déficit de tiamina en el preoperatorio de cirugía bariátrica, puede alcanzar el 30%, siendo más frecuente en sujetos de raza hispana (2), lo que sugiere la importancia de la valoración preoperatoria y la reposición de tiamina en los casos deficitarios.

El déficit post-quirúrgico ha sido ampliamente reportado, tanto en pacientes intervenidos mediante técnicas restrictivas, como con técnicas malabsortivas; entre estas últimas, el déficit parece más frecuente en el Bypass Gástrico que en la Derivación Biliopancreática (2,51,52).

Coupaye et al. determinaron una mayor disminución de los niveles de tiamina al año de la intervención tras la banda gástrica frente al Bypass Gástrico, en relación probable con la suplementación

vitamínica sistemática solamente en el segundo grupo (2,53); la mayoría de los pacientes desarrollan la deficiencia en el postoperatorio precoz, entre 1 y 3 meses postcirugía, en relación con vómitos intratables (2).

En cirugía bariátrica, la deficiencia de esta vitamina se manifiesta, principalmente, mediante el síndrome de Wernicke-Korsakoff y el beriberi (42). La encefalopatía de Wernicke cursa como una tríada clínica de cambios oculares (nistagmos, parálisis del nervio ocular), ataxia y confusión mental. Si se detecta en forma temprana, el tratamiento parenteral inmediato con 100 mg de tiamina cada ocho horas suele ser exitoso.

Para el paciente intervenido de cirugía bariátrica, se recomienda la suplementación de tiamina de forma sistemática, con al menos 1,5 mg/día, presente en los multivitamínicos disponibles en la actualidad. Los pacientes con episodios de náuseas y vómitos o anoréxicos podrían requerir tiamina sublingual, intramuscular o intravenosa, y es fundamental prevenir la infusión de soluciones que contienen dextrosa sin tiamina porque pueden acelerar el agotamiento de las reservas de tiamina (2).

En estados carenciales, los primeros síntomas de la neuropatía a menudo se resuelven con dosis orales de tiamina de 20-30 mg/día, hasta que los síntomas remitan. Si hay signos más avanzados de neuropatía o en casos de vómitos incoercibles, se deben administrar 50-100 mg/día por vía intravenosa o intramuscular. Los pacientes con síndrome de Wernicke-Korsakoff generalmente requieren 100 mg de tiamina por vía intravenosa durante varios días, seguido de tiamina intramuscular o altas dosis orales, hasta que los síntomas se hayan resuelto o mejorado significativamente. La resolución suele oscilar de 24 horas hasta 4 meses (2,42).

8.6 Deficiencia de vitaminas B2 y B6

Las vitaminas B2 y B6 se absorben en yeyuno, como el resto de las vitaminas hidrosolubles. La vitamina B2 desempeña un papel fundamental en el metabolismo de los carbohidratos, los lípidos y los aminoácidos, y participa en la defensa antioxidante celular (2).

Existen pocos datos en la bibliografía en relación con la cirugía bariátrica. El déficit preoperatorio osciló entre 0-3% en la serie de Aasehim et al., elevándose a 4-7% al año de una cirugía malabsortiva. Clements et al. objetivaron un déficit del 13,6% al año del Bypass Gástrico, que se reducía a 7,1% a los 2 años de la intervención (2). La vitamina B6 participa fundamentalmente en el metabolismo de los aminoácidos y su déficit en pacientes obesos candidatos a cirugía oscila entre 17 y 36%, según los pocos datos de los que se dispone en la actualidad (2).

8.7 Deficiencia de vitaminas a-e-k y ácidos grasos esenciales

Las alteraciones en la digestión de las grasas generadas por la cirugía bariátrica (principalmente, derivación gástrica por gastroyeyunostomía en Y de Roux, derivación biliopancreática y derivación biliopancreática con cruce duodenal), representan un riesgo importante para la absorción de grasa y de ácidos grasos esenciales, y así, de deficiencias de vitaminas liposolubles (A, E y K) (42).

En el caso de la derivación biliopancreática con cruce duodenal, existe una disminución en la absorción de grasa de la dieta debido a la mezcla tardía de las enzimas gástricas y pancreáticas con la bilis hasta llegar a la porción final del íleon, también denominado canal común. Los pacientes con derivación biliopancreática presentan una disminución de 72% en la absorción de grasa; en los casos de banda gástrica laparoscópica ajustable y de gastroyeyunostomía en Y de

Roux, se han detectado deficiencias en su absorción, las cuales no se consideraban presentes en tales procedimientos (42).

No hay reportes que demuestren la deficiencia de ácidos grasos esenciales en pacientes con cirugía bariátrica; sin embargo, es conocido que en la derivación gástrica por gastroyeyunostomía en Y de Roux, en la derivación biliopancreática se presenta diarrea y esteatorrea cuando el canal común es de 50 cm en vez de 100 cm (42).

La deficiencia de vitamina A se produce por ingestión nutricional deficiente, malabsorción, y por alteración de su liberación hepática. Se presenta en un 52% de los pacientes con derivación biliopancreática y se incrementa anualmente hasta 69% en el cuarto año posoperatorio. En el seguimiento a 16 ± 9 meses en pacientes con gastro-yeyunostomía en Y de Roux, la deficiencia fue de 52,5%, comparada con la de la banda gástrica laparoscópica ajustable, que fue de 25,5% a los 30 ± 12 meses (42,54).

Las recomendaciones para el suplemento diario de vitamina A, varían según el tipo de paciente, la cirugía y el estado nutricional. Se deben administrar entre 5.000 y 10.000 UI diarias por vía oral, hasta que los niveles de vitamina A se normalicen. Para prevenir su deficiencia, se emplea rutinariamente un multivitamínico que la contenga (42).

La deficiencia de vitamina E es poco común (4%). Puede producir anemia, oftalmoplejía y neuropatía periférica. Se recomienda dar suplemento, al igual que con la vitamina A, mediante la administración diaria rutinaria de un multivitamínico que aporte el 100% de su recomendación ideal (33 UI al día) (42,48,55).

La vitamina K, al igual que la A y la E, no presenta deficiencias, por lo que se puede dar suplemento con un multivitamínico diario. Su recomendación diaria ideal es de 90 mg. cuando la proporción

internacional normalizada (International Normalized Ratio, INR) del tiempo de protrombina esté por debajo de 1,4 (42).

8.8 Deficiencia de zinc, cobre y selenio

El zinc es absorbido en el duodeno y el yeyuno proximal, y es un oligoelemento necesario para la síntesis de DNA, la expresión de genes y para la actividad de diversas enzimas en nuestro organismo, siendo fundamental para el crecimiento normal, la maduración sexual, los órganos de los sentidos y para una función cognitiva normal (2).

La deficiencia de zinc no ha sido claramente expuesta. Se sabe que este nutriente depende de la absorción de la grasa, por lo que se presume que en las cirugías malabsortivas se encuentra deficiencia de este micronutriente, en unión a la malabsorción de grasa. Como también se sabe, el zinc se pierde por las heces y, por lo tanto, los pacientes con diarrea crónica se encuentran también en riesgo. Otra causa es el déficit en la dieta, principalmente durante el primer año postoperatorio, cuando se disminuye la ingestión de carne roja (42).

Tras la cirugía de la obesidad, puede producirse su deficiencia y, según Sallé et al., esta es una complicación frecuente pero infraestimada (52), y es menos frecuente en los procedimientos restrictivos. Se ha descrito mayor incidencia de déficit de zinc tras Bypass gástrico distal, pero, sobre todo, tras Derivación biliopancreática y cruce duodenal, por lo que se deben monitorizar sus niveles en este tipo de pacientes (2).

Determinar la deficiencia de zinc no es fácil, ya que los niveles plasmáticos representan menos de 0,1% del total del zinc en el organismo, por lo que este método es un pobre indicador del estatus. Se sugiere que los multivitamínicos que se consumen diariamente, contengan la recomendación ideal de zinc, que se encuentra entre 9 y 11 mg día.

El cobre se absorbe en el estómago y en el duodeno, y es esencial para la producción de glóbulos rojos en la médula ósea y para el mantenimiento de la estructura y funcionamiento del sistema nervioso (2). Su deficiencia puede conducir a anemia normocítica y macrocítica, a neutropenia y a mielopatías similares a las relacionadas con la vitamina B12, es extremadamente rara en la población normal, pero ha sido descrita en el 18% de pacientes sometidos a Bypass Gástrico, así como en pacientes con Derivación Biliopancreática (2). Se recomienda el suplemento diario de 2 mg diarios de cobre, preferiblemente como parte de las multivitaminas. Un suplemento de zinc en cantidades mayores a 50 mg diarios, hace necesario dar suplemento de cobre y vigilar los niveles de estos dos micronutrientes (42).

El selenio se absorbe en el duodeno y en el yeyuno proximal, y se ha descrito disminución de los niveles de este oligoelemento de 14 a 22% en dos series de pacientes intervenidos de cirugía de la obesidad, tanto en Bypass Gástrico como en Derivación Biliopancreática, pero sin consecuencias clínicas aparentes (56). El selenio es un antioxidante y se asocia directamente con el estatus de la vitamina E. Hasta el momento no se han encontrado anemias secundarias a déficit de selenio y asociadas a cirugía bariátrica (42).

8.9 Malnutrición proteico calórica

La malnutrición proteico energética es una complicación poco frecuente, la mayoría de las veces resultado de complicaciones quirúrgicas o debida a la falta de seguimiento o adherencia de las recomendaciones médicas y nutricionales por parte del paciente. Si bien esa situación es rara en pacientes sometidos a cirugías restrictivas, es más frecuente en pacientes sometidos a Bypass Gástrico distal o en las técnicas malabsortivas, en especial cuando se

ha dejado una cavidad gástrica muy reducida (1). La prevalencia de la malnutrición proteico energética oscila desde 0% hasta 30% en diferentes series (1) y depende especialmente de circunstancias como:

- Tamaño del reservorio gástrico residual.
- Diámetro del neoestoma gástrico- yeyunal.
- Longitud del canal alimentario y común (relativamente frecuente cuando es menor de 100 cm).
- Presencia de sobrecrecimiento bacteriano por síndrome de asa ciega.

Se debe vigilar cualquier circunstancia que pudiera aumentar los requerimientos proteicos o producir mala utilización de las proteínas, como cirugías, presencia de infección, ciertos tratamientos con corticoides, quimioterapias, embarazo, etc.

9. Cronograma de seguimiento postbariátrico

El seguimiento del paciente tras la cirugía bariátrica, requiere involucrar a diferentes profesionales para que el paciente pueda recibir toda la atención necesaria y el éxito a largo plazo sea una realidad, siendo necesario, en este seguimiento, reforzar pautas de alimentación, controlar las comorbilidades, y detectar y tratar las complicaciones metabólicas secundarias (principalmente deficiencia de vitaminas, minerales, proteínas), así como de las incidencias quirúrgicas que puedan detectarse (1,2).

Es de vital importancia, en dicho seguimiento, ofrecer educación nutricional, realizando especial énfasis en las modificaciones en el estilo de vida, así como ofrecer un apoyo constante en el ámbito psicológico o psiquiátrico en el manejo de trastornos afectivos, alteraciones del comportamiento alimentario, entre otros, que podrían continuar latentes después de la cirugía (1).

La programación de las citas de control después de la cirugía, dependerá del protocolo que se establezca entre los diferentes equipos multidisciplinarios y en función de la sintomatología o patología previa que presente el paciente.

La mayoría de los consensos sugieren citas de control en los meses 1, 3, 6, 12, 18, 24, y a partir del segundo año, y salvo excepciones, se realizarán revisiones anuales. En esas visitas, el paciente deberá ser atendido en las consultas de nutrición, endocrinología o medicina interna, cirugía bariátrica y psiquiatría. En función de la patología asociada, puede necesitar la consulta en otros departamentos (gastroenterología, neumología, cirugía plástica, entre otros) (1).

Las pruebas complementarias a realizar serán similares a las que se solicitaron antes de la cirugía, con especial referencia al estado nutricional, tanto en el perfil de proteínas (albumina, pre albúmina, transferrina), como de vitaminas y minerales. Otras pruebas quedan a criterio de la comorbilidad del paciente y la evolución del mismo (perfil diabético, estudio de SAOS, registro ambulatorio de presión arterial, etc.) (1).

10. Evaluación de resultados

En la evaluación de los resultados a medio y largo plazo, se podrían analizar los siguientes aspectos:

10.1 Evolución del peso e IMC

Se considera la evolución del peso, y en especial del IMC, como el referente más importante para conocer el grado de éxito de una determinada técnica quirúrgica. En la tabla 2 se muestran los parámetros que más se utilizan hoy en día para registrar la pérdida ponderal. Hasta ahora, el porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) ha sido la variable que más se ha utilizado; sin embargo, como la

variación de la masa corporal total depende también de la talla, es posible que, en un futuro, se utilice más el porcentaje de exceso de IMC perdido, estableciendo como referencia un IMC de 25 kg/m² (1).

Tabla 2. Fórmulas empleadas para expresar las pérdidas de peso postcirugía bariátrica.

Cálculo del peso ideal	Peso ideal 1= (talla cm-100)- [(talla-150) /2 (mujeres) ó 4 (hombres)] Peso ideal 2= (talla cm-150) x 0,75 + 50
Cálculo del IMC	Peso (kg)/talla (m) ²
Exceso de peso	Peso actual-peso ideal
Porcentaje de pérdida de peso	$[(\text{peso inicial}-\text{peso actual})/\text{peso inicial}] \times 100$
Porcentaje de sobrepeso perdido	$[(\text{peso inicial}-\text{peso actual})/(\text{peso inicial}-\text{peso ideal})] \times 100$
Porcentaje pérdida IMC	$[(\text{IMC inicial}-\text{IMC actual})/\text{IMC inicial}] \times 100$
Porcentaje exceso de IMC perdido**	$[(\text{IMC inicial}-\text{IMC actual})/(\text{IMC inicial}-25)] \times 100$

** Calculado como referencia al límite superior del IMC para sujetos normopeso (IMC 25 kg/m²). Fuente: adaptada de (1).

Inicialmente, se considera un *éxito* cuando los pacientes han perdido el 50% del PSP. Algunos autores consideran un *éxito* cuando se logra un IMC inferior a 35 kg/m², estableciéndose la siguiente categorización de resultados (1,57):

- Excelente: PSP > 75% e IMC < 30 kg/m²
- Bueno: PSP 50-75% e IMC 30-35 kg/m²
- Malo: PSP < 50% e IMC > 35 kg/m²

10.2 Evaluación de comorbilidades

Se debe evaluar cómo han evolucionado las comorbilidades mayores del paciente, de tal manera que se pueda tipificar como:

- Actualmente presente.
- Mejoría de la comorbilidad, pero que aún necesita tratamiento.
- Comorbilidad resuelta, en la que el paciente ha normalizado o remitido completamente su patología asociada.

Estos resultados pueden trasladarse a la escala correspondiente del sistema de evaluación BAROS (1).

10.3 Complicaciones de cirugía

Es importante en el seguimiento del paciente tras cirugía bariátrica, detectar complicaciones tempranas/precoces y tardías, con el objetivo de dar manejo oportuno (1).

Complicaciones médicas y quirúrgicas precoces (dentro de los primeros 7 días tras la intervención)

- Dehiscencia de la sutura
- Infección de la herida quirúrgica
- Absceso intraabdominal
- Oclusión intestinal
- Hemorragia digestiva
- Ruptura del bazo
- Neumonía
- Tromboembolismo pulmonar
- Infección urinaria
- Defunción

Complicaciones médicas y quirúrgicas tardías

- Estenosis anastomosis
- Comunicación gastro-gástrica
- Úlcera boca anastomótica
- Colelitiasis
- Eventración
- Vómitos (> 3 veces/semana)
- Diarreas
- Síndrome de dumping no deseable
- Malabsorción
- Desnutrición

10.4 Calidad de vida

Pueden emplearse diferentes cuestionarios de calidad de vida validados, como el SF-36 (58) y el sistema de evaluación BAROS (57,59), escala que evalúa ítems como autoestima, actividad física, actividad social, actividad laboral y relaciones sexuales, y que se puntúan en función de una escala cualitativa como *mucho peor, peor, igual, mejor, mucho mejor*.

10.5 Hábitos alimentarios

Debido a las frecuentes modificaciones y/o restricciones alimentarias que se producen en los pacientes como consecuencia del tipo de cirugía realizada, los hábitos alimentarios pueden influir decisivamente, tanto en la percepción de calidad de vida por parte del paciente, como ser responsables de las alteraciones nutricionales que puedan aparecer tras la cirugía, como se mencionó antes (1). Dentro de los hábitos alimentarios más comunes tras una cirugía bariátrica, se pueden identificar:

- a. Pacientes con hábitos de alimentación normal, donde existe capacidad para consumir libremente cualquier tipo de alimentos.
- b. Pacientes con intolerancias alimentarias, en especial alimentos fuentes de proteína como carnes, lácteos y derivados.
- c. Pacientes con consistencia de dieta exclusiva, en donde hay un predominio al consumo de alimentos líquidos o licuados por la intolerancia a alimentos sólidos.
- d. Pacientes con dieta exclusiva a base de triturados y/o líquido, donde solo ingiere purés, sopas, cremas, yogures, natillas, flanes, etc.
- e. Pacientes con dieta errática, donde se observa un predominio de comidas hipercalóricas (aperitivos, mayonesa, helados, chocolate, refrescos, alcohol).
- f. Pacientes con presencia de trastornos del comportamiento alimentario: tales como trastorno por atracón (binge eating), comedores nocturnos (night eating syndrome), bulimia o anorexia nerviosas.

11. Conclusión

La cirugía bariátrica ha demostrado ser el tratamiento más eficaz para la obesidad mórbida, debido a que permite que al lograr una reducción el exceso de peso, el paciente logre un mejor control o mejoría de las comorbilidades metabólicas, lo que incide, a su vez, en la mejoría de la calidad y expectativa de vida de los pacientes operados.

Sin embargo, la práctica de la técnica quirúrgica y el seguimiento del paciente con cirugía bariátrica, debe ser realizada en un centro de alta experiencia y con participación de un equipo multidisciplinario, para mantener una baja morbilidad, prevenir y tratar precozmente

posibles complicaciones, reforzar la adherencia a las indicaciones postoperatorias y el cambio del estilo de vida permanente, los cuales son imprescindibles para mantener los efectos de la cirugía bariátrica a largo plazo.

Referencias

1. Rubio M, Martínez C, Vidal O, Larrad Á, Salas-Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. Rev Española Obes [Internet]. 2004;4(2):223–49. Available from: https://www.researchgate.net/publication/255655862_Documento_de_consens_o_sobre_cirugia_bariatrica
2. Amaya García MJ, Vilchez López FJ, Campos Martín C, Sánchez Vera P, Pereira Cunill JL. Micronutrientes en cirugía bariátrica. Nutr Hosp. 2012;27(2):349–61.
3. Singh D, Laya A, Clarkston W, Allen M. Jejunoileal bypass: a surgery of the past and a review of its complications. World J Gastroenterol. 2009;15(18):2277–9.
4. Buchwald H. Overview of bariatric surgery. J Am Coll Surg. 2002;194(3):367–75.
5. Portie A, Navarro G, Hernández A, Grass J, Domloge J. Surgical treatment of pathological obesity. Rev Cuba Cirugía [Internet]. 2011;50(2):229–39. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cubcir/rcc-2011/rcc112l.pdf>
6. Sylvan A. Jejunoileal bypass for morbid obesity: studies of the long-term effects. Umeå Universitet; 1995.
7. Brolin RE. Update: NIH consensus conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Nutrition. 1996;12(6):403–4.
8. Mason E, Doherty C, Cullen J, Scott D, Rodriguez E, Maher J. Vertical gastropasty: evolution of vertical banded gastropasty. World J Surg. 1998;22(9):919–24.
9. Kunath U, Susewind M, Klein S, Hofmann T. Success and failure in laparoscopic “gastric banding”. A report of 3 years experience. Der Chir.

1998;69(2):180–5.

10. Belachew M, Belva PH, Desai C. Long-term results of laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid obesity. *Obes Surg*. 2002;12(4):564–8.

11. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Friedman D, Bachi V. Partial and total biliopancreatic Bypass in the surgical treatment of obesity. *Int J Obes [Internet]*. 1981;5(4):421–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7309327/>

12. Zinzindohoue F, Chevallier J, Douard R, Elian N, Ferraz J, Blanche J, et al. Laparoscopic gastric banding: a minimally invasive surgical treatment for morbid obesity: prospective study of 500 consecutive patients. *Ann Surg*. 2003;237(1):1–9.

13. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes*. 1997;21(10):941–7.

14. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Brethauer SA, Navaneethan SD, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes — 3-Year outcomes. *N Engl J Med*. 2014;370(21):2002–13.

15. Carlsson L, Peltonen M, Ahlin S, Anveden Å, Bouchard C, Carlsson B, et al. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2012;367(8):695–704.

16. Sugerman H, Kellum J, Engle K, Wolfe L, Starkey J, Birkenhauer R, et al. Gastric bypass for treating severe obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992;55(Suppl. 2):560S–566S.

17. Clegg A, Colquitt J, Sidhu M, Royle P, Walker A. Clinical and cost effectiveness of surgery for morbid obesity: a systematic review and economic evaluation. *Int J Obes*. 2003;27(10):1167–77.

18. Cánovas B, Sastre J, Moreno G, Llamazares O, Familiar C, Abad S, et al. Comparación de resultados previos y posteriores a la aplicación de un protocolo de actuación en cirugía bariátrica. *Nutr Hosp*. 2011;26(1):116–21.

19. Maluenda F. Cirugía bariátrica. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2012;23(2):180–8.

20. Álvarez Fernández-Represa J. Tratamiento quirúrgico de la obesidad. Cirugía bariátrica. In: Doadrio-Villarejo A, editor. Segundo curso avanzado sobre obesidad [Internet]. España: Real Academia Nacional de Farmacia; 2015. p. 455–71. Available from:

https://bibliotecavirtual.ranf.com/es/catalogo_imagenes/grupo.do?path=6025055

21. Pujol-Ràfols J. Técnicas restrictivas en cirugía bariátrica. *Cirugía Española*. 2004;75(5):236–42.
22. Watkins G. Resultados internacionales de la cirugía bariátrica. *Rev Hosp Clínico Univ Chile* [Internet]. 2005;16(4):324–40. Available from: <https://www.redclinica.cl/Portals/0/Users/014/14/14/Publicaciones/Revista/Resultados internacionales de la cirugía bariátrica.pdf>
23. Chapman A, Kiroff G, Game P, Foster B, Brien P, Ham J, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of obesity: a systematic literature review. *Surgery*. 2004;135(3):326–51.
24. Himpens J, Cadière G, Bazi M, Vouche M, Cadière B, Dapri G. Long-term outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding. *Arch Surg*. 2011;146(7):802–7.
25. O'Brien P, MacDonald L, Anderson M, Brennan L, Brown W. Long-term outcomes after bariatric surgery: fifteen-year follow-up of adjustable gastric banding and a systematic review of the bariatric surgical literature. *Ann Surg*. 2013;257(1):87–94.
26. Alper D, Ramadan E, Vishne T, Belavsky R, Avraham Z, Seror D, et al. Silastic ring vertical gastropasty - Long-term results and complications. *Obes Surg*. 2000;10(3):250–4.
27. Arribas D, Aguilera V, Elía M, Artigas C, Martínez M. Resultados a largo plazo de la gastropastia vertical con banda en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Complicaciones específicas de la técnica quirúrgica. *Cirugía Española*. 2001;70(5):227–30.
28. Magnusson M, Freedman J, Jonas E, Stockeld D, Granström L, Näslund E. Five-year results of laparoscopic vertical banded gastropasty in the treatment of massive obesity. *Obes Surg*. 2002;12(6):826–30.
29. Romero M, Lerman I, Herrera M, Pablo J, Sierra M, López F, et al. Bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux y obesidad mórbida. Experiencia en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. *Rev Investig Clínica* [Internet]. 2009;61(3):186–93. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2009/nn093a.pdf>
30. Schauer P, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R, Luketich J. Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg*. 2000;232(4):515–29.

31. Brolin R, Gorman J, Gorman R, Petschenik A, Bradley L, Kenler H, et al. Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass. A prospective, double-blind, randomized study. *Arch Surg.* 1998;133(7):740–4.
32. Jones KB. Experience with the Roux-en-Y gastric bypass, and commentary on current trends. *Obes Surg.* 2000;10(2):183–5.
33. De Maria E, Sugerman H, Kellum J, Meador J, Wolfe L. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity. *Ann Surg.* 2002;235(5):640–7.
34. Higa K, Boone K, Ho T. Complications of the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1, 040 Patients - What have we learned? *Obes Surg.* 2000;10(6):509–13.
35. Podnos Y, Jimenez J, Wilson S, Stevens C, Nguyen N. Complications after laparoscopic gastric bypass: a review of 3464 cases. *Arch Surg.* 2003;138(9):957–61.
36. MacLean L, Rhode B, Nohr C. Late outcome of isolated gastric bypass. *Ann Surg.* 2000;231(4):524–8.
37. Larrad Jiménez Á, de la Fuente Simón F, Sánchez Cabezudo C, Bretón I, Moreno Esteban B. Modificaciones pre y postoperatorias de las concentraciones plasmáticas de la PTH en la derivación biliopancreática de Larrad. *Cirugía Española.* 2002;72(4):186–91.
38. Sanchez Cabezudo C, Larrad Jiménez A, Ramos García I, Moreno Esteban B. Resultados a 5 años de la derivación biliopancreática de Larrad en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Cirugía Española.* 2001;70(3):133–41.
39. Isom K. Standardizing the evolution of the postoperative bariatric diet. *Diabetes Spectr.* 2012;25(4):222–8.
40. Kenler H, Brolin R, Cody R. Changes in eating behavior after horizontal gastropasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Am J Clin Nutr.* 1990;52(1):87–92.
41. Wilson H, Datta D. Complications from micronutrient deficiency following bariatric surgery. *Ann Clin Biochem.* 2014;51(6):705–9.
42. Savino P, Carvajal C, Nassar R, Zundel N. Necesidades nutricionales específicas después de cirugía bariátrica. *Rev Colomb Cirugía [Internet].* 2013;28:161–71. Available from: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/276/257>
43. Kushner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case

report of severe malnutrition and review of the literature. *J Parenter Enter Nutr.* 2000;24(2):126–32.

44. Rhode B, Shustik C, Christou N, MacLean L. Iron absorption and therapy after gastric bypass. *Obes Surg.* 1999;9(1):17–21.

45. Silverstein S, Rodgers G. Parenteral iron therapy options. *Am J Hematol.* 2004;76(1):74–8.

46. Smith C, Herkes S, Behrns K, Fairbanks V, Kelly K, Sarr M. Gastric acid secretion and vitamin B12 absorption after vertical Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg.* 1993;218(1):91–6.

47. Rhode B, Arseneau P, Cooper B, Katz M, Gilfix B, MacLean L. Vitamin B-12 deficiency after gastric surgery for obesity. *Am J Clin Nutr.* 1996;63(1):103–9.

48. Malinowski S. Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. *Am J Med Sci.* 2006;331(4):219–25.

49. Ott MT, Fanti P, Malluche HH, Ryo UY, Whaley FS, Strodel WE, et al. Biochemical evidence of metabolic bone disease in women following Roux-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg.* 1992;2(4):341–8.

50. Mason EE. Bone disease from duodenal exclusion. *Obes Surg.* 2000;10(6):585–6.

51. Alves L, Gonçalves R, Cordeiro G, Lauria M, Ramos A. Beriberi after bariatric surgery: not an unusual complication. Report of two cases and literature review. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2006;50(3):564–8.

52. Sallé A, Demarsy D, Poirier A, Lelièvre B, Topart P, Guilloteau G, et al. Zinc deficiency: a frequent and underestimated complication after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2010;20(12):1660–70.

53. Coupaye M, Puchaux K, Bogard C, Msika S, Jouet P, Clerici C, et al. Nutritional consequences of adjustable gastric banding and gastric bypass: a 1-year prospective study. *Obes Surg.* 2009;19(1):56–65.

54. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS Allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis.* 2008;4(5 Suppl.):S73–108.

55. Lim RB, Blackburn GL, Jones DB. Benchmarking best practices in weight loss surgery. *Curr Probl Surg.* 2010;47(2):79–174.

56. Dolan K, Hatzifotis M, Newbury L, Lowe N, Fielding G. A clinical and nutritional comparison of biliopancreatic diversion with and without duodenal

switch. *Ann Surg.* 2004;240(1):51–6.

57. Oria H, Moorehead M. Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS). *Obes Surg.* 1998;8(5):487–99.

58. De Zwaan M, Lancaster K, Mitchell J, Howell L, Monson N, Roerig J, et al. Health-related quality of life in morbidly obese patients: effect of gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2002;12(6):773–80.

59. Deitel M, Greenstein R. Recommendations for reporting weight loss. *Obes Surg.* 2003;13(2):159–60.

Caso clínico: paciente de cirugía bariátrica

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

Se presenta el caso de una mujer, cuya adicción a la comida la llevó a realizarse una cirugía bariátrica por presentar obesidad mórbida, pero, luego de siete años de realizada, y a causa de su adicción a la comida, volvió a subir de peso.

Es una paciente de 61 años, separada, con una hija, de estrato socioeconómico 6, quien consulta al servicio de nutrición y dietética particular ambulatorio en diciembre de 2023, luego de que le realizan una segunda cirugía de bypass gástrico, posterior a aumento de peso tras un sleeve gástrico, practicado hacía más de siete años, luego de lo cual recuperó el peso perdido.

En su estilo de vida, la paciente no fuma y no toma licor; actualmente trabaja como terapeuta en temas de adicciones, realiza actividad física de intensidad leve 30 minutos tres veces por semana. En sus antecedentes familiares, sobresalen la obesidad, el cáncer de próstata y el linfoma no Hodkin; en sus antecedentes de salud, relata sufrir de epilepsia y es adicta a la comida. Consume los siguientes medicamentos: Kepra 1000 mg/día, Trileptal 600 mg, Urbadan 10 mg, Venlafaxina 150 mg, Topiramato 25 mg, Iofi 1/día, Vitybell 1/día.

Evolución de los parámetros antropométricos

Fecha de la segunda cirugía: diciembre 9 de 2023, pesaba 97 kg, estatura 1,68 mt, IMC 34,3 obesidad grado I.

Consumo

Entre sus gustos alimentarios se destacan el café y productos de panadería, rechaza la comida de mar (no le gusta el sabor) y refiere no tener intolerancias a ningún alimento.

Desayuno: café con leche (100 ml de leche semidescremada), arepa 1 tela grande, un huevo o queso light (3 tajadas).

Por su trabajo sale todo el día, consume varias veces capuchino con parva o pan relleno de queso en locales comerciales.

Almuerzo: café negro con parva; a veces salpicón y granola con yogurt o helado normal.

Comida: café con leche (100 ml de leche semidescremada) con arepa 1 tela grande y un huevo revuelto, en la casa.

Requerimiento de calorías y nutrientes

Para el cálculo de las kcals programadas, inicialmente se trabajó con peso ajustado y con fórmula de FAO OMS para una persona poco activa, restándole 500 kcals al total y se programó un plan de alimentación de 1400 kcals, incluyendo diferentes grupos de alimentos para poder cubrir con las recomendaciones de macro y micronutrientes: 18% proteína, 34% de grasa (8% saturada, 15% monoinsaturada y 11% poliinsaturada) y 48% de carbohidratos, con suplementación de proteína de 13 gramos/día, brindándole 1,2 g de proteína/kg peso de ref/día. 28 g de fibra al día, relación potasio/sodio: 2,69 mg y cubriendo la RDA de los micronutrientes.

¿Por qué volvió a ganar peso? ¿Qué falló?

La paciente indica que se descuidó en alimentación y en ejercicio, no tuvo quién le hiciera un seguimiento nutricional juicioso y, al ser

comedora compulsiva, se descontroló con la alimentación y las porciones.

Un aspecto a resaltar, que es común en los controles nutricionales realizados, es el miedo que la paciente manifiesta por comer, pues le da mucho temor a volver a subir peso y tener que someterse a otra cirugía bariátrica, lo cual es cierto, ya que, en mi consulta nutricional, vi a algunos pacientes que iban para una tercera cirugía de este tipo.

¿Cuáles son las metas para bajar de peso?

Las metas para lograr el peso esperado, se deben establecer junto con el paciente, ya que no todas las personas quieren bajar demasiado peso; además, hay que tener en cuenta que ella ya está en la etapa denominada “adulto mayor”, y en estos pacientes con la pérdida de peso no controlada, se puede contribuir a una mayor pérdida de masa muscular, lo cual no es adecuado, pues acarrea problemas de salud relacionados con la sarcopenia y la fragilidad posteriormente (1).

En este caso, con la paciente se concertó que bajara a un peso entre 65-70 kg y se lograra mantener en él, pues es difícil lograr el mantenimiento en este tipo de pacientes y se ha reportado como principal complicación de la cirugía bariátrica, la reganancia de peso; además, se busca que no se vaya a desnutrir, por lo que hay que asegurar un buen consumo, tanto de proteína como de micronutrientes.

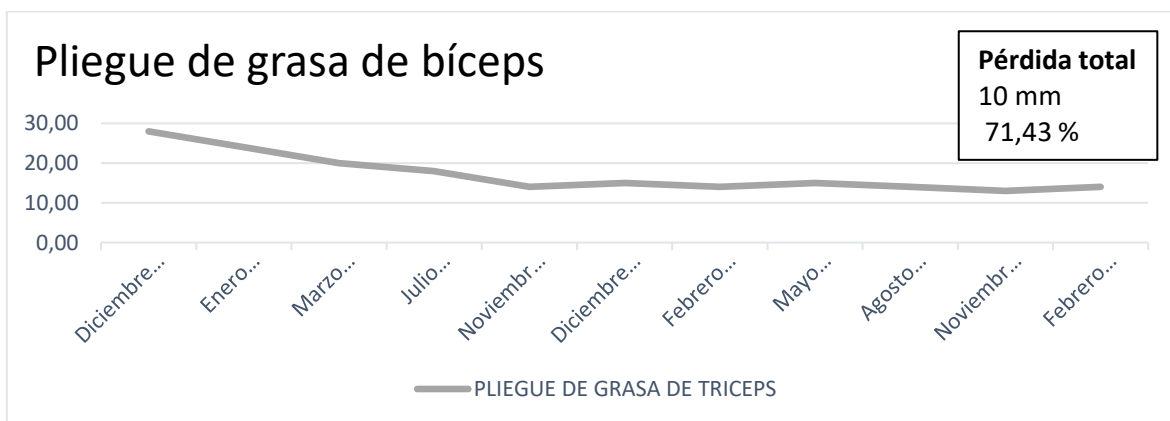
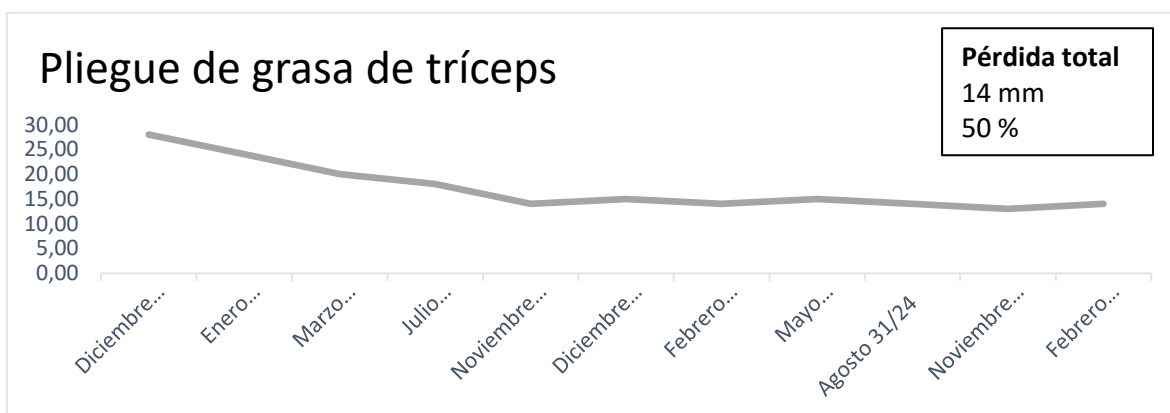
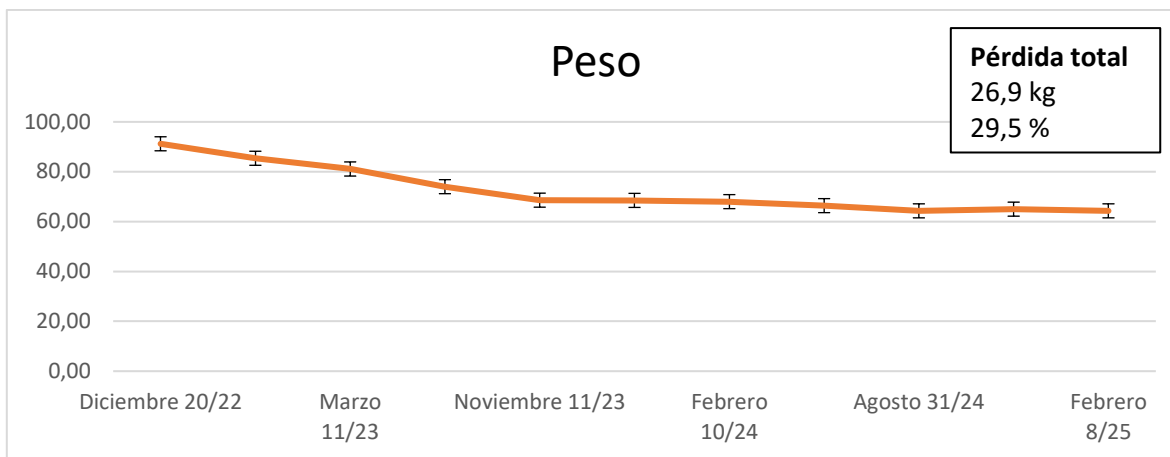
En la evolución de la paciente se destaca que llegaba muy temerosa al consultorio, diciendo que “no había bajado nada de peso”, que en vez de leche prefería la crema para el café; no obstante, se van notando logros progresivamente, a medida que se adhiere al plan sugerido. Se le sugiere suplementarse con Iofi con omega 3, vitamina D y vitamina B12. Lentamente retoma la actividad física y detecta cuáles alimentos le generan compulsión por comer, y trata de evitarlos. Falta más

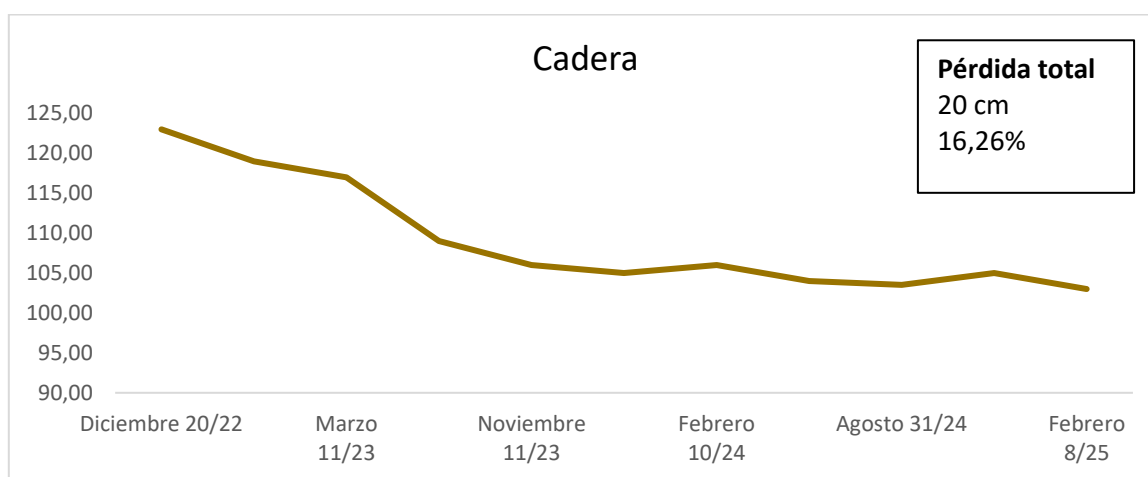
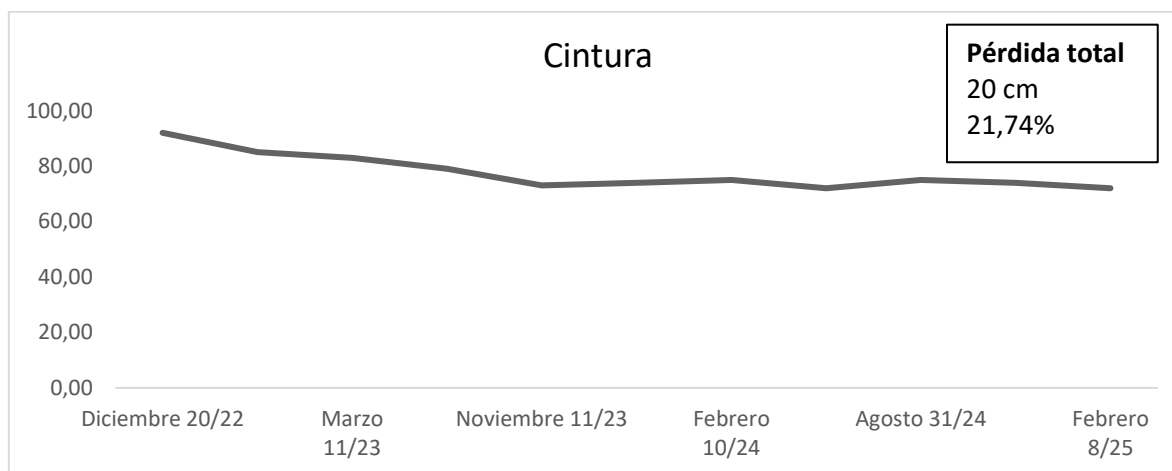
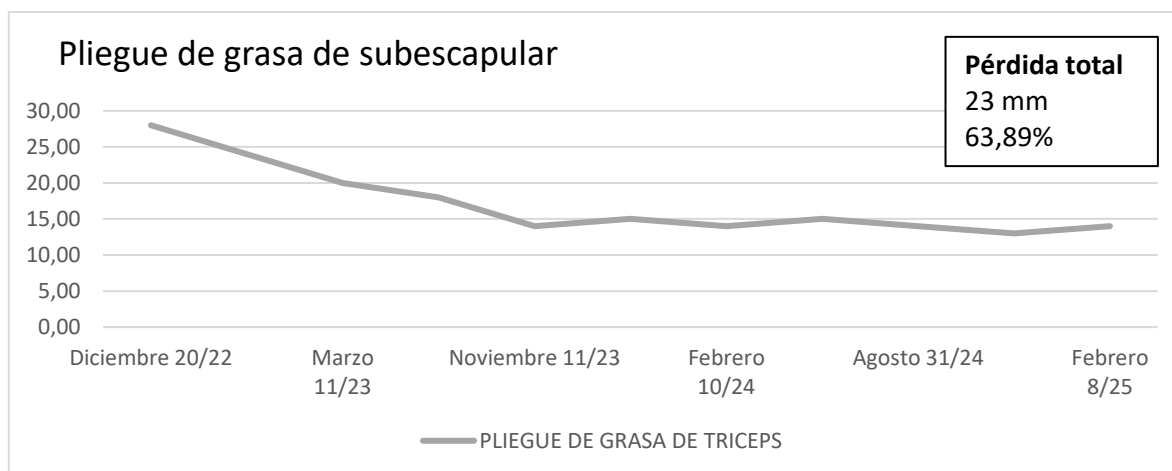
compromiso con el consumo de agua y se le informa al respecto que debe consumir al menos 6 vasos al día, pese a que no sienta sed, pues esta sensación disminuye en adultos mayores debido a los diferentes cambios que se presentan en el hipotálamo.

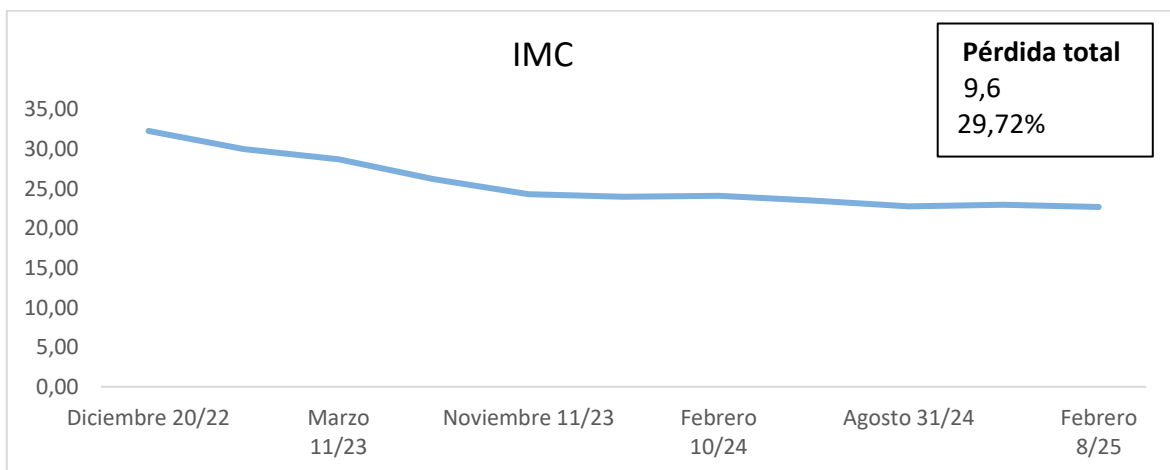
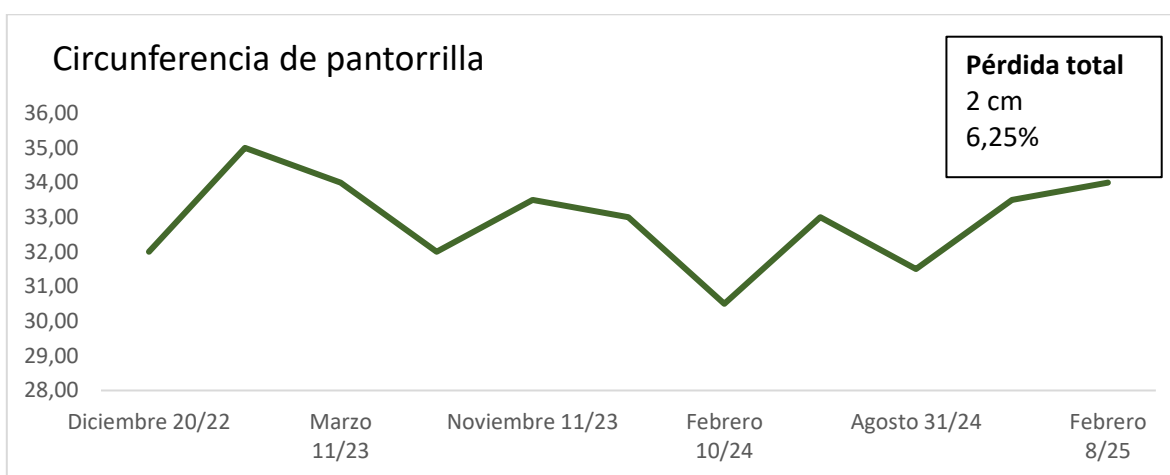
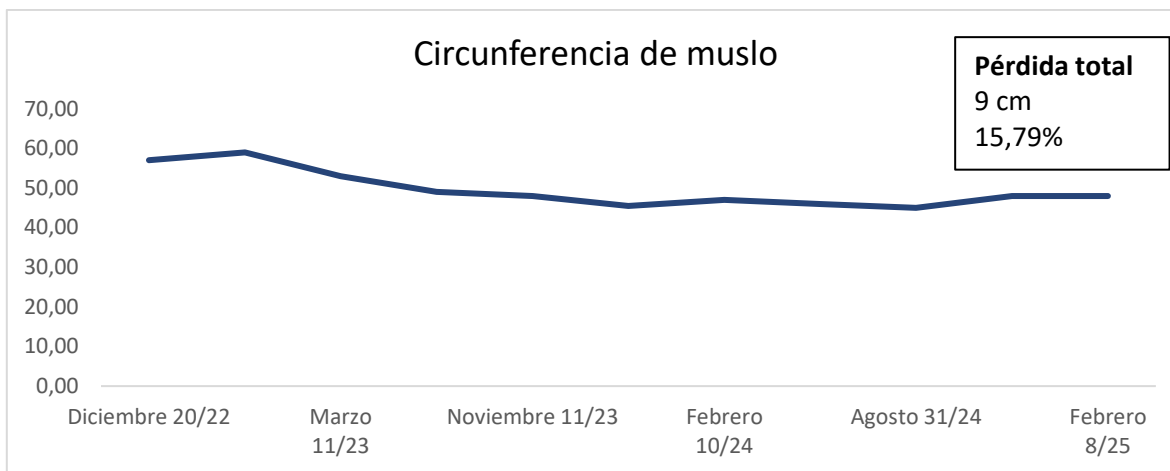
Cómo ha evolucionado

A continuación, se presentan gráficos con los cambios en la composición corporal

Fecha	Dic 20/22	Ene 21/23	Mar 11/23	Jul 15/23	Nov 11/23	Dic 18/23	Feb 10/24	May 25/24	Ago 31/24	Nov 27/24	Feb 8/25	Cambio total kg, cm o mm (%)	%
Estatura (cm)	168												
Peso	91,2	85,4	81,1	74	68,6	68,5	68	66,4	64,3	65	64,3	26,9	29,5
Pliegue grasa tríceps	28	24	20	18	14	15	14	15	14	13	14	14	50
Pliegue bicipital	14	13	11	10	7	8	9	11	6	7	4	10	71,43
Pliegue subescapular	36	30	26	22	19	17	17	14	13	12	13	23	63,89
Pliegue supra ilíaco	27	20	16	12	10	11	10	9	9	11	9	18	66,67
Sumatoria cuatro pliegues	105	87	73	62	50	51	50	49	42	43	40	65	61,9
Porcentaje grasa	43,3	40,4	38,7	35,7	33,4	33,4	33,4	33,4	30,3	30,3	30,3	13	30,02
Cintura	92	85	83	79	73	74	75	72	75	74	72	20	21,74
Cadera	123	119	117	109	106	105	106	104	103,5	105	103	20	16,26
Circunferencia muslo	57	59	53	49	48	45,5	47	46	45	48	48	9	15,79
Circunferencia pantorrilla	32	35	34	32	33,5	33	30,5	33	31,5	33,5	34	2	6,25
IMC	32,3	30	28,7	26,2	24,3	24	24,1	23,5	22,8	23	22,7	9,6	29,72







Se hace énfasis en la importancia de perder grasa y tratar de mejorar su masa libre de grasa o generar la mínima pérdida posible, no obstante, siempre que hay pérdida de peso se pierde masa libre de grasa. Al respecto, el doctor Alex Valenzuela (2) sugiere que la

pérdida de masa libre de grasa debería ser de máximo 30% del total perdido, como se observa en el caso de la paciente.

Cómo debe ser la dieta para bajar de peso

Para lograr disminución de peso, hay que hacer una restricción calórica de por lo menos 500 kcals al requerimiento, pero si el consumo está por encima del requerimiento, podemos iniciar haciendo una restricción entre 500 a 1000 kcals. A continuación, se da la indicación para realizarlo:

1. Se calcula el gasto energético (GE) en reposo del individuo, de acuerdo con las fórmulas establecidas para ello; en nuestro caso, para Colombia se sugiere usar la fórmula de la FAO/OMS, teniendo en cuenta hacer el cálculo de peso ajustado para hallar dicho requerimiento.
2. Luego de tener el GEB, se multiplica por un factor de actividad física.

Rango de edad hombres y mujeres

Edad (años)	Ecuaciones (según género)
18 – 30	Hombres: $(15,057 * \text{peso}) + 692,2$ Mujeres: $(14,818 * \text{peso}) + 486,6$
30 – 60	Hombres: $(11,472 * \text{peso}) + 873,1$ Mujeres: $(8,126 * \text{peso}) + 845,6$
> 60	Hombres: $(11,711 * \text{peso}) + 587,7$ Mujeres: $(9,082 * \text{peso}) + 658,5$

Idealmente, el gasto energético del obeso debería basarse en la masa magra; sin embargo, cuando se necesita estimar el requerimiento de

energía en el obeso, se ha recomendado la fórmula: **Peso ajustado:**
 $(\text{Peso actual} - \text{Peso ideal}) \times 0.25 + \text{Peso ideal}$

El resultado es el peso que se usa en la fórmula para hallar el requerimiento de energía. Se considera que 0.25 es el exceso de peso que es metabólicamente activo.

Referencias

1. Patiño-Villada FA, Deossa-Restrepo GC, Estrada-Restrepo A, Benjumea-Rincón M V. Sarcopenia y fragilidad en personas mayores de Medellín. Estudio SABE Colombia 2015. Iatreia. 2024;38(1):17–31.
2. Valenzuela A. Avances en obesidad. Maval Impresores; 2014.

Capítulo 5. Enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD)

María Catalina Hernández Rodas

1. Enfermedad por hígado graso no alcohólico

El concepto de enfermedad por Hígado Graso No Alcohólico (NAFLD, por sus siglas en inglés) fue utilizado por primera vez en 1980 para describir una afección con características histológicas semejantes a las de la enfermedad hepática alcohólica, pero en ausencia de un consumo de alcohol significativo o de otra enfermedad hepática (1). Estos hallazgos llevaron a definir esta condición, como la presencia de esteatosis o acumulación intracelular de lípidos, con la subsecuente formación de gotas lipídicas en forma de vacuolas en el citoplasma de más del 5% de los hepatocitos, en asociación con factores de riesgo metabólico, principalmente obesidad y diabetes tipo 2 y en ausencia de un consumo excesivo de alcohol (mayor o igual a 20g/día para mujeres y 30g/día para hombres) o de otras enfermedades hepáticas crónicas (2). La NAFLD fue considerada como el componente hepático de un grupo de condiciones asociadas con disfunción metabólica (obesidad, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, dislipidemia, lipólisis, entre otras) y, por lo tanto, fue definida como la manifestación hepática del síndrome metabólico (3).

La NAFLD fue un término general empleado para referirse a una amplia gama de hallazgos histológicos y clinicopatológicos, que abarcaban un continuo de enfermedad caracterizada por una retención citoplasmática excesiva de triacilglicéridos (TAG). Así, la afección variaba desde una acumulación excesiva aislada de TAG, asociada a una hepatomegalia, conocida como esteatosis no alcohólica o Hígado Graso No Alcohólico (NAFL, por sus siglas en inglés), hasta acumulación de TAG mas inflamación y lesión de los hepatocitos, conocida como Esteatohepatitis No Alcohólica (NASH, por sus siglas en ingles), pudiendo esta última potencialmente progresar a enfermedad hepática avanzada, fibrosis, cirrosis y carcinoma hepatocelular (CHC) (4).

2. De enfermedad por hígado graso no alcohólico a enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica: cambios en la nomenclatura

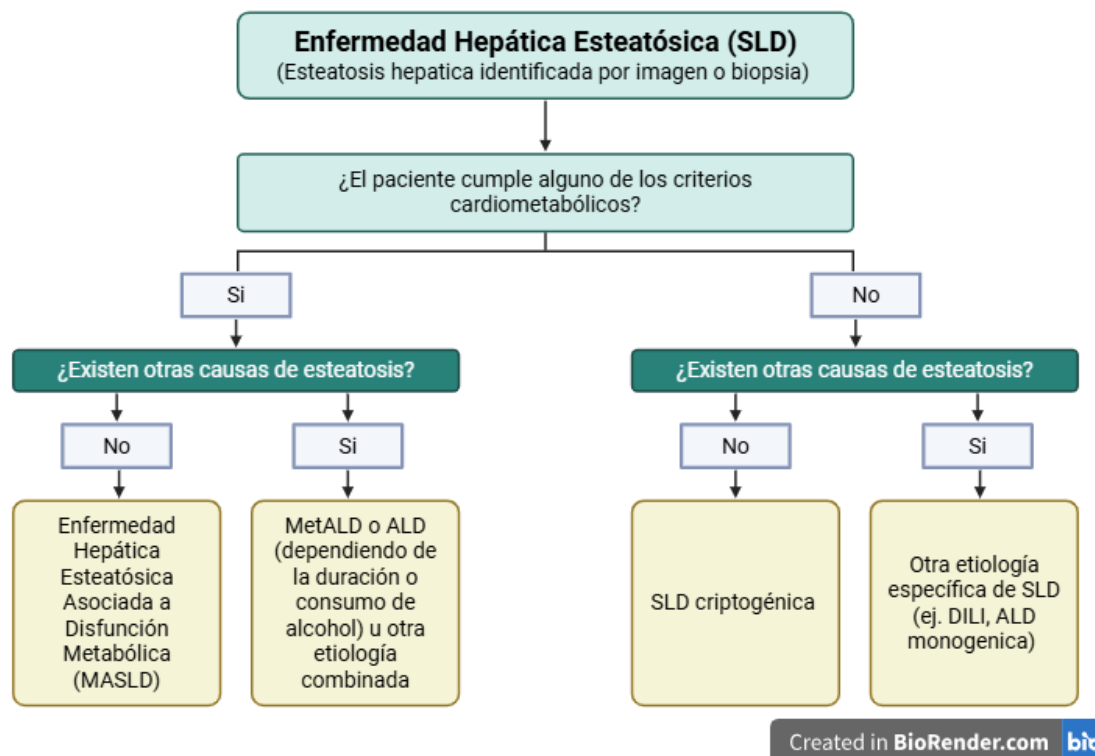
Las limitaciones de los términos NAFLD, NAFL y NASH (principalmente la dependencia de términos de confusión excluyentes y el uso de lenguaje potencialmente estigmatizante, como los términos *no alcohólico* y *graso*) llevó a que, en el año 2022, un conjunto de expertos, bajo el auspicio de la Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas y la Asociación Europea para el Estudio del Hígado, en colaboración con la Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado, trabajaran en un consenso sobre el cambio en la nomenclatura y los criterios diagnósticos para la condición de la NAFLD (5).

En términos globales, este consenso definió:

- Elegir la Enfermedad Hepática Esteatósica (SLD, por sus siglas en inglés) como término general, para abarcar las diversas etiologías de la esteatosis.

- Conservar el término esteatohepatitis, dado que es un concepto fisiopatológico importante y denominarlo Esteatohepatitis Asociada a Disfunción Metabólica (MASH).
- Reemplazar el término EHGNA por Enfermedad Hepática Esteatósica Asociada a Disfunción Metabólica (MASLD, por sus siglas en inglés).
- Cambiar la definición y criterios diagnósticos de MASLD, incluyendo la presencia de, al menos, uno de cinco factores de riesgo cardiometabólicos.
- Considerar que quienes no presenten parámetros metabólicos ni causa conocida, padecen enfermedad hepática esteatósica criptogénica.
- Incluir una nueva categoría fuera de la MASLD, que se denominó Enfermedad Hepática Relacionada con el Alcohol y Metabolismo (MetEALD, por sus siglas en inglés), para describir a quienes presentan esta enfermedad y consumen mayor cantidad de alcohol por semana (20-50 g/día para mujeres y 30-50 g/día para hombres) (5).

Figura 1. Clasificación de la enfermedad hepática esteatósica.



Nota: MetALD= Disfunción Metabólica y Enfermedad Hepática Esteatótica Asociada al Alcohol; ALD= Enfermedad Hepática Relacionada con el Alcohol; DILI= Enfermedad Hepática Inducida por Fármacos. Fuente: imagen adaptada de (5). Creada en <https://BioRender.com>

3. Enfermedad hepática esteatósica asociada a Disfunción metabólica

La MASLD, antes llamada NAFLD, se define en la actualidad como una Enfermedad Hepática Esteatósica (SLD, por sus siglas en inglés) en presencia de uno o más factores de riesgo cardiometabólicos y ausencia de consumo nocivo de alcohol. Al igual que como anteriormente ocurría con la NAFLD, el espectro de la enfermedad incluye la esteatosis, la MASH (antes denominada NASH), y su progresión a fibrosis, cirrosis y CHC asociado a MASH. La esteatosis hepática es, entonces, el sello distintivo de la MASLD y permite hacer

su diagnóstico cuando esta se identifica por imágenes o biopsia, se presenta en ausencia de alguna otra causa evidente y discernible de daño hepático, y se acompaña de al menos uno de los siguientes factores de riesgo cardiometabólicos (6):

Tabla 1. Factores de riesgo cardiometabólico en la definición de MASLD.

Factor de riesgo metabólico	Criterios para adultos
Sobrepeso o obesidad	Índice de masa corporal $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ($\geq 23 \text{ kg/m}^2$ en personas de etnia Asiática) Circunferencia de la cintura $\geq 94 \text{ cm}$ en hombres y $\geq 80 \text{ cm}$ en mujeres (Europeos) $\geq 90 \text{ cm}$ en hombres y $\geq 80 \text{ cm}$ en mujeres (Sudasiáticos y Chinos) $\geq 85 \text{ cm}$ en hombres y $\geq 90 \text{ cm}$ en mujeres (Japoneses)
Disglucemia o diabetes tipo 2	Prediabetes: HbA1c de 39-47 mmol/mol (5,7-6,4 %) o glucosa plasmática en ayunas de 5,6-6,9 mmol/L (100-125 mg/dl) o glucosa plasmática a las 2 h durante la PTOG de 7,8-11 mmol/L (140-199 mg/dl) o Diabetes tipo 2: HbA1c de $\geq 48 \text{ mmol/mol}$ ($\geq 6,5 \%$) o glucosa plasmática en ayunas de $\geq 7,0 \text{ mmol/L}$ ($\geq 126 \text{ mg/dl}$) o glucosa plasmática a las 2 h durante la PTOG de $\geq 11,1 \text{ mmol/L}$ ($\geq 200 \text{ mg/dl}$) o Tratamiento para la diabetes tipo 2
Triglicéridos en plasma	$\geq 1,7 \text{ mmol/L}$ ($\geq 150 \text{ mg/dl}$) o tratamiento hipolipemiante
Colesterol HDL	$\leq 1,0 \text{ mmol/L}$ ($\leq 39 \text{ mg/dl}$) en hombres y $\leq 1,3 \text{ mmol/L}$ ($\leq 50 \text{ mg/dl}$) en mujeres o tratamiento hipolipemiante
Presión sanguínea	$\geq 130/85 \text{ mmHg}$ o tratamiento para la hipertensión

Created in BioRender.com 

Nota: HbA1c= hemoglobina glicosilada; PTOG= Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa. Fuente: adaptada de (6). Creada en <https://BioRender.com>

3.1. Espectro de la enfermedad

La progresión de MASLD a MASH, marca un hito significativo en la gravedad de la enfermedad. La MASH se caracteriza no solo por la acumulación de lípidos en el hígado, sino también por la presencia de inflamación y daño celular. Aunque la MASH suele considerarse asintomática, puede comenzar a aparecer síntomas inespecíficos

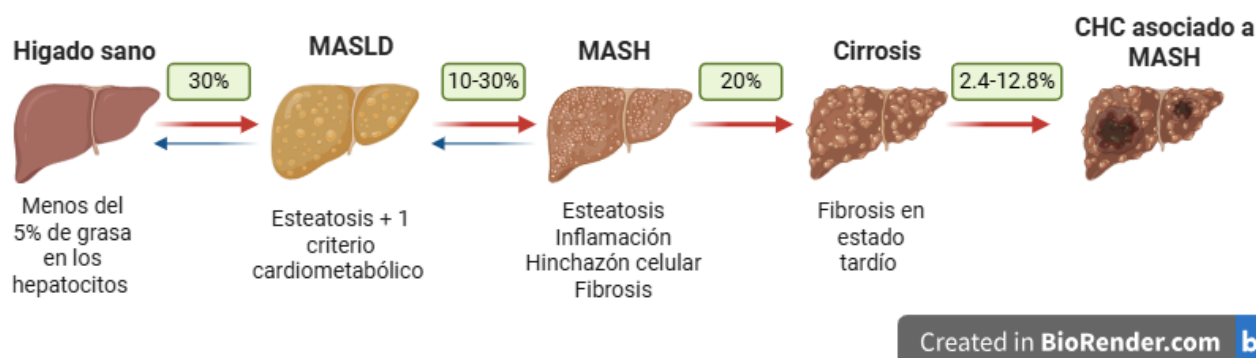
como fatiga, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen y alteración en los niveles de enzimas hepáticas. A medida que la MASH progresa, se desarrolla fibrosis, que se caracteriza por la acumulación de tejido cicatricial en el hígado. A su vez, si la fibrosis se extiende, puede derivar en cirrosis, que se caracteriza por daño hepático grave y, en etapas avanzadas, puede llevar a complicaciones, como insuficiencia hepática y CHC asociado a MASH (7).

La MASLD es considerada como una forma de la enfermedad, que usualmente tiene resultados favorables. Sin embargo, se espera que entre el 10 y el 30% de las personas con MASLD, desarrollen MASH, y, a su vez, el 20% de estos casos podría desarrollar cirrosis a lo largo de 3 a 4 décadas, teniendo estos últimos un alto riesgo de desarrollar CHC (7). La MASLD tarda décadas en progresar a cirrosis y descompensación hepática, pero el riesgo de complicaciones hepáticas empieza a aumentar en la etapa de fibrosis. Así, aunque el CHC puede desarrollarse en MASLD no cirrótico, la cirrosis continúa siendo el factor de riesgo clave de este tipo de cáncer. Consecuentemente, si se puede evitar que la MASLD progrese a cirrosis, se puede prevenir la mayoría de los eventos relacionados con el hígado (6).

Aunque la historia natural de la MASLD está relativamente bien definida, hay una variabilidad individual sustancial en la trayectoria de la enfermedad. Al respecto, se ha demostrado que la progresión a fibrosis ocurre a un ritmo más rápido en MASH, por la presencia de necro-inflamación (8), y el riesgo de progresar de MASLD a MASH y enfermedad hepática avanzada, es mucho más alto en personas con diabetes tipo 2, aumentando del 10-30% al 42-65% (6). Adicionalmente, el desarrollo de fibrosis a través de MASH, es más frecuente (32-42%) que la reversión de fibrosis a MASH (18-22%), y

la incidencia de CHC dependiente del estado de la enfermedad (con o sin cirrosis), puede variar del 2,4% al 12,8% (4).

Figura 2. *Espectro de la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica.*



Nota: MASLD= Enfermedad Hepática Esteatósica Asociada a Disfunción Metabólica; MASH= Esteatohepatitis Asociada a Disfunción Metabólica; CHC= Carcinoma Hepatocelular. Fuente: creada en <https://BioRender.com>

3.2. Prevalencia

MASLD se ha convertido en la enfermedad hepática crónica más común a nivel mundial, afectando a más de un tercio de la población adulta en el mundo. Su prevalencia mundial estimada, pasó del 25% antes de 2016, a más del 30% en la actualidad (6), con una prevalencia global actual estimada del 38% de la población global adulta, lo que representa un incremento del 50% con respecto a los años comprendidos entre 1990 y 2006. Aunque la prevalencia varía en todo el mundo, los datos más alarmantes los presenta Latinoamérica, al tener las cifras más altas (44%), mientras que las cifras más bajas se reportan para Europa Occidental (25%) (9). Debido al rápido crecimiento en las tasas de obesidad y diabetes tipo 2, que se consideran los dos principales factores de riesgo, se espera que las cifras de MASLD continúe en incremento, y para el año 2040 se

proyecta que la tasa de prevalencia de MASLD en adultos aumente a más del 55% (10).

La MASLD se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares, enfermedad renal crónica, sarcopenia, neoplasias malignas hepáticas y extrahepática y resultados relacionados con el hígado que incluyen la insuficiencia hepática y el CHC, lo que ha llevado a que, actualmente, en países como Estados Unidos, la MASLD sea la causa más común de trasplante de hígado entre las personas con CHC en lista de espera. La enfermedad cardiovascular sigue siendo la principal causa de muerte en personas con MASLD, probablemente debido a una compleja vía de comunicación entre el hígado y el corazón que promueve la dislipidemia, las placas ateroscleróticas y otras anomalías metabólicas. Además, esta condición no solo afecta resultados clínicos; la MASDL se relaciona con una disminución en la calidad de vida relacionada con la salud, especialmente en el ámbito de la actividad física y la capacidad para realizar actividades de la vida diaria, fatiga, disminución en la productividad, y con un aumento de los costos sociales y de atención médica (6,10).

3.3. Diagnóstico

El diagnóstico de la MASLD se establece en personas con esteatosis hepática identificada mediante imagen o biopsia hepática, que cumplan con al menos un criterio metabólico (Tabla 1), se descarte otra causa de esteatosis hepática (como consumo de medicamentos, hepatitis viral, trastornos pancreáticos, enfermedades inflamatorias intestinales, entre otras afecciones), y presenten una restricción en el consumo de alcohol a menos de 20g/d en mujeres y menos de 30g/d en hombres. Una vez identificado el paciente con MASLD, es importante tener presente que los pacientes con mayor riesgo de

progresión de la fibrosis son aquellos con MASH que, en su histología, se caracterizan por la aparición simultánea de esteatosis, hinchazón de los hepatocitos e inflamación celular con o sin fibrosis. Si la MASH se encuentra acompañada de fibrosis, puede conducir a cirrosis y CHC, lo que plantea la necesidad de hacer un seguimiento continuo a los pacientes con MASLD (11).

Las pruebas de imagen, como la ecografía abdominal, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, pueden mostrar los depósitos de grasa en el hígado (esteatosis), pero no permiten distinguir entre una esteatosis simple y una esteatohepatitis. La biopsia hepática es el *estándar de oro* y único método que permite documentar la actividad de la enfermedad (mediante la evaluación directa de la acumulación hepática de TAG), la presencia de inflamación y de fibrosis, así como el estadio en que se encuentra la fibrosis y la veracidad arquitectónica (daño hepatocelular), por lo tanto, es la única prueba diagnóstica que permite confirmar la MASH (12). Sin embargo, este es un procedimiento invasivo que involucra ciertos riesgos, lo que ha llevado a que la biopsia hepática se reserve para aquellos pacientes en los que el procedimiento realmente ofrezca información adicional clínicamente relevante (13). Esta situación ha llevado a que en los últimos años haya aumentado la importancia del diagnóstico de MASLD mediante métodos no invasivos, que incluyen marcadores serológicos, métodos basados en la multiómica y técnicas de imagen como la elastografía hepática.

Los marcadores séricos que han sido desarrollados, incluyen el índice de fibrosis (FIB-4), el índice de relación AST/plaquetas, el índice de fibrosis de NAFLD y la citoqueratina 18. Entre estos, el FIB-4 es la prueba no invasiva más validada y que se recomienda utilizar como primera medida. Este índice se calcula con base en un algoritmo que utiliza la edad del paciente, los niveles de las enzimas Alanina

Aminotransferasa y Aspartato Aminotransferasa, y el recuento de plaquetas. Su uso se justifica en su bajo costo, facilidad de implementación y capacidad pronóstica en el monitoreo de cambios en la fibrosis hepática a lo largo del tiempo. No obstante, debe recordarse que los resultados del FIB-4 están influenciados por la edad, lo que hace que el índice sea menos confiable en pacientes menores de 35 años y mayores de 65 años. Para pacientes con una puntuación de FIB-4 mayor a 1,3 la Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades Hepáticas sugiere usar una combinación de al menos dos pruebas no invasivas, combinando biomarcadores séricos y/o biomarcadores basados en imágenes, en lugar una sola prueba no invasiva (11).

Con respecto a las técnicas de imagen, cuando se sospecha de MASLD, la ecografía suele ser el método diagnóstico inicial. Sin embargo, la ecografía convencional presenta limitaciones, como alta variabilidad interobservador y dificultad para detectar esteatosis leve en MASLD. Por esta razón, la elastografía transitoria se ha convertido en un método alternativo ampliamente adoptado para evaluar la rigidez hepática como biomarcador de fibrosis con alta precisión diagnóstica. Según la Asociación Americana de Diabetes, la elastografía transitoria es la técnica de imágenes mejor validada para la estratificación del riesgo de fibrosis y la predicción de cirrosis futura y mortalidad por todas las causas de MASLD (11).

La biopsia hepática es un procedimiento invasivo, pero crucial en la práctica clínica, ya que proporciona información histológica esencial sobre el tejido hepático. Existen diversos sistemas de puntuación para evaluar factores de inflamación y fibrosis a partir de los cortes histológicos, lo que facilita el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de enfermedades hepáticas crónicas, incluida la MASLD. Estos sistemas incluyen las puntuaciones METAVIR, Ishak, Scheuer y

Batts-Ludwing, siendo las dos primeras las más utilizadas. La puntuación METAVIR evalúa la fibrosis en una escala de 5 puntos, donde F0 indica ausencia de fibrosis y F4 corresponde a cirrosis. Los pacientes con puntaje F2 o superior se consideran con fibrosis significativa, mientras que aquellos con F3 o superior se clasifican con fibrosis avanzada. El sistema de puntuación Ishak utiliza una escala de 7 puntos, donde F0 indica ausencia de fibrosis, F5 indica cirrosis incompleta y F6 cirrosis definitiva (14). No obstante, las indicaciones para la biopsia hepática han disminuido debido al avance de las técnicas de imagen no invasivas, junto con la historia clínica completa, la exploración física y los análisis de laboratorio (11).

3.4. Patogénesis

La patogénesis de MASLD es compleja y resulta de la interacción de factores genéticos y ambientales. Esta interacción conduce a una disfunción metabólica sistémica que afecta al hígado, con alteraciones en las vías moleculares y la comunicación intercelular entre hepatocitos, células sinusoidales hepáticas, células estrelladas, células de Kupffer y células inmunitarias reclutadas. La combinación variable de estos factores, puede generar fenotipos clínicos muy diferentes entre las personas con MASLD, lo que ha hecho que encontrar un único tratamiento eficaz se haya convertido en un reto y justifica la necesidad de caracterizar adecuadamente a los sujetos con MASLD para el desarrollo de un manejo personalizado de la enfermedad (15).

En general, se reconoce que los eventos iniciadores de la MASLD dependen de la obesidad y la resistencia a la insulina a nivel del tejido adiposo e hígado. En conjunto, estas condiciones producen un aumento en el flujo de C dentro del hígado, que provienen desde la grasa de la dieta, la lipogénesis *de novo* y en un 60% desde el tejido

adiposo a través de la desregulación en la lipólisis periférica. El aumento en el flujo de ácidos grasos libres (AGL) al hígado, induce en los hepatocitos una carga metabólica considerable y promueve la lipotoxicidad, situación que ocurre cuando los mecanismos adaptativos que mitigan los efectos deletéreos de AGL en el hígado se ven sobrecargados, llevando a generación de especies reactivas del oxígeno (ERO), estrés del retículo endoplásmico y disfunción celular. En última instancia, estas agresiones se combinan con los efectos aditivos de la liberación de citoquinas, inducida por endotoxinas desde las células de Kupffer y la lesión hepatocelular inmunomediada para inducir daño celular y activar las vías de muerte celular y apoptosis, lo que marca la transición a MASH. Finalmente, cuando estos procesos persisten, se produce la activación de células estrelladas, el depósito de colágeno y la fibrosis hepática (12,16).

Adicionalmente, producto de la lipólisis no regulada ocurre una acumulación de intermediarios lipotóxicos, como son los diacilglicéridos, que, a su vez, producen resistencia a la insulina hepática. Así, alteraciones en el metabolismo de lípidos dan lugar a la esteatosis hepática, debido a un incremento en la lipogénesis, a una β -oxidación mitocondrial o peroxisomal defectuosa, y/o a una baja capacidad del hígado para exportar lípidos, dado que la acumulación de lípidos en el hígado afecta el metabolismo de la apolipoproteína B-100, que es la principal proteína estructural de las Lipoproteínas de Muy Baja Densidad (VLDL, por sus siglas en inglés).

3.5. Factores de riesgo para la progresión a fibrosis

3.5.1. Factores genéticos

La evidencia científica cada vez indica que hay un componente hereditario significativo en el desarrollo de MASLD. Al respecto, estudios de cohorte multiétnicos han demostrado que los hispanos

presentan mayor susceptibilidad a desarrollar MASLD, los europeos una intermedia y los afroamericanos una menor. Esto, incluso luego de considerar factores como el peso corporal, la diabetes tipo 2 y el nivel socioeconómico (17). Así mismo, en comparación con población general, el riesgo de MASLD es mayor en familiares de primer grado de pacientes con cirrosis por MASLD (18). Además, estudios de Asociación del Genoma Completo han identificado asociaciones sólidas y consistentes relacionadas con la progresión de MASLD, que involucran variaciones genéticas específicas de genes, como el dominio de fosfolipasa similar a la palatina (PNPLA3), miembro 2 de la familia transmembrana 6 (TM6SF2), 7-beta hidroxisteroide deshidrogenasa 12 (HSB17B13), entre otros. Específicamente, las variables PNPLA1 y TM6SF2 parecen aumentar la vulnerabilidad de todo el espectro de daño hepático relacionado con MASLD (19).

3.5.2. Obesidad y obesidad visceral

La obesidad puede influir, tanto en el desarrollo inicial de la MASLD, como en la progresión a MASH y su evolución. Es conocido que desviaciones en el peso corporal de aproximadamente ± 5 Kg, se asocian con cambios en las puntuaciones de actividad y fibrosis en individuos con MASLD. Así mismo, la expansión del tejido adiposo visceral, la hipertrofia de los adipocitos y la infiltración de macrófagos inflamatorios, son factores significativos que afectan la sensibilidad a la insulina y contribuyen a niveles elevados de citoquinas inflamatorias, secreción alterada de adipocinas con niveles elevados de leptina y secreción reducida de adiponectina y lipotoxicidad. En última instancia, esta disfunción del tejido adiposo contribuye a la progresión de la enfermedad (20).

3.5.3. Diabetes tipo 2 y resistencia a la insulina

La diabetes tipo 2 y la MASLD, tienen una relación bidireccional. La MASLD aumenta la probabilidad de aparición de diabetes tipo 2, y, a su vez, la diabetes tipo 2 actúa como un factor de riesgo para el desarrollo de MASLD. Aproximadamente entre el 42 y 70% de los pacientes con diabetes tipo 2 desarrollan MASLD; a su vez, la diabetes tipo 2 está presente en el 23% de los pacientes con MASLD y la prevalencia es creciente en correlación con la gravedad de la MASLD. Además, los pacientes con diabetes tipo 2 y MASLD presentan niveles más altos de insulina en ayunas y mayor grado de resistencia a la insulina en comparación con individuos que solo presentan diabetes tipo 2 (21).

La insulina promueve el almacenamiento de AGL y, en consecuencia, de TAG en el tejido adiposo. Esta actividad se debe a su efecto antilipolítico en el metabolismo lipídico. Si existe resistencia a la insulina, esta no puede inhibir la lipólisis de los adipocitos, lo que determina la liberación de AGL del tejido adiposo al torrente sanguíneo y, en consecuencia, su presencia excesiva en el hígado, donde se produce una biosíntesis excesiva de TAG.

3.5.4. Disbiosis intestinal

En pacientes con MASLD ha sido reportado un desequilibrio en la estructura, composición y funciones de las comunidades microbianas que componen la microbiota intestinal. Esta disbiosis ha sido caracterizada principalmente por niveles reducidos de *Bacteroidetes* y una menor prevalencia de *Prevotella*, junto con elevada presencia de *Costridium coccoides* (22) y ha explicado que los pacientes con MASLD, presenten una mayor permeabilidad intestinal relacionada con alteraciones de las uniones estrechas que favorecen la traslocación bacteriana y la introducción de sustancias derivadas de

bacterias en la circulación portal, con el potencial de desencadenar cascadas proinflamatorias que conducen a la activación de células estrelladas y a fibrogénesis. Además, las endotoxinas pueden inducir mayor sensibilidad a la leptina, lo que puede acelerar la progresión de la fibrosis (20).

La composición de los ácidos biliares que se encuentra influenciada por la microbiota intestinal, también puede contribuir a la patogénesis de MASLD. En comparación con controles sanos, los pacientes con MASH presentan niveles elevados de ácidos biliares fecales totales, aumento en la síntesis de ácidos biliares y mayor proporción de ácidos biliares primarios a secundarios, lo que apunta a una mayor circulación enterohepática de estos. El receptor farnesoide X (FXR), un receptor nuclear para ácidos biliares que se expresa principalmente en intestino e hígado, funciona como un regulador clave de los ácidos biliares. La interacción entre los ácidos biliares y el FXR en los enterocitos ileales, conduce a la producción de la hormona de crecimiento de fibroblastos, que, a su vez, interactúa con un receptor de superficie celular en los hepatocitos para inhibir la producción de ácidos biliares y la gluconeogénesis, y, por el contrario promover la síntesis de glucógeno y proteínas (20). Estudios en murinos han demostrado que la modulación de la microbiota intestinal puede alterar la composición de ácidos biliares, en particular del ácido biliar conjugado con taurina, lo que lleva a inhibición del FXR intestinal y provoca anomalías metabólicas como obesidad y resistencia a la insulina (23).

3.5.5. Factores dietarios

Una excesiva ingesta calórica y patrones dietarios ricos en grasas saturadas, carbohidratos y fructosa, se han relacionado con el desarrollo y la progresión de MASLD.

Con respecto a la densidad calórica, la malnutrición por exceso, como resultado de una alta ingesta calórica, puede imponer una sobrecarga de ácidos grasos en el hígado, lo que está asociado con mayores tasas de oxidación mitocondrial y, consecuentemente, mayor producción de ERO a través de la cadena respiratoria mitocondrial, favoreciendo así el desarrollo del estrés oxidativo en el hígado y la evolución de MASLD a MASH (24).

Con relación a las grasas, en general, las dietas altas en grasa contribuyen principalmente al desarrollo de CHC, tanto en el contexto de personas con obesidad como con peso normal (20). Sin embargo, la calidad de la grasa tiene una connotación importante. Al respecto, el consumo excesivo de ácidos grasos saturados provoca un aumento de la gluconeogénesis hepática, resistencia a la insulina y acumulación de lípidos hepáticos, lo que puede desencadenar estrés del retículo endoplasmático y alterar la interacción entre este y las mitocondrias en los hepatocitos, contribuyendo al daño hepatocelular, la inflamación y la progresión de esteatosis a MASH. De igual forma, factores dietarios que implican un consumo excesivo, tanto de grasas saturadas como de carbohidratos, provocan un desequilibrio metabólico a nivel hepático y muscular. En particular, los depósitos de lípidos aumentan en el músculo esquelético, lo que, junto con la aparición de resistencia a la insulina, conduce a un mayor contenido lipídico intramiocelular y, paralelamente, a una inhibición del almacenamiento de la glucosa ingerida como glucógeno muscular.

Como consecuencia, la glucosa se redirige al hígado y, en el contexto de una resistencia a la insulina generalizada, promueve la lipogénesis *de novo*. Entre los factores de transcripción que se activan, se encuentran la Proteína de Unión al Elemento Regulador de Esteroles-1c (SREBP-1c), que lleva a un aumento en la producción de VLDL e hipertrigliceridemia, la Proteína de Unión al Elemento Sensible a los

Carbohidratos (ChREBP), el FXR, el coactivador 1-beta del receptor activado por el proliferador de peroxisomas gamma (PGC-1 β) y un aumento en los niveles de inhibidores endógenos de la lipoproteína lipasa (LPL), con una consecuente disminución en la capacidad de depuración de las lipoproteínas circulantes ricas en TAG por la LPL. Estos mecanismos moleculares promueven colectivamente la captación hepatocelular de TAG (15).

Con respecto a las dietas con alto aporte de carbohidratos, la alimentación con carbohidratos promueve la síntesis *de novo* de ácidos grasos a partir de acetil-Coenzima A (acetil-CoA), al aumentar el nivel de insulina y la disponibilidad de sustrato. La insulina estimula a SREBP-1c, quien, al ser transportado al núcleo, se une a elementos regulatorios en áreas promotoras de genes que estimulan el incremento en la lipogénesis *de novo* y en la glicólisis. La glucosa también promueve la lipogénesis, activando al factor de transcripción ChREBP. Al igual que SREBP-1c, ChREBP estimula la expresión de múltiples genes en la vía biosintética de ácidos grasos. Además, ChREBP aumenta la expresión de la enzima piruvato quinasa hepática, proporcionando así más sustrato para la síntesis de ácidos grasos y de TAG (25).

Por último, con relación al rol de la fructosa, su alta ingesta altera la homeostasis metabólica, provocando hiperglucemia y desregulación lipídica. A pesar de tener la misma fórmula molecular, la absorción intestinal de fructosa es mucho más eficiente que la de la glucosa, dado que se capta en el lado apical del enterocito a través del transportador de glucosa tipo 5 (GLUT5), que, además de tener alta afinidad por la fructosa, es específico para este monosacárido. El metabolismo celular de la fructosa y el de la glucosa también difieren, y la naturaleza de la fructosa independiente de la insulina, permiten su rápida captación por los hepatocitos, evitando puntos clave de

control metabólicos. En los hepatocitos, pero también en otras células como los enterocitos y células del tubo proximal, la fructosa es fosforilada por la enzima fructoquinasa a fructosa-1-fosfato (F1P), utilizando trifosfato de adenosina (ATP) como sustrato. La F1P se metaboliza posteriormente a dihidroxiacetona fosfato (DHAP) y gliceraldehído por la enzima aldosa. Por último, el gliceraldehído se convierte a gliceraldehído-3-fosfato, que resulta siendo el esqueleto para la síntesis de TAG.

A partir de este punto, la glucosa y la fructosa se metabolizan de la misma manera, pero, a diferencia del metabolismo de la glucosa, que está estrechamente regulado, la conversión de fructosa a F1P ocurre sin ningún control de retroalimentación. Además, el gliceraldehído-3-fosfato y la DHAP también se producen sin regulación, eludiendo el control de la fosfofructoquinasa, que es la principal enzima reguladora de la glucólisis. Dado que la conversión de fructosa a F1P requiere ATP como cosustrato, ha sido demostrado que la ingesta elevada de fructosa puede, por el agotamiento de ATP, conducir posteriormente a la activación de adenosina monofosfato (AMP) desaminasa (AMPD) y a la producción de ácido úrico, lo que tiene un impacto en la reducción de la defensa antioxidante y un aumento en la producción de ERO que resulta en necroinflamación hepática, favoreciendo la progresión a MASH. A nivel intestinal, también se ha demostrado que el consumo elevado de fructosa puede provocar cambios en la composición de la microbiota, alterar la morfología del intestino delgado mediante la pérdida de proteínas de unión estrecha y deteriorar la función de barrera intestinal, lo que conduce a mayor translocación de patrones moleculares asociados a patógenos, como son los lipopolisacáridos, a la circulación portal, generando inflamación sistémica. De igual forma, los niveles de fructosa estimulan la expresión de enzimas lipogénicas en los hepáticos, como

la sintasa de ácidos grasos (FAS, por sus siglas en inglés) y la Acetil-CoA Carboxilasa (ACC), mediante la inducción de los factores de transcripción SREBP-1c y ChREBP, y la fructosa puede potenciar la actividad de la fosfofructoquinasa-2 (PFK-2) y suprimir la de la piruvato deshidrogenasa quinasa (PDK), lo que en conjunto promueve el flujo glucolítico y la lipogénesis *de novo* (26,27).

3.6. Tratamiento

El abordaje de la MASLD es un desafío, debido a que, tanto la patogenia como los mecanismos moleculares que definen la evolución de la enfermedad, son complejos y multifactoriales. Si bien los avances en la comprensión de la fisiopatología han permitido impulsar el desarrollo de tratamientos farmacológicos que apuntan a diferentes objetivos, como lo son la resistencia a la insulina, la inflamación, el estrés oxidativo, entre otros, no existe ningún tratamiento farmacológico específicamente para MASLD aprobado a nivel mundial, y el tratamiento de primera línea continúa siendo la pérdida de peso y la reducción en la resistencia a la insulina a través de un enfoque que incluye la adopción de un estilo de vida y alimentación saludable.

3.6.1. Tratamiento no farmacológico: cambios en el estilo de vida

La piedra angular del manejo de la MASLD y MASH, es la adopción de un estilo de vida saludable. Esto puede reducir la sobrecarga metabólica, mejorar la disfunción del tejido adiposo y estrés metabólico e inflamatorio resultante, permitiendo así que operen mecanismos de reparación intrahepáticos (28). Las modificaciones en el estilo de vida incluyen la pérdida de peso, los cambios en la dieta y el ejercicio físico.

3.6.1.1. Pérdida de peso

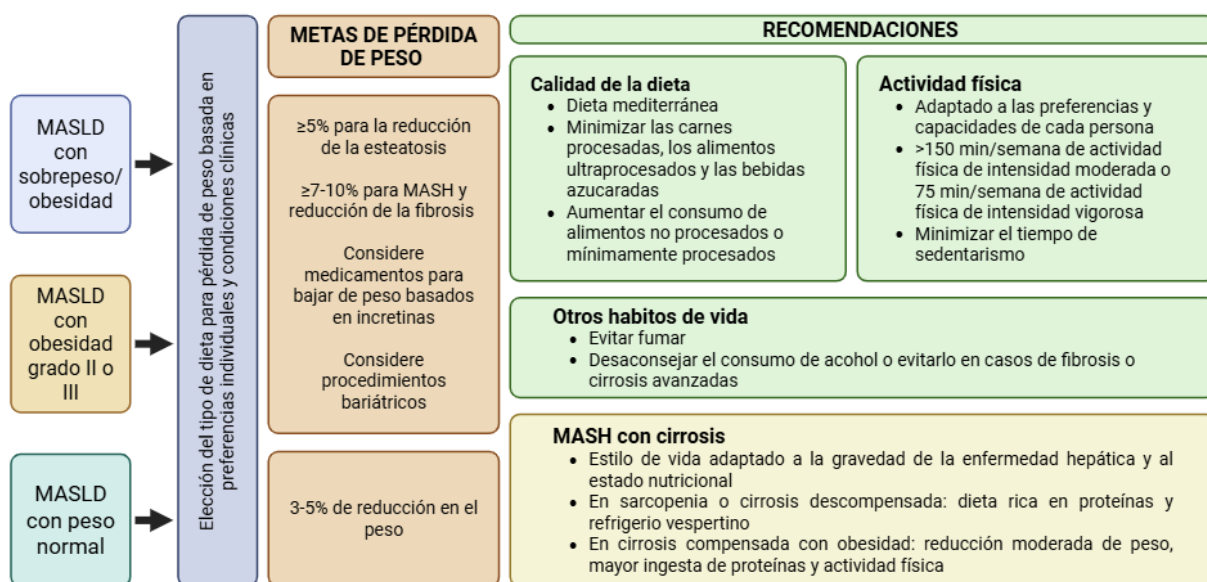
Ha sido claramente demostrado que la pérdida de peso, ya sea mediante un cambio de estilo de vida o mediante cirugía bariátrica, mejora la histología hepática. En pacientes con MASDL y presentan sobrepeso u obesidad, una pérdida del 3 al 5% puede reducir la esteatosis, mientras que una pérdida del 7% puede llevar a la regresión de MASH, y una pérdida del 10% puede resultar en regresión de la fibrosis (29). Incluso, ha sido demostrado que los pacientes con MASLD que presentan exceso de peso, pueden beneficiarse de una reducción sutil en el peso (30).

Las guías de práctica clínica de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL), la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes 2 (EASD) y la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad (EASO), sobre el tratamiento de la MASLD, publicadas en 2024, establecieron que, en adultos con MASLD y sobrepeso, la pérdida de peso inducida por terapia dietética y conductual debe tener como objetivo una reducción sostenida de peso de $\geq 5\%$ para lograr reducir la grasa hepática, del 7 al 10% para mejorar la inflamación hepática y de $\geq 10\%$ para mejorar la fibrosis. En adultos con MASLD y peso normal, el consenso recomienda intervenciones de dieta y ejercicio que generen una reducción sutil en el peso (del 3 al 5%), con el objetivo de reducir la grasa hepática. Adicionalmente, la guía recomienda que, en adultos con MASLD no cirrótico e indicación aprobada para cirugía bariátrica, se deben considerar dichos procedimientos quirúrgicos, dado que pueden inducir efectos beneficiosos a largo plazo en el hígado y se asocian con la remisión de la diabetes tipo 2 y la mejoría de los factores de riesgo cardiometabólicos (Figura 3) (6).

Cabe señalar que los pacientes con MASLD tienen un mayor riesgo de sarcopenia, y la sarcopenia puede exacerbar significativamente la

progresión de la enfermedad hepática hacia la fibrosis y la cirrosis. Por lo tanto, durante la pérdida de peso se debe asegurar una ingesta adecuada de proteína, así como la incorporación de ejercicios de resistencia para prevenir una mayor pérdida de masa muscular (28). En este sentido, la guía de la EASL/EASD/EASO recomienda una dieta rica en proteínas, así como un refrigerio nocturno en adultos con sarcopenia, obesidad sarcopénica o cirrosis descompensada. Además, sugiere una reducción moderada de peso (3 al 5%) en adultos con cirrosis compensada y obesidad, a través de un patrón alimentario con una alta ingesta de proteína (1,2-1,5 g/kg/d), acompañada de actividad física, con el fin de mantener la masa muscular y reducir el riesgo de sarcopenia (Figura 3) (6).

Figura 3. Manejo del estilo de vida en el paciente con MASLD.



Created in BioRender.com

Fuente: adaptada de (6). Creada en <https://BioRender.com>

3.6.1.2. Cambios en la dieta

En paciente con MASLD, se debe promover la adherencia a una dieta equilibrada, que considere el ajuste entre la ingesta y el gasto energético, para que los pacientes logren alcanzar y mantener un peso corporal saludable. Con la intención de lograr las metas de pérdida de peso, el tratamiento nutricional debe concentrarse, inicialmente, en limitar la ingesta diaria de energía, para lo cual se recomiendan restricciones diarias en la ingesta calórica de entre 500 y 1000 Kcal. Los estudios han demostrado que una restricción energética total de 500 Kcal/día, que resulta en aproximadamente 1500 Kcal/día para mujeres y 1800 Kcal/día para hombres, conduce a una disminución en el peso corporal, el tejido adiposo visceral, el contenido de grasa hepática y las enzimas hepáticas séricas, esto independientemente del tipo de restricción calórica empleada (31,32). Sin embargo, es importante que la pérdida de peso sea lograda a través de una dieta saludable. La pérdida de peso lograda a través de una dieta saludable, dado que ha demostrado reducir, tanto las enzimas hepáticas séricas como la inflamación hepática y el grado de fibrosis. Una dieta saludable promueve el consumo de verduras con bajo contenido de almidón, frutas enteras, leguminosas, pescados, granos integrales, nueces, semillas y productos lácteos bajos en grasa, al mismo tiempo que aboga por minimizar el consumo de carnes rojas, carnes procesadas, bebidas azucaradas, grasas trans, dulces, cereales refinados y alimentos procesados. A partir de estos principios nutricionales, el principal patrón dietario que se ha propuesto como referente de dietas saludables es el Mediterráneo (33).

En este sentido, la guía de práctica clínica de la EASL/EASD/EASO recomienda mejorar la calidad de la dieta a través de la adopción de un patrón dietario similar al Mediterráneo, limitar el consumo de alimentos ultraprocesados (que son ricos en azúcar y grasas saturadas)

y evitar las bebidas azucaradas. Esto, con la intención de mejorar la lesión hepática evaluada histológicamente de forma invasiva o no invasiva (6). De manera similar, un consenso internacional multidisciplinario que incluyó 55 expertos internacionales entre estos especialistas en hepatología, gastroenterología, nutrición y dietética y endocrinología, definió las siguientes recomendaciones para las intervenciones dietarias en el manejo de pacientes con MASLD:

- Considerar la adherencia a una dieta equilibrada (incluyendo el ajuste de la ingesta y el gasto energético) para que los pacientes alcancen y mantengan un peso corporal saludable.
- Considerar el uso de intervenciones nutricionales personalizadas (como dietas de restricción calórica, dietas altas en proteínas, dietas bajas en carbohidratos/dietas muy bajas en carbohidratos o restricción energética intermitente) bajo la guía de un nutricionista dietista.
- Consumir alimentos elaborados principalmente con cereales integrales, en lugar de cereales refinados.
- Consumir fuentes saludables de proteínas (principalmente vegetales) y consumir regularmente pescado y mariscos, productos lácteos bajos en grasa o sin grasa. En el caso de las carne o aves, se recomienda elegir cortes magros y sin procesar.
- Reducir el consumo de carnes rojas/procesadas, grasas saturadas, ácidos grasos trans, alimentos ultraprocesados y azúcares añadidos en pacientes con MAFLD.
- Consumir frutas y verduras de colores intensos, y elegir alimentos variados.
- Cocinar con aceites vegetales líquidos, en lugar de aceites/grasas saturadas o hidrogenadas (coco, palma y palmiste), grasas animales (mantequilla, ghee y manteca de cerdo) o grasas hidrogenadas.

- Lograr una mayor adherencia a la dieta mediterránea o la Dieta de Enfoques Alimentarios para Detener la Hipertensión (DASH, por sus siglas en inglés), con la intención de mejorar la MAFLD y reducir el riesgo.
- Reducir el sedentarismo y mantener un nivel de actividad física moderado (al menos 150 minutos a la semana), para contribuir al mantenimiento de la masa muscular, la función física y la salud metabólica.
- Evitar el consumo de alcohol (de cualquier tipo o cantidad) (34).

3.6.1.3. Ejercicio físico

El ejercicio físico, con o sin cambios en la dieta, influye en la mejora de la función muscular y del eje músculo-hígado. No existe un consenso sobre la superioridad del ejercicio aeróbico o del entrenamiento de resistencia, dado que ambos se asocian de forma independiente con la pérdida de peso, la reducción de la grasa hepática y otros beneficios metabólicos. Sin embargo, el ejercicio de resistencia es especialmente adecuado para pacientes con problemas musculoesqueléticos, mala salud basal o contraindicaciones cardiopulmonares para el ejercicio aeróbico (28).

Con respecto al ejercicio físico, la guía de práctica clínica de la EASL/EASD/EASO indica que en adultos con MASDL, se debe recomendar actividad y ejercicio físico para reducir la esteatosis, adaptándose a las preferencias y capacidades individuales, preferiblemente con una intensidad mayor a 150 minutos/semana de actividad física moderada o mayor a 75 minutos/semana de actividad física vigorosa (Figura 3) (6).

3.6.2. Tratamiento farmacológico

Si bien la modificación del estilo de vida sigue siendo la piedra angular del tratamiento de la MASLD, la farmacoterapia puede ser un complemento crucial, especialmente en pacientes con MASH confirmada por biopsia, fibrosis significativa ($\geq F2$) o con comorbilidades cardiometabólicas. Diversos agentes farmacológicos han demostrado efectos histológicos y metabólicos al actuar sobre vías fisiopatológicas claves, como los son el estrés oxidativo, la resistencia a la insulina, la lipotoxicidad y la inflamación. Entre los agentes terapéuticos más estudiados, se encuentran:

- Los agonistas del Receptor del Péptido Similar al Glucagón-1 (GLP-1, por sus siglas en inglés), dado que actúan aumentando la secreción de insulina, suprimen la liberación de glucagón, ralentizan el vaciamiento gástrico y promueven la saciedad, lo que conduce a la pérdida de peso y a un mejor control glucémico.
- Los agonistas de los receptores activados por proliferados de peroxisomas (PPAR, por sus siglas en inglés), al ser receptores hormonales nucleares que regulan la expresión de genes implicados en el metabolismo de los lípidos y la homeostasis de la glucosa.
- Los agonistas del receptor farnesoide X (FXR, por sus siglas en inglés), al ser un receptor nuclear que funciona como sensor de ácidos biliares, desempeñando un papel clave en la homeostasis de los ácidos biliares, la regulación del metabolismo de lípidos y la glucosa.
- Los inhibidores de la enzima Acetil-CoA Carboxilasa, dado que desempeña un papel fundamental en el metabolismo lipídico hepático, al catalizar la conversión de Acetil-CoA en Malonil-CoA.

- Los inhibidores de la enzima diaciglicerido aciltransferasa (DGAT), que cataliza el paso final en la síntesis de triglicéridos mediante la esterificación del diacilglicérido con Acil-CoA (35).

Aunque actualmente no hay ningún fármaco aprobado a nivel mundial específicamente para MASLD, localmente algunos agentes han sido recomendados o son utilizados fuera de la indicación en pacientes con MASH. Al respecto, en marzo de 2024, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) de Estados Unidos, aprobó el *resmetirom*, un agonista oral del receptor β de la hormona tiroidea (THR- β), en combinación con dieta y ejercicio para el tratamiento de adultos con esteatohepatitis no alcohólica no cirrótica y con fibrosis hepática moderada a avanzada (compatible con fibrosis en estadio F2 a F3), con base en que la activación de THR- β mejora los niveles de lípidos circulantes al modular el metabolismo lipídico hepático (35).

El uso de este agente farmacológico fue recientemente respaldado por las guías de práctica clínica de la EASL/EASD/EASO, en las cuales determinaron que, considerando que el *resmetirom* ha demostrado eficacia histológica en la esteatohepatitis y la fibrosis en un amplio registro de ensayos clínicos en fase III, con un perfil de seguridad y tolerabilidad aceptable, los expertos recomiendan que, cuando el uso de *resmetirom* haya sido aprobado localmente, este debe ser contemplado como agente farmacológico en adultos con MASH no cirrótico con fibrosis hepática significativa (estadio ≥ 2). Fuera del *resmetirom* y el tratamiento con terapias basadas en incretinas para lograr un manejo óptimo de comorbilidades como la diabetes tipo 2 y la obesidad, la EASL/EASD/EASO no recomiendan ningún otro tipo de agentes farmacológicos y además ratifican que actualmente no se

puede recomendar ningún medicamento dirigido a pacientes cirrótico con MASH (6).

Referencias

1. The Lancet Gastroenterology & Hepatology. Redefining non-alcoholic fatty liver disease: what's in a name? *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020;5(2):419.
2. Powell EE, Wong VW, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease. *Lancet*. 2021;397(10290):2212–24.
3. Bessone F, Razori M V., Roma MG. Molecular pathways of nonalcoholic fatty liver disease development and progression. *Cell Mol Life Sci*. 2019;76(1):99–128.
4. Anstee QM, Reeves HL, Kotsiliti E, Govaere O, Heikenwalder M. From NASH to HCC: current concepts and future challenges. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;16(7):411–28.
5. Rinella M, Lazarus J V., Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*. 2023;78(6):1966–86.
6. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol*. 2024;81(3):492–542.
7. Mejía-Guzmán JE, Belmont-Hernández RA, Chávez-Tapia NC, Uribe M, Nuño-Lámbarrri N. Metabolic-dysfunction-associated steatotic liver disease: molecular mechanisms, clinical implications, and emerging therapeutic strategies. *Int J Mol Sci*. 2025;26(7):2959.
8. Ekstedt M, Hagström H, Nasr P, Fredrikson M, Stål P, Kechagias S, et al. Fibrosis stage is the strongest predictor for disease-specific mortality in NAFLD after up to 33 years of follow-up. *Hepatology*. 2015;61(5):1547–54.
9. Younossi ZM, Golabi P, Paik JM, Henry A, Van Dongen C, Henry L. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review. *Hepatology*. 2023;77(4):1335–47.
10. Younossi ZM, Kalligeros M, Henry L. Epidemiology of metabolic

dysfunction-associated steatotic liver disease. *Clin Mol Hepatol*. 2024;31(Suppl):S32–50.

11. Frączek J, Sowa A, Agopsowicz P, Migacz M, Dylińska-Kala K, Holec M. Non-Invasive tests as a replacement for liver biopsy in the assessment of MASLD. *Medicina (B Aires)*. 2025;61(4):736.
12. Hardy T, Oakley F, Anstee QM, Day CP. Nonalcoholic fatty liver disease: pathogenesis and disease spectrum. *Annu Rev Pathol Mech Dis*. 2016;11(1):451–96.
13. Dyson JK, McPherson S, Anstee QM. Non-alcoholic fatty liver disease: non-invasive investigation and risk stratification. *J Clin Pathol*. 2013;66(12):1033–45.
14. Chowdhury AB, Mehta KJ. Liver biopsy for assessment of chronic liver diseases: a synopsis. *Clin Exp Med*. 2023;23(2):273–85.
15. Portincasa P, Khalil M, Mahdi L, Perniola V, Idone V, Graziani A, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: from pathogenesis to current therapeutic options. *Int J Mol Sci*. 2024;25(11):5640.
16. Araya J, Rodrigo R, Videla LA, Thielemann L, Orellana M, Pettinelli P, et al. Increase in long-chain polyunsaturated fatty acid n– 6/n– 3 ratio in relation to hepatic steatosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Sci*. 2004;106(6):635–43.
17. Guerrero R, Vega GL, Grundy SM, Browning JD. Ethnic differences in hepatic steatosis: an insulin resistance paradox? *Hepatology*. 2009;49(3):791–801.
18. Caussy C, Soni M, Cui J, Bettencourt R, Schork N, Chen CH, et al. Nonalcoholic fatty liver disease with cirrhosis increases familial risk for advanced fibrosis. *J Clin Invest*. 2017;127(7):2697–704.
19. Trépo E, Valenti L. Update on NAFLD genetics: from new variants to the clinic. *J Hepatol*. 2020;72(6):1196–209.
20. Lekakis V, Papatheodoridis G V. Natural history of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Eur J Intern Med*. 2024;122:3–10.
21. Kosmalski M, Ziolkowska S, Czarny P, Szemraj J, Pietras T. The coexistence of nonalcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes mellitus. *J Clin Med*. 2022;11(5):1375.
22. Boursier J, Mueller O, Barret M, Machado M, Fizanne L, Araujo-Perez F,

- et al. The severity of nonalcoholic fatty liver disease is associated with gut dysbiosis and shift in the metabolic function of the gut microbiota. *Hepatology*. 2016;63(3):764–75.
23. Jiang C, Xie C, Li F, Zhang L, Nichols RG, Krausz KW, et al. Intestinal farnesoid X receptor signaling promotes nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Invest*. 2015;125(1):386–402.
24. Valenzuela R, Videla LA. The importance of the long-chain polyunsaturated fatty acid n-6/n-3 ratio in development of non-alcoholic fatty liver associated with obesity. *Food Funct*. 2011;2(11):644–8.
25. Tanaka T, Yamamoto J, Iwasaki S, Asaba H, Hamura H, Ikeda Y, et al. Activation of peroxisome proliferator-activated receptor δ induces fatty acid β -oxidation in skeletal muscle and attenuates metabolic syndrome. *Proc Natl Acad Sci*. 2003;100(26):15924–9.
26. Burger K, Trauner MM, Bergheim I. Pathogenic aspects of fructose consumption in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): a narrative review. *Cell Stress*. 2025;9:49–64.
27. Baharuddin B. The metabolic and molecular mechanisms linking fructose consumption to lipogenesis and metabolic disorders. *Clin Nutr ESPEN*. 2025;69:63–8.
28. Zeng J, Fan JG, Francque SM. Therapeutic management of metabolic dysfunction associated steatotic liver disease. *United Eur Gastroenterol J*. 2024;12(2):177–86.
29. Younossi ZM, Corey KE, Lim JK. AGA clinical practice update on lifestyle modification using diet and exercise to achieve weight loss in the management of nonalcoholic fatty liver disease: expert review. *Gastroenterology*. 2021;160(3):912–8.
30. Long MT, Noureddin M, Lim JK. AGA clinical practice update: diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease in lean individuals: expert review. *Gastroenterology*. 2022;163(3):764–74.
31. De Luis DA, Aller R, Izaola O, Sagrado MG, Conde R, Gonzalez JM. Effect of a hypocaloric diet in transaminases in nonalcoholic fatty liver disease and obese patients, relation with insulin resistance. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008;79(1):74–8.
32. Haufe S, Engeli S, Kast P, Böhnke J, Utz W, Haas V, et al. Randomized comparison of reduced fat and reduced carbohydrate hypocaloric diets on intrahepatic fat in overweight and obese human subjects. *Hepatology*.

2011;53(5):1504–14.

33. Glass LM, Dickson RC, Anderson JC, Suriawinata AA, Putra J, Berk BS, et al. Total body weight loss of $\geq 10\%$ is associated with improved hepatic fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Dig Dis Sci*. 2015;60(4):1024–30.

34. Zeng XF, Varady KA, Wang XD, Targher G, Byrne CD, Tayyem R, et al. The role of dietary modification in the prevention and management of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international multidisciplinary expert consensus. *Metabolism*. 2024;161:156028.

35. Drygalski K. Pharmacological treatment of MASLD: contemporary treatment and future perspectives. *Int J Mol Sci*. 2025;26(13):6518.

Capítulo 6. Dislipidemia: enfermedad que va obstruyendo las arterias

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

Introducción

La enfermedad cardiovascular va en aumento en Colombia. Hace parte de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), convirtiéndose en un problema de salud pública, con aumento en costos para la salud. Es la principal causa de muerte en el mundo (20.5 millones de muertes, con costos directos e indirectos cercanos a los 818 y 276 billones de dólares respectivamente) y se espera un aumento de 40% en los costos para el tratamiento entre 2022 y 2030.

La aterosclerosis se presenta por el depósito de lipoproteínas de baja densidad (LDL) que transportan apolipoproteína B y colesterol al espacio subendotelial de las arterias de calibre mediano y grueso, lo que ocasiona procesos tanto inflamatorios como proliferativos. Cuando las LDL se acumulan en el subendotelio, se desarrollan lesiones ateromatosas, siendo la enfermedad cardiovascular (ECV) de causa isquémica, una de sus principales consecuencias.

El proceso aterosclerótico es lento; comienza a edad temprana, con aparición de alteraciones mínimas en el endotelio (pared de las arterias y a su vez órgano endocrino), lo que genera reacciones inflamatorias, lo cual trae como consecuencias la adhesión de leucocitos y plaquetas al endotelio, produciendo moléculas

vasoactivas, citoquinas y factores de crecimiento. Si no cesa la causa del daño endotelial, y cuando este proceso continúa de manera indefinida, siguen aumentando los monocitos y linfocitos que se internan desde la sangre, produciendo factores de crecimiento y estimulando la proliferación y migración de células musculares lisas en el área inflamada, lo que origina una lesión intermedia, ocasionando engrosamiento de la pared arterial, generando remodelamiento del vaso sanguíneo para preservar la luz arterial. Pero, de continuar este proceso de remodelamiento, se produce un aumento del tamaño de la lesión aterosclerótica, con la subsecuente cubierta fibrosa sobre un núcleo lipídico y necrótico, que da como resultado el estrechamiento de la luz arterial, alterando el flujo sanguíneo, constituyendo ya una lesión avanzada y originando placas ateroscleróticas vulnerables, susceptibles de ruptura, lo cual constituye el origen de los episodios cardiovasculares agudos (1).

En el *Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias en adultos*, publicado en 2024, se recomienda iniciar el tamizaje de dislipidemia a partir de los 18 años en la población adulta en Colombia, y se debe realizar cada cinco años; no obstante, en adultos mayores de 40 años, se recomienda hacerlo una vez al año. Personas con condiciones especiales y riesgo cardiovascular aumentado, deben tener anualmente un tamizaje –por ejemplo, ante evidencia clínica de aterosclerosis, aneurisma de aorta abdominal, historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (hombres < 55 años, mujeres < 65 años), historia familiar de dislipidemia, signos clínicos de hipercolesterolemia familiar, enfermedad crónica basada en adiposidad/obesidad ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, enfermedad renal crónica (ERC) con tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) $\leq 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$), enfermedades inflamatorias autoinmunes (artritis reumatoide, lupus

eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante, psoriasis, artritis psoriásica, enfermedad inflamatoria intestinal, infección por VIH), factores específicos de la mujer como historia de preeclampsia, o condiciones que sean consideradas como riesgo moderado, alto y muy alto riesgo—. Y en quienes se inicie tratamiento farmacológico o no farmacológico, la frecuencia de los controles la definen tanto el riesgo, como los objetivos terapéuticos.

Las dislipidemias pueden ser primarias, relacionadas con una base genética o entre esta y factores ambientales o secundarias a otras enfermedades. Según Fredrickson, las dislipidemias se clasifican así:

Tabla 1. *Clasificación de las dislipidemias.*

Tipo	Lipoproteína afectada	Lípidos aumentados
I	Quilomicrones	Triglicéridos
IIa	LDL	Colesterol
IIb	LDL y VLDL	Colesterol y triglicéridos
III	VLDL y residuos de quilomicrones	Triglicéridos y colesterol
IV	VLDL	Triglicéridos
V	Quilomicrones y VLDL	Triglicéridos y colesterol

Fuente: (2).

Como estrategia de tamizaje para dislipidemia en adultos, se recomienda la medición de CT, TG, cHDL y el cálculo de cLDL, y determinar Lp(a) al menos una vez en la vida en todos los pacientes. Para estimar el cLDL, el nivel de TG debe ser < 400 mg/dl, para lo cual se usan fórmulas de cálculo como las ecuaciones de Friedewald, Sampson y Martin/Hopkins, entre otras, aunque es preferible medir el cLDL directo si está disponible. La medición de la ApoB debe hacerse cuando se considere un objetivo terapéutico, o en caso de que sus valores generen cambios en la conducta de tratamiento de los pacientes.

Ecuaciones para calcular el cLDL

Ecuación de Friedewald: $cLDL = CT - cHDL - (TG/5)$

Ecuación de Sampson: $cLDL = CT/0.948 - cHDL/0.971 - [TG/0.56 + (TG \times cNoHDL) / 2.140 - (TG^2/16.100) - 9.44]$.

Ecuación de Martin/Hopkins: integra un factor individualizado en el denominador, para tener en cuenta la heterogeneidad de la relación de TG y cVLDL.

Cada seis semanas, se recomienda realizar control de las fracciones lipídicas hasta alcanzar las metas de tratamiento propuestas, y en quienes han alcanzado las metas de tratamiento, se recomienda realizar control anual de fracciones lipídicas, o con menos frecuencia en caso de que existan condiciones específicas del paciente.

Entre las afecciones cardiovasculares más frecuentes, se destacan la cardiopatía coronaria, la enfermedad cerebrovascular y la trombosis venosa, producto de la interacción entre múltiples factores de riesgo, entre los que se destacan la genética, el ambiente, los factores socioculturales, las alteraciones de la salud relacionadas con dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial, diabetes, además de estilos de vida poco saludables, como es el caso de tabaquismo, alimentación poco saludable, sedentarismo y consumo excesivo de alcohol.

Para el año 2022, la principal causa de muerte en Colombia fue la enfermedad isquémica del corazón (45.242 defunciones), seguida de la enfermedad cerebrovascular (17.568 defunciones). 70.324 adultos murieron por enfermedad isquémica del corazón, enfermedades cerebrovasculares y por enfermedad hipertensiva, superando a las muertes violentas y los accidentes de tránsito (3).

El trabajo interdisciplinario enfocado hacia la prevención y el tratamiento oportuno de la dislipidemia, contribuye a reducir el impacto en la salud de este problema de salud pública.

Con respecto al tratamiento no farmacológico en dislipidemias, el ejercicio supervisado reduce los eventos cardiovasculares, mejora la capacidad funcional, la adherencia, contribuye a reducir el peso corporal y la mortalidad, mejora perfil lipídico (contribuye a aumentar HDL). En los pacientes con riesgo cardiovascular o enfermedad cardiovascular, se recomienda rehabilitación cardíaca de al menos 36 sesiones. Debe haber siempre supervisión médica y prescripción de ejercicio, y considerar, antes de su realización, prueba de esfuerzo. En adultos, se recomienda entre 150-300 minutos de actividad física por semana, y en adultos mayores al menos 150 minutos por semana (con ejercicios de fuerza, resistencia y equilibrio) y puede fraccionarse en tiempos de 15 a 20 minutos 2 o 3 veces al día.

Para mantener la salud, tanto la dieta como los estilos de vida saludables son importantes. Una dieta saludable y correcta, permite mantener la salud; es la dieta adecuada en nutrientes y fibra dietética, presenta balance en nutrientes y alimentos, tiene control calórico para conservar el peso, es moderada (sin excesos de sal, azúcares y grasas), además es variada (incluye alimentos de los diferentes grupos) y permite, por tanto, mantener la salud (4–6).

En los alimentos, existen factores cardioprotectores y factores desencadenantes del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, por lo que conocerlos permitirá proponer lineamientos desde la alimentación saludable, como estrategia cardioprotectora, enmarcada en un estilo de vida saludable. Sin duda alguna, la alimentación se convierte en un factor de riesgo que se puede modificar y convertir en un factor protector de la salud cardiovascular. A continuación, se mencionan algunos factores que

contribuyen a la prevención de enfermedades cardiovasculares (cardioprotectores), con su respectiva evidencia científica.

Son muchos los factores modificables para disminuir los riesgos de enfermedad cardiovascular, como es el caso del manejo de la hipertensión arterial, el cigarrillo, el colesterol sanguíneo, los triglicéridos, el sedentarismo, la diabetes, la obesidad y el estrés, y aunque hay factores no modificables como la edad, el sexo y la herencia, es mucho lo que podemos hacer para seguir luchando contra las enfermedades cardiovasculares, que tanta discapacidad y muerte generan.

El colesterol es un componente esencial de las membranas celulares y precursor de ácidos biliares y hormonas esteroideas, por lo que desempeña un papel metabólico esencial (7). Las lipoproteínas son sustancias conformadas por lípidos y proteínas, que transportan los lípidos en el plasma, permitiendo su transporte entre diversos órganos, como el hígado, el intestino, el tejido adiposo y el plasma. En dislipidemias, el objetivo a regular es el valor de las LDL, lipoproteína aterógena que desencadena una respuesta inflamatoria local. Las metas se presentan a continuación.

Metas de tratamiento en dislipidemia según riesgo

Categoría de riesgo cardiovascular	Metas de tratamiento				
	cLDL (mg/dl)	cNoHDL (mg/dl)	ApoB (mg/dl)	Triglicéridos (mg/dl)	Lp (a) (mg/dl)
Riesgo muy alto	< 55 y reducción $\geq$ 50% del valor basal	< 85	< 65	< 150	< 150
Riesgo alto	< 70 y/o reducción $\geq$	<100	< 80	< 150	<150

Categoría de riesgo cardiovascular	Metas de tratamiento				
	cLDL (mg/dl)	cNoHDL (mg/dl)	ApoB (mg/dl)	Triglicéridos (mg/dl)	Lp (a) (mg/dl)
	50% del valor basal				
Riesgo moderado	< 100	< 130	< 100	< 150	< 150
Bajo riesgo	< 116	< 150	< 100	< 150	< 150

Fuente: (3).

El valor de LDL, entre más bajo es mejor. Las metas dependen de los valores de LDL, y en pacientes de alto riesgo cardiovascular se recomienda como meta 70 mg/dl, dado que una reducción de 30 mg/dl disminuye en 30% la aparición de cardiopatía isquémica. Sin embargo, a raíz de los resultados de cinco grandes ensayos clínicos con estatinas (HPS, PROSPER, ALLHAT-LLT, ASCOT-LLA y PROVE ITTIMI22) en 2004 se modificaron estos objetivos, pues, a la luz de estos estudios Grundy et al. (8) aconsejan lograr una reducción del cLDL en pacientes de muy alto riesgo a < 70 mg/dl (8–13).

Existen diversas guías para el manejo de las dislipidemias. En los últimos años se han actualizado algunas terapias, así:

Las **guías europeas** establecen:

1. Determinar la apo B, principalmente en pacientes con hipertrigliceridemia, DM2, obesidad, síndrome metabólico o valores muy bajos de cLDL, preferible a la del colesterol no HDL.

2. Cuando el control de la hipercolesterolemia no se logra con las dosis máximas toleradas de estatinas, se recomienda añadir ezetimibe.
3. En prevención secundaria, pacientes de muy alto RCV o diagnosticados con hipercolesterolemia familiar con muy alto RCV, si no logran los objetivos en los valores de cLDL con las dosis máximas de estatinas toleradas combinadas con ezetimibe, se sugiere añadir iPCSK9 (los inhibidores de PCSK9 son medicamentos biológicos, específicamente anticuerpos monoclonales, que reducen significativamente el colesterol LDL, al bloquear la proteína PCSK9 y, por lo tanto, aumentar la capacidad del hígado para captar y eliminar el colesterol de la sangre. Se conocen como praluent o alirocumab); la dosis inicial habitual de alirocumab es de 75 mg, administrada por vía subcutánea una vez cada 2 semanas. Los pacientes que requieran una mayor reducción del c-LDL (>60%), pueden empezar con 150 mg una vez cada dos semanas o 300 mg una vez cada 4 semanas (mensualmente), administrados vía subcutánea (14).
4. En pacientes con hipertrigliceridemia (>200 mg/dL) se usan estatinas como el principal medicamento a elegir.
5. En pacientes con historia familiar heterocigota y que han sufrido ECV, tienen como objetivo reducir el cLDL a 50% basal y alcanzar valores de < 55 mg/dl, y si no se logra con las máximas dosis toleradas de estatinas y ezetimibe, se debe añadir iPCSK9.

Entre las novedades principales de las **guías americanas**, se destaca la incorporación de la determinación del calcio en las arterias coronarias, con el fin de clasificar mejor el riesgo del paciente y así reducir el tratamiento de la hipercolesterolemia al uso exclusivo de estatinas (excepto en el caso de la hipercolesterolemia familiar). En

prevención secundaria, amplía el tratamiento, sugiriendo además del uso de las estatinas, la ezetimibe y el iPCSK9, y busca un punto de corte del cLDL en 70 mg/dL en pacientes considerados de muy alto riesgo (1).

El aumento de LDL y la reducción de las HDL, predicen de forma independiente el riesgo de enfermedad cardiovascular; mientras que un aumento de triglicéridos por encima de 1000 mg/dl aumenta el riesgo de pancreatitis aguda en 5%, con 2000 mg/dl el riesgo aumenta entre 10 a 20%. También la dislipidemia, junto con la ingesta calórica, el consumo de azúcares y la ingesta de fibra baja, se relaciona con la formación de cálculos biliares, y además con hígado graso, pues entre el 20 y 80% de quienes tienen esteatosis hepática, también tienen dislipidemia; además, las alteraciones de los lípidos también se presentan en obesidad, diabetes y síndrome metabólico. Se calcula que en el mundo, un tercio de las cardiopatías isquémicas se atribuyen a cifras elevadas de colesterol (2).

De acuerdo con el *Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias en adultos* (3), en la población adulta con dislipidemia, las dietas y otras intervenciones nutricionales que promuevan la reducción de grasas saturadas, grasas trans, carbohidratos, así como la inclusión de grasas saludables y alimentos ricos en fibra, reducen el riesgo de eventos cardiovasculares mayores (angina, infarto agudo de miocardio, ataque cerebrovascular) y de mortalidad. Evidencia: Clase 1, Nivel: A.

A lo largo de los años, se han venido realizando investigaciones que hoy en día reevalúan la cantidad de colesterol a incluir en la dieta. Según la *Guía de práctica clínica para la prevención, detección temprana, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las dislipidemias en la población mayor de 18 años para Colombia* (15), solo la dieta mediterránea mostró cambios significativos en los

desenlaces críticos, al lograr una reducción de la mortalidad de origen cardíaco del 65%, y del 72% para la mortalidad de origen cardíaco y el IAM no fatal (evento combinado).

Respecto a los eventos cardiovasculares o cerebrovasculares, los resultados no fueron concluyentes para dieta DASH, y no fueron significativos para las dietas que modifican o reducen el consumo de grasas. Tampoco hubo impacto de ninguna de las dietas evaluadas, ni de la consejería nutricional sobre los desenlaces importantes para esta pregunta (niveles de las fracciones lipídicas, peso corporal y adherencia). No obstante, el consenso fue que el potencial beneficio sobre otros desenlaces, como hipertensión arterial o control de las cifras de glicemia, amerita mantener una recomendación a favor de las intervenciones nutricionales y aconsejan moderar el consumo de azúcar y de alimentos que la contengan, y evitar un aporte mayor que el 10% del valor calórico total (VCT), así como limitar la ingesta de edulcorantes calóricos, especialmente la fructosa, ya que su exceso puede aumentar los niveles de triglicéridos y proponen utilizar edulcorantes no calóricos, como aspartame, acesulfame K, estevia y sucralosa (15).

Grasas de la dieta

La cantidad de grasa sugerida para consumo varía entre 20-35% del total de las calorías definidas, pero es importante tener una distribución adecuada de los diferentes tipos de ácidos grasos que componen ese consumo, así:

Ácidos grasos saturados

Debe restringirse el aporte de grasas saturadas que, al sustituirlas por ácidos grasos poliinsaturados, disminuye el colesterol total, el LDL y se da una discreta disminución de HDL; de forma similar ocurre al

sustituirlos por monoinsaturados, pero la disminución de HDL es menor. Este tipo de grasas se encuentra, primordialmente, en los lácteos enteros y en los cárnicos (sobre todo en la carne roja) y tiende a elevar el colesterol en todas las fracciones de las lipoproteínas. Los más aterogénicos son mirístico (mantequilla) y palmítico (aceite de palma y grasas de origen animal), seguidos del esteárico (ternera y aceite de coco).

De acuerdo con estudios realizados por Keys y colaboradores (16), por el incremento en un 1% de la ingesta total de energía proveniente de las grasas saturadas, se predice un aumento en 2.7 mg/dl en las cifras de colesterol. La hipótesis lípido-corazón y la ecuación de Keys definieron las pautas dietéticas, pero ignoraron el impacto de las grasas trans y el alto consumo de ácido linoleico. Las recomendaciones actuales indican que la ingesta de grasas saturadas no debería superar el 10% de las calorías totales de la dieta (aproximadamente 22 gramos, en una dieta de 2000 kcals) y, en caso de haber presentado un evento cardiovascular, se deben reducir a 7% o menos del total de las calorías diarias (15 gramos en una dieta de 2000 kcals). Los ácidos grasos de cadena media generan menor incremento en triglicéridos que los de cadena larga. En general, se debe controlar el consumo de carnes rojas (procesadas), productos lácteos ricos en grasa, productos de pastelería y fritos (16).

Ácidos grasos poliinsaturados (PUFA)

Controlar la ingesta de ácidos grasos saturados es crucial para prevenir aumentos significativos del c-LDL y lograr una mejor salud cardiovascular (CV) con dietas bajas en carbohidratos. Una ingesta de CHO considerada baja (<130 g/d) o moderada (130–225 g/d), pero no cetogénica, ha permitido que se logren mejores valores de triglicéridos y de colesterol HDL, logrando, de este modo, mayor

adherencia a los tratamientos nutricionales. De igual forma, la pérdida de peso puede afectar los lípidos y las lipoproteínas, y las modificaciones en los macronutrientes pueden influir en la respuesta, en cierta medida. El balance energético negativo y la pérdida de peso, independientemente de la estrategia dietética, tienden a mejorar los niveles de TG, C-LDL y C-HDL. Una pérdida de peso de 3 kg puede reducir los TG en al menos 15 mg/dL, y una pérdida de peso de 5 a 8 kg puede reducir el C-LDL en 5 mg/dL y aumentar el C-HDL en 2 a 3 mg/dL. El contenido de macronutrientes de la estrategia dietética utilizada para la pérdida de peso, puede afectar los niveles de C-LDL, ya que una mayor ingesta de ácidos grasos insaturados tiende a reducir el C-LDL, mientras que una mayor ingesta de AGS, colesterol y ácidos grasos trans tiende a aumentar el C-LDL. Una mayor ingesta de proteínas (vegetales como la de soja), tiende a reducir el colesterol LDL, en comparación con las proteínas de origen animal. La pérdida de peso con una dieta baja en carbohidratos y baja en ácidos grasos saturados (AGS), colesterol y ácidos grasos trans, tenderá a reducir el colesterol LDL, pero este puede aumentar con una dieta baja en carbohidratos y alta en AGS, colesterol, ácidos grasos trans y proteínas animales.

En cuanto a los niveles de triglicéridos (TG), la reducción de los CHO en la dieta generalmente reduce los niveles de TG, con la consiguiente disminución del colesterol VLDL, especialmente en personas con niveles elevados de TG. El efecto reductor de TG se verá potenciado por la pérdida de peso y el balance energético negativo. La reducción de los TG, generalmente aumenta el colesterol HDL una vez que el peso se ha estabilizado, pero el colesterol HDL puede disminuir durante la pérdida de peso o un balance energético negativo. La estabilización del peso después de la pérdida de peso también tiende a aumentar el colesterol HDL. La reducción de los niveles de TG

debido a la pérdida de peso, con o sin restricción de carbohidratos, también tenderá a una mayor proporción de partículas de HDL y LDL. Es de anotar que las dietas bajas en carbohidratos y las dietas cetogénicas muy bajas en carbohidratos son cada vez más populares. Los resultados de los metaanálisis indican que las dietas bajas y muy bajas en carbohidratos, pueden producir mejoras en los niveles de TG y HDL-C, el control glucémico y la reducción de la medicación para la diabetes, pero tienen efectos variables en los niveles de LDL-C; sin embargo, aproximadamente a los 2 años, no se observan diferencias en la mayoría de los marcadores de riesgo cardiometabólico. Además, tres estudios observacionales independientes, incluido un amplio estudio de cohorte prospectivo con seguimiento a largo plazo, demostraron que una ingesta muy baja de carbohidratos se asoció con un aumento de la mortalidad por todas las causas. Entre los efectos adversos de una marcada restricción para dietas bajas y muy bajas en CHO/KD debido a la evitación de alimentos ricos en CHO, se encuentra la alteración de la microbiota intestinal y aunque se carece de estudios a largo plazo, se han reportado cambios desfavorables en la composición de la microflora con dietas muy bajas en calorías y cetogénicas y se requiere de estudios a largo plazo para ver el impacto en la microbiota intestinal. Otro efecto adverso se presenta por el incremento en productos animales, lo que se asocia con un aumento en los niveles de trimetil amina (TMAO), compuesto asociado a eventos cardíacos adversos mayores y un aumento de la mortalidad en pacientes en prevención secundaria, y a eventos cardíacos adversos mayores o mortalidad por cualquier causa (17).

Con respecto a los PUFA (W3), el eicosapentanoico (EPA) y docosahexanoico (DHA) que predominan en los aceites de pescado, se puede decir que disminuyen el colesterol total, las VLDL, HDL y triglicéridos en presencia de altas o bajas ingestas de ácidos grasos

saturados; sin embargo, el mejor perfil se obtiene cuando la grasa total de la dieta se disminuye a un 25% del total de las calorías, las grasas saturadas a un 5% del total y se aporta hasta un 2% de la grasa proveniente de los W3. Los ácidos grasos W3 disminuyen los triglicéridos por inhibir las VLDL y la síntesis de apo B-100, al igual que la lipemia posprandial. El efecto de los W3 sobre las LDL aún no está claro, pues en algunos estudios la aumenta (en sujetos con hipertrigliceridemia), mientras que en otros permanece igual o disminuye (en sujetos normales).

El efecto más importante de los W3 es la disminución de los triglicéridos; además, estos ácidos grasos son precursores de las prostaglandinas, que interfieren con la coagulación sanguínea; por lo tanto, altas dosis pueden prolongar los tiempos de sangrado, de modo que su consumo en dosis altas (generalmente en suplementos), se debe hacer por prescripción médica en presencia de medicamentos anticoagulantes. Consumir 3-4 g/día de EPA y DHA reduce los triglicéridos en 25-35%, y puede aumentar las HDL en pacientes con hipertrigliceridemia asociada (2).

De acuerdo con estudios realizados en sujetos diabéticos tipo 2, se ha observado que el consumo semanal de 100 g de sardina o atún, o 50 g de salmón, cantidad que aporta cerca de 3,6 g de W3, junto con un control en la ingesta de grasas hasta un 30% del valor calórico total, conduce a una disminución de triglicéridos y a un aumento de HDL2, aunque se nota un aumento de las LDL, el cual se puede prevenir por un programa de ejercicio de intensidad moderada. No hay pruebas de que las grasas W3 de la dieta o de suplementos modifiquen la mortalidad total en la población en general o en la que presenta alto riesgo (18).

Al sustituir 10% de grasas saturadas por poliinsaturadas, se disminuye la LDL en 18 mg/dl, de igual forma sucede al sustituirlos por

carbohidratos, aunque la disminución de LDL es menor. La recomendación de diversas sociedades científicas en cuanto al consumo de los ácidos grasos poliinsaturados W6, oscila entre 5-10% (2).

Ácidos grasos monoinsaturados (MUFA)

El ácido oleico es el más prevalente en cuanto al consumo de los MUFA. Al reemplazar los ácidos grasos saturados por MUFA, se ha visto una disminución del colesterol total y de las LDL. Al sustituir carbohidratos por ácidos grasos monoinsaturados, se ha visto disminución de triglicéridos y aumento de HDL. Pese a los efectos benéficos de este tipo de grasa, aún no hay un consenso en las diferentes guías. Por ejemplo, mientras la guía europea sugiere consumirlos entre el 10-20% del valor calórico total, las guías norteamericanas recomiendan hasta el 20% de los requerimientos, y en España, el estudio PREDIMED sugiere entre 20-25% del valor calórico total como grasas monoinsaturadas (2).

Ácidos grasos trans (AGT)

Son isómeros del ácido linoleico (Poliinsaturado W6) y se producen mediante la hidrogenación de los aceites vegetales, para volverlos sólidos; se encuentran principalmente en las margarinas y en los productos de origen animal; algunos productos de panadería elaborados con aceites parcialmente hidrogenados, contienen de 3 a 9% de ácidos grasos trans, mientras que los snacks o pasabocas pueden contener entre 8 y 10%. Diversos estudios de cohorte prospectivo, han evidenciado que consumos por encima de 2% de las calorías como AGT, aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular hasta en un 23% (19).

Diversos estudios demuestran que consumir cerca de un 3% de la dieta en forma de ácidos grasos trans, podría elevar las LDL, aunque no en la misma proporción que lo hacen las grasas saturadas. También se ha visto cómo ingestas del 6% de las calorías en forma de ácidos grasos trans, disminuyen las HDL.

En el estudio de las enfermeras (Nurse's Health Study), el consumo de ácidos grasos trans incrementó el riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres. Todo esto ha hecho que los consumidores prefieran la mantequilla a la margarina; sin embargo, se debe tener precaución con su ingesta, pues la margarina solo contiene un 11% de grasas saturadas que elevan el colesterol y un 1% de trans, mientras que la mantequilla contiene un 40% de grasas saturadas, más un 5% de trans, por lo que la mejor estrategia es disminuir el consumo de grasa total y saturada y de esta forma también se reduce el consumo de trans.

Se recomienda consumir menos del 2% del valor calórico total en este tipo de grasas; para su control, se deben evitar la pastelería con chocolate y las margarinas (2).

Diferencia entre ácidos grasos saturados y trans

Estos dos tipos de ácidos grasos han sido comparados por el efecto que producen sobre los valores de colesterol en sangre. Algunos estudios sugieren que los ácidos grasos trans podrían elevar el colesterol LDL en sangre, casi tanto como los ácidos grasos saturados. Otros estudios demuestran que los ácidos grasos trans tienen menores efectos que los saturados, por lo que aún se requieren más investigaciones al respecto (19).

Colesterol de la dieta

Su consumo aumenta las LDL y el colesterol total, aunque en menor proporción que las grasas saturadas; un aumento de 25 mg de colesterol en la dieta, por encima del valor de referencia, incrementa el colesterol en 1 mg/dl. Cabe señalar que el aumento es muy individual y que existen individuos hiporrespondedores e hiperrespondedores; con respecto a estos últimos, se ha postulado que pueden tener una baja conversión de colesterol en ácidos biliares, lo cual causa elevación de las LDL. Se sabe del efecto sinérgico que existe entre el colesterol y las grasas saturadas para aumentar las LDL, por producir una disminución en la síntesis y en la actividad de los receptores.

El colesterol de la sangre y los tejidos humanos proviene de la dieta y de la síntesis de colesterol endógenos; entre los alimentos más ricos en colesterol sobresalen (en 100 g de alimentos) los cerebros (3100 mg), yema de huevo (1140 mg), mantequilla (224 mg), aceite de hígado de bacalao (510 mg), camarones (280 mg), queso (90 mg), filete picado 20% (84 mg) y paté de hígado de cerdo (95 mg).

Con respecto al huevo, la evidencia epidemiológica ha demostrado de manera uniforme que no es probable que el consumo diario de huevo en personas sanas, repercuta de forma significativa en el riesgo de enfermedad cardiovascular, dado que la absorción del colesterol presenta grandes diferencias interindividuales y que solo una quinta parte de la población puede responder con incrementos del colesterol sanguíneo ante el consumo de alimentos fuente de colesterol. Según esto, se debe tener en cuenta la genética de la persona para dar recomendaciones respecto a la dieta; además, en los estudios que se han realizado con el consumo de huevo puede haber sesgos, pues la precisión de los datos no es la más adecuada. Además, hay que tener en cuenta en la elevación del colesterol los patrones de alimentación,

que incluyen tanto alimentos como formas de preparación, más que la respuesta ante un solo alimento. El consumo de huevo puede asociarse al incremento de la incidencia de DM2 en población en general y al aumento de enfermedad cardiovascular en quienes padecen de diabetes (18,20)

Diferentes sociedades recomiendan un consumo máximo de colesterol de 300 mg/día, no obstante cada vez son menos las que no se pronuncian al respecto, pero si hacen más énfasis en disminuir grasa saturada y trans (2).

Grasa de la dieta

El consumo de grasa se relaciona con la obesidad, la cual es uno de los factores de riesgo para aterosclerosis; de igual manera incrementa la lipemia y los remanentes de quilomicrón, ambos factores que incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular. Lo más importante en cuanto a la grasa, es disminuir la saturada y, de este modo, disminuir las LDL.

Un método de cocción de uso general es la fritura. Las altas temperaturas generan en los aceites reacciones como hidrólisis, oxidación, cambios termo-oxidativos y polimerización, que afectan la calidad del aceite e influyen en los alimentos fritos, disminuyendo componentes como los ácidos grasos omega 3, omega 6, cis y vitamina A. Los cambios cualitativos en el aceite de fritura, que pueden indicar estas reacciones, se pueden percibir por medio de la intensificación del color, formación de humo y consecuente formación de compuestos nocivos para la salud, como la acroleína y un aumento de la viscosidad. Una temperatura por encima de 195° C, puede causar la isomerización de ácidos grasos poliinsaturados. El número de isómeros trans puede aumentar en los productos fritos (21).

Se recomienda controlar la manteca, el chorizo, el chicharrón, la piel de pollo y las carnes altas en grasa, pues estas contienen colesterol y grasa saturada, que contribuyen a endurecer la pared de las arterias y aumentan el riesgo de problemas cardiovasculares.

Los individuos con alto riesgo de ECV pueden beneficiarse del consumo de 40 a 60 gr de pescado al día (0,6-0,9 gr/d de W3) (22).

Las investigaciones han demostrado que las dietas altas en grasas saturadas y colesterol aumentan el riesgo cardiovascular, por su capacidad aterógena. No obstante, en un estudio reciente, los hallazgos sugieren que diferentes alimentos ricos en AGS se asocian de forma distinta con el riesgo de ECV, lo que podría deberse a otros nutrientes presentes en los alimentos, además de los AGS, y a sus efectos sobre la matriz alimentaria. Los análisis de sustitución teórica sugieren que una menor ingesta de AGS procedentes de carnes procesadas (totales, rojas o de ave), o de carne roja sin procesar, y una mayor ingesta concomitante de AGS procedentes de productos lácteos, podría estar asociada con un menor riesgo de ECV, lo que concuerda con la recomendación general de limitar la ingesta de carne procesada y optimizar la ingesta de productos lácteos. De igual forma los resultados sugieren que la carne y las aves sin procesar, a diferencia de la carne y las aves procesadas, respectivamente, podrían ser beneficiosas para la salud cardiovascular, lo que sugiere la necesidad de considerar por separado las carnes procesadas y sin procesar en futuros análisis y en las recomendaciones dietéticas actuales. Estas recomendaciones dietéticas se basan principalmente en la evidencia existente procedente de metaanálisis de estudios observacionales y a ensayos controlados aleatorizados (23).

Con respecto al consumo de carnes y, por ende, de grasa saturada, la evidencia es débil (RR 0,8-1,2 en la mayoría de estudios) para la enfermedad cardiovascular y se requiere de más estudios para conocer

el comportamiento de los diferentes tipos de carne, los métodos de preparación y los aditivos usados con respecto a la enfermedad cardiovascular; se ha postulado un efecto posiblemente nocivo con respecto al sodio, nitritos, hierro hemo y L-carnitina; además, el contenido de trimetilamina (TMA: fosfatidil colina, colina y L-carnitina) puede ingresar a una vía metabólica microbiana que fomenta la enfermedad cardiovascular, y es a través de la microbiota intestinal como se puede generar el TMAO (trimetilamina-N-óxido), el cual genera efectos cardiovasculares adversos en los seres humanos y fomenta la aterosclerosis en ratones. Por lo anterior, las guías alimentarias recomiendan el control con el consumo de carne elaborada.

En cuanto al consumo de lácteos, la mayoría de estudios observacionales no encuentran asociación entre el consumo de lácteos y el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular, enfermedad coronaria e Ictus. La leche y los productos lácteos con poca grasa, contribuyen a prevenir la hipertensión arterial, y reducir el riesgo de ictus y otros eventos cardiovasculares; el consumo de productos lácteos (más de 3 porciones al día) se asocia a disminución de la presión arterial, riesgo de enfermedad cardiovascular y DM2 (18).

Zhao et al. (24) demostraron, en un estudio de cohorte prospectivo, asociaciones inversas consistentes, aunque pequeñas, entre una mayor ingesta de grasas vegetales, en particular la grasa procedente de cereales y aceites vegetales, y un menor riesgo de mortalidad general y por enfermedad cardiovascular, mientras que una dieta con un alto consumo de grasas animales, incluyendo la grasa procedente de productos lácteos y huevos, también se asoció con un mayor riesgo de mortalidad general y por enfermedad cardiovascular.

Vitamina D

No hay evidencia para suplementar vitaminas para prevención de ECV; no obstante, de acuerdo a estudios, las personas con valores séricos de esta vitamina por debajo del tertil inferior presentaban 35% de mayor riesgo de mortalidad que quienes tenían valores séricos en el mayor tertil RR 1.35 (95% CI 1.13, 1.61). Falta más investigación para recomendar un tipo de suplemento (D2 o D3), las dosis y la duración con respecto a la enfermedad cardiovascular (25).

A continuación, se amplían algunos componentes relacionados con la dieta, de acuerdo con lo sugerido para una alimentación saludable y protectora del riesgo cardiovascular.

Frutas y verduras

Se consideran como alimentos que fomentan la salud y disminuyen el riesgo de enfermedad cardiovascular; por esto, en la mayoría de guías alimentarias se recomienda un consumo de 5 o más porciones de ellas. En un estudio de cohorte, se evidenció disminución de muerte por cardiopatía en quienes consumían 7 o más raciones diarias; también se demostró que eran las verduras las que tenían el mayor efecto en la salud, en comparación a las frutas, y que los zumos de frutas no aportaban tales beneficios. Sin embargo se requiere de más estudios de intervención (18). Estudios poblacionales han demostrado la relación entre el bajo consumo de frutas y verduras con el aumento del riesgo cardiovascular y se estima un incremento del riesgo cardiovascular en la población de Africa para el período de 2030-2050. Se sugiere, para comprender mejor cómo el consumo de frutas afecta la salud cardiovascular, realizar estudios donde se analicen los tipos específicos de fruta y sus métodos de preparación. Ciertas frutas, como las bayas y los cítricos, contienen compuestos bioactivos como flavonoides y vitamina C, que pueden tener un mayor efecto protector

contra las enfermedades cardiovasculares. Además, el método de preparación (ya sea fresca, en jugo o procesada) podría afectar la retención de nutrientes benéficos. Investigar cómo las diferentes frutas y sus combinaciones con otros componentes dietéticos afectan la salud cardíaca podría proporcionar información valiosa para las recomendaciones de salud pública y las estrategias dietéticas individualizadas para mitigar los riesgos de enfermedades cardiovasculares (26).

Fibra

Compuesto que da rigidez y estructura a los vegetales y no es absorbible por el tracto digestivo del ser humano. Hoy en día, la fibra se conoce como un carbohidrato accesible a la microbiota (MAC) y representa la principal fuente de energía para las bacterias del colon. Cuando la ingesta de fibra alcanza los 50–120 g/día, se asocia con una microbiota intestinal más diversa. Existen dos clases: insoluble, que actúa promoviendo la motilidad intestinal, y soluble, que tiene efectos cardiovasculares protectores, ya que contribuye en la disminución del colesterol total y de las LDL. La fibra soluble puede ser fermentada por la microbiota intestinal; este tipo de fibra disminuye la absorción de colesterol y de glucosa, y reduce así su biodisponibilidad; además, los ácidos grasos de cadena corta producidos en el colon por acción de las bacterias fermentan la fibra y son capaces de reducir la producción de colesterol al inhibir la HMGcoA-reductasa. Son múltiples los efectos sobre la salud cardiovascular del consumo de fibra, y a pesar de que no existe una recomendación específica sobre fibra soluble e insoluble, sí demuestran que entre más cantidad se consume, mayor es la protección; quienes consumen cantidades adecuadas de fibra, se preocupan por cuidar su estilo de vida y, además, con los alimentos fuentes de fibra consumen otros nutrientes

protectores, que, todo en su conjunto, ejerce un efecto positivo en la prevención de la enfermedad cardiovascular.

En el intestino, las bacterias pueden generar la formación de subproductos de ácidos grasos de cadena corta (AGCC: butirato, propionato y acetato), que ayudan a mantener la función normal del intestino grueso, previenen patologías a través de su influencia en el lumen intestinal, la musculatura y vasculatura colónica, y del metabolismo, por los colonocitos. Un aumento de AGCC proveniente de fuentes vegetales, se ha asociado con una reducción de los niveles de N-óxido de trimetilamina (TMAO), compuesto con posibles vínculos relacionados con la enfermedad cardíaca aterosclerótica. La colina, la fosfatidilcolina, la l-carnitina, la betaína, la crono-betaína y la γ -butirobetaína, son usados por la microbiota intestinal como precursores de TMAO (2,18,27).

Probióticos

Se consideran nutraceuticos con efectos sobre el metabolismo de las grasas, que pueden hidrolizar sales biliares y disminuir la reabsorción de colesterol, efectos que se aumentan al darlos con fructooligosacaridos (es decir, como simbióticos). Se debe continuar investigando sobre el tipo de cepa, la dosis y la forma de administrarlos (2,27).

Cereales de grano entero

En un meta-análisis con 28 estudios, se demostró que agregar ≥ 3 g de beta-glucano de avena (consumo de dietas enriquecidas con salvado de avena), reducía el colesterol total y LDL, y al evaluar el consumo de galletas de trigo integral, pan de centeno integral y granos de trigo integral o centeno, se evidenció una menor respuesta de glucosa e insulina posprandial, según datos de 14 ensayos de alimentación a

corto plazo. También se ha visto, en comparación con alimentos basados en granos refinados, que el consumo de alimentos de grano entero reduce los marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva de alta sensibilidad, la molécula de adhesión intercelular-1 y el factor de necrosis tumoral- α . Se recomienda realizar investigaciones que permitan integrar datos de la genómica, del microbioma intestinal humano y metabolómicos, que permitan conocer las vías biológicas subyacentes a las asociaciones favorables de los alimentos integrales con la salud cardiometabólica (28).

Esteroles y estanoles vegetales

Entre sus efectos está disminuir el colesterol de la dieta y de la bilis, exportar menos colesterol como quilomicrones por reducir la esterificación del colesterol en el enterocito, y aumentar eliminación de LDL sin afectar triglicéridos ni HDL, y aumentar la síntesis de los receptores de LDL. 3 gramos de fitosteroles pueden reducir el colesterol hasta en 50%. Los alimentos Fuente de ellos son los aceites vegetales ricos en fitosteroles; además, los estanoles están presentes en nueces, cereales, vegetales, frutas y bayas. Debido a que el uso de estanoles y esteroles vegetales pueden disminuir las concentraciones plasmáticas de carotenoides y de vitaminas liposolubles, se debe incrementar el consumo de frutas y verduras ricas en carotenoides y monitorear los valores de vitaminas liposolubles (2,20).

Proteínas de la soya

La soya tiene proteínas denominadas globulinas, y las más importantes para ejercer efectos en la salud son la 7S y 11S. Al parecer, la 7S tiene mayor efecto hipolipemiente al aumentar la actividad del receptor de LDL y VLDL; además, reduce la síntesis de triglicéridos y la secreción de la apolipoproteína B. Otras proteínas vegetales pueden también reducir los triglicéridos y el colesterol sin

interferir con HDL, por estimular secreción de sales biliares, aumentar la actividad del receptor LDL y disminuir la síntesis de ácidos grasos (2).

Pescado

El pescado es una fuente importante de nutrientes, como ácidos grasos W-3, proteínas, selenio, yodo, vitamina D y taurina. Se clasifica como magro, semigraso o graso, de acuerdo a la cantidad de grasa que contenga por 100 g; así, el graso contiene más de 8 g, el semigraso de 2 a 8 g y el magro contiene menos de 2 g. Su consumo es recomendado entre una y tres veces por semana. En el pescado graso se halla mayor cantidad de ácidos grasos W-3 y vitamina D, mientras que el magro tiene un mayor contenido de yodo y taurina. En cuanto a proteínas, tiene una combinación única de proteínas de alta calidad. Se ha observado un mayor nivel de saciedad y una disminución más lenta de la misma en quienes consumen pescado vs. aquellos que consumen carne de res o pollo. Además, el atún es más eficaz que el pavo y el huevo para reducir el apetito y la ingesta de alimentos, y para estimular una mayor respuesta insulínica. Las proteínas del pescado tienen efectos benéficos en los perfiles lipídicos. El pescado también contiene taurina, que contribuye a reducir el peso; tiene efectos benéficos en los lípidos, actúa como anti esclerótico y antiinflamatorio (suprime la inflamación del tejido adiposo, aumenta adiponectina y disminuye la PCR-ultrasensible); de igual forma, ayuda reducir la presión arterial y a regular la glucemia. Los W-3 modulan las citocinas proinflamatorias, como el TNF- α y la IL-6 en los macrófagos, y el DHA, al parecer, disminuye los niveles de TNF- α . Sin embargo, aunque los suplementos de aceite de pescado son populares, los ácidos grasos *n*-3 pueden ser más eficaces cuando se consumen en pescado, en lugar de cantidades equivalentes proporcionadas como cápsulas de aceite de pescado.

Una ingesta menor *de n-3* proveniente del pescado, resultó en mayores incrementos en la concentración plasmática de EPA y DHA, en comparación con las cápsulas (se requiere una dosis de EPA y DHA de dos a nueve veces mayor de cápsulas, para dar los mismos incrementos que el pescado). Los AG *n-3* provenientes de peces y mamíferos marinos, se han asociado con una presión arterial más baja, TG, glucosa a las 2 horas y un HDL-C más alto, cuando se lograron ingestas altas de AG *n-3*.

Recientemente, un nivel bajo de vitamina D (<30 ng/mL) se asoció con un mayor riesgo de síndrome metabólico, valores elevados de TG y bajos de HDL-C. También aporta yodo y selenio, importantes para que la tiroides funcione correctamente; además, el selenio puede tener efectos positivos en la presión arterial (29,30).

A continuación, se dan a conocer algunas características de la dieta saludable que se implementa en dislipidemias, recopilado de varias recomendaciones para el manejo de esta condición:

- Disminuir a <10% los ácidos grasos saturados, reemplazarlos por poliinsaturados y monoinsaturados.
- Disminuir los ácidos grasos trans, evitar alimentos procesados.
- < 5 g de sal al día.
- 30-45 g de fibra al día, preferir productos de grano entero.
- $\geq$ de 200 g de fruta al día (2-3 porciones al día).
- $\geq$ de 200 g de verdura al día (2-3 porciones al día).
- Pescado 1-2 veces por semana, 1 de ellos graso.
- 30 g de nueces por día.
- Evitar el alcohol. No más de 20 g al día para hombres y 10 g al día para mujeres.
- Evitar las bebidas azucaradas y alcohólicas.

- 5% máximo de carbohidratos simples (como mono y disacáridos: incluye tanto el azúcar como la fructosa de las frutas en jugos) o preferiblemente evitarlos.
- En pacientes con hipertrigliceridemia se recomienda:
- Evaluar las posibles causas, entre las que destacan diabetes, obesidad o endocrinopatías, medicamentos, síndrome metabólico, enfermedades hepáticas, consumo de alcohol, enfermedad renal crónica, infección por VIH, hábitos nutricionales, sedentarismo.
- Si los triglicéridos están entre 150-500 mg/dl, sin enfermedad cardiovascular ni diabetes, o con enfermedad cardiovascular o diabetes y un factor de riesgo, se sugiere: azúcares simples < 6% del VCT, grasa total: 30-35%, evitar alcohol, realizar actividad física y disminuir peso.
- Si hay triglicéridos por encima de 500 mg/dl, hay alto riesgo de pancreatitis. Si los TG están entre 500 y 885 mg/dl, se recomienda < 5% de azúcares simples, grasas totales de 20 a 25%, evitar el alcohol, realizar ejercicio y disminuir peso. Se recomienda el uso de fibratos y omega 3. Si los TG están > 885 mg/dl, eliminar azúcares simples, grasas totales de 10 a 15%, evitar el alcohol, realizar ejercicio y disminuir peso.

Como conclusión

- Reemplazar 1% de grasas saturadas por poliinsaturadas, disminuye el riesgo cardiovascular en 2-3%.
- Los MUFA tienen un efecto favorable en las HDL cuando reemplazan los AG saturados o los carbohidratos. No hay tanta evidencia de que los MUFA disminuyan el riesgo CV.
- Los AGP disminuyen LDL, pero también tienden a disminuir HDL cuando reemplazan los AGS.

- Los AG trans aumentan el CT y disminuyen HDL. 2% de incremento de AGT, aumenta 23% riesgo CV. Debe consumirse < 1% en la dieta.
- El impacto del Col de la dieta en el Col sérico es débil, en comparación a los ácidos grasos de la dieta, por esto algunas guías recomiendan < 300 mg/d, mientras otras no lo consideran.
- Priorizar patrones dietéticos como la dieta mediterránea.
- Incrementar el consumo de frutas, verduras y legumbres.
- Incorporar aceites saludables, como el aceite de oliva virgen extra en la dieta diaria.
- Limitar los azúcares añadidos y las grasas saturadas.
- Promover una alimentación sostenible y educar sobre su relevancia.
- Estudios como SPORT y OMEMI demostraron falta de eficacia de varios suplementos populares, comparados con terapia farmacológica establecida, por lo que las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Aterosclerosis de 2025 no recomiendan suplementos dietéticos o vitaminas sin eficacia documentada y significativa para reducir la LDL-C para disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (31).
- El uso de monacolinas de arroz rojo, aunque parece ejercer un efecto en disminuir las LDL, está limitado en Unión Europea por seguridad (27).
- La adherencia a una dieta saludable basada en plantas, con mayor ingesta de fibra, compuestos bioactivos vegetales y un menor consumo de alimentos ultraprocesados, tiene efectos benéficos en cuanto a prevención y manejo de síndrome metabólico, y, en caso de seguir una dieta basada en plantas,

debe ser saludable para lograr los beneficios, no solo en la salud sino en la disminución de mortalidad (32–34).

Síndrome metabólico (SM)

En 1988 Raven propuso que la resistencia a la insulina no solo se encuentra involucrada en la etiología de la DM tipo 2, sino que se presenta con frecuencia como parte de un conjunto de alteraciones denominadas como síndrome X (35). Lo define como una condición de salud, en la que se reúnen varios factores de riesgo cardiovascular. En quienes presentan SM, se aumenta en cinco veces el riesgo de sufrir diabetes mellitus tipo 2, y en dos veces el riesgo de desarrollar una ECV en los próximos 5 a 10 años. Además, quienes lo padecen tienen un riesgo de sufrir derrame cerebral de dos a cuatro veces más, y el riesgo de padecer un infarto al miocardio es de tres a cuatro veces mayor (36). Entre los componentes se resaltan:

- La obesidad, que aumenta resistencia a la insulina.
- La grasa visceral, que tiene una alta tasa de lipólisis, aumenta el flujo de ácidos grasos en el hígado, lo que a su vez aumenta la resistencia a la insulina y la producción de TG.
- Las células de la grasa visceral son más resistentes que las de la grasa subcutánea al efecto supresor de la insulina sobre la lipólisis.
- La dislipidemia aterogénica, se caracteriza por:
 - TG > 150 mg/dl
 - HDL < 40 mg/dl en hombres y 50 mg/dl en mujeres.
 - LDL normales en valores, pero pequeñas y densas: aterogénicas.
- La resistencia a la insulina aumenta los triglicéridos y esto lleva a hidrólisis de HDL.

- Se ha evidenciado disminución en absorción de CT y aumento en su síntesis hepática.

La insulino resistencia

Generalmente es el último evento que se diagnostica en el SM, y es esa incapacidad de la insulina para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por las células hepáticas, del músculo esquelético y del tejido adiposo. Entre sus causas destacan malnutrición fetal, incremento en adiposidad visceral, disminución de receptores de insulina, y defecto en los GLUT 4. Una tercera parte de quienes padecen el síndrome metabólico, tienen resistencia a insulina e hipertensión arterial. Como se mencionó, la resistencia a la insulina se asocia a HTA y otras alteraciones vasculares. Secundario a esto, se altera el endotelio y, por ende, la liberación del óxido nítrico (ON).

Los estados proinflamatorios y protrombóticos son producidos por la secreción de citokinas y marcadores inflamatorios (leptina, FNT alfa, interleukina 1, resistina y adiponectina) por el tejido adiposo abdominal. La adiponectina es un marcador bioquímico de SM; sus niveles en plasma son inversamente proporcionales al IMC y a niveles de G en ayunas y de insulina.

Existen diferentes consensos para diagnosticar el SM, uno de ellos es el de Alberti et al. (37) .

La OMS define el SM así:

- Hipertensión arterial $>140/90$ mmHg.
- Dislipidemia: TG ≥ 150 y HDL < 35 en hombres y de 40 en mujeres.
- Obesidad: IMC > 30 y/o C/C: >0.9 en hombres y de 0.85 en mujeres.
- Glucosa: DM2 o intolerancia a glucosa.

- Diagnóstico: diabetes 2 o intolerancia a glucosa + otros dos criterios.

El ATP III lo define así:

- PA $\geq$ 130/85 mmHg o terapia antihipertensiva.
- TG $\geq$ 150 o medicamentos para su disminución. HDL <de 40 en hombres y de 50 en mujeres.
- Obesidad: circunferencia de cintura $\geq$ 102 cm en hombres y 88 en mujeres.
- Glucosa en ayunas: > 110 mg/dl
- Diagnóstico: presencia de tres o más.

El IDF, así:

- Presión arterial $\geq$ 130/85 o terapia antihipertensiva.
- TG $\geq$ 150 o medicamentos para su disminución. HDL <de 40 en hombres y de 50 en mujeres o uso de medicamentos para aumentarlos.
- Obesidad: circunferencia de cintura: $\geq$ 90 cm en hombres y 80 en mujeres.
- Glucosa en ayunas > 100 mg/dl.
- Diagnóstico: obesidad abdominal + otros dos criterios.

Alberti et al. definieron los criterios de SM armonizados, así:

- Aumento de cintura. En latinos hombres $\leq$ 90 cm y en mujeres $\leq$ 80 cm.
- Aumento de TG $\geq$ 150 mg/dl.
- HDL bajo: < 40 mg/dl en H y < 50 mg/dl en mujeres.
- Presión arterial elevada $\geq$ 130/85 mmHg.
- Glicemia en ayunas $\geq$ 100 mg/dl.
- Diagnóstico: tener tres de los cinco anteriores.

Fuente: (38).

La Asociación Americana del Corazón (AHA) propone clasificar en 5 estadios al paciente con SM, llamado en la actualidad síndrome Cardio-reno-metabólico (CRM), así:

- Estadio 0: paciente sin factores de riesgo.
- Estadio 1: paciente con adiposidad excesiva o disfuncional.
- Estadio 2: paciente con factores de riesgo metabólico presentes (hiper-trigliceridemia, hipertensión, diabetes) o enfermedad renal crónica de riesgo moderado a alto.
- Estadio 3: enfermedad cardiovascular (ECV) subclínica en el síndrome CRM o equivalentes de riesgo (alto riesgo de ECV o enfermedad renal crónica de muy alto riesgo).
- Estadio 4: ECV clínica en el síndrome CRM. Además, los factores que aumentan el riesgo influyen en la probabilidad de progresión a lo largo de las etapas del síndrome CRM.

Una vez identificada la etapa en la que se halla el individuo, se define la terapia a implementar. En todas las etapas se debe velar por la promoción de la salud.

Etapas 0: la promoción de la salud es la clave, haciendo énfasis en nutrición saludable, actividad física, higiene del sueño, evitar tabaquismo, mantener el peso y composición corporal ideal, conocer periódicamente valores de PA, glicemia y lípidos.

Etapas 1: el objetivo se enfoca hacia la pérdida de peso, la mejoría de la composición corporal y la prevención del desarrollo de diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia en pacientes con obesidad o disglucemia. Se debe lograr una pérdida de peso, al menos 5%, siendo mayor el beneficio entre más peso se logre perder. Los medicamentos, al igual que la cirugía bariátrica, son opciones complementarias para las personas con IMC ≥ 30 y menor de 40

kg/m², que no pueden alcanzar los objetivos de pérdida de peso con la modificación del estilo de vida. Para las personas con intolerancia persistente o progresiva a la glucosa, a pesar de la modificación del estilo de vida, se puede considerar el uso de metformina, que podría prevenir la progresión a la diabetes; es de anotar que los agonistas del rGLP1 no están aprobados para estos pacientes.

Etapa 2: el objetivo del tratamiento es abordar de forma colectiva los factores de riesgo cardio metabólicos y relacionados a la enfermedad renal crónica, para prevenir la progresión a ECV subclínica y clínica. Se debe implementar tratamiento con terapias de protección, basándose en las guías locales o internacionales para cada patología o condición (hipertensión, diabetes y dislipidemia).

Etapa 3: el objetivo del tratamiento se enfoca en intensificar las intervenciones preventivas, siempre según el riesgo individual para ECV. Estos pacientes, por tener ECV subclínica y/o ERC, deben ser considerados de muy alto riesgo y esforzarse en evitar la progresión a ECV clínica e insuficiencia renal, al final el objetivo más importante. Igualmente, utilizando las terapias con la mejor evidencia y según las recomendaciones y las aprobaciones de cada país.

Etapa 4: el objetivo en estos pacientes es optimizar la atención y prevención secundaria para los pacientes con ECV y FRCM, ERC o ambos. En todos los pacientes con ECVA, está indicado el uso de aspirina o inhibidores de P2Y12, además de la terapia con estatinas de alta intensidad. Teniendo en cuenta que las metas para cLDL y no-HDL son cada vez más bajas, la posibilidad de utilizar en combinación otros agentes reductores del cLDL, como ezetimibe, el ácido bempedoico, los inhibidores de PCSK9 o inclisiran, debe ser planteada siempre que sea necesario y sea factible económicamente (39).

Manejo nutricional en síndrome metabólico

Pese a que se carece de estudios suficientes que demuestren cual es el patrón dietético óptimo para tratar el síndrome metabólico, se podría recomendar la adherencia a un patrón alimentario saludable que contenga grandes cantidades de frutas, verduras, frutos secos, productos lácteos bajos en grasa y legumbres para prevenir y controlar el síndrome metabólico (40). Las modificaciones dietéticas enfocadas a mejorar la calidad de los alimentos y a ajustar la distribución de macronutrientes, tienen efectos beneficiosos sobre el síndrome metabólico y sus componentes. Entre las intervenciones dietéticas sobresalen la implementación de una dieta mediterránea (MedDiet) y la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), ya que contribuyen tanto en la prevención como en su manejo. La evidencia existente indica que las dietas vegana y mediterránea tienen mayor potencial para mejorar múltiples indicadores metabólicos, como la glucemia, los lípidos sanguíneos y la circunferencia de cintura, en pacientes con síndrome metabólico, en comparación con otros patrones dietéticos. No obstante, se requieren estudios adicionales de alta calidad y a largo plazo para reforzar la credibilidad de estos hallazgos (41) .

Las dietas con bajo índice glucémico y altas en fibra, mejoran la saciedad, reducen la resistencia a la insulina y disminuyen el riesgo de diabetes mellitus tipo 2, por lo que son adecuadas para pacientes con SM, al igual que las que aportan cantidades suficientes de ácidos grasos monoinsaturados (AGMI), puesto que mejoran el perfil lipídico y la sensibilidad a la insulina, al compararlas con las que aportan mayor cantidad de grasas saturadas. Un patrón dietético saludable enfatiza la limitación de las grasas saturadas y trans, los azúcares añadidos y el sodio (41).

Patrones dietéticos para disminuir riesgos cardiovasculares

Existen patrones alimentarios que se enfocan tanto a la prevención y manejo de la HTA, como es la dieta DASH, y la dieta cardioprotectora que contribuye a la prevención y manejo de la dislipidemia, la dieta Mediterránea. Ambas se caracterizan por el aporte de fibra, calcio, magnesio, potasio, omega 3, grasas monoinsaturadas y, sobre todo la DASH, controla el aporte de sodio.

Se recomienda la dieta mediterránea, que se caracteriza por alto consumo de frutas, vegetales, leguminosas, granos enteros, frutos secos, pescados y aceite de oliva; además, el bajo consumo de carnes rojas, productos lácteos y grasas saturadas.

Impactos en términos de mortalidad: reducción del 10% en la mortalidad cardiovascular; reducción del 8% en la mortalidad por todas las causas.

MACE (eventos cardiovasculares adversos mayores): reducción del riesgo relativo entre el 25 al 30% de futuros eventos cardiovasculares en prevención primaria y secundaria, entre cinco a siete años. De acuerdo con un seguimiento a cinco años, la suplementación con nueces disminuye los MACE en un 28%, y con aceite de oliva extra virgen en un 31% (42).

Dieta DASH y patrones similares

La dieta DASH (Enfoques Dietéticos para Detener la Hipertensión), ha demostrado beneficios para la salud cardiovascular. Hace énfasis en el consumo de frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasa, junto con la reducción del sodio. La evidencia apoya el hecho de que la dieta DASH es exitosa en bajar la presión arterial, mejorar los lípidos y lograr el control del peso; de igual forma, reduce la

susceptibilidad a la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardíacas. Los mecanismos por los cuales actúa esta dieta son:

- Reduce las grasas trans y saturadas.
- Enfatiza las proteínas magras y los productos lácteos bajos en grasa, que ayudan a reducir los niveles de colesterol al disminuir la ingesta de grasas.
- Aumenta la ingesta de fibra. La fibra dietética, que se encuentra en frutas, verduras y granos integrales, ayuda a reducir el colesterol. Se ha demostrado que la fibra soluble, en particular, reduce la absorción de colesterol en el torrente sanguíneo. Como resultado, se une a las partículas de colesterol en el sistema digestivo y ayuda a eliminarlas del cuerpo antes de que se absorban. Esto puede tener un efecto beneficioso en los niveles de TC y LDL-C.
- Pérdida de peso: el sobrepeso y la obesidad se asocian con niveles más altos de LDL-C y más bajos de HDL-C. Perder peso puede ayudar a reequilibrar estos niveles. Se ha demostrado que la dieta DASH, que enfatiza la elección de alimentos saludables y el control de las porciones, puede ayudar a las personas a perder peso, lo que puede permitirles mejorar sus perfiles lipídicos.
- Efectos de los antioxidantes: como mecanismo de defensa contra factores ambientales, el cuerpo produce moléculas inestables conocidas como radicales libres, que pueden causar daño a las células. Los antioxidantes son componentes dietéticos que ayudan a prevenir y ralentizar este daño celular. En presencia de radicales libres, el LDL-C puede oxidarse y así contribuir a la formación de placa en las arterias. Como resultado del alto contenido de antioxidantes de las frutas y

verduras incluidas en la dieta DASH, se puede prevenir la oxidación de LDL-C (43).

Dietas cetogénicas

Estas dietas son altas en grasas y bajas en carbohidratos; se espera que el aumento de grasas se haga a partir de poli y monoinsaturadas. Se ha demostrado que este tipo de dietas reducen marcadores inflamatorios como la IL-6 y el TNF- α , lo que mejora la salud cardiovascular. A pesar de estos beneficios, la dieta cetogénica no está exenta de riesgos, como deficiencias nutricionales, molestias gastrointestinales y posibles complicaciones hepáticas con el uso prolongado. La supervisión médica es crucial para quienes la siguen con el fin de controlar los riesgos y, de este modo, garantizar la eficacia a largo plazo para abordar el síndrome metabólico.

Dietas de ayuno

El ayuno intermitente (AI) ha cobrado relevancia como una estrategia prometedora para el manejo del síndrome metabólico. Este enfoque dietético ha demostrado que puede llevar a pérdida de peso, mejoría del perfil lipídico y reducción de la presión arterial, aunque sus efectos sobre el metabolismo de la glucosa y la resistencia a la insulina son menos consistentes. Estudios evidencian también pérdida de peso y disminución de HbA1C en adultos que siguen dietas de ayuno, incluso con efectos más significativos en comparación con medicamentos como metformina y empaglifozina (44). Se ha demostrado mejoría en el estrés oxidativo, la microbiota intestinal y los perfiles de adipocinas con el ayuno intermitente, aunque los efectos sobre los perfiles de glucosa y lípidos han sido mínimos. Ensayos clínicos aleatorizados han encontrado disminución de la HbA1c, lo cual demuestra que es una intervención eficaz; sin embargo, existen preocupaciones sobre la eficacia y la seguridad a

largo plazo, especialmente en personas con ciertas afecciones. Por lo tanto, si bien el ayuno intermitente parece prometedor, se necesitan más ensayos a gran escala para confirmar su impacto a largo plazo en el síndrome metabólico (45).

Conclusiones y recomendaciones

- Se debe adoptar una dieta saludable y mantenerla de por vida, junto con la práctica regular de actividad física.
- Se debe velar por hacer detección precoz de las alteraciones cardiovasculares, para darles un manejo adecuado.
- Se debe tratar de lograr la máxima adherencia de los pacientes a los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos para prevención de enfermedad cardiovascular.
- La intervención combinada de una alimentación hipocalórica, junto a un incremento en la actividad física y un programa de educación dirigido a modificar la conducta o los hábitos de vida, constituye el tratamiento más eficaz para la pérdida de peso y su mantenimiento a largo plazo.
- El ser humano no fue diseñado para consumir altas cantidades de grasa o alimentos procesados, tampoco para estar sentado frente a un televisor o computador por mucho tiempo del día; por lo tanto, la práctica de actividad física en forma rutinaria ayuda al control del exceso de peso y a mantener la salud.
- Es importante lograr la disminución del exceso de peso en grasa, pero, más importante aún, es el mantenimiento de esta reducción.
- Al disminuir entre 5 a 10% del exceso de peso, se contribuye a la mejoría de enfermedades crónicas como la hipertensión arterial, la dislipidemia y la diabetes. Si no se logra conseguir

el peso ideal o deseado, con esta pérdida de 5 a 10% se disminuyen riesgos para la salud.

- Se deben enfocar esfuerzos hacia la prevención de la ganancia de peso, por lo que se deben fomentar estilos de vida saludables desde el vientre materno y a lo largo de la vida (42).

A continuación, se detallan dos casos clínicos de pacientes que asisten a consulta ambulatoria, porque tienen problemas de dislipidemia.

Caso clínico 1

Paciente de sexo masculino, edad 37 años, vive en Medellín y es oriundo de Montería (Córdoba). Su motivo de consulta es aprender a alimentarse mejor y controlar los triglicéridos.

Entre sus antecedentes familiares se destacan hipertensión arterial y DM2 en el padre; como antecedente personal, tiene hipertrigliceridemia.

Exámenes de laboratorio 2021-2022

	2021	2022
Glicemia	90 mg/dl	94 mg/dl
Colesterol total	199 mg/dl	203 mg/dl
LDL	105 mg/dl	124 mg/dl
HDL	40,6 mg/dl	37 mg/dl
Triglicéridos	269 mg/dl	210 mg/dl

Estilo de vida: no fuma y realiza actividad física esporádicamente; monta en bicicleta 2-3 horas los fines de semana; después de la

pandemia dejó de hacer ejercicio y subió de peso; además, su trabajo es casi todo el tiempo sentado (teletrabajo).

Datos de consumo

Preferencias: queso, dejó de comer carne roja, pero le gusta pescado y pollo. No consume carnes frías.

Intolerancias: alergia a comida de mar.

Patrón de consumo usual

Desayuno

Arepa con queso o sánduche con queso, 1 o 2 tajadas, y prefiere queso costeño.

Café con crema no láctea y sin azúcar.

Mediamañana

Rosquillas o platanitos verdes, 1 paquetico.

O galletas integrales, 1 paquetico.

Tinto sin azúcar, 1 pocillo.

Almuerzo

Lo pide en restaurante.

Croquetas de lentejas con hogao.

Ensalada estilo mediterránea.

Platanitos cocidos con canela.

No acostumbra a tomar sobremesa.

Algo

Tostadas de arroz o una mogolla de pan o una barrita con cereal.

Tino sin azúcar.

Comida

Sopa, 1 porción.

Con queso o proteína vegetal (tortica de lenteja y avena).

Agua o bebida con gas.

Antropometría

Peso usual: 84 kg

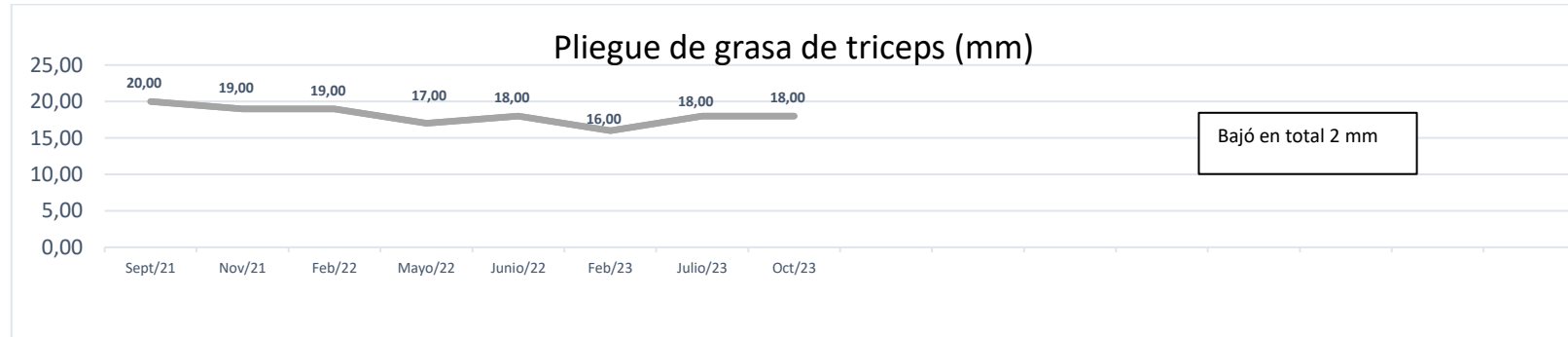
Meta de peso: llegar a 82 kg y mantenerse.

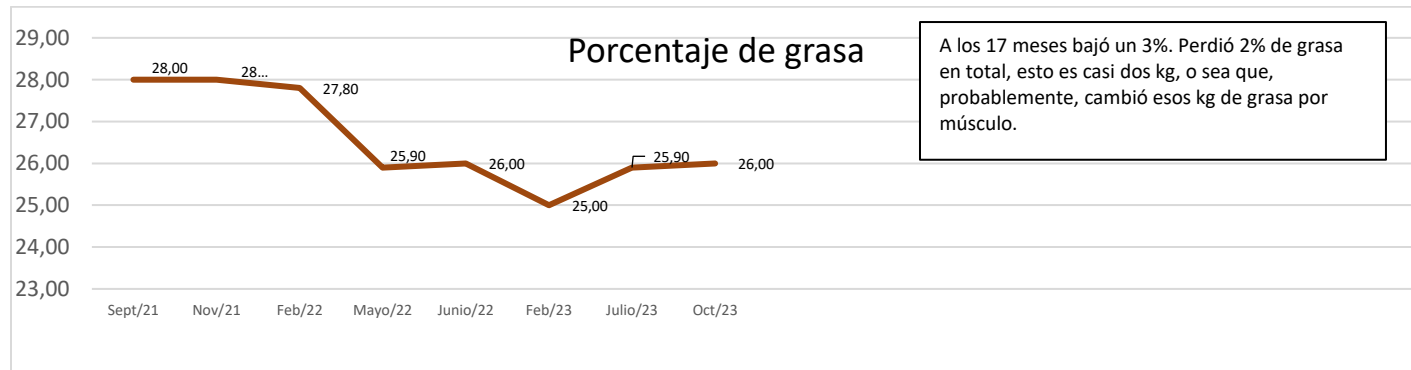
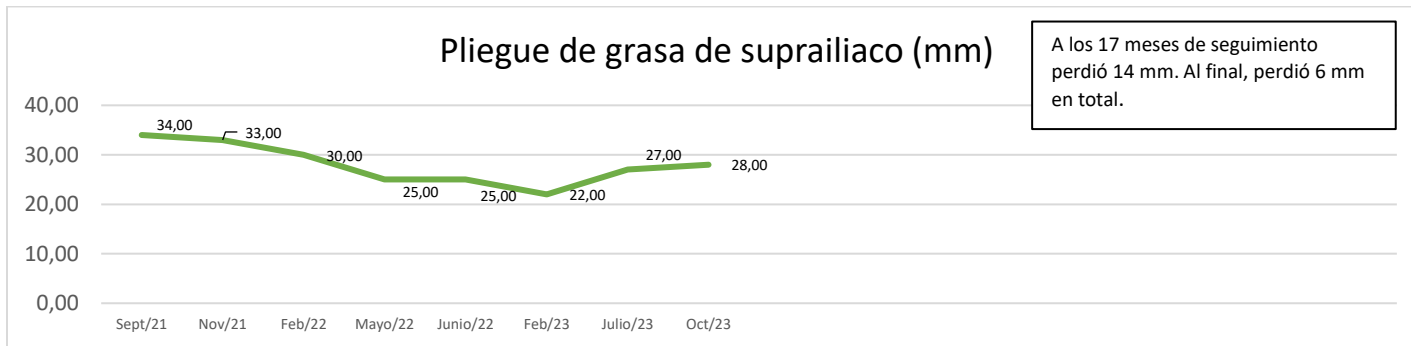
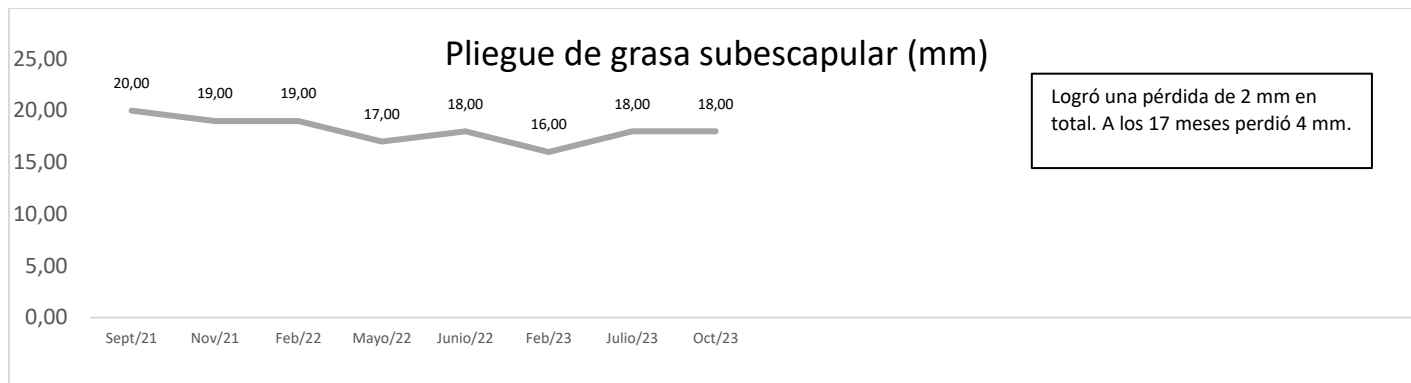
Peso ajustado: 84 kg

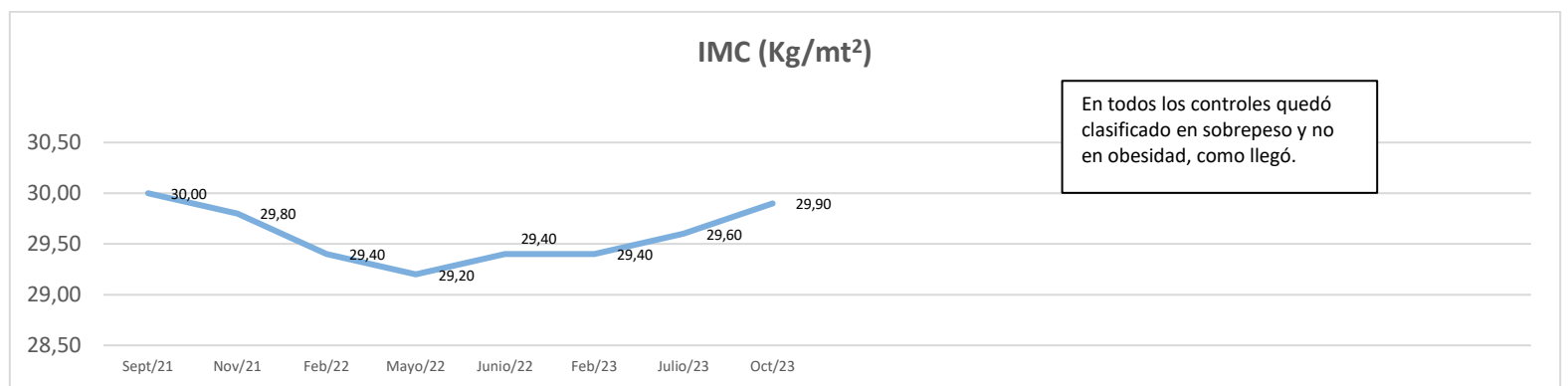
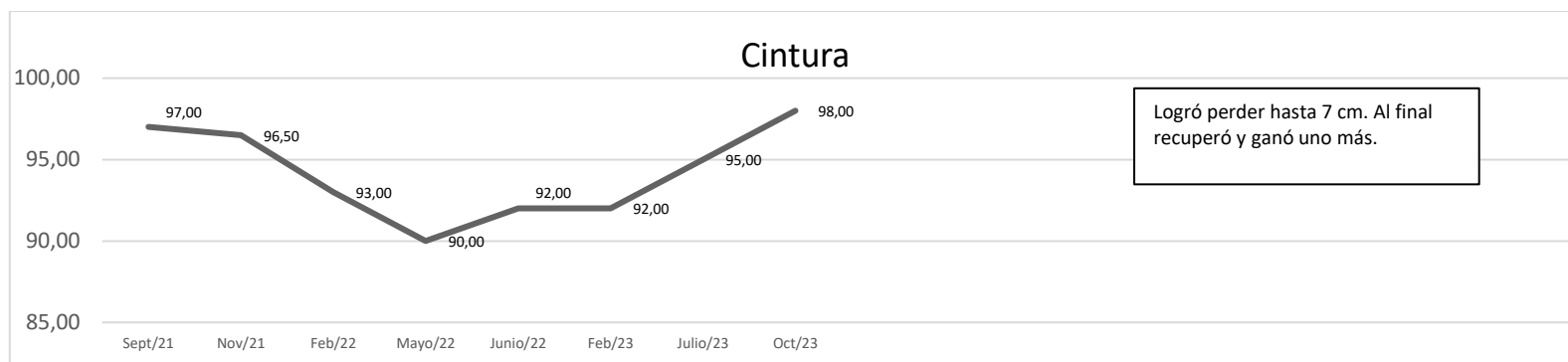
Fecha	Sept/ 21	Nov/ 21	Feb/ 22	Mayo/ 22	Junio/ 22	Feb/ 23	Julio/ 23	Oct/ 23
Estatura (cm)	174,0 0							
Peso	90,70	90,00	88,90	88,30	88,80	88,80	89,60	90,5 0
Pliegue de grasa de tríceps	20,00	19,00	19,00	17,00	18,00	16,00	18,00	18,0 0
Pliegue bicipital	13,00	13,00	12,00	10,00	11,00	12,00	10,00	13,0 0
Pliegue subescapul ar	28,00	26,00	28,00	23,00	24,00	22,00	20,00	23,0 0
Pliegue suprailiaco	34,00	33,00	30,00	25,00	25,00	22,00	27,00	28,0 0

Fecha	Sept/ 21	Nov/ 21	Feb/ 22	Mayo/ 22	Junio/ 22	Feb/ 23	Julio/ 23	Oct/ 23
Sumatoria de cuatro pliegues	95,00	94,00	89,00	75,00	78,00	72,00	75,00	82,0 0
% grasa	28,00	28,00	27,80	25,90	26,00	25,00	25,90	26,0 0
Cintura	97,00	96,50	93,00	90,00	92,00	92,00	95,00	98,0 0
Cadera								
Circunferencia de muslo								
Circunferencia de pantorrilla	37,00	36,00	35,50	38,00	38,50	35,50	35,50	37,5 0
IMC	30,00	29,80	29,40	29,20	29,40	29,40	29,60	29,9 0

Evolución gráficos de los datos antropométricos







Dieta planeada

Requerimiento calórico: $84 \text{ kg} \times 30 \text{ kcals} = 2520$
Finalmente se programa con 1714 kcals (20 kcals/d).

Se halla con peso ajustado:

Total calorías	1714	
Proteína (%)	15	
Grasas (%)	38	
CHO (%)	46	
Grasa saturada (%)	11	
Grasa monoinsaturada (%)	15	
Grasa poliinsaturada (%)	9	
Proteína de alto valor biológico (%)	48	23,65
CHO's Concentrados (%)	0	0

Discusión de los resultados de este caso

¿Qué tanto influye en su control metabólico perder grasa, así sean unos pocos mm?

A veces, los pacientes se desmotivan porque no ven cambios muy importantes en la pérdida de peso, y, más aún, consideran que el tratamiento se basa solo en perder peso. Es importante resaltar que, cuando hay ajustes metabólicos, con cada mm de pérdida de grasa se disminuye el riesgo inflamatorio y, por ende, el riesgo cardio cerebro vascular. Además, al seguir una alimentación saludable, se están aportando no solo los macronutrientes y la fibra en cantidades adecuadas, sino también los micronutrientes, importantes para mantener la salud de células, tejidos,

órganos y sistemas, y con ello prevenir la aparición de enfermedades crónico degenerativas y gozar de salud a más largo plazo, e incluso llegar a un envejecimiento saludable. Es de anotar que sus triglicéridos empezaron a mejorar solo con manejo nutricional.

El paciente suspendió el tratamiento por motivos relacionados con su trabajo (le quedaba difícil asistir porque su trabajo lo demandaba demasiado, lo que pudo influir con la adherencia al tratamiento). Como nutricionista dietista, uno espera haber aportado educación nutricional y directrices en cuanto a alimentación y actividad física, y se espera que, si el paciente no vuelve, por el motivo que sea, pueda seguir las recomendaciones planteadas y que evite volver a un estilo de vida poco saludable, siendo una ganancia adicional haber tenido contacto con una profesional en nutrición, pues algo habrá de cambiar, lo que ayudará a mantener la salud a corto y largo plazo.

Caso clínico 2

Paciente de 60 años, de sexo femenino. Presenta dislipidemia, pero no quiere consumir medicamentos para el control de su perfil lipídico; quiere solo intentar con cambios en el estilo de vida para mejorar su condición.

Como antecedentes familiares, menciona problemas cardiovasculares, muertes entre los 57 y 58 años en familiares de primer grado de consanguinidad. Como antecedentes personales menciona síndrome de colon irritable y vejiga hiperactiva, condición que provoca ganas repentinas de orinar, incluso cuando la vejiga no está llena.

Exámenes de laboratorio

Glucemia 94 mg/dl, HbA1C: 5,4%, TSH: 2,34 mg/dl, LDL: 173 mg/dl, HDL: 55 mg/dl, Triglicéridos: 116 mg/dl, Creatinina: 0,68 mg/dl, apo A1: 157 mg/dl (VR: 120-190), Apo B 87 (ref 75-150), ácido fólico: 20 ref, Vit D 46 (20-100 ng/ml), homocisteína: 5,8 (ref), fosfatasa alcalina 130 mg/dl.

Medicamentos que consume y suplementos

Glicinato de magnesio, maxdream (producto homeopático en gotas que se utiliza para tratar el insomnio y otros trastornos del sueño. Contiene extractos de origen natural, como pasiflora, salvia, ignatia, valeriana y Coffea arábica), metamucil (psillium), vesicare (para ayudar a la vejiga hiperactiva. Aumenta la cantidad de orina que la vejiga puede retener), suplementos de vitamina B12, Vit C, Vitamina D, resveratrol, Coenzima Q10, NAD.

Estilo de vida

Al momento de la consulta nutricional, refiere llevar 15 días haciendo ejercicio diario, es deportista extrema, le gusta y practica el montañismo al menos 1 vez al mes y también va al gimnasio para hacer ejercicios de fortalecimiento y trabajo cardiovascular.

Datos sobre alimentación

Gustos: jamón serrano, queso manchego, vino.

Refiere que, si come rápido, le cae mal.

Practica deportes extremos: sube montañas.

Anamnesis alimentaria

Desayuno (8 am)

Huevo cocido, uno.

Arepa, media *tela* mediana.

Quesito, una o dos porciones.

Jugo de tomate de árbol/mandarina o mora colado, con azúcar o batido con spirulina+ granada+colágeno o té verde.

Mediamañana (10 am)

Agua con limón.

Tinto más ganoderma y melena de león (un hongo con efectos neuroprotectores para prevención o tratamiento de enfermedades neurodegenerativas, también actúa como antidepresivo y contribuye a mejorar la enfermedad inflamatoria intestinal porque regula la inmunidad y la microbiota intestinal).

Almuerzo (12 m)

Ensalada variada, con 1 cucharada sopera de ajonjolí.

Pollo o pescado, 80 g.

Lentejas o fríjoles, 4 cucharadas de grano cocido.

Jugo de fruta en agua o limonada sin azúcar.

Algo (5 pm)

Atún, 80 g.

Arepa, una tela mediana.

Ensalada, tres cucharadas soperas.

O huevo revuelto con arepa.

Jugo en agua sin azúcar.

A veces prefiere el jamón serrano, el queso y el vino. También toma cambucha.

Datos antropométricos

Meta de peso: 53 kg.

Datos antropométricos	Mes uno	Mes dos	Mes cuatro	Mes diez
Peso (kg)	55,5	55,3	54,1	55,1
Talla (cm)	157			
Pliegue tricipital (mm)	15	15	15	14
Pliegue bicipital (mm)	7	8	6	7
Pliegue subescapular (mm)	16	17	15	15
Pliegue suprailíaco (mm)	14	13	13	10
Sumatoria de pliegues (mm)	52	53	49	46

Datos antropométricos	Mes uno	Mes dos	Mes cuatro	Mes diez
Cintura (cm)	67	65	66	65
Cadera (cm)	95	95	93	94
Circunferencia de pantorrilla	33	34		32,5
IMC	22,5	22,4	21,9	22,3
Perímetro braquial (cm)				24

Requerimiento calórico: $53 \text{ kg} \times 35 \text{ kcals} = 1855 - 500 = 1355$.

Total calorías	1357	
Porcentaje proteína	20	
Porcentaje grasas	33	
Porcentaje CHO	47	
Porcentaje grasa saturada	8	
Porcentaje grasa monoinsaturada	13	
Porcentaje grasa poliinsaturada	9	
% Proteína de alto valor biológico	68	30,8
% CHO's Concentrados	0	0

Aporte nutricional del plan de alimentación implementado

Nutriente	Consumo planeado	Requerimiento EAR-RDA o AI (*)	UL	Análisis
Colesterol (mg)	143	< 300		Adecuado
Fibra g	24,7	21*		Adecuado
Calcio (mg)	896	1000-1200	2000	Probablemente inadecuado
Fósforo (mg)	1543	580-700		Adecuado
Hierro (mg)	12,6	9-13	45	Adecuado
Sodio (mg) Solo de alimentos, no del adicionado	1052	1200*	2300	Adecuado, pero no analizado el consumo de sodio adicional.
Potasio (mg)	3318	4700*		Riesgo de inadecuación. Se hacen recomendaciones para consumir alimentos altos en potasio.
Magnesio (mg)	311	265-320		Adecuado
Zinc (mg)	7,9	6,5-8	40	Adecuado

Nutriente	Consumo planeado	Requerimiento EAR-RDA o AI (*)	UL	Análisis
Vitamina A (ER)	1277	500-700	>3000	Adecuado
Tiamina (mg)	1,41	0,1-1,1		Adecuado
Rivoflabina (mg)	2,12	0,9-1,1		Adecuado
Niacina (mg)	18	11-14	35	Adecuado
Ac pantoténico (mg)	8,85	5		Adecuado
Piridoxina (mg)	2,04	1,3-1,5		Adecuado
Ac fólico (mcg)	350	320-400		Adecuado
Vit B12 (mcg)	4,48	2,0-2,4		Adecuado
Vitamina C (mg)	233	60-75		Adecuado

Requiere suplementar el calcio, en especial porque presenta baja masa ósea.

Es importante verificar los suplementos que consume, para que no sobrepase las dosis máximas de nutrientes.

Ejemplo de menú

Plan de alimentación: hipocalórica, normoproteica, fraccionada (aprox 1350 kcls)

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Desayuno	Arepa o galletas o pan integral. Queso 1 tajada o un huevo. Jugo en agua con proteína, colágeno, linaza y creatina.	Queso 1 tajada. Arepa 1 tela o Avena 3 cdas o dos galletas o 1 pan. Jugo en agua con proteína, colágeno, linaza y creatina.	Pancake (ver receta, abajo). Fruta 1 porción. Compota de fruta o jalea con fruta sin azúcar (Konfyt). Queso 1 tajada. Jugo en agua con proteína, colágeno, linaza y creatina.	Huevo revuelto 1 ud. Arepa 1 tela. Jugo en agua con proteína, colágeno, linaza y creatina.	Cocoa en agua o chocoline o café, con medio pocillo de leche semidescremada Arepa 1 tela o galletas o pan integral. Huevo revuelto 1 ud (puede adicionar hogao: cebolla / tomate / champiñones y aceite de oliva 1 cda dulcera).	Avena 3 cdas soperas, mas 3 onzas de leche semidescremada Fruta 1 porción. Queso 1 tajada.	Cocoa en agua o chocoline o café, con medio pocillo de leche semidescremada Almojabana 1 ud.
Media mañana	Manzana 1 ud. Yogurt dietético 1	Granadilla 2 ud. Yogurt dietético 1	Pera 1 ud. Yogurt dietético 1 vaso o avena finesse.	Uvas 12 uds. Yogurt dietético 1 vaso o avena finesse.	Fresas 12 uds. Yogurt dietético 1	Mandarina 1ud. Yogurt dietético 1	Mango 1 ud. Yogurt dietético 1 vaso o avena finesse.

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
	vaso o avena finesse. Agua para tomar en el transcurso del día.	vaso o avena finesse. Agua para tomar en el transcurso del día.	Agua para tomar en el transcurso del día.	Agua para tomar en el transcurso del día.	vaso o avena finesse. Agua para tomar en el transcurso del día.	vaso o avena finesse. Agua para tomar en el transcurso del día.	Agua para tomar en el transcurso del día.
Almuerzo	Pollo al horno 1/6 lb (80 gramos). Arroz 2 cdas soperas. Un cuarto de plátano asado. Ensalada: tomate con lechuga y cebolla 3 cdas soperas con Aceite de oliva. Fríjoles 4 cdas soperas de grano cocido. Jugo de tomate de árbol en agua	Pescado con finas hierbas al horno 1/6 lb (80 g). Ensalada variada. Papa en puré media ud. Arroz 2 cdas. Lenteja 4 cdas soperas. Jugo de piña en agua.	Carne de res asada 1/6 de Lb (80 g). Medio plátano asado. Ensalada variada 1 plato. Frijoles 4 cdas soperas. Jugo de mango en agua.	Pescado 1/6 de libra. Ensalada variada 1 plato. Patacón 2 uds. Arroz 2 cdas soperas. Lenteja 2 cdas soperas. Limonada natural.	Pollo a la plancha con finas hierbas y aceite de oliva 1/6 de libra. Ensalada variada 1 plato. Arroz 2 cdas soperas y 3 papas criollas pequeñas. Lenteja 2 cdas. Jugo de mora en agua.	Torta de atún 1 trozo mediano (80 g). Arroz 2 cdas soperas. Plátano media ud Lentejas 2 cdas soperas Ensalada variada 1 plato Jugo de maracuyá en agua.	Sancocho o sudado, que lleve media papa y un trozo de yuca. Con bagre 1 trozo de 80 g. Ensalada variada. Jugo de guayaba en agua.

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Algo	Kiwi 1 ud. Frutos secos 3 cdas soperas. Yogurt o avena finesse. Granola 2 cdas soperas.	Piña 1 tajada. Frutos secos 3 cdas soperas. Yogurt o avena finesse. Granola 2 cdas soperas.	Granadilla 2 uds. Frutos secos 3 cdas soperas. Yogurt o avena finesse. Granola 2 cdas soperas.	Guayaba 2 uds pequeñas. Frutos secos 3 cdas soperas. Yogurt o avena finesse. Granola 2 cdas soperas.	Uchuvas 12 uds. Yogurt o avena finesse. Frutos secos 2 cdas soperas. Granola 2 cdas soperas.	Uvas 12 uds. Frutos secos 3 cdas soperas. Yogurt o avena finesse. Granola 2 cdas soperas.	Kiwi 1 ud o fresas 12 uds. Frutos secos 3 cdas soperas. Yogurt o avena finesse. Granola 2 cdas soperas.
Comida	Carne de res asada. Arepa 1 tela. Verduras 3 cdas soperas. Agua o jugo en agua.	Pan integral y cuajada. Café con medio vaso de leche.	Galletas integrales y cuajada. Café con leche medio pocillo.	Pure de papas con atún y verduras. Jugo en agua sin azúcar.	Pasta cocida con carne de res o pollo con tomate y cebolla en salsa. Jugo de mango en agua.	Fajita de maíz con verduras y pollo o atún. Jugo de piña en agua.	Arepa con carne desmechada y verduras. Jugo de guanábana en agua.
Merienda	Aromática o un trozo de fruta y agua.	Aromática o un trozo de fruta y agua.	Aromática o un trozo de fruta y agua.	Aromática o un trozo de fruta y agua.	Aromática o un trozo de fruta y agua.	Aromática o un trozo de fruta y agua.	Aromática o un trozo de fruta y agua.

Nota: las ensaladas pueden ir con aceite de oliva 1 cdita o ¼ de ud de aguacate o vinagreta light.

Preparación del Pancake: media taza de mezcla para pancakes, tres cucharadas de avena, medio banano, 1 cda sopera de aceite de canola, 1 cda de semilla de sésamo, otra fruta (como ser blue berries, banano, breva). Todo se licua, se lleva a un sartén antiadherente y se voltea.

Para picar (entre comidas)

Puede consumir gelatina dietética o productos light o dietéticos, solo 1 de máximo 40 kcals, o tomar aromática de frutas (uvas, peras, uchucas).

Recomendaciones generales para bajar de peso y mantenerse

- Siga la dieta en las cantidades indicadas y en los horarios indicados: desayuno 8 am, mediodía 10 am, almuerzo 1 pm, algo 4 pm y comida 7 pm.
- Coma despacio (duración de cada comida 15 a 20 minutos) y mastique muy bien los alimentos (por lo menos 6 veces antes de tragarlos).
- Prefiera el aceite de oliva o canola y la margarina de canola.
- El agua es indispensable para que la fibra pueda actuar de manera correcta en su intestino, por esto se recomienda su consumo durante el día (según su tolerancia); además, ayuda a mantener el organismo hidratado y la piel saludable. Tome 4 a 6 vasos al día.
- Siéntese a la mesa para comer y evite hacer otras actividades en esos momentos, como leer o ver televisión.
- Evite repetir alimentos una vez haya terminado de comer.
- Sírvasse en utensilios de tamaño moderado.
- Evite adicionar sal a las comidas una vez preparadas.
- Evite el azúcar, la panela, la miel.
- El ejercicio favorece el gasto de calorías, ayuda a controlar el estrés y evita la pérdida de músculo; los efectos se van notando mes tras

mes y depende de la constancia; además, el ejercicio contribuye a disminuir el colesterol LDL “malo” y a incrementar el colesterol HDL “bueno”. El ejercicio debe ser de tipo aeróbico, como caminar, montar en bicicleta, nadar, realizar aeróbicos, bailar, entre otros. Comience lentamente hasta alcanzar por lo menos 40 minutos de ejercicio continuo; al iniciar, haga un buen calentamiento, con estiramiento, y al finalizar estire sus músculos por lo menos 5 o 10 minutos. Recuerde hidratarse antes y después de la actividad física. Para lograr pérdida de peso, se requieren 150 minutos de actividad física intensa a la semana, o 300 minutos de actividad física moderada a la semana.

- Evite consumir licor.
- Recuerde que el éxito del tratamiento depende de usted; asista a los controles con su nutricionista dietista, pues allí se verá la evolución y se podrán hacer correctivos a tiempo.

Primer control

Trae examen de Lpa: 5,1 mg/dl (VR: hasta 30).

Estuvo de viaje en Europa y consumió pasta y queso. Realizó ejercicio mínimo 3 veces a la semana, caminadas principalmente.

Anamnesis alimentaria

Desayuno: avena, dos cucharadas, con medio banano y un batido de proteína.

Mediamañana: fruta y yogurt.

Almuerzo: verdura, carne, sopa o leguminosa (4 cdas de grano cocido), jugo de fruta con media porción en agua sin azúcar.

Comida: arepa con atún y queso, jugo en agua sin azúcar.

Nota: está consumiendo vinagre de manzana, pues siente que le baja el azúcar, le disminuye apetito y mejora la digestión.

Segundo control

Manifiesta que cuando ve que baja de peso y de pliegues de grasa, se empieza a relajar.

Trae exámenes de laboratorio: HDL: 62 mg/dl, CT: 213 mg/dl, LDL: 141 mg/dl, triglicéridos: 55 mg/dl.

Está consumiendo L-carnitina en cápsulas de 300 mg con polvo de fruto de café verde.

Desayuno: caldo de costilla o de patas de gallina (por aporte de colágeno) o pechuga a la plancha, o huevo cocido en cacerola. Consume proteína y creatina como suplemento.

Mediamañana: fruta y yogurt o té verde con limón.

Arepa o 1 ½ cucharada de avena.

Almuerzo: ensalada a veces con sopa, pescado o pollo, plátano o crema o sopa de tomate o fríjoles 4 cdas soperas de grano cocido, jugo en agua sin azúcar.

Algo: yogurt griego.

Comida: arepa 1 tela, con sardina o atún, o arepa de yuca con queso. Suplemento nutricional: nutraclear (contiene proteína de arroz integral, vitaminas, minerales, oligoelementos, probióticos y extractos de plantas).

Tercer control

Exámenes de laboratorio: vitamina B12: 676 mg/dl, triglicéridos: 54 mg/dl, HbA1c: 5,1 mg/dl, PCR: 0,40 mg/dl, LDL: 147 mg/dl, HDL: 62 mg/dl, CT: 222 mg/dl, insulina: 2,85 uUL/ml.

Sigue consumiendo creatina, L-carnitina, vitamina E, selenio, vitamina C, complejo B, resveratrol, astaxantina (10 mg) (carotenoide de color rosa con potente actividad antioxidante, neutraliza los radicales libres que provocan daños en las células y ayuda a prevenir enfermedades como el cáncer, la aterosclerosis, la diabetes y la presión alta, entre otras (46), y va a iniciar consumo de levadura de arroz rojo (suplemento que se obtiene al fermentar el arroz al vapor con hongos alimenticios, como el *Monascus purpureus*, que es una alternativa a la toma de estatinas por su potencial efecto para reducir el colesterol elevado. La Agencia Europea de Seguridad Alimentaria indica que con solo 10 mg diarios de este suplemento, se logran mantener unas concentraciones correctas de este lípido (47).

Cuarto control

Exámenes de laboratorio:

vitamina D3 25 OH (ng/ml): 59,9 (VR: 20-100)

Ferritina sérica ng/ml: 71,4 (VR: 30-200)

PCR-u(mg/dl): 0,48 (VR: 0-3)

Densitometría con diagnóstico de baja masa ósea.

Con respecto al caso de esta paciente, se observa adherencia al tratamiento nutricional, es constante con el ejercicio, se suplementa ella misma y es posible que metas como un valor de LDL menor de 100 mg/dl no se logren solo con la dieta y se requiera del uso de algún hipolipemiente para lograrlo. Además, se debe enfocar la educación nutricional al control del consumo del grupo de carnes rojas, quesos y sustitutos, pues estos alimentos aportan más grasa saturada e influyen en el aumento de las LDL; también se resalta al valor de HDL que ella tiene por encima de 60 mg/dl, lo que le confiere un efecto protector a nivel cardio vascular. También es

importante resaltar que, una vez llegue al peso deseado, se debe establecer una dieta de mantenimiento, es decir, aumentar 200 o 300 kcals más a las actuales.

Referencias

1. Carbayo EP, Carbayo JA. Las actuales guías en el manejo de las dislipidemias europeas y estadounidenses no están de acuerdo en sus objetivos y recomendaciones. *J Negat No Posit Results*. 2021;6(7):898–925.
2. Román DA, Olivares J, López J. Nutrición y dislipidemia. In: Gil A, Álvarez J, Bordejé M, Cuerda M, Maldonado J, Martínez M, et al., editors. *Tratado de nutrición: nutrición y enfermedad*. 4th ed. Médica Panamericana; 2024.
3. García-Peña A, Buitrago A, Álvarez M, Buelvas J, Duque L, Gálvez M, et al. Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias en adultos. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2024;31(Supl. 4). Available from: https://rccardiologia.com/files/rcc_24_31_supl-4.pdf
4. Velásquez G. *Fundamentos de alimentación saludable*. Editorial Universidad de Antioquia; 2006.
5. Martínez E. *Manual de nutrición funcional: texto profesionalizante para el nutriólogo*. Iniesan; 2018.
6. Ministerio de Salud y Protección Social. *Estrategia de promoción de alimentación saludable. Orientación para las acciones de promoción de alimentación saludable* [Internet]. 2022. Available from: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/SSNAB/estrategia-promocion-alimentacion-saludable.pdf>
7. Arias-Vélez E, Tarraga-Marcos L, & Tárraga-López PJ. Papel de la dieta mediterránea en la reducción de factores de riesgo cardiovascular. *J Negat No Posit Results*. 2023;8(4):627–42.
8. Grundy SM, Cleeman JI, Bairey Merz CN, Brewer HB, Clark LT, Hunninghake DB, et al. Implications of recent clinical trials for the national cholesterol education

program adult treatment panel III guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(3):720–32.

9. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;360(9326):7–22.

10. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;360(9346):1623–30.

11. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). *JAMA*. 2002;288(23):2998–3007.

12. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial--Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomis. *Lancet*. 2003;361(9364):1149–58.

13. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004;350(15):1495–504.

14. Sanofi. Praluent-Alirocumab [Internet]. 2025. Available from: <https://pro.campus.sanofi/es/productos/praluent>

15. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía de práctica clínica para la prevención, detección temprana, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las dislipidemias en la población mayor de 18 años [Internet]. Ministerio de Salud y Protección Social; 2014. Available from: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/INEC/IETS/GPC-Dislipidemi-completa.pdf>

16. Newport MT, Dayrit FM. The Lipid–heart hypothesis and the Keys equation defined the dietary guidelines but ignored the impact of trans-fat and high linoleic acid consumption. *Nutrients*. 2024;16(10):1447.

17. Kirkpatrick CF, Bolick JP, Kris-Etherton PM, Sikand G, Aspary KE, Soffer DE, 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 Nati. *J Clin Lipidol*. 2019;13(5):689–711.
18. Berciano S, Ordovás JM. Nutrición y salud cardiovascular. *Rev Española Cardiol*. 2014;67(9):738–47.
 19. Abreu D, Calderín A, Luna M. Efecto del consumo de alimentos con ácidos grasos trans y riesgo cardiovascular. *Acta Medica Cordoba* [Internet]. 2024;25(e522). Available from: <https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/522>
 20. Zio S, Tarnagda B, Tapsoba F, Zongo C, Savadogo A. Health interest of cholesterol and phytosterols and their contribution to one health approach. *Heliyon*. 2024;10(21):e40132.
 21. Lima LE, Maciel BL, Passos TS. Oil frying processes and alternative flour coatings: Physicochemical, nutritional, and sensory parameters of meat products. *Foods*. 2024;13(4):512.
 22. Kromhout D, Menotti A, Bloemberg B, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, et al. Dietary saturated and transfatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: the seven countries study. *Prev Med (Baltim)*. 1995;24(3):308–15.
 23. Vogtschmidt YD, Soedamah-Muthu SS, Givens DI, Lovegrove JA. Substitutions of saturated fatty acids from different meats with dairy and incident relationship with cardiovascular diseases: The UK biobank prospective study. *J Am Heart Assoc*. 2025;14(24):e042289.
 24. Zhao B, Gan L, Graubard BI, Männistö S, Fang F, Weinstein SJ, et al. Plant and animal fat intake and overall and cardiovascular disease mortality. *JAMA Intern Med*. 2024;184(10):1234–45.
 25. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Zamorano JL. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representati. *Atherosclerosis*. 2016;252:207–74.
 26. Mao Q, Kong Y. Global burden of cardiovascular diseases attributable to diet low in vegetables from 1990 to 2021 and forecasting the future trends: a population-based study. *Front Cardiovasc Med*. 2025;11(1491869).

27. Peña-Jorquera H, Cid-Jofré V, Landaeta-Díaz L, Petermann-Rocha F, Martorell M, Zbinden-Foncea H, et al. Plant-based nutrition: Exploring health benefits for atherosclerosis, chronic diseases, and metabolic syndrome - A comprehensive review. *Nutrients*. 2023;15(14):3244.
28. Hu Y, Willett WC, Manson JA, Rosner B, Hu FB, Sun Q. Intake of whole grain foods and risk of coronary heart disease in US men and women. *BMC Med*. 2022;20(1):192.
29. Liang Y, Yang X, Jin J, Huang J, Wang Z, Zuo C, et al. Dietary selenium intake, hypertension and cognitive function among US adults, NHANES 2011–2014. *Sci Rep*. 2024;14(1):25346.
30. Tørris C, Småstuen MC, Molin M. Nutrients in fish and possible associations with cardiovascular disease risk factors in metabolic syndrome. *Nutrients*. 2018;10(7):952.
31. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2025;ehaf190.
32. Li H, Zeng X, Wang Y, Zhang Z, Zhu Y, Li X, et al. A prospective study of healthful and unhealthful plant-based diet and risk of overall and cause-specific mortality. *Eur J Nutr*. 2022;61(1):387–98.
33. McGrath L, Fernandez ML. Plant-based diets and metabolic syndrome: Evaluating the influence of diet quality. *J Agric Food Res*. 2022;9:100322.
34. Noce A, Di Lauro M, Di Daniele F, Pietroboni Zaitseva A, Marrone G, Borboni P, et al. Natural bioactive compounds useful in clinical management of metabolic syndrome. *Nutrients*. 2021;13(2):630.
35. Castro D, Rivera N, Solera A. Síndrome metabólico: generalidades y abordaje temprano para evitar riesgo cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2. *Rev Médica Sinerg*. 2023;8(2):e960.
36. Jha BK, Sherpa ML, Imran M, Mohammed Y, Jha LA, Paudel KR, et al. Progress in understanding metabolic syndrome and knowledge of its complex pathophysiology. *Diabetology*. 2023;4(2):134–59.
37. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international

diabetes federation task force on epidemiology and prevention; national heart, lung, and blood institute; American heart association; world heart federation; international . *Circulation*. 2009;120(16):1640–5.

38. Carvajal C. Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Med Leg Costa Rica* [Internet]. 2017;34(1):175–93. Available from: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100175

39. Ponte-Negretti C. From metabolic syndrome to cardiovascular-nephro-metabolic syndrome. *Rev la Fed Argentina Cardiol* [Internet]. 2025;54(1):7–12. Available from: <https://revistafac.org.ar/ojs/index.php/revistafac/issue/view/57/37>

40. Kheirandish M, Dastsouz F, Azarbad A, Mohsenpour MA, Javdan G, Razmpour F, et al. The association between dietary patterns and metabolic syndrome among Iranian adults, a cross-sectional population-based study (findings from Bandare-Kong non-communicable disease cohort study). *BMC Endocr Disord*. 2024;24(1):57.

41. Lv J, Jiao S, Li W, Ding S, Ma L, Zhang Q. Network meta-analysis of the effects of different dietary patterns on patients with metabolic syndrome. *Front Nutr*. 2025;12(1634545).

42. Cardioteca. La dieta en la prevención cardiovascular: a Actualización SEA 2024 [Internet]. 2024. Available from: <https://www.cardioteca.com/prevencion/6284-la-dieta-en-la-prevencion-cardiovascular-actualizacion-sea-2024.html>

43. Zare P, Bideshki M V., Sohrabi Z, Behzadi M, Sartang MM. Effect of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on lipid profile in individuals with overweight/obesity: a GRADE-assessed systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2025;35(9):104057.

44. Guo L, Xi Y, Jin W, Yuan H, Qin G, Chen S, et al. A 5: 2 intermittent fasting meal replacement diet and glycemic control for adults with diabetes: the EARLY randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*. 2024;7(5):e2416786.

45. Onu A, Trofin DM, Tutu A, Onu I, Galaction AI, Sardaru DP, et al. Integrative strategies for preventing and managing metabolic syndrome: the impact of exercise and diet on oxidative stress reduction—a review. *Life*. 2025;15(5):757.

46. Zanin T. Astaxantina: qué es, para qué sirve, beneficios y cómo se toma [Internet]. *tua saúde*. 2024. Available from:

<https://www.tuasaude.com/es/astaxantina/>

47. EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to monacolin K in SYLVAN BIO red yeast rice and maintenance of normal blood LDL-cholesterol concentrations pursuant to Article 13 (5) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA J. 2013;11(2):3084.

Capítulo 7. Hipertensión arterial: enemigo silencioso

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

Laura Isabel Osorno Deossa

La presión arterial (PA) es la fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de las arterias del organismo. Se expresa mediante un número fraccionado, donde el numerador es la presión sistólica y el denominador es la presión diastólica. La presión arterial es determinada, fundamentalmente, por dos variables principales que están interconectadas: el **gasto cardíaco (GC)** y la **resistencia vascular periférica total (RVPT)**, de donde **$PA = GC \times RVPT$**

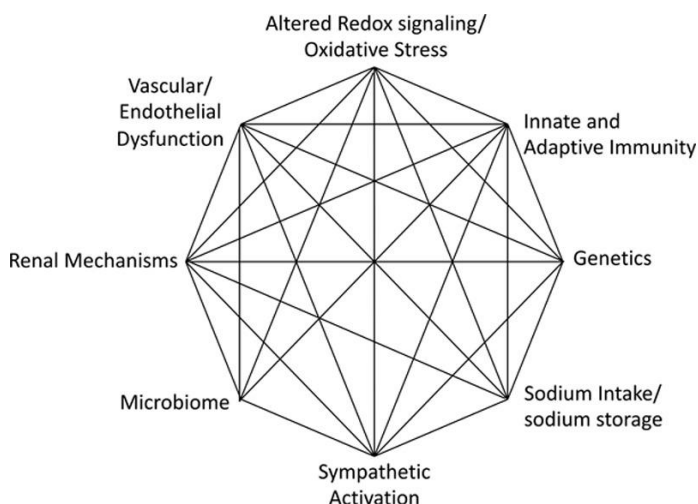
El GC es producto de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico cardíaco, es dependiente del retorno venoso y es regulado, en gran medida, por los riñones y su modulación de la homeostasis del volumen. Guyton et al. (1) elaboraron un modelo matemático complejo de interacciones dinámicas entre muchos de los componentes que intervienen en la presión arterial (PA); este modelo predijo que el mecanismo de natriuresis por presión renal regula los fluidos corporales y, por lo tanto, desempeña un papel principal en el establecimiento del nivel de PA, mientras que el sistema nervioso central y la función vascular, entre otros, proporcionan una modulación importante. El papel crítico del riñón ha sido ilustrado

repetidamente por estudios en los que los riñones de animales hipertensos elevan la PA, o permiten la hipertensión, cuando se trasplantan a animales normales.

El riñón tiene al menos cuatro funciones principales en la hipertensión. Una es la producción de renina (proteasa aspártica que escinde el angiotensinógeno en angiotensina I, que, a su vez, es activada por la enzima convertidora de angiotensina (ECA) para generar angiotensina II); la renina es el paso limitante de la velocidad para la activación del sistema renina-angiotensina circulante (RAS), y su síntesis y secreción por el riñón está estrechamente regulada. La renina se sintetiza, inicialmente, como el precursor inactivo prorenina, que se convierte en renina activa al unirse al PRR (receptor de prorenina). En condiciones normales, la renina es producida, casi exclusivamente, por células yuxtaglomerulares especializadas de la arteriola aferente. Se libera en respuesta a reducciones en la presión de perfusión o el suministro de cloruro de sodio a las células de la mácula densa, o por un aumento en la estimulación simpática. La estimulación prolongada de los nervios simpáticos renales, transforma un subconjunto de células musculares lisas vasculares en células productoras de renina en la arteriola aferente. Esta transformación está gobernada por el gen del factor de transcripción SRY-related HMG-box (*Sox*)-6. Las células principales del túbulo colector también pueden producir renina. Esto está mediado, en parte, por una pérdida de producción de óxido nítrico en varias condiciones fisiopatológicas. Aunque la renina normalmente se libera casi exclusivamente del aparato yuxtaglomerular del riñón, los túbulos proximales pueden convertirse en un sitio importante de producción de renina durante el estrés oxidativo, o en respuesta al aumento de la filtración de proteínas glomerulares.

En la siguiente gráfica se aprecian los factores determinantes de la presión arterial; es de anotar que, una alteración en alguno de ellos, afecta a los demás y, por ende, a la presión.

Figura 1. Factores que determinan la presión arterial



Fuente: (2).

Según la *Liga Colombiana contra el Infarto y la Hipertensión*, casi 20 millones de personas pierden la vida al año por enfermedades cardiovasculares, y, de estos, 10 millones son causa directa por la hipertensión. En Colombia, según el DANE, durante el año 2024 se registraron, como primera y segunda causas de muerte, las enfermedades isquémicas del corazón y las enfermedades cerebrovasculares, respectivamente, siendo la hipertensión arterial el factor de riesgo modificable más prevalente en las enfermedades cardiovasculares.

La etiología de la hipertensión es multifactorial, coexistiendo causas ambientales, comportamentales y genéticas, agrupadas en factores dietarios (alta ingesta de sodio, baja ingesta de potasio, baja ingesta de calcio/magnesio, baja calidad de la dieta, consumo de alcohol) y no dietarios (variantes genéticas, sobrepeso/obesidad, inactividad física, trastornos del sueño, estrés psicosocial, contaminación ambiental).

La presión arterial normal es aquella en la cual el valor sistólico se encuentra <120 mmHg y el diastólico <80 mmHg. En caso de estar por encima de estos rangos, se puede clasificar como normal alta, hipertensión grado 1 y 2 (ver tabla 1). Se debe tener en cuenta que los puntos de corte de lo que se considera hipertensión arterial, pueden variar de acuerdo al método diagnóstico (toma en el consultorio, toma seriada en casa o monitoreo ambulatorio de presión arterial). La meta para un adecuado control es mantener en promedio $<130/80$ mmHg.

Tabla 1. Clasificación de las cifras tensionales según AHA

	Presión arterial sistólica (mmHg)		Presión arterial diastólica (mmHg)
Normal	<120	Y	<80
Elevada	120-129	Y	<80
Hipertensión			
Grado 1	130-139	O	80-89
Grado 2	≥ 140	O	≥ 90

Fuente: adaptada de (3).

En todos los pacientes se recomienda iniciar cambios en el estilo de vida mientras la terapia farmacológica inicia, en caso de que el promedio de las cifras sistólicas se encuentren ≥ 140 mmHg y/o las diastólicas ≥ 90 mmHg (3).

Actualización de las guías europeas para el manejo de la hipertensión arterial

En 2024, la Sociedad Europea de Cardiología actualizó las guías para el manejo de la hipertensión arterial, cuya última actualización fue en 2018, cambiando su nombre de *Guías sobre el tratamiento de la*

hipertensión arterial a Guías sobre el tratamiento de la presión arterial elevada y la hipertensión, eliminando hipertensión arterial, dado que la hipertensión también puede ser pulmonar.

En las guías de 2024 se continúa con la definición de presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o diastólica ≥ 90 mmHg. Sin embargo, se introdujo una nueva categoría de presión llamada *presión arterial elevada*, que se define como una presión sistólica de 120–139 mmHg o diastólica de 70–89 mmHg. Un cambio importante basado en la evidencia en las Guías de 2024, fue la recomendación de alcanzar una presión arterial sistólica objetivo de 120-129 mmHg en adultos que reciben hipotensores. Esta recomendación tiene varias salvedades importantes, entre ellas: a) el requisito de que el paciente tolere bien el tratamiento para alcanzar este objetivo de presión arterial; b) la posibilidad de considerar objetivos de presión arterial más flexibles en personas con hipotensión ortostática sintomática, mayores de 85 años o con fragilidad moderada a grave; c) un fuerte énfasis en la medición de la presión arterial fuera de la consulta, para confirmar que se alcanza el objetivo de presión arterial sistólica de 120-129 mmHg. En aquellos casos en los que no se alcanza el objetivo de presión arterial sistólica de 120-129 mmHg, ya sea por intolerancia o por la existencia de condiciones que favorecen un objetivo de presión arterial más flexible, se recomienda establecer un objetivo de presión arterial lo más bajo posible. De igual forma, se hace énfasis en la toma de decisiones clínicas personalizadas y compartidas con el paciente.

Otro cambio importante en las Guías de 2024, en comparación con las de versiones anteriores, fue el mayor enfoque en la evidencia relacionada con los resultados de ECV mortales y no mortales, en lugar de resultados indirectos, como la reducción de la presión arterial únicamente. Las guías actuales determinan que, para que se emita una recomendación de Clase I para un fármaco o intervención, la

evidencia debe demostrar un beneficio en los resultados de ECV y no solo en la reducción de la presión arterial.

Tabla 2. *Clasificación de hipertensión arterial según las guías europeas*

Presión arterial no elevada (mmHg)	Presión arterial elevada (mmHg)	Hipertensión (mmHg)
En el consultorio		
Sistólica <120	Sistólica 120-139	Sistólica ≥ 140
Diastólica <70	Diastólica 70-89	Diastólica ≥ 90
Control de la presión arterial en el hogar		
Sistólica <120	Sistólica 120-134	Sistólica ≥ 135
Diastólica <70	Diastólica 70-84	Diastólica ≥ 85
Monitoreo ambulatorio de presión arterial		
Sistólica <120	Sistólica 120-134	Sistólica ≥ 135
Diastólica <70	Diastólica 70-84	Diastólica ≥ 85
Evidencia insuficiente que confirme la eficacia y seguridad del tratamiento farmacológico para la presión arterial alta.	Estratificación del riesgo para identificar a las personas con alto riesgo cardiovascular, para el tratamiento farmacológico de la presión arterial.	El riesgo cardiovascular es suficientemente alto como para justificar el inicio de un tratamiento farmacológico para la presión arterial.

Fuente: (4).

Prevención y tratamiento de la hipertensión arterial

La mayoría de pacientes presentan una hipertensión esencial o primaria, cuya causa se desconoce, y solo el 10%, hipertensión arterial secundaria. En la fisiopatología sobresalen la interacción ambiental

con factores genéticos, hormonales y múltiples sistemas orgánicos (renal, cardiovascular y nervioso central), y, generalmente, los sistemas vascular e inmune también están involucrados. Entre los factores ambientales se destacan el estrés, el bajo estrato socioeconómico, la privación social, el acceso a sistemas de salud, la discriminación, entre otros (3).

En estos pacientes se sugiere los siguientes exámenes de laboratorio:

- Glucosa en ayunas y HbA1c.
- Lípidos totales.
- Sodio, potasio y calcio séricos, hemoglobina, hematocrito y TSH.
- Creatinina y tasa de filtración glomerular.
- Uroanálisis.
- Relación albúmina creatinina urinaria.
- Electrocardiograma.

Para los adultos hipertensos **sin enfermedad cardiovascular clínicamente establecida y con riesgo cardiovascular a 10 años, estimado en menos del 7,5%** según la calculadora PREVENT, se aconseja iniciar la terapia farmacológica si el promedio de las cifras sistólicas se encuentra ≥ 130 mmHg o las diastólicas ≥ 80 mmHg, después de 3 a 6 meses de intervenciones en el estilo de vida.

En pacientes **con enfermedad cardiovascular clínicamente establecida, diabetes, enfermedad renal crónica o riesgo cardiovascular a 10 años mayor a 7,5%**, se recomienda el inicio de antihipertensivos en caso de cifras sistólicas ≥ 130 mmHg o diastólicas ≥ 80 mmHg.

Los fármacos de primera línea son los diuréticos tiazídicos, calcioantagonistas dihidropiridínicos de larga acción y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECA) o antagonistas del

receptor de la angiotensina II (ARAII). No se deben combinar iECA y ARAII simultáneamente, debido a que no ofrecen beneficio adicional, pues tienen el mismo mecanismo de acción y, por el contrario, sí causan un daño potencial.

En pacientes con hipertensión grado 2 ($\geq 140/90$ mmHg), se debe iniciar terapia dual, con dos agentes farmacológicos de primera línea de diferentes clases, idealmente en una presentación combinada de una sola pastilla, con dosificación una vez al día para favorecer la adherencia y el control de las cifras tensionales. En el caso de aquellos con hipertensión grado 1, es razonable iniciar con un solo fármaco de primera línea e ir titulando la terapia según la respuesta.

Tabla 3. *Antihipertensivos de primera línea más usados en Colombia*

Antihipertensivos de primera línea			
Diuréticos tiazídicos	iECA	ARA II	Calcioantagonistas dihidropiridínicos
Clortalidona	Enalapril	Candesartán	Amlodipino
Hidroclorotiazida	Lisinopril	Irbesartán	Nifedipino
Indapamida	Perindopril	Losartán	
		Olmesartán	
		Telmisartán	
		Valsartán	

Fuente: adaptado de (3).

Hay otros grupos farmacológicos que también tienen efectos antihipertensivos, como los diuréticos de asa, los antagonistas de la aldosterona, y los betabloqueadores y alfabloqueadores, los cuales, usualmente, no son de primera línea, pero se puede considerar su uso según las comorbilidades de los pacientes.

Consecuencias clínicas de la hipertensión arterial

La hipertensión arterial no controlada causa daño de órganos a nivel cardiovascular, cerebrovascular y renal; la hipertrofia ventricular y la dilatación atrial izquierda es común en mujeres; entre las consecuencias cerebrovasculares se destacan el infarto cerebral y la declinación cognitiva; la falla renal aguda y crónica y la falla cardíaca, fibrilación auricular, isquemia cardíaca y enfermedad valvular.

Se recomienda controlar el consumo de azúcares concentrados a menos del 10% del valor calórico total y discontinuar las bebidas azucaradas y gaseosas. En pacientes con hipertensión sin avance moderado de falla renal y con alta ingesta de sodio diariamente, se debería incrementar el consumo de potasio entre 0,5 a 1 g/día (usar sales que tengan 25% de sodio y 75% de potasio e incrementar el consumo de frutas y de verduras).

Se debe monitorear el potasio en pacientes con medicamentos que lo retienen, como diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), bloqueadores de receptores de angiotensina (ARA), espironolactona. En adultos con presión arterial elevada y con riesgo cardiovascular elevado, se recomiendan cambios en su estilo de vida porque pueden reducir el riesgo cardiovascular.

Recomendaciones de estilo de vida para prevención y tratamiento de la hipertensión arterial

Pérdida de peso

En caso de sobrepeso u obesidad, se recomienda una reducción $\geq 5\%$ del peso o $\geq 3 \text{ Kg/m}^2$ en el IMC.

En adultos con sobrepeso u obesidad (IMC de 25,0 a 29,9 y $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ para poblaciones no asiáticas, e IMC de 23,0 a 27,4 y $\geq 27,5 \text{ kg/m}^2$ para individuos de ascendencia asiática), la pérdida de peso es

una estrategia fundamental para mejorar la salud y reducir el riesgo de múltiples enfermedades, y para el tratamiento de afecciones crónicas, como la presión arterial elevada y la hipertensión. Es difícil distinguir los efectos de la pérdida de peso *per se* en la reducción de la presión arterial, de los medios por los cuales se logra la pérdida de peso (es decir, cambios en la dieta y el ejercicio, que tienen sus propios efectos directos). No obstante, la evidencia demuestra consistentemente una reducción de la PA con la pérdida de peso, independiente del mecanismo (estilo de vida, terapia cognitivo-conductual, medicación, cirugía). En general, hay una reducción de la PA de aproximadamente 1/1 mm Hg (sistólica/diastólica) por cada 1 kg (2,2 lbs) de pérdida de peso.

Una reducción de peso $\geq 5\%$ del peso corporal o ≥ 3 kg/m² de IMC, en comparación con cantidades menores, produce una mayor disminución de la PA en pacientes con y sin hipertensión. La pérdida de peso puede incrementar los efectos de la dieta DASH o las intervenciones de reducción de sodio en la disminución de la PA. En el caso de los pacientes que no alcanzan los objetivos de pérdida de peso con intervenciones no farmacológicas, se puede considerar la farmacoterapia o la cirugía bariátrica. La disminución de la PA se correlaciona con la cantidad de pérdida de peso utilizando estos enfoques, aunque existe un mayor potencial de efectos adversos o daños. A corto plazo, los medicamentos agonistas del receptor del péptido similar al glucagón-1 (GLP-1) utilizados para otras indicaciones (diabetes, obesidad) parecen proporcionar una disminución concomitante de la PA.

Una vez se logre el peso esperado, es importante mantener un peso estable en un IMC entre 20-25 kg/m² y una circunferencia de cintura < 94 cm en hombre y < 80 cm en mujeres, para reducir presión

arterial. Se recomienda adoptar una dieta mediterránea o una dieta DASH para reducir la presión arterial y el riesgo cardiovascular.

La dieta DASH

En 1997 se conoció el estudio DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) (5), un ensayo controlado aleatorizado, prospectivo y multicéntrico, con un total de 459 participantes, de ellos 133 hipertensos, con una PAS < 160 mmHg, y una PAD entre 80 y 95 mmHg. En este estudio, el propósito era determinar si la dieta de tipo mediterráneo, con o sin restricción de sal, reducía la presión arterial. En 1994 se da inicio a la primera fase del estudio. Para este fin, se hizo intervención con tres dietas (una dieta de control, comparable a la dieta estadounidense promedio, con 3 g de sodio; una dieta rica en frutas y verduras, con alto contenido de fibra y 3 g de sodio; y una dieta combinada con muchas frutas y verduras, conocida como dieta DASH). Todos los participantes recibieron durante 3 semanas inicialmente, una dieta de control, seguida de asignación al azar durante 8 semanas en uno de los grupos de dieta. En este estudio se evidenció una reducción de la PAS y PAD en el grupo de pacientes hipertensos ($p < 0,001$), encontrando que la mejor reducción de la PA se presentó con la dieta DASH baja en sal, la cual redujo la presión arterial en 7,1 y 11,5 mmHg en participantes normotensos e hipertensos, respectivamente, en comparación con el control, con dieta alta en sal.

El plan de alimentación DASH enfatiza en frutas, verduras, productos lácteos bajos en grasa o sin grasa y cereales integrales, lo que aporta una alta ingesta de potasio, magnesio, calcio y fibra. Es el patrón de alimentación más eficaz para reducir la presión arterial y tiene una base de evidencia amplia y consistente en todos los niveles de presión arterial. La reducción de la presión arterial con el plan de alimentación DASH varía entre los ensayos, de 1 a 13 mm Hg para la PAS y de 1

a 10 mm Hg para la PAD. La reducción de la PA con el plan de alimentación DASH es generalmente mayor entre individuos de raza negra y en individuos con una PA basal más alta, edad más joven (<50 años) o mayor ingesta de sodio (>2400 mg/d). El plan de alimentación DASH ha sido eficaz, tanto en estudios de alimentación a corto plazo, como en estudios de intervención conductual a largo plazo, y el efecto sobre la PA es significativamente mayor cuando se combina con pérdida de peso o reducción de sodio. La información para pacientes sobre el plan de alimentación DASH está disponible públicamente. El asesoramiento de un nutricionista dietista registrado es útil para mejorar la eficacia. Se ha demostrado que otros patrones de alimentación, incluidos los enfoques dietéticos mediterráneos, bajos en carbohidratos, paleolíticos, altos en proteínas, vegetarianos, de bajo índice glucémico, bajos en sodio y bajos en grasas, reducen la PA en comparación con varias dietas de control, aunque de manera menos efectiva que el plan de alimentación DASH (3).

Tabla 4. *Contenido de colesterol y de diferentes tipos de grasa en una porción de alimentos*

Alimento	Col(mg)	GT(gr)	GS(gr)	GM(gr)	GP(gr)
Leche de vaca entera, pasteurizada o cruda (1 vaso de 200 cc)	28	6,6	4,1	1,9	0,2
Leche de vaca baja en grasa 1% con adición de vitamina A (1 vaso de 200 cc)	8	1,1	1,3	0,6	0,0
Queso duro de leche íntegra (1 porción de 30 g)	35	9,3	5,7	2,6	0,5
Carne de res todos los cortes magra cruda (100 g)	59	6,5	2,3	2,6	0,2

Alimento	Col(mg)	GT(gr)	GS(gr)	GM(gr)	GP(gr)
Carne de cerdo lomo o cañón magro (100 g)	59	5,7	1,9	2,5	0,6
Carne de res con contenido de grasa 25% cruda (100 g)	69	25,2	10,3	11,1	0,9
Carne de cerdo, pernil, con contenido de grasa 20% cruda (100 g)	83	25,6	8,9	11,4	2,7
Costilla de res con contenido de grasa mayor al 30% asada en parilla (100 g)	94	42	17,8	18,8	1,5
Menudencias de res: bazo o pajarilla cocida (100 g)	347	4,2	1,3	1,1	0,3
Pulmón o bofe cocido (100 g)	277	3,7	1,2	0,9	0,5
Hígado cocido (100 g)	389	4,9	1,9	0,6	1,1
Lengua cocida (100 g)	140	27,2	11,7	12,4	1,02
Pollo asado con piel (100 g)	131	20,2	5,6	7,9	2,9
Pavo al horno (100 g)	110	7,2	2,4	1,4	2,1
Salmon rosado crudo (100 g)	116	3,5	0,6	0,9	1,4
Camarón cocido (100 g)	195	1,1	0,3	0,2	0,4
Ostras al vapor (100 g)	100	4,6	1,0	0,7	1,8
Huevo cocido (50 g)	241	6,0	1,9	2,3	0,8
Crema de leche 1 cda sopera (15 g)	17	4,6	2,8	1,3	0,1
Mantequilla 1 cda sopera (14 g)	31	12,1	7,1	3,3	0,4

Alimento	Col(mg)	GT(gr)	GS(gr)	GM(gr)	GP(gr)
Margarina suave 1 cda sopera (15 g)	Sin col.	12,0	2,1	5,6	3,8
Queso crema 1 cda sopera (10 g)	11	3,5	2,2	0,9	0,1
Jamón magro curado (28 g)	15	2,4	0,8	1,1	0,3
Mortadela (20 g)	11	5,1	1,9	2,3	0,6
Salchicha (25 g)	18	9,1	3,2	4,3	0,9

Nota: Col=Colesterol; GT=Grasa total; GS=Grasa saturada; GM=Grasa monoinsaturada; GP=Grasa poliinsaturada. Fuente: (6).

Reducción/sustitución en el consumo de sodio

La meta óptima es <2300 mg/día, idealmente <1500 mg/día. Se recomiendan sustitutos de sal a base de potasio y suplementación de potasio (excepto en caso de enfermedad renal crónica o uso de medicamentos que reduzcan la excreción del potasio). Consumir menos de 5 gramos de cloruro de sodio (1 cucharadita rasa o menos) de sal al día para todas las preparaciones. Ante esta recomendación, se debe tener en cuenta que el sodio no solo se adiciona a los alimentos para prepararlos, como a la carne, al arroz o a las papas cocidas, sino que, una vez preparados, también se les suele adicionar; además hay alimentos procesados y ultraprocesados que contienen altas cantidades de sodio, por lo cual se deben leer las etiquetas de los alimentos.

Las intervenciones que reducen la ingesta de sodio, también disminuyen la presión arterial a lo largo de la vida y en adultos con hipertensión. Las intervenciones de sustitución de sodio previenen eventos cardiovasculares y mortalidad, y las intervenciones dietéticas

que reducen el sodio parecen tener el mismo efecto. Existe una relación dosis-respuesta lineal entre la presión arterial y la manipulación de la ingesta de sodio, con descensos más pronunciados de la presión arterial a niveles basales superiores a los inferiores. En promedio, las dietas bajas en sodio (≤ 1500 - 2300 mg/d) versus dietas altas en sodio (≥ 4500 mg/d) dan como resultado de manera segura reducciones de la presión arterial de aproximadamente $3/2$ mm Hg (sistólica/diastólica) en individuos normotensos y $7/3$ mm Hg en individuos hipertensos. Hay una mayor respuesta a la reducción de sodio en adultos mayores y en aquellos con presión arterial sensible a la sal. La reducción de sodio tiene efectos adicionales de reducción de la presión arterial, en comparación con el plan de alimentación DASH y la pérdida de peso. Las intervenciones conductuales dirigidas a una ingesta menor de sodio, especialmente si el asesoramiento es proporcionado por un nutricionista dietista o se proporcionan comidas bajas en sodio, son más efectivas en la reducción del sodio. En los Estados Unidos, la mayor parte del sodio de la dieta proviene de adiciones durante el procesamiento de alimentos o durante la preparación de alimentos en restaurantes, por lo que una reducción exitosa a nivel de población requiere no solo un enfoque en los comportamientos individuales, sino también en cambios sociales en los patrones de alimentación y estrategias y políticas amplias de reformulación de alimentos. Dichas estrategias a nivel de población podrían tener un profundo impacto en la reducción de eventos de ECV (3).

Tener en cuenta

- 1 gramo de sal común = 393 mg de sodio.
- 1 gramo de sal dietética = 236 mg de sodio.

- 1 cucharadita tintera rasa de sal de mesa pesa 2,7 gr y contiene 1080 mg de sodio.

Tabla 5. *Contenido de sodio en algunos alimentos.*

Alimento	Porción	Sodio en mg
Salami	5 rodajas (25 g)	465
Jamón magro	2 tajadas (46 g)	657
Morcilla	1 trozo pequeño (45 g)	575
Salchichón común	2 porciones medianas (50 g)	617
Caldo de gallina o de res en cubo deshidratado	¼ de cubo (3 g)	720
Salsa teriyaki deshidratada	1 cda sopera colmada	1560
Salsa de soya	1 cda sopera colmada 15 g	838
Sopa de carne de res con pasta deshidratada	⅓ de sobre (25 g)	2102
Sopa minestrone deshidrata	⅓ de sobre (25 g)	1155
Queso de leche entera duro	1 porción de 30 g	240
Chorizo	1 unidad de 31 g	386
Atún enlatado en aceite o agua	1 lata de 120 g	425
Salchicha ranchera	1 unidad de 30 g	336

Fuente: (7).

Comparado con el uso de sal de mesa regular, el uso de un sustituto de sal enriquecido con potasio (en el que el cloruro de sodio al 100% se reemplaza parcialmente por cloruro de potasio y, de forma variable, agentes saborizantes) causa aproximadamente una reducción de 5/1.5 mm Hg (sistólica/diastólica) con variabilidad dependiendo del subgrupo y la cantidad de reemplazo de sodio.

En el ensayo más grande hasta la fecha, adultos en China, ya sea con antecedentes de accidente cerebrovascular o edad ≥ 60 años y presión arterial no controlada, se inscribieron en un ensayo aleatorizado por grupos que comparaba un sustituto de sal (75% cloruro de sodio/25% cloruro de potasio) con sal regular. El uso del sustituto de sal se asoció con una reducción de la PAS de 3.3 mm Hg y reducciones relativas significativas en accidente cerebrovascular, MACE y mortalidad por todas las causas del 12% al 14%, sin aumento del riesgo de hipercalemia. Aunque la mayoría de los datos sobre los sustitutos de la sal provienen de ensayos realizados en el este de Asia, no se ha observado una heterogeneidad significativa del efecto por región global. Debido a que en los Estados Unidos la mayoría de la ingesta de sodio proviene del consumo de alimentos procesados o comidas preparadas en restaurantes, el uso de un sustituto de la sal puede ser de mayor beneficio en personas que consumen la mayor parte de su sodio en casa, de la sal agregada durante la preparación de alimentos o en la mesa. Las limitaciones para el uso de sustitutos de la sal incluyen la baja disponibilidad en los Estados Unidos de sustitutos de la sal enriquecidos con potasio en las proporciones estudiadas hasta la fecha, posibles preocupaciones sobre el sabor y el potencial de hipercalemia en personas con enfermedad renal crónica y aquellos que usan medicamentos que reducen la excreción de potasio (p. ej., diuréticos ahorradores de potasio).

Lograr un consumo de potasio adecuado

Los estudios observacionales han demostrado consistentemente que las personas con una mayor ingesta dietética de alimentos ricos en potasio (de fuentes naturales como frutas, jugos, verduras y leguminosas) y/o una proporción más baja de sodio a potasio en la orina, tienen niveles más bajos de PA y menores tasas de accidente cerebrovascular y mortalidad. En consecuencia, varios estudios han

examinado el efecto de la suplementación con potasio en la PA. La suplementación moderada con potasio, en promedio, reduce la PA en 6/4 mm Hg, con variación en los efectos en la PA según la dosis de potasio, la ingesta de sodio, la presencia de hipertensión y el uso de medicación antihipertensiva. Los efectos reductores de la PA son mayores entre los participantes con hipertensión y aquellos con una mayor excreción urinaria de sodio (mayor ingesta) al inicio, especialmente ≥ 4000 mg/día. Parece haber una relación en forma de U entre la suplementación con potasio y los niveles de PA, con una reducción máxima de la PA con una suplementación de aproximadamente 30 mmol/día y un aumento de la PA por encima de una suplementación de 80 mmol/día. El aumento de la presión arterial con dosis más altas de suplementos de potasio (>80 mmol/día) es más evidente en aquellos que toman terapia antihipertensiva.

Restricción de azúcares y dulces

Se debe restringir el consumo de azúcares y dulces a máximo 10% de las calorías totales.

Tabla 7. *Aporte de 10% en valor de kcals y gramos de azúcares, en dietas de diferentes aportes de kcals (desde 2000 hasta 1200)*

Kcals totales	Kcals azúcar	Gr
2000	200	50
1800	180	45
1600	160	40
1400	140	35
1200	120	30

Nota: 1 gr de chos aporta 4 kcals. Fuente: elaboración propia.

Recomendaciones nutricionales para controlar la hipertensión arterial

- Alcanzar o mantener un peso saludable, mediante una ingesta adecuada de calorías.
- Evitar el uso de sal de mesa y controlar la adición de sal en la preparación de los alimentos. Se puede usar la sal baja en sodio o sal dietética (tiene más potasio; no obstante, este dato debe tenerse en cuenta si hay que hacer control de potasio).
- Reducir el consumo de grasas saturadas y colesterol, para prevenir o controlar enfermedades cardiovasculares. Elegir carnes más magras y retirar la grasa visible antes de su preparación en pollo, cerdo, res, y desgrasar los caldos de carne o aves en frío.
- Aumentar el consumo semanal de pescado fresco.
- Para aderezar, se puede hacer uso de aceite vegetal (oliva o canola) en lugar de mantequilla o margarina; de este modo se puede controlar el aporte de grasas saturadas, trans y colesterol y se brinda mayor cantidad de grasas, que son las de elección en prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares.
- Es importante tomar cantidades adecuadas de calcio. El calcio necesario lo aportan diariamente 2 vasos de leche o 1 vaso de leche más 1 yogurt (preferirlos bajos en grasa), o, en su lugar, 60 gramos de queso bajo en sodio y en grasa. La importancia del calcio radica en su papel de ayudar al control de la presión arterial.
- Si se come fuera de casa, elegir ensaladas, aves o pescados asados o cocidos, en lugar de fritos o guisos.
- Se puede pedir que las salsas se sirvan aparte y, de este modo, poder controlar la cantidad a adicionar.

Debido a que el sodio contribuye al aumento de la presión arterial y a retener líquidos, debe controlarse en la población en general, y principalmente en quienes tienen problemas del riñón, del corazón, de la presión arterial y en quienes retienen líquidos.

Para realzar el sabor de los alimentos en dietas bajas en sodio, se recomienda el uso de potenciadores del sabor como vinagre, limón, ajo, cebolla, puerros; especias como pimienta, pimentón, curry, azafrán, canela, mostaza, y hierbas aromáticas como albahaca, hinojo, comino, estragón, laurel, menta, perejil, romero, tomillo, entre otros; así mismo, usar aceites con sabor o aromatizados al estragón o finas hierbas.

Tabla 8. *Condimentos, hierbas y especias que permiten realzar el sabor de los alimentos*

Especia	Uso
Ajo	Investigaciones demuestran que posee propiedades y efectos positivos sobre los lípidos plasmáticos, la presión arterial, detención de la arteriosclerosis y control de la agregación plaquetaria (riesgo de coagulación). No está claro aún la cantidad necesaria de ajo al día que se requiere ingerir para obtener los efectos deseados, ni el tipo de preparado (en crudo, extracto en polvo, en base oleosa, etc.).
Albahaca	No debe cocinarse mucho, pues pierde el aroma. Sirve para condimentar tomates y hacer el pesto genovés. Combina con especias como tomillo, laurel, orégano y ajo.
Alcaparra	Se conservan en vinagre, se usan combinadas con salsas (tártara, holandesa o blanca), son indicadas para aderezar pescados y como aperitivo con pepinillos y cebollitas encurtidos.

Especia	Uso
Azafrán	Se utiliza para sazonar mariscos y pescados, y para preparar paellas, risotto a la milanese y la sopa provenzal.
Canela	Se utiliza en preparaciones dulces, pero también en pescados de mar y carne de cerdo al horno; se puede combinar con otras especias como jengibre, para dar sabor al arroz y a las verduras.
Cilantro o coriandro	Similar al eneldo, hinojo y anís. Se usan sus hojas frescas para sazonar platos de carne, pescados, sopas y potajes (caldos o guisos).
Laurel	Sus hojas se pueden usar frescas o secas. Potencia el sabor de los alimentos. Se debe usar con prudencia, pues su sabor se desprende lentamente y necesita mucho tiempo de cocción. Se deben retirar las hojas al servir el plato. Se usa con arroz, espaguetis o pescado, y en preparaciones hervidas de verduras o carnes.
Orégano	Su sabor es picante, un poco amargo y de aroma intenso. Se usa para adobos y carnes asadas o a la parrilla. Se puede mezclar con aceite y limón para servir con pescado o carne. Combina muy bien con tomate, queso y verduras.
Perejil	Las hojas se adicionan al final de la cocción. Perejil, ajo y aceite se utilizan para aderezar carnes rojas, blancas, pescados, pastas y verduras.
Tomillo	Condimento universal usado para aromatizar sopas, caldos y pucheros. Combina muy bien con pescado, pollo y verduras.

Fuente: (8).

Consumo de alcohol

Se recomienda abstinencia o al menos reducir el consumo a ≤ 1 bebida diaria en el caso de las mujeres y ≤ 2 en caso de los hombres. Limitar el consumo de alcohol a < 100 g por semana (la mayoría de bebidas contienen de 8 a 13 g por bebida). Lo mejor es evitar el alcohol para lograr mejores resultados.

La PAS y la PAD aumentan con el tiempo con cualquier cantidad de consumo inicial de alcohol. En comparación con el consumo promedio de alcohol de 12 g por día (1 bebida estándar), los riesgos relativos de incidencia de hipertensión entre individuos que bebieron 0, 24, 36 y 48 g por día fueron 0,89 (IC del 95%: 0,84-0,94), 1,11 (IC del 95%: 1,07-1,15), 1,22 (IC del 95%: 1,14-1,30) y 1,33 (IC del 95%: 1,18-1,49), respectivamente. Por lo tanto, el riesgo de hipertensión incidente es más bajo para aquellos que se abstienen. Entre los individuos normotensos que consumen alcohol inscritos en ensayos controlados, la reducción del consumo de alcohol en al menos el 50% o hasta la abstinencia, se asocia con una reducción de la PA, especialmente para aquellos que beben ≥ 4 bebidas por día.

En pacientes con hipertensión, la reducción de la PA se correlaciona con el porcentaje de reducción en la ingesta de alcohol, y es mayor para aquellos con una ingesta inicial más alta. Entre las personas con una ingesta de alcohol ≥ 6 bebidas al día que redujeron la ingesta en un 50% en promedio, la PA media se redujo en 5,5/4,0 mm Hg. Las reducciones fueron significativas, pero menores para los participantes con una ingesta inicial de 3 a 5 bebidas al día. Con ≤ 2 bebidas al día, no se observó una reducción significativa en la PA con la reducción de la ingesta de alcohol. No se han identificado daños con la reducción del alcohol, pero la ingesta continua de alcohol se asocia con otros daños no cardiovasculares. Estudios observacionales previos que sugieren beneficios para la salud con una ingesta moderada de

alcohol, parecen estar parcialmente confundidos por otros factores de salud positivos y la posición socioeconómica, y compensados por otros riesgos para la salud. Por lo tanto, el objetivo de la abstinencia parece ser óptimo.

Hábito de fumar

Se recomienda evitar fumar, así como referir a los pacientes programas donde les ayuden a evitar el cigarrillo.

Combinar ejercicio aeróbico y de resistencia

Se recomienda realizar ejercicio aeróbico de intensidad moderada ≥ 150 min/semana (≥ 30 min, 5–7 días/semana) o alternativamente 75 min de ejercicio aeróbico de intensidad vigorosa tres veces por semana, y debería complementarse con ejercicios de resistencia dinámica o isométrica de baja a moderada intensidad (2–3 veces por semana) para reducir la presión arterial y el riesgo cardiovascular.

Aumentar la actividad física en el tiempo libre reduce significativamente la PA en adultos con hipertensión, y ha sido un componente intrínseco de las intervenciones de reducción de peso utilizadas para reducir la PA en pacientes con y sin hipertensión. Los programas de ejercicio estructurado que implican ejercicio aeróbico (p. ej., actividades de resistencia como trotar), resistencia dinámica (p. ej., levantamiento de pesas) y entrenamiento de resistencia estático/isométrico (p. ej., agarre de mano), parecen ser particularmente eficaces para reducir la PA en adultos con o sin hipertensión. Incluso la actividad física de menor intensidad (p. ej., caminar) que interrumpe el tiempo sedentario, puede reducir la PA. Todos los tipos de ejercicio estructurado también parecen ser seguros, incluso para adultos mayores con hipertensión. El ejercicio aeróbico reduce la PAS en promedio de 4 a 7/3 a 4 mm Hg, con un efecto

ligeramente mayor en pacientes con hipertensión. Hay una respuesta a la dosis, con una reducción promedio de 2/1 mm Hg por cada 30 minutos adicionales de ejercicio aeróbico por semana y la mayor reducción de la PA a los 150 minutos por semana. El entrenamiento de resistencia dinámica solo parece tener un efecto más modesto en la reducción de la PA (3/2 mm Hg) que el ejercicio aeróbico, con mayores reducciones en personas con hipertensión versus sin ella. El ejercicio isométrico puede tener el mayor efecto en la reducción de la PA (reducciones medias de aproximadamente 8/4mm Hg). El entrenamiento combinado con ejercicio aeróbico y de resistencia parece ser igual de eficaz que cualquiera de los dos por separado. Se observan efectos de reducción de la presión arterial con ejercicios de menor y mayor intensidad, y con entrenamiento continuo y por intervalos.

Reducir el estrés mediante meditación, técnicas de control de la respiración o yoga

Se han evaluado diversas estrategias de reducción del estrés, por el efecto que ejercen en la disminución de la PA. Existe evidencia consistente, de nivel moderado a alto de ensayos clínicos a corto plazo, de que la meditación trascendental puede reducir la PA en pacientes con y sin hipertensión, con reducciones medias de aproximadamente 5/2 mm Hg en PAS/PAD. La meditación parece ser algo menos efectiva que las intervenciones de estilo de vida para reducir la PA, como el plan de alimentación DASH, los programas de ejercicios estructurados o la ingesta baja en sodio/alta en potasio. Los diseños de los estudios y los medios de enseñanza y práctica de las intervenciones de meditación son heterogéneos en los distintos ensayos; además, los ensayos son de menor tamaño y corta duración, por lo que sería útil hacer estudios con más cantidad de datos.

Entre otras intervenciones para reducir el estrés y basadas en la atención plena, los datos son menos sólidos y la evidencia es de menor calidad, debido a ensayos más pequeños y a corto plazo con intervenciones y resultados heterogéneos. Existe evidencia moderada de que las intervenciones de control respiratorio reducen la PAS/PAD en aproximadamente 5/3 mmHg en personas con y sin hipertensión. También existe evidencia moderada de que el yoga en diversos tipos reduce la PA.

Para reducir riesgo cardiovascular, debe tratarse la presión arterial para lograr cifras de 120-129 mmHg sistólica y 70-79 mmHg diastólica. En personas con diabetes e hipertensión arterial, si luego de tres meses con manejo no farmacológico los valores de presión arterial no se han logrado, se recomienda iniciar manejo farmacológico para lograr presión sistólica de 120-129 mmHg (3,4).

Tabla 9. *Términos usados en las etiquetas de los alimentos en cuanto a calorías, grasas, colesterol y sodio*

Denominación	Descripción
Libre de calorías Calorie free	< 5 calorías por porción.
Light (Lite)	1/3 menos de calorías o 50% o menos de la grasa regular del producto de referencia, o reducción de sodio hasta en 50%.
Libre de grasa / Fat free	< 0,5 gr de grasa por porción.
Bajo en grasa / Low fat	≤ 3 gr de grasa por porción.
Reducido o con menos grasa Reduced or less fat	< 25% de grasa por porción que el producto de referencia normal.

Denominación	Descripción
Magro / Lean	< 10 gr de grasa, < 4 gr de grasa saturada y < de 95 mg de colesterol por porción.
Extra magro Extra lean	< 5 gr de grasa, < 2 gr de grasa saturada y < 95 mg de colesterol ≤ 1 gr de grasa saturada por porción,
Bajo en grasa saturada Low in saturated fat	y ≤ 15% de las calorías de ácidos grasos saturados.
Libre de colesterol Cholesterol free	< 2 mg de colesterol y ≤ 2 gr de grasa saturada por porción.
Bajo en colesterol Low Cholesterol	≤ 20 mg de colesterol y ≤ 2 gr de grasa saturada por porción.
Reducido en colesterol Reduced cholesterol	25% menos del colesterol regular del producto de referencia y ≤ 2 gr de grasa saturada por porción.
Libre de sodio Sodium free / No sodium	< 5 mg de sodio por porción y sin cloruro de sodio en los ingredientes.
Muy bajo en sodio Very low sodium	≤ 35 mg de sodio por porción.
Bajo en sodio Low sodium	≤ 140 mg de sodio por porción.
Reducido o disminuido en sodio / Reduced or less sodium	25% menos del sodio por porción que el alimento de referencia.

Fuente: (9).

En Colombia, en la Resolución 2492 de 2022 se definen los límites de contenidos de nutrientes para establecimiento de sello de advertencia, como se aprecia en la siguiente tabla:

Tabla 10. Límites de nutrientes para definir los sellos frontales de advertencia

Nutriente	Sólidos (100 g) - semisólidos	Líquidos (100 ml)
Sodio	$\geq 1\text{mg/kcal}$ y/o $\geq 300\text{ mg/100 g}$ para carnes crudas envasadas a las que se les haya adicionado sal/sodio, el límite es 300 mg/100 g .	$\geq 1\text{mg/kcal}$ o bebidas analcohólicas sin aporte energético: $\geq 40\text{ mg}$ de sodio cada 100 ml.
Azúcares	$\geq 10\%$ del total de energía proveniente de azúcares libres.	$\geq 10\%$ del total de energía proveniente de azúcares libres.
Grasas saturadas	$\geq 10\%$ del total de energía proveniente de grasas saturadas.	$\geq 10\%$ del total de energía proveniente de grasas saturadas.
Grasas trans	$\geq 1\%$ del total de energía proveniente de grasas trans.	$\geq 1\%$ del total de energía proveniente de grasas trans.
Edulcorantes	Cualquier cantidad de edulcorantes.	Cualquier cantidad de edulcorantes.

El formato de la información nutricional puede presentarse de forma vertical, tabular, lineal o simplificado, y debe incluir:

- **Tamaño de la porción:** se expresa en medida casera y es el primer dato que debe identificarse, para saber cuál es la cantidad que constituye una porción.
- **Número de porciones por envase:** define cuántas porciones están en el total de producto.
- **Datos nutricionales:** en el siguiente orden: calorías, grasa total, grasa saturada, grasa trans, carbohidratos, fibra dietaria,

azúcares totales, azúcares añadidos, proteína y sodio. Las vitaminas y minerales se definen así: vitamina A, D, hierro, calcio y zinc.

- **Calorías:** energía que aporta un alimento. Se expresa en kilocalorías (kcal) y de forma opcional en kilojulios (Kj). Libre de calorías significa que contiene menos de 4 kcal (solo para líquidos), y bajo en calorías, que aporta máximo 40 kcal por 100 g (en sólidos) o 20 kcal por 100 ml (líquidos). El término light se usa como reducido en calorías.
- **Grasa total:** se expresa en gramos y es la suma de la grasa saturada, monoinsaturada, poliinsaturada y trans. Un producto es *libre de grasa* cuando tiene menos de 0,5 g de grasa total, o menos de 0,1 de grasa saturada o no más de 100 mg de grasa trans. En cuanto al colesterol, debe contener menos de 5 mg/100 g de producto sólido o de 100 ml para líquidos y, además, menos de 1,5 de grasa saturada por 100 g de sólidos, 0,75 g de grasa saturada por 100 ml (líquidos) y menos del 10% de energía de grasa saturada. Para ser *bajo en grasa* debe contener máximo 3 g por 100 g de sólidos o 1,5 g por 100 ml; si contiene máximo 1,5 g por 100 g de sólidos de grasa saturada, o 0,75 g por 100 ml y no más del 10% de energía proveniente de grasa saturada; en cuanto al colesterol, debe tener máximo de 0,02 g por 100 g de sólidos o 0,01 g por 100 ml.
- **Grasa saturada:** se considera un nutriente crítico, pues su ingesta elevada se asocia al riesgo de sufrir enfermedades crónicas; cuando es superior al 10%, debe aparecer el sello frontal de advertencia.
- **Grasa trans:** si contiene 1% o más, debe declararse en el sello frontal.

- **Carbohidratos totales:** es la cantidad de carbohidratos contenidos en el alimento de forma natural (mono-di-oligo y polisacáridos; incluye los polialcoholes y la fibra contenida en el alimento).
- **Azúcares totales:** son los monosacáridos y disacáridos que contiene el alimento, ya sea porque los contenga naturalmente o porque se le añadan. Un producto es *libre de azúcares totales* si aporta menos de 0,5 g de azúcar por porción.
- **Azúcares añadidos:** son los que se adicionan al producto, incluye mono y disacáridos, no se incluyen los contenidos en frutas o lácteos.
- **Carbohidratos disponibles o glucémicos:** no es obligatorio declararlos. Es el total de carbohidratos del alimento, menos la cantidad de fibra dietaria, polialcoholes y carbohidratos no glucémicos.
- **Carbohidratos no disponibles o no glucémicos:** no es necesario declararlos, y son los que representan un índice glucémico menor a 15.
- **Fibra dietaria o dietética:** son los carbohidratos que no se digieren ni se absorben, puede ser soluble e insoluble y no es necesario declararla.
- **Edulcorante:** sustancia diferente a azúcares añadidos que confiere sabor dulce.
- **Proteínas:** su contenido se expresa en gramos.
- **Vitaminas y minerales:** se declaran las vitaminas A y D y los minerales hierro y zinc solo si aportan más del 2% del valor de referencia por 100 g del alimento.
- **Sodio:** cuando al dividir la cantidad de sodio del alimento en 100 g, 100 ml o la porción sobre la cantidad de calorías que tiene en la misma cantidad, y este dato es ≥ 1 , debe tener el sello de

advertencia de sodio. De igual forma se procede cuando el contenido de sodio es superior a 300 mg en esas mismas cantidades, y en el caso de bebidas sin aporte de energía, se reporta si la cantidad de sodio es ≥ 40 mg. Un alimento *libre de sodio* contiene menos de 5 mg; *bajo en sodio*, 80 mg en 100 g o 100 ml de producto; y *muy bajo en sodio* si contiene menos de 40 mg por 100 g o 100 ml de producto.

Sello positivo: logo de visto bueno que indica que el alimento tiene contenidos bajos de los nutrientes de interés en salud pública (azúcares añadidos, grasa saturada y sodio) y que no usan edulcorantes en su formulación.

Forma del sello frontal de advertencia: la forma de destacar las características nutricionales indicadas en el inciso primero de este artículo es incluir sellos en la etiqueta, los cuales consisten en un símbolo octagonal de fondo color negro y borde blanco, y en su interior el texto *Exceso en*, seguido de *Grasas saturadas* o *Grasas trans* o *Sodio* o *Azúcares* o con el texto *Contiene edulcorantes* de manera individual o con 2 a 5 sellos (según corresponda). Las letras del texto de los sellos deben ser mayúsculas y de color blanco, tipo de letra Arial Bold. Además, en el mismo símbolo se debe inscribir en letras blancas la palabra MINSALUD.

Figura 2. Sello frontal de advertencia



Fuentes: (7).

Referencias

1. Guyton AC, Coleman TG, Cowley AW, Scheel KW, Manning RD, Norman RA. Arterial pressure regulation: overriding dominance of the kidneys in long-term regulation and in hypertension. *Am J Med.* 1972;52(5):584–94.
2. Harrison DG, Coffman TM, Wilcox CS. Pathophysiology of hypertension: the mosaic theory and beyond. *Circ Res.* 2021;128(7):847–63.
3. Writing Committee Members, Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, et al. 2025
AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCN A/SGIM guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee. *Circulation.* 2025;152(11):e114–218.
4. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society . *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912–4018.
5. Moore TJ, Vollmer WM, Appel LJ, Sacks FM, Svetkey LP, Vogt TM, et al. Effect of dietary patterns on ambulatory blood pressure: results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *Hypertension.* 1999;34(3):472–7.
6. Quintero D, Escobar LM. Tabla de composición de alimentos. Centro de Atención Nutricional Medellín; 2010.
7. Zuluaga Rendón N. Guía gráfica de porciones de alimentos. Editorial Universidad de Antioquia; 2025.
8. Deossa GC. Etiqueta de los alimentos. In: Jaramillo N, Contreras H, editors. Manual para el manejo del paciente con enfermedad cardiovascular. Red Metropolitana de Salud; 2015. p. 42–8.
9. U. S. Food & Drug Administration. The nutrition facts label. What’s in it for you? [Internet]. 2024. Available from: <https://www.fda.gov/food/nutrition-education-resources-materials/nutrition-facts-label>
10. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 2492 de 2022, Por la

cual se modifican los artículos 2, 3, 16, 25, 32,,37 y 40 de la Resolución 810 de 2021 que establece el reglamento técnico sobre los requisitos de etiquetado nutricional y frontal que deben cumplir los alimentos envasados y [Internet]. 2022. Available from: [https://www.minsalud.gov.co/Normatividad_Nuevo/Resolución No. 2492de 2022.pdf](https://www.minsalud.gov.co/Normatividad_Nuevo/Resolución%20No.%202492de2022.pdf)

Capítulo 8. Diabetes, compañera de por vida

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

Introducción

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), desde 1975 la obesidad se ha triplicado a nivel global, afectando a más de 1900 millones de personas mayores de 18 años en 2016 (más de 650 millones eran obesos). Los países de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) destinan aproximadamente el 8,4% de su presupuesto total en salud al tratamiento de enfermedades relacionadas con la obesidad, lo cual representa el 70% de los costos de tratamiento relacionados con la diabetes, el 23% con enfermedades cardiovasculares y el 9% con el cáncer (1).

Las cifras de incidencia y prevalencia de DM tipo 2 van en aumento. Se estima que en 2021, aproximadamente el 10,5% de la población global la presentaba (536,6 millones de personas) y para 2045 se proyecta un aumento de 12,2% (783,2 millones de personas), situación que es más grave teniendo en cuenta que hay un número elevado de personas que no se diagnostican de forma oportuna (2). De acuerdo con el último *Atlas de la diabetes* de la Federación

Internacional de Diabetes (3), 11,1% (lo que corresponde a 1 de cada 9 personas entre 20-79 años padece diabetes, y preocupa que más de 4 de cada 10 no saben que la padecen). Para 2050, según las proyecciones de la Federación, 1 de cada 8 adultos (cerca de 853 millones) vivirá con diabetes, lo que significa un incremento del 46%.

En África, Oriente medio y Norte de África y en el sureste de Asia, es donde más se incrementará la diabetes para el año 2050 con respecto al año 2024; 142, 92 y 73% respectivamente; en Suramérica y Centroamérica se espera un incremento de 45% similar a lo estimado en el mundo (3).

En su mayoría, las personas con diabetes padecen la denominada tipo 2 (90%); entre los factores que la determinan se encuentran los socioeconómicos, demográficos, medioambientales y genéticos; sumado a estos se destacan la urbanización, el aumento de la población, que está cada vez más envejecida, la falta de actividad física, el incremento del exceso de peso y la alimentación poco saludable. Diversos estudios demuestran que el ejercicio mejora el control de la glicemia, el perfil lipídico y la función vascular, de igual forma, favorece la sensibilidad a la insulina y reduce la inflamación y la grasa visceral (2).

Prediabetes

La prediabetes puede ser un precursor de la diabetes. En esta situación, el valor de glucosa en la sangre de una persona prediabética es consistentemente superior al promedio, pero no lo suficientemente alto como para justificar un diagnóstico completo de diabetes. Las personas con prediabetes pueden prevenir la progresión hacia la diabetes tipo 2 mediante la implementación de una dieta saludable, aumento de la actividad física y manejo del estrés.

Prediabetes es el término utilizado para individuos cuyos niveles de glucosa o A1C no cumplen con los criterios para diabetes, pero tienen un metabolismo de carbohidratos anormal, que resulta en cifras de glucosa elevadas (disglucemia) intermedios entre normoglucemia y diabetes. Las personas con prediabetes se definen por la presencia de glicemia alterada en ayunas y/o intolerancia a la glucosa y/o A1C 5.7–6.4% (39–47 mmol/mol). Como la prediabetes es un estado intermedio entre normoglucemia y diabetes, es un factor de riesgo significativo para progresión a diabetes, así como a enfermedad cardiovascular y varios otros eventos cardiometabólicos. La prediabetes está asociada con obesidad (especialmente obesidad abdominal o visceral), dislipidemia con triglicéridos altos y/o colesterol HDL bajo e hipertensión. La presencia de prediabetes debe motivar una detección integral de factores de riesgo cardiovascular.

La glucemia alterada en ayunas se define como valores entre 100 a 125 mg/dL (de 5,6 a 6,9 mmol/L) y la glucemia alterada en ayunas como valores de glucemia 2 horas pos con prueba de tolerancia a glucosa de 75 g entre 140 a 199 mg/dL (de 7,8 a 11,0 mmol/L). Es de resaltar que la Organización Mundial de la Salud y varias organizaciones de diabetes, definen el límite inferior de tolerancia a glucosa alterada en 110 mg/dL (6,1 mmol/L). La ADA también aprobó inicialmente este límite inferior en 1997; sin embargo, en 2003 adoptó el nuevo rango de 100-125 mg/dL (5,6-6,9 mmol/L) para definir mejor la glucemia alterada en ayuno, de modo que el riesgo poblacional de desarrollar diabetes con glucemia alterada en ayuno fuera similar al de la intolerancia a la glucosa.

Varios estudios prospectivos al usar A1C para la predicción de la progresión a diabetes (4), han demostrado una asociación fuerte y continua entre A1C y el desarrollo de diabetes. Al estudiar 44.203 individuos que participaron en 16 estudios de cohorte con un intervalo

de seguimiento promedio de 5,6 años (rango 2,8–12 años), se encontró que quienes presentaban A1C entre 5,5 y 6,0% (entre 37-42 mmol/mol) tenían un riesgo mayor de diabetes (incidencia a 5 años de 9 a 25%) y los que tenían un rango de A1C entre 6,0-6,5% (42–48 mmol/mol), el riesgo de desarrollar diabetes a 5 años fue de 25- 50% y el riesgo relativo fue 20 veces mayor que con A1C de 5,0% (31 mmol/mol) (5). En un estudio comunitario llevado a cabo en adultos afroamericanos y blancos no hispanos sin diabetes (6), se encontró que la A1C basal fue un predictor más fuerte de diabetes y eventos cardiovasculares posteriores que la glucosa en ayunas. Otros análisis sugieren que una A1C de 5,7% (39 mmol/mol) o superior, se asocia con un riesgo de diabetes similar al de los participantes de alto riesgo en el Programa de Prevención de la Diabetes (DPP), y la A1C al inicio fue un predictor fuerte del desarrollo de diabetes definido por la glucosa durante el DPP y su seguimiento (7).

Un rango de A1C de 5,7–6,4% (39-47 mmol/mol) identifica a un grupo de individuos con alto riesgo de diabetes y resultados cardiovasculares. Estos individuos deben ser informados de su mayor riesgo de diabetes y enfermedad cardiovascular y asesorados sobre estrategias efectivas para reducir sus riesgos. Similar a las mediciones de glucosa, el riesgo es continuo y curvilíneo, a medida que aumenta la A1C, el riesgo de diabetes aumenta proporcionalmente. Se deben realizar intervenciones agresivas y seguimiento a quienes se consideran de muy alto riesgo (por ejemplo, aquellos con A1C >6,0% (>42 mmol/mol) e individuos con IFG (glucemia en ayunas alterada) y IGT (tolerancia a la glucosa alterada) (8).

Existen herramientas para detectar el riesgo de DM2, como es el caso del cuestionario FINDRISC (9), instrumento de cribaje diseñado para valorar el riesgo individual de desarrollar DM2 en el plazo de 10 años. El cuestionario puede ser auto diligenciado o aplicado por un

profesional. Las principales variables que se relacionan con el riesgo de desarrollar DM2 en dicha escala son: edad, Índice de Masa Corporal, el perímetro de la cintura, diagnóstico previo de hipertensión arterial y uso de tratamiento farmacológico, así como los antecedentes familiares y personales de glucemia elevada. Se trata de un cuestionario con 8 preguntas, en el cual cada respuesta tiene una puntuación asignada, variando la puntuación final entre 0 y 26 puntos en total, que se dividen en 5 categorías de riesgo:

< 7 puntos = riesgo bajo.

7 a 11 puntos = riesgo ligeramente elevado

12 a 14 puntos = riesgo moderado

15 a 20 puntos = riesgo alto

> 20 puntos = riesgo muy alto.

Esta herramienta ha sido utilizada en estudios de población adulta para determinar el riesgo de Diabetes tipo 2. Cuenta con una fiabilidad de .84, evaluada por alfa de Cronbach. Es un cuestionario útil para identificar personas con riesgo aumentado de desarrollar DM2. Puede ser aplicado por el equipo de salud o autoadministrado. Consta de 8 variables (edad, IMC, circunferencia abdominal, actividad física, consumo de frutas y verduras, uso de antihipertensivos, antecedentes de glucemia elevada, historia familiar de diabetes) que se relacionan con la probabilidad de desarrollar diabetes a 10 años (10).

Figura 1. FINDRISC Cuestionario para identificar riesgo aumentado de Diabetes

ESCALA FINDRISC

La prevención: el mejor tratamiento

La escala FINDRISC es un instrumento de cribaje inicialmente diseñado para valorar el riesgo individual de desarrollar DM2 en el plazo de 10 años. Las principales variables que se relacionan con el riesgo de desarrollar DM en esta escala son: edad, IMC, el perímetro de la cintura, hipertensión arterial con tratamiento farmacológico y los antecedentes personales de glucemia elevada.

Se trata de un test con ocho preguntas, en el cual cada respuesta tiene asignada una puntuación, variando la puntuación final entre 0 y 26 *.

Edad

Menos de 45 años	0 puntos
Entre 45-54 años	2 puntos
Entre 55-64 años	3 puntos
Más de 64 años	4 puntos

IMC (kg/m²)

Menos de 25 kg/m ²	0 puntos
Entre 25-30 kg/m ²	1 punto
Más de 30 kg/m ²	3 puntos

Perímetro abdominal (medido a nivel del ombligo)

Hombres	Mujeres	Puntuación
Menos de 94 cm	Menos de 80 cm	0 puntos
Entre 94-102 cm	Entre 80-88 cm	3 puntos
Más de 102 cm	Más de 88 cm	4 puntos

¿Realiza normalmente al menos 30 minutos diarios de actividad física?

Sí	0 puntos
No	2 puntos

¿Con qué frecuencia come frutas, verduras y hortalizas?

A diario	0 puntos
No a diario	1 punto

¿Le han recetado alguna vez medicamentos contra la HTA?

Sí	2 puntos
No	0 puntos

¿Le han detectado alguna vez niveles altos de glucosa en sangre?

Sí	5 puntos
No	0 puntos

¿Ha habido algún diagnóstico de DM en su familia?

No	0 puntos
Sí: abuelos, tíos o primos hermanos (pero no padres, hermanos o hijos)	3 puntos
Sí: padres, hermanos o hijos	5 puntos

PUNTUACIÓN TOTAL

Puntuación total	Riesgo de desarrollar diabetes en los próximos 10 años	Interpretación
Menos de 7 puntos	1 %	Nivel de riesgo bajo
De 7 a 11 puntos	4 %	Nivel de riesgo ligeramente elevado
De 12 a 14 puntos	17 %	Nivel de riesgo moderado
De 15 a 20 puntos	33 %	Nivel de riesgo alto
Más de 20 puntos	50 %	Nivel de riesgo muy alto

* Lindström J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. Diabetes Care 2003;26(3):725-31.

Fuente: (11).

El manejo de la obesidad puede prevenir la progresión de la prediabetes y hace parte del tratamiento de la diabetes tipo 2; modestas pérdidas de peso contribuyen a mejorar la glicemia y a reducir la necesidad de medicamentos, y contribuyen a mejorar los valores de A1C. La cirugía metabólica puede lograr hasta 20% de pérdida de peso, permitiendo resultados favorables en la glicemia y llevando a remisión de la diabetes, mejorando la calidad de vida, los resultados cardiovasculares y reduciendo la mortalidad.

Diabetes mellitus

Es un grupo de trastornos metabólicos con relación al metabolismo de los carbohidratos, en los cuales la glucosa se subutiliza como fuente de energía y se produce en exceso debido a una gluconeogénesis y glucogenólisis inadecuadas, lo que resulta en hiperglucemia. La diabetes se puede diagnosticar mediante la demostración de concentraciones elevadas de glucosa en plasma venoso o un aumento de la A1C en sangre. La diabetes se clasifica convencionalmente en varias categorías clínicas (diabetes tipo 1 o tipo 2, diabetes mellitus gestacional y otros tipos específicos derivados de otras causas, como la diabetes monogénica, los trastornos pancreáticos exocrinos y los medicamentos de alto riesgo) (4).

En la tabla 1 se describe la clasificación actual de la diabetes y se mencionan otros tipos menos frecuentes.

Tabla 1. *Clasificación de la diabetes mellitus*

Tipo	Defecto básico
Tipo 1	Se produce por alteraciones autoinmunes en las células del páncreas, lo que conduce a un impedimento en la síntesis de insulina, por lo que se requiere insulina para controlar la glucemia y seguir viviendo. En la mayoría de los casos, la

Tipo	Defecto básico
	diabetes tipo 1 se diagnostica en niños y adolescentes, pero también puede manifestarse en adultos.
Tipo 2	Las personas con diabetes tipo 2 pueden producir insulina, pero presentan resistencia a su acción, se presenta pérdida progresiva de la secreción de insulina por la célula β , frecuentemente asociada a resistencia a la insulina y obesidad/sobrepeso. Cuando el azúcar en la sangre es consistentemente alto, el páncreas bombea continuamente insulina y, eventualmente, las células se sobreexponen. La diabetes tipo 2 es el tipo más común y uno que, generalmente, se desarrolla en adultos; no obstante, la tasa de diabetes tipo 2 en niños y jóvenes va en aumento por el exceso de peso.
Diabetes gestacional	Es diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo, tras haber descartado claramente una diabetes pre gestacional y, por lo general, desaparece después del parto; no obstante, se estima que cerca de la mitad de quienes presentan diabetes gestacional, tendrán diabetes tipo 2 más adelante. El tratamiento incluye un plan de ejercicio apto para su etapa gestacional y alimentación definida por el nutricionista. Es necesario el automonitoreo de glucemia y el uso de insulina.
Otros tipos	Formas específicas de diabetes debidas a otras causas: diabetes neonatal, MODY (diabetes del adulto maduro de aparición en la juventud). Alteraciones pancreáticas: fibrosis quística, pancreatitis. Secundaria a medicamentos o a químicos: glucocorticoides, inmunosupresores en trasplantados, anti retrovirales para el manejo del VIH.

Fuente: (4).

Algunas generalidades del páncreas y del metabolismo de la glucosa

La insulina es una proteína compuesta por 51 aminoácidos y formada por dos cadenas (alfa y beta), cuyo peso es de 5808 Dalton, producida y liberada en las células β de los islotes pancreáticos. Su función principal es favorecer el ingreso de glucosa desde el plasma a diversas células y así mantener los valores de glucemia en rangos de normalidad (2). El páncreas (órgano donde se produce) cuenta con 2 millones de islotes de Langerhans, los cuales tienen 3 tipos de células:

- Beta: equivalen al 60% y producen insulina.
- Alfa: 25% y producen glucagón.
- Delta.

Los alimentos con alto contenido de carbohidratos, estimulan la liberación de la insulina, hormona que se asocia a la abundancia de energía:

- Post prandial.
- Almacena glucógeno en músculos e hígado, grasa en el tejido adiposo y proteínas.

Tanto la fructosa como los aminoácidos, junto con estímulos autonómicos especialmente los parasimpáticos y hormonas como las incretinas (péptido similar al glucagón (GLP1), el polipéptido insulínico dependiente de glucosa (GIP)) y el glucagón, favorecen la producción de insulina, al tiempo que otras sustancias, como la leptina y los corticoides, la inhiben (2).

A pesar de las altas concentraciones de carbohidratos, estos solo entran a la célula muscular por la presencia de insulina (aunque con el ejercicio se favorece la entrada sin necesidad de esta).

- La glucosa se almacena en forma de glucógeno.

- Cuando la cantidad de glucosa que entra al hepatocito es mayor a la capacidad de almacenamiento, la insulina fomenta la formación de ácidos grasos en forma de triglicéridos en el tejido adiposo.
- La insulina tiene un efecto mínimo sobre la captación y utilización de la glucosa sobre el encéfalo.
- Las células encefálicas son permeables a la glucosa y la pueden aprovechar independiente de la insulina.
- El déficit de insulina aumenta el uso metabólico de las grasas, generando lipólisis, lo cual es un proceso que aumenta el riesgo de aterogénesis.
- Facilita la síntesis y depósitos de proteínas (importantes para síntesis de tejidos para crecimiento y desarrollo).
- La carencia de insulina aumenta el catabolismo de las proteínas, disminuye la síntesis de proteínas y conlleva a caquexia, y si a esto se suma la falta de ejercicio y el envejecimiento, puede haber además sarcopenia.

Fuente: (12).

Diagnóstico de diabetes

A continuación, se presentan los criterios para el diagnóstico de la diabetes, según la American Diabetes Association:

La diabetes se puede diagnosticar con base en los criterios de A1C o glucosa plasmática, e incluyen a la glucosa plasmática en ayunas (GPA), la glucosa plasmática a las 2 horas (PG a las 2 horas) durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) de 75 g, o la glucosa aleatoria acompañada de síntomas hiperglucémicos clásicos (como poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable) o crisis

hiperglucémicas (como cetoacidosis diabética (CAD) o estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH)).

1. A1C $\geq 6,5$ % (≥ 48 mmol/mol). La prueba debe realizarse en un laboratorio con un método certificado por el NGSP (programa nacional de normalización de glucohemoglobina) y estandarizado según el ensayo DCCT (ensayo sobre el control y las complicaciones de la diabetes).
2. Glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dL ($\geq 7,0$ mmol/L), definido este como la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 h.
3. Prueba de glucosa a las 2 h ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/L) durante la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO). La prueba debe realizarse según lo descrito por la OMS, utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua *.
4. En una persona con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucemia plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/L). Se considera aleatorio en cualquier momento del día, independientemente del tiempo transcurrido desde la comida anterior.

* FPG, glucosa plasmática en ayunas; OGTT, prueba de tolerancia oral a la glucosa;; PG de 2 h, glucosa plasmática de 2 h.

*En ausencia de hiperglucemia inequívoca, el diagnóstico requiere dos resultados anormales de diferentes pruebas que pueden obtenerse al mismo tiempo (por ejemplo, A1C y FPG), o la misma prueba en dos momentos diferentes.

Además de la diabetes, hay otros síndromes prediabéticos englobados en el concepto de disglucosis, que se diagnostican en pacientes que

no alcanzan los criterios de diabetes, pero superan las cifras de normalidad de la glucemia basal o la glucemia tras la sobrecarga (13). En la tabla 2 se describen los criterios diagnósticos de la diabetes (4).

Tabla 2. *Criterios diagnósticos de diabetes mellitus*

	Valor	Requiere confirmación en una segunda medición en asintomáticos
Glucosa en ayunas (ayuno de 8 horas)	>126mg/dl	Sí
Glucosa post carga de 75 gr (2h)	>200mg/dl	Sí
Hemoglobina glicada (HbA1c)	>6.5%	Sí
Glucosa aleatoria + síntomas	>200	No

Fuente: (4).

Se debe hacer una evaluación para detectar complicaciones microvasculares (retinopatía, neuropatía y nefropatía) en todos los pacientes con diagnóstico diabetes mellitus tipo 2 de novo, o en aquellos con 5 años de evolución de diabetes tipo 1. De ser negativa dicha valoración, se debe hacer un control por año (14).

Las complicaciones microvasculares están presentes en la mitad de los pacientes con DM2. La prevalencia de complicaciones microvasculares fue del 18,0%-57,5% en Asia, del 34,3%-48,4% en Oriente Medio, 47,8% en Nigeria y del 19,5%-42,6% en Etiopía (15). Factores como la edad avanzada, la hipertensión y la anemia aumentan el riesgo de complicaciones en personas con diabetes. Por

cada 10 mm Hg en la elevación de la presión arterial sistólica, el riesgo de complicaciones microvasculares diabéticas aumentó en un 9%. Por lo que el control de la presión arterial, disminuye la aparición y el desarrollo de complicaciones microvasculares en pacientes con DM2. De igual forma se ha demostrado que los pacientes con DM2 y anemia tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones microvasculares diabéticas, lo que podría relacionarse a hipoxia tisular y a efectos hemodinámicos en los tejidos.

En la actualización de las guías de diabetes en el año 2026 (16), se recomienda, con respecto a la estratificación de riesgo en adultos asintomáticos, tamizar para prediabetes y diabetes tipo 2 a partir de los 35 años para toda la población, y en adultos de cualquier edad con sobrepeso u obesidad, con al menos un factor de riesgo adicional. Se incluye una recomendación específica de tamizar a personas que inician medicamentos asociados a riesgo de hiperglucemia, como estatinas, diuréticos tiazídicos y ciertos antirretrovirales para el VIH. Además, se enfatiza el monitoreo de glucosa postprandial o aleatoria en quienes usan glucocorticoides. Las metas terapéuticas continúan siendo individualizadas. Para la mayoría de los adultos no gestantes sin hipoglucemia significativa, se sugiere una meta de A1C <7% (53 mmol/mol). Las métricas del monitoreo continuo de glucosa (CGM) como objetivos terapéuticos primarios son un *Tiempo en rango* (TIR) >70% con un *Tiempo por debajo del rango* (TBR) <4%, de este modo se correlaciona con desenlaces positivos y se sugiere usarse para guiar la terapia en usuarios de tecnología (16).

La meta de control recomendada según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) es una hemoglobina glicada (HbA1c) por debajo de 7%, con una glucemia en ayunas entre 80 y 130 mg/dL, y una glucosa 2 horas post prandial por debajo de 180 mg/dl. Sin embargo, en individuos con complicaciones avanzadas por la enfermedad, pobre

expectativa de vida y múltiples comorbilidades asociadas, se pueden tener metas más laxas (por ejemplo, valores de HbA1c entre 7,5-8%). Es muy importante tener en cuenta que el control temprano de la diabetes retrasa la aparición o progresión de las complicaciones microvasculares y probablemente a largo plazo las macrovasculares (14,17).

Detección y diagnóstico de la diabetes

La FPG, la PG de 2 h durante la OGTT de 75 g y la A1C son apropiadas para la detección y el diagnóstico. Se debe tener en cuenta que las tasas de detección de diferentes pruebas, tanto en poblaciones como en individuos. La FPG, la PG de 2 h y la A1C reflejan diferentes aspectos del metabolismo de la glucosa, y los puntos de corte de diagnóstico para las diferentes pruebas identificarán grupos con concordancia incompleta. En comparación con los puntos de corte de FPG y A1C, el valor de PG de 2 h diagnostica a más personas con prediabetes y diabetes. Además, la eficacia de las intervenciones para la prevención primaria de la diabetes tipo 2 (es decir, prevenir la conversión de prediabetes a diabetes tipo 2) se ha demostrado principalmente entre individuos con prediabetes que tienen tolerancia a la glucosa alterada (IGT) con o sin glucosa en ayunas elevada, y no para individuos con glucosa en ayunas alterada (IFG) aislados o para aquellos con prediabetes definidos por los criterios de A1C.

Las mismas pruebas se pueden utilizar para detectar y diagnosticar la diabetes y para detectar a personas con prediabetes. La diabetes se puede identificar en cualquier punto del espectro de escenarios clínicos: en personas aparentemente de bajo riesgo que se realizan pruebas de glucosa, en personas examinadas según la evaluación del riesgo de diabetes y en personas sintomáticas. Actualmente, no hay suficiente evidencia para respaldar el uso de la monitorización

continua de la glucosa (MCG) para la detección o el diagnóstico de la prediabetes o la diabetes.

Tratamiento farmacológico

Actualmente existen numerosos medicamentos eficaces para reducir la glucosa. Se debe priorizar el uso de medicamentos para reducir la glucosa, además con un efecto positivo en el peso. Entre los agentes asociados con una pérdida de peso significativa clínicamente se destacan los agonistas del receptor (AR) del péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) y un polipéptido insulínotropo dependiente de la glucosa (GIP) dual y el AR del GLP-1 (tirzepatida).

Se recomienda revisar cuidadosamente la medicación concomitante del paciente y, siempre que sea posible, controlar el uso de los medicamentos que promueven el aumento de peso. Algunos ejemplos de medicamentos asociados con el aumento de peso incluyen antipsicóticos (clozapina, olanzapina y risperidona), algunos antidepresivos (antidepresivos tricíclicos, algunos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina e inhibidores de la monoaminoxidasa), glucocorticoides, progestágenos inyectables, algunos anticonvulsivos (gabapentina y pregabalina), betabloqueantes (atenolol, metoprolol y propranolol) y algunos antihistamínicos sedantes y anticolinérgicos.

La Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) ha aprobado varios medicamentos para el control de peso como complemento a una dieta baja en calorías y un aumento de la actividad física en personas con un IMC de ≥ 30 kg/m² o ≥ 27 kg/m² con una o más comorbilidades asociadas a la obesidad (diabetes tipo 2, hipertensión o dislipidemia). Casi todos los medicamentos para el control de peso aprobados por la FDA, han demostrado mejorar la glucemia en personas con diabetes tipo 2 y retrasar la progresión a

diabetes tipo 2 en personas en riesgo. Algunos de estos fármacos (liraglutida, semaglutida y tirzepatida) están indicados para la reducción de la glucosa, así como para el control de peso.

En personas con diabetes tipo 2 y sobrepeso u obesidad, se prefieren medicamentos con efectos tanto hipoglucemiantes como de pérdida de peso, entre los que se destacan los receptores de GLP-1 y de la clase dual de receptores de GIP y GLP-1. En caso de no lograr los objetivos de control de peso con estos medicamentos, o de no tolerarse o estar contraindicados, se sugiere considerar otros enfoques para tratar la obesidad.

En el ensayo STEP 2 (Efecto y seguridad de la semaglutida 2,4 mg una vez a la semana en sujetos con sobrepeso u obesidad y diabetes tipo 2), dicho medicamento permitió obtener una pérdida de peso 6,2 % mayor con respecto al placebo y reducir la A1C un 1,2 % mayor que el placebo después de 68 semanas.

En el estudio sobre la eficacia y seguridad de la tirzepatida una vez a la semana en participantes con diabetes tipo 2 con obesidad o sobrepeso: un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo (SURMOUNT-2), la tirzepatida resultó en una pérdida de peso corporal del 9,6 % y un 11,6 % superior a la del placebo, y una reducción de la A1C del 1,55 % y un 1,57 % superior a la del placebo, luego de 72 semanas de tratamiento con dosis de 10 mg y 15 mg, respectivamente, con efectos adversos similares a los observados con la clase de AR GLP-1. La pérdida de peso observada con la farmacoterapia para el control de peso es menor en personas con diabetes, por lo que se debe tener en cuenta las expectativas tanto de quien padece la enfermedad como del profesional tratante.

En cuanto al manejo farmacológico de la diabetes tipo 2, hay diversas alternativas para lograr el control de la glucemia (18).

Tabla 3. Medicamentos disponibles para el tratamiento de la DM tipo 2.

Medicamento	Características
Biguanidas: Metformina Metformina liberación prolongada	Inhibe la gluconeogénesis hepática, disminuye la absorción de glucosa y mejora la sensibilidad a la insulina. Es el fármaco inicial de elección en todos los pacientes con DM2, solo o en combinación (salvo intolerancia o contraindicación). Tiene potencia elevada. No produce aumento de peso, reduce de manera significativa las complicaciones macrovasculares y ha demostrado la reducción de la mortalidad. Su efecto secundario más frecuente es la diarrea, que se produce en torno a un 30% de los pacientes, la cual es dosis-dependiente y suele ser transitoria al inicio del tratamiento, por lo que se recomienda iniciarla titulando progresivamente la dosis. <i>Contraindicaciones:</i> insuficiencia renal grave: no iniciar con filtrado glomerular estimado (FGe) < 30 mL/min y con un FGe entre 30-45 mL/min se debe reducir su dosis a la mitad (máximo 1.000 mg/día). Insuficiencia hepática, respiratoria y/o cardíaca grave. Embarazo o lactancia, cirugía mayor o enfermedad aguda grave. Alcoholismo. Durante 24 horas anteriores y posteriores al uso de contrastes yodados. Situación de deshidratación.
Sulfonilureas: Glibenclamida Glicazida Glimepirida	Estimulan la secreción de la insulina preformada en el páncreas. Reducen el riesgo de complicaciones microvasculares y a largo plazo también las macrovasculares. Sus efectos secundarios más frecuentes son el aumento de peso y las hipoglucemias (menor riesgo de

Medicamento	Características
	hipoglucemia con gliclazida de liberación retardada y glimepirida). Potencian el efecto de los antagonistas de la vitamina K. <i>Contraindicaciones:</i> diabetes mellitus tipo 1. Embarazo, cirugía mayor o enfermedad grave. Antecedentes de reacciones adversas a sulfamidas y tiazidas. Cetoacidosis diabética. Insuficiencia hepática grave Child-Pugh C (si es leve puede utilizarse glipizida). Enfermedad renal con FGe < 30 mL/min (si FGe entre 30-60 mL/min pueden utilizarse gliclazida y glimepirida).
Análogos/Agonistas del receptor de GLP-1: Lixisenatide Liraglutide Exenatide LAR Dulaglutide Semaglutide	Son polipéptidos con una estructura similar al GLP1, que no pueden ser degradados por la enzima DPP4, debido a que se ha modificado su estructura, lo que hace que su vida media sea prolongada. Actúan estimulando la secreción de insulina pancreática e inhibiendo la de glucagón de manera glucosa-dependiente. Poseen otros efectos como el enlentecimiento del vaciado gástrico, la disminución del apetito y la inapetencia por alimentos grasos, características que los convierten en fármacos excelentes para los pacientes con obesidad, puesto que ayudan a perder peso. Reducen la glucemia de una manera eficaz con bajo riesgo de hipoglucemias, ya que dejan de actuar con niveles normales de glucemia. Exenatida y lixisenatida tienen una acción posprandial, mientras que liraglutida, exenatida

Medicamento	Características
	semanal, semaglutida y dulaglutida tienen una acción tanto basal como posprandial. Liraglutida y semaglutida han demostrado la reducción de eventos cardiovasculares, disminución de lípidos, disminución de presión arterial sistólica y reducción de la progresión de la placa aterosclerótica en pacientes en prevención secundaria, mientras que dulaglutida, reducción de los eventos cardiovasculares, tanto en prevención primaria como secundaria, y exenatida LAR, reducción la mortalidad total en pacientes en prevención secundaria.
Inhibidores de DPP4: Vildagliptina Sitagliptina Linagliptina Saxagliptina	Actúan inhibiendo la enzima DPP4, la cual tiene como función degradar a la incretina GLP1, que se libera en el intestino ante la llegada de los alimentos, produciendo la liberación de insulina pancreática e inhibiendo la de glucagón de manera glucosa-dependiente. Poseen como principal característica el control de la hiperglucemia sin producir incremento de peso y con una incidencia de hipoglucemias muy baja. Tienen una potencia hipoglucemiante moderada. Están indicados en tratamiento combinado con cualquier antidiabético, excepto arGLP1 o arGLP1/GIP. <i>Contraindicaciones:</i> diabetes mellitus tipo 1 o secundaria a insuficiencia pancreática, embarazo, lactancia, pancreatitis aguda o crónica e insuficiencia renal grave (liraglutida, semaglutida y dulaglutida pueden utilizarse si FGe > 15 mL/min), así como la presencia de carcinoma medular de tiroides o neoplasia endocrina múltiple <i>Neoplasia endocrina múltiple, tipo 2</i> (MEN2).

Medicamento	Características
Inhibidores de SGLT-2: Canagliflozina Empagliflozina Dapagliflozina	Actúan como inhibidores selectivos y reversibles del cotransportador renal de sodio y glucosa, responsables de la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal, lo que provoca un aumento de la excreción urinaria de glucosa y una diuresis osmótica que provoca una reducción de la presión intraglomerular. Además, produce reducción de sobrecarga de volumen, disminución de presión sanguínea y de la pre/poscarga con un efecto beneficioso en la función diastólica y en la preservación de la función renal. Sus efectos adversos más frecuentes son las infecciones genitourinarias y la disminución de volumen. Pueden facilitar la aparición de cetoacidosis diabética en pacientes insulino-pénicos (sospechar ante rápida progresión de diabetes, mal control con hemoglobina glucosilada (HbA1c) > 10% o con clínica cardinal e importante pérdida de peso); en estos casos parece prudente iniciar insulina basal antes de comenzar con un iSGLT2. Sus contraindicaciones son embarazo, lactancia y situaciones de riesgo de cetoacidosis.
Agonista dual GLP1/GIP (tirzepatida)	Es un agonista dual de los receptores GIP y GLP1. Ambos receptores están en las células endocrinas (alfa y beta) del páncreas, cerebro, corazón, intestino, adipocito y leucocitos. Mejora el control glucémico al reducir las concentraciones de glucosa en ayunas y posprandiales en pacientes con DM2 a través de múltiples mecanismos: aumenta la secreción pancreática de insulina, reduce el apetito y consecuentemente el peso corporal, mejorando la sensibilidad a la insulina,

Medicamento	Características
	reduce las concentraciones de glucagón y retrasa el vaciamiento gástrico. Se administra por vía subcutánea semanalmente y está indicado sobre todo en pacientes con DM2 mal controlada y obesidad. Puede utilizarse en monoterapia (si la metformina no se tolera o está contraindicada), o en combinación con otros antidiabéticos, excepto arGLP1 o iDPP4. Presenta una potencia superior en disminución de peso y HbA1c frente a otras terapias inyectables como son insulina y arGLP1. Sus principales efectos adversos son náuseas, vómitos y diarrea, así como eczema y prurito en la zona de inyección.
Insulinas basales: NPH Glargina U100 * Glargina U300 * Detemir Degludec *	Control glucemia basal (ayunas, antes de comidas, 3 am). Diversos esquemas de manejo. Efectos adversos: hipoglucemia. Aumento de peso. Sin aumento de riesgo de mortalidad cardiovascular *. Se requieren habilidades cognitivas y visuales para su aplicación. Ajuste de dosis si hay deterioro de función renal (10-50%).
Insulinas prandiales: Regular Lispro Glulisina Aspart	Control glucemia pos prandial. Hipoglucemia. Aumento de peso. Evitar esquemas complejos y dosis altas.

Terapia médico y nutricional

Para el manejo médico de la diabetes tipo 1, se requiere generalmente de 30-50% de insulina basal y el resto prandial, esto depende no solo del consumo de carbohidratos, sino también del estado de gestación y de la etapa de pubertad. Los requerimientos totales de insulina se calculan entre 0,4 y 1 ud por Kg/día. Es importante rotar los sitios de aplicación de la insulina (abdomen, muslo, glúteos y parte superior del brazo) para evitar lipohipertrofia (18).

Manejo no insulínico en diabetes tipo 1

La pramlintida, basado en el péptido amilina, está presente de forma natural en las células β , y aprobada para su uso en adultos con diabetes tipo 1. Los ensayos clínicos han demostrado una reducción moderada de la A1C (0,3-0,4 %) y una pérdida de peso moderada aproximadamente 1 kg.

La alimentación es uno de los pilares para el tratamiento de la diabetes y debe enfocarse al control de la hemoglobina glicosilada (A1c) y del peso corporal, integrándose con la terapia farmacológica y la actividad física, el control de la presión arterial y del colesterol-LDL. La prescripción nutricional debe ser individualizada según las necesidades, para mantener los niveles óptimos de glucosa en sangre, controlar los factores de riesgo y prevenir/retrasar las complicaciones agudas y crónicas. Además, debe tenerse en cuenta las preferencias personales y culturales, para restringir la elección de alimentos sólo cuando sea estrictamente necesario. El impacto relativo de cada objetivo nutricional varía en los distintos pacientes según las características del individuo.

La prescripción nutricional para los pacientes con diabetes es un componente integral del control de la diabetes y de la educación para el autocontrol de la misma y debe ser dirigida por un dietista titulado

desde el momento del diagnóstico de la enfermedad y basarse en factores médicos, de estilo de vida y personales.

La eficacia de la terapia nutricional está demostrada por ensayos controlados aleatorios que evidencian disminución de la HbA1c de aproximadamente 0,3-1% en pacientes con DM1 y de 1-2% en DM2 (21–24).

El control glucémico está estrechamente relacionado con el desarrollo y la progresión de la neuropatía, la nefropatía y la retinopatía, tanto en la DM1 como en la 2, y de la enfermedad arterial coronaria en los pacientes con DM1 (25).

La terapia nutricional para la diabetes, tanto para la DM1 como para la 2, debe dirigirse a aumentar la adherencia de los pacientes al plan de alimentación, a ajustar la dosis de insulina al tamaño y contenido de las comidas, a regular los alimentos y/o la insulina en respuesta al comportamiento de las glicemias y al valor de glicemia antes de la actividad física, a gestionar los cambios de peso mientras se consigue el control glucémico y a prevenir las complicaciones agudas y crónicas. Para lograr estos objetivos, los puntos clave de la terapia nutricional para la diabetes incluyen:

- La consistencia en la ingesta diaria de carbohidratos.
- El horario de las comidas/insulina.
- El control del peso y la actividad física.
- El equilibrio energético (ingesta calórica equilibrada con el gasto calórico).
- El contenido nutricional (equilibrio de proteínas, carbohidratos y grasas seleccionadas).

El ejercicio también contribuye al control metabólico y al mantenimiento de la pérdida de peso. El control de horarios para comer es un factor importante para evitar alteraciones de la glucemia,

aunque con el uso de insulinas de acción rápida y de medicamentos orales que generan menos riesgo de hipoglicemia, esta condición se flexibiliza un poco. Del valor calórico total se recomienda una distribución de 15 a 20% de proteínas; en caso de haber falla renal, debe controlarse este aporte. El 80 a 85% de las calorías deben distribuirse entre carbohidratos y grasas, de estas últimas 10% deben provenir de saturadas y 10% de poliinsaturadas y lo restante de carbohidratos y grasas monoinsaturadas, se debe controlar el consumo de colesterol a menos de 300 mg/día. La fibra soluble es importante ya que ayuda a la disminución de la glicemia posprandial, LDL, triglicéridos y mejora sensibilidad a insulina, se recomienda mínimo 30 g de fibra al día; dietas de bajo índice glucémico también pueden ayudar a mejorar el control glucémico, los edulcorantes no calóricos pueden usarse sin problema, con respecto a la fructosa se recomienda su control como edulcorante, pero las frutas se pueden consumir según el tamaño de porción y teniendo en cuenta que son una fuente de fibra importante al igual que de vitaminas y minerales; por el riesgo de hipertensión arterial en la diabetes es importante controlar el consumo de sodio preferiblemente no debe superar los 2400 mg/día; de igual forma el consumo de alcohol debe controlarse por su aporte calórico, por su incidencia en el aumento de triglicéridos y por el riesgo de hipoglicemias en pacientes que usan sulfonilureas; respecto a la suplementación de micronutrientes, esta no es necesaria a menos de que existan deficiencias (26).

Se recomienda realizar de tres a seis evaluaciones durante los primeros seis meses; las citas de seguimiento idealmente deben realizarse cada tres meses. Entre las citas, el brindar apoyo y fomentar la participación en grupos, mejora adherencia a los tratamientos. Debe haber una información coherente entre los diversos profesionales para brindar educación unificada.

Los cambios que generen un déficit de energía, resultan en pérdida de peso, las recomendaciones deben ser individualizadas según preferencias del paciente y necesidades nutricionales, para esto se recomienda en lo posible hasta más de 16 sesiones educativas durante seis meses, enfocándose en cambios de comportamiento (alimentación y estilo de vida); no existe evidencia de que los suplementos dietéticos sean efectivos para la pérdida de peso. Por el contrario, la suplementación con vitaminas y minerales (p. ej., hierro, vitamina B12 y vitamina D) puede estar indicada en casos de deficiencia documentada, los suplementos proteicos pueden indicarse como complemento a las terapias de pérdida de peso supervisadas médicamente (18).

Los profesionales de la salud deben evaluar los factores sistémicos, estructurales y socioeconómicos que pueden afectar la elección de alimentos, el acceso a alimentos saludables y los patrones de nutrición; patrones de comportamiento, como la seguridad del vecindario y la disponibilidad de espacios seguros al aire libre para la actividad física; exposiciones ambientales; acceso a la atención médica; contextos sociales; y, en última instancia, el riesgo y las consecuencias de la diabetes, todos estos factores denominados determinantes sociales de la salud (27).

A continuación, se presentan opciones de tratamiento para sobrepeso y obesidad en diabetes tipo 2.

Tabla 4. Opciones de tratamiento para sobrepeso y obesidad en Diabetes tipo 2 (8).

Tratamiento	Categoría de IMC (kg/mt2)		
	25-26,9(23-24,9 *)	27-29,9 (25-27,4*)	≥ 30 (≥ 27,5*)
Dieta, actividad física y asesoramiento conductual	✓	✓	✓
Farmacoterapia		✓	✓
Cirugía metabólica			✓

Nota: * Recomendado para asiáticos americanos.

Es importante resaltar que tanto la dieta, como la actividad física y la terapia cognitiva conductual, se recomienda implementar tanto en pacientes con sobrepeso como en obesidad (28).

Se debe brindar un manejo médico y nutricional en la persona que padece diabetes, tan pronto tenga el diagnóstico de la enfermedad. Lograr adherencia a los tratamientos y automonitoreo, contribuyen al manejo adecuado de la diabetes. Puesto que se puede reganar peso, hay que hacer énfasis en recomendaciones que contribuyan al mantenimiento de la pérdida a largo plazo y brindar consejería para mantener los cambios.

Tabla 5. *Recomendaciones para el manejo nutricional en diabetes tipo 2.*

Categoría	Declaración
Carbohidratos	Para lograr control glucémico, se recomienda controlar la ingesta de carbohidratos, al priorizar los alimentos con bajo índice glucémico y reducir los carbohidratos simples. Al reducir los carbohidratos con bajo índice glucémico, se logra reducción de triglicéridos.
Fibra	Una dieta equilibrada y rica en fibra (30 a 50 gramos diarios), con una porción significativa de esta fibra soluble, es crucial para la salud general y el control de la glucemia.
Grasas	Para una salud cardiovascular óptima, las dietas deben priorizar las grasas insaturadas, ricas en omega-6 y omega-3, con un contenido limitado de grasas saturadas y libres de grasas trans. Se recomienda enfatizar en el consumo de grasas saludables, especialmente las monoinsaturadas y poliinsaturadas provenientes de fuentes como pescado, frutos secos y aceites, para la salud cardiovascular y los beneficios metabólicos.
Intervenciones personalizadas	Las intervenciones dietéticas deben personalizarse y considerar factores como la edad, el tipo de diabetes, las actividades diarias y los determinantes sociales de la salud.
Educación en control de porciones	Se sugiere utilizar el método del plato, como estrategia eficaz para educar a las personas con diabetes tipo 2, de acuerdo a la variedad de alimentos y el tamaño de las porciones, lo que facilita la adherencia a la dieta.
Restricción calórica y dietas balanceadas	Implementar restricciones calóricas con dietas equilibradas, incluidas opciones basadas en plantas, puede mejorar la salud general.

Categoría	Declaración
Planeación individualizada de comidas	Se sugiere personalizar la frecuencia de las comidas según las necesidades individuales, manteniendo la restricción calórica.
Prácticas dietéticas sostenibles	Se deben promover dietas sostenibles y basadas en la evidencia en lugar de enfoques dietéticos disruptivos y no probados para lograr una adherencia a largo plazo y beneficios para la salud.
Ayuno intermitente	El ayuno intermitente puede facilitar la adherencia en algunos casos, pero no es superior a la restricción calórica y no debería recomendarse universalmente. Puede ser una opción valiosa para ciertos pacientes, pero su idoneidad depende de las preferencias y necesidades individuales, más que de un enfoque universal.
Manejo de comorbilidades	Las dietas mediterránea y DASH son enfoques dietéticos eficaces para el control de la dislipidemia y la hipertensión, con recomendaciones adaptadas a las necesidades individuales de macronutrientes. Para el manejo de la dislipidemia, se debe aumentar la fibra y los esteroides vegetales, a la vez que sustituir las grasas saturadas por opciones insaturadas e incorporar mayor cantidad de proteína de origen vegetal. Para el control de la presión arterial se recomienda aumentar la ingesta de potasio de hasta 4700 mg/día.
Bebidas calóricas	Para mejorar el control metabólico, se sugiere eliminar nutrientes calóricos de las bebidas.

Fuente: adaptada de (29).

Diabetesidad

El término *diabetesidad* fue utilizado originalmente por Sims, en la década de 1970, para referirse a la asociación reversible entre el sobrepeso experimental en humanos y la alteración de la tolerancia a la glucosa. Sin embargo, cobró interés a partir de la primera década de este siglo con la Dra. Francine Kaufman, quien destacó el comportamiento como epidemias gemelas de la obesidad y la diabetes tanto en la población general como en el individuo.

Las epidemias gemelas de obesidad y diabetes se acompañan de una pesada carga de comorbilidades y complicaciones, mediadas fundamentalmente por los fenómenos de lipotoxicidad e inflamación. Ante un balance calórico positivo, un factor clave lo constituye la capacidad o incapacidad de expansión del tejido adiposo subcutáneo, produciéndose en este último caso el depósito de grasa visceral y ectópica. Resulta clave, asimismo, lograr un balance de energía negativo en base a un estilo de vida saludable como base del tratamiento de la diabetesidad. Por su mecanismo de acción, que no produce hipoglicemias, su efecto beneficioso en el peso corporal y en los depósitos de grasa ectópica, pero especialmente por su beneficio cardiovascular (enfermedad ateromatosa e insuficiencia cardíaca) y renal, la Asociación Americana de Diabetes propone el uso específico de agonistas de GLP-1 e inhibidores de SGLT2 en la diabetes tipo 2, especialmente en presencia de obesidad. Junto con el control glicémico, de la presión arterial y de los lípidos constituye uno de los cuatro pilares del tratamiento moderno de la diabetes tipo 2. El empleo de estos fármacos, asociados o no a la metformina, produce beneficios tanto en el control glicémico como en el peso corporal, como también reconocida protección cardiovascular y renal, con un perfil de seguridad aceptable, lo cual, a la luz de la evidencia, es posible afirmar que es un efecto clase tanto para los agonistas de GLP-

1 como para los inhibidores de SGLT2. Estos beneficios, ampliamente demostrados en personas con diabetes, están siendo también observados en personas en estadios previos y en comorbilidades cardiorrenales, por lo que con toda seguridad seremos testigos en los próximos años de una expansión en sus indicaciones de uso en la práctica médica (30).

Complicaciones comunes de la diabetes

La diabetes no es una enfermedad debilitante. Muchas personas con diabetes aún pueden realizar todas sus actividades favoritas, siempre y cuando mantengan un estilo de vida saludable. Sin embargo, “vivir con diabetes es un desafío diario”, declara la Dra. Sharita E. Warfield, médica de emergencias certificada y fundadora y directora ejecutiva de Warfield Medical Group. “Una persona puede decidir enfrentar el desafío de frente y hacer los cambios necesarios en el estilo de vida y la dieta, o continuar viviendo y comiendo como lo han hecho porque no se sienten mal” (13).

Quienes deciden hacer cambios, deben hacerse preguntas como: “¿Son demasiados carbohidratos continuamente? ¿Tiene azúcar agregada? ¿Estoy consumiendo suficiente fibra?”. Luego, “tienen que encontrar la manera de incorporar la actividad física, formas de reducir el estrés y cómo evitar sustancias tóxicas, como drogas o alcohol, o sustancias azucaradas a las que muchos recurren en busca de consuelo. Además, una persona que vive con diabetes también debe recordar aplicarse su insulina, pastillas orales, o ambas, y verificar sus valores de glucosa en la sangre diariamente”. Puede parecer mucho trabajo, pero las alternativas son preocupantes. La diabetes puede causar otros problemas de salud graves, como:

- Uno de cada cinco encuestados ha reportado que sus síntomas disminuyen su calidad de vida en general. Ellos también

informaron tener enfermedad renal y enfermedad hepática grasa no alcohólica (13).

- En 2017, la diabetes fue la séptima causa de muerte en los Estados Unidos. Se mencionó como la causa principal de muerte en 83,564 certificados de defunción (31).
- La diabetes fue la octava causa principal de muerte en los Estados Unidos en 2021 según los 103.294 certificados de defunción en los que se mencionó la diabetes como causa subyacente de muerte. En 2021, la diabetes se mencionó como causa de muerte en un total de 399.401 certificados (32).
- Los adultos con diabetes tienen un riesgo de hasta tres veces mayor de sufrir ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares atribuido a la hiperglucemia y otros factores de riesgo cardiovascular, como la dislipidemia aterogénica (33).
- En 2016 entre adultos mayores de 18 años, se presentaron más de 16 millones de visitas a salas de emergencia relacionadas con la diabetes (34).
- En personas con diabetes, la tasa de readmisión hospitalaria es de entre el 14% y el 20%, que es casi el doble que en personas sin diabetes (35).
- Se presentaron cerca de 7.8 millones de altas hospitalarias, cuyo diagnóstico fue la diabetes. De estas altas, 1.7 millones también incluyeron una enfermedad cardiovascular importante (438,000 enfermedades cardíacas isquémicas y 313,000 accidentes cerebrovasculares) (36).
- 38,7% de adultos estadounidenses de 18 años de edad o más con diabetes diagnosticada, presentaban enfermedad renal crónica (37).

- La retinopatía diabética (daño a largo plazo los vasos sanguíneos de la retina) causa el 2.6% de la pérdida de visión en todo el mundo (38).
- El 85% de las amputaciones de pie en el mundo son el resultado de una úlcera-de pie diabético (39).
- Los afroamericanos tienen cuatro veces más probabilidades que los blancos de tener una amputación relacionada con la diabetes (39).
- Todos los días, 230 estadounidenses con diabetes requieren una amputación (40).
- Se recomienda proponer a la persona con prediabetes un programa de intervención sobre los estilos de vida del tipo Diabetes Prevention Program (DPP), que consiste en lograr y mantener una pérdida de 7-10% del peso, al tiempo que realizar una actividad física de intensidad moderada (como caminar a paso ligero) por lo menos 150 min /semana (8).
- En este aspecto se apunta la posibilidad de utilizar nuevas tecnologías que ayuden a implementar las actividades preventivas en la DM2. La tecnología para la diabetes es el término utilizado para describir el hardware y el software que las personas con diabetes utilizan para facilitar su autogestión, desde modificaciones en el estilo de vida hasta la monitorización de la glucosa y ajustes automatizados de la terapia (16).
- La terapia con metformina (MET) para la prevención de la DM2 es una alternativa en los pacientes con prediabetes, especialmente para aquellos con IMC ≥ 35 kg/m², o con edad inferior a 60 años o en mujeres con antecedentes de Diabetes Gestacional (8); su uso se puede asociar con deficiencia de

vitamina B12, por lo que se debe monitorizar, especialmente, si existe anemia o signos de neuropatía.

- Se recomienda, a su vez, la detección y el tratamiento de los factores de riesgo modificables de enfermedad cardiovascular (ECV) en las personas con prediabetes (41).
- La aplicación de programas de educación en el autocontrol, puede ser útil en estos pacientes, a la hora de fijar comportamientos saludables para prevenir o retrasar el desarrollo de la DM2 (42).

Tabla 6. *Consenso sobre la formación profesional en nutrición y diabetes tipo 2.*

Categoría	Declaración
Conocimiento fundamental	Todos los profesionales de la salud deben comprender los conceptos de nutrición para garantizar una comunicación eficaz y coherente con los pacientes.
Entrenamiento académico	Los nutricionistas-dietistas son los profesionales de la salud más cualificados para administrar la terapia nutricional. Otros profesionales de la salud deben tener formación en nutrición clínica o medicina, especializándose en el manejo nutricional de la diabetes.
Certificación y especialización	Los nutricionistas-dietistas deben estar certificados y tener capacitación específica en el manejo de la diabetes, incluido el conteo de carbohidratos en la diabetes.
Formación en tecnologías y habilidades de comunicación.	Los profesionales deben recibir formación en tecnologías de monitorización continua de glucosa y su interpretación. También deben poseer las habilidades de comunicación adecuadas para mejorar

Categoría	Declaración
	la adherencia del paciente al tratamiento mediante técnicas como la entrevista motivacional.

Fuente: (29).

El manejo nutricional es crucial para el control de la diabetes 2 junto con la mejoría de la HbA1c.

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. 2025. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. León-Ariza HH, Rojas M, Coy A. Fisiopatología y mecanismos de acción del ejercicio en el manejo de la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab.* 2023;10(2).
3. International Diabetes Federation. Diabetes atlas [Internet]. 11th ed. 2025. Available from: <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/>
4. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and classification of diabetes: standards of care in diabetes—2025. *Diabetes Care* [Internet]. 2025;48(Supl.1):S27–49. Available from: 10.2337/dc25-S002
5. Zhang X, Gregg EW, Williamson DF, Barker LE, Thomas W, Bullard KM, et al. A1C level and future risk of diabetes: a systematic review. *Diabetes Care.* 2010;33(7):1665–73.
6. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, Matsushita K, Wagenknecht L, Pankow J, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med.* 2010;362(9):800–11.
7. Ackermann RT, Cheng YJ, Williamson DF, Gregg EW. Identifying adults at high risk for diabetes and cardiovascular disease using hemoglobin A1c: National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2006. *Am J Prev Med.* 2011;4(1):11–7.
8. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 3. Prevention or delay of type 2 diabetes and associated comorbidities: standards of medical care in diabetes—2022. *Diabetes Care.* 2022;45(Supl.1):S39–45.
9. Lindstrom J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to

- predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care*. 2003;26(3):725–31.
10. Ministerio de Salud Argentina. Guía de práctica clínica nacional sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) 2019 [Internet]. 2019. Available from: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/bancos/2020-09/guia-nacional-practica-clinica-diabetes-mellitus-tipo2_2019.pdf
11. Federación Española de Diabetes. Escala FINDRISC [Internet]. 2018. Available from: https://x.com/FEDE_Diabetes/status/1035905307371872263
12. Leyva M, Rodríguez Y, Rodríguez R, Niño S. Mecanismos moleculares de la secreción de insulina. *Correo Científico Médico de Holguín* [Internet]. 2020;24(2):782–98. Available from: <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3547>
13. SingleCare Team. Estadísticas de la diabetes 2024 [Internet]. 2024. Available from: <https://www.singlecare.com/es/recursos/estadisticas-diabetes>
14. Valero K, Marante D, Torres M, Ramírez G, Cortéz R, Carlini R. Complicaciones microvasculares de la diabetes. *Rev Venez Endocrinol y Metab* [Internet]. 2012;10:111–37. Available from: <https://ve.scielo.org/pdf/rvdem/v10s1/art14.pdf>
15. Merid F, Getahun F, Esubalew H, Gezahegn T. Diabetic microvascular complications and associated factors in patients with type 2 diabetes in Southern Ethiopia. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15(1342680).
16. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Introduction and methodology: standards of care in diabetes-2026. *Diabetes Care*. 2025;49(Supl.1):S1–371.
17. Isea J, Vilorio JL, Ponte CI, Gómez JR. Complicaciones macrovasculares de la diabetes mellitus: cardíacas, vasculocerebrales y enfermedad arterial periférica. *Rev Venez Endocrinol y Metab* [Internet]. 2012;10:96–110. Available from: <https://ve.scielo.org/pdf/rvdem/v10s1/art13.pdf>
18. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of care in diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Supl.1):S181–206.
19. García F, Riveiro J. Tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2. *Atención Primaria*. 2025;57(4):103143.
20. Fundación redGDPS. Algoritmo de tratamiento de la DM2 [Internet]. 2023. Available from: <https://www.redgdps.org/algoritmo-tratamiento-de-la-dm2-2023>
21. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-

- term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329(14):977–86.
22. Andrews RC, Cooper AR, Montgomery AA, Norcross AJ, Peters TJ, Sharp DJ, et al. Diet or diet plus physical activity versus usual care in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: the Early ACTID randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;378(9786):129–39.
 23. Delahanty LM, Halford BN. The role of diet behaviors in achieving improved glycemic control in intensively treated patients in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care*. 1993;16(11):1453–8.
 24. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2014;37(Supl.1):S120–43.
 25. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 6. Glycemic targets: standards of medical care in diabetes—2022. *Diabetes Care*. 2022;45(Supl.1):S83–96.
 26. Riobó P. Pautas dietéticas en la diabetes y en la obesidad. *Nutr Hosp*. 2018;35(Esp.4):109–15.
 27. Hernández C. Vulnerabilidad social en personas con diabetes. Complicaciones [Internet]. 2024;(85):1–4. Available from: <https://www.revistadiabetes.org/miscelanea/vulnerabilidad-social-en-personas-con-diabetes/>
 28. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 8. Obesity and weight management for the prevention and treatment of type 2 diabetes: standards of care in diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Supl.1):S167–80.
 29. Marín A, Restrepo K, Palacios K, Veloza A, Mora S, Valencia L, et al. Consenso de expertos sobre terapia médica nutricional para personas con diabetes tipo 2. *Rev Colomb Endocrinol Diabetes y Metab*. 2025;12(2).
 30. Lahsen R. Diabetes: concepto e implicancias. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2025;36(4):340–7.
 31. Pullyblank K, Scribani M, Wyckoff L, Krupa N, Flynn J, Henderson C, et al. Evaluating the implementation of the diabetes self-management program in a rural population. *Diabetes Spectr*. 2022;35(1):95–101.
 32. American Diabetes Association. Acerca de la diabetes. Estadísticas sobre la diabetes [Internet]. 2023. Available from: <https://diabetes.org/es/sobre-la-diabetes/estadisticas/sobre-la-diabetes>
 33. Martínez-Hervás S, Real JT, Carmena R, Ascaso JF. Prevención cardiovascular en la diabetes mellitus ¿Es adecuado hablar de riesgo

- moderado o intermedio? *Clínica e Investig en Arterioscler*. 2024;36(2):80–5.
34. Watson A, McConnell D, Coates V. Reducing unscheduled hospital care for adults with diabetes following a hypoglycaemic event: which community-based interventions are most effective? A systematic review. *J Diabetes Metab Disord*. 2021;20(1):1033–50.
 35. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 16. Diabetes care in the hospital: standards of care in diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2024;48(Supl.1):S321–34.
 36. Carrondo MC. Disease staging: prevalence of cardiorespiratory complications in type 2 diabetes mellitus. *Clin Med Res*. 2022;20(4):204–10.
 37. Pavkov ME, Koyama AK, Bjornstad P, Nelson RG. Kidney disease and diabetes. In: Lawrence JM, Casagrande SS, Herman WH, editors. *Diabetes in America* [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK609462/>
 38. Leasher JL, Bourne RR, Flaxman SR, Jonas JB, Keeffe J, Naidoo K, et al. Global estimates on the number of people blind or visually impaired by diabetic retinopathy: a meta-analysis from 1990 to 2010. *Diabetes Care*. 2016;39(9):1643–9.
 39. Geiss LS, Li Y, Hora I, Albright A, Rolka D, Gregg EW. Resurgence of diabetes-related nontraumatic lower-extremity amputation in the young and middle-aged adult US population. *Diabetes Care*. 2019;42(1):50–4.
 40. Caffrey M. Diabetic amputations may be rising in the United States. *Am J Manag Care* [Internet]. 2018; Available from: <https://www.ajmc.com/view/diabetic-amputations-may-be-rising-in-the-united-states>
 41. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 10. Cardiovascular disease and risk management: standards of care in diabetes—2026. *Diabetes Care*. 2026;49(Supl.1):S216–45.
 42. Gómez-López J, Campero-Vázquez A, Rivas-Robles E, Flores-Rizo G. Impacto del autocuidado en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Hig y Sanid Ambient* [Internet]. 2018;18(4):1687–91. Available from: https://saludpublica.ugr.es/sites/dpto/spublica/public/inline-files/bc5c02c00c789a1_Hig.Sanid_.Ambient.18.%284%29.1687-1691.%282018%29.pdf

Caso clínico 1

Mujer de 48 años de edad, madre cabeza de familia, con dos hijos mayores de edad. Trabaja en casa de familia cuidando a una persona mayor. Tiene diagnóstico de DM2 hace 5 años, controlada. Llega a consulta en silla de ruedas acompañada de su hijo. Presenta amputación supracondílea derecha desde hace un mes, debido a una infección que inició en el pie, con edema; consultó por ello y le dijeron que tenía una cuerda levantada y la mandaron para su casa con tratamiento para el dolor, pero luego de tres días ve que su pie no mejora, siente dolor, edema y el pie inicia a cambiar de color, vuelve a urgencias, le colocan antibióticos y la remiten para una cirugía urgente para amputación.

Medicamentos: Pregabalina, Acetaminofen, Etoricoxib, Tramadol, Dalteparina, Insulina glargina 10 UI, Glulisina 8 UI (3 V/D), Clonidina, Furosemida, Sertralina (no la ha tomado porque es muy adictiva), Rifamixina.

Exámenes de laboratorio

Trae HBA1c 6,64%, Glicemia 162 mg/dl.

Antropométricos

Peso: 69,5 kg. (peso usual: 75 kg). Talla: 1,56mt.

Pliegues de grasa (mm): Tricipital: 26, Bicipital: 10, Sescap: 30 y Suprailiaco: 20, sumatoria 86 mm. Cintura: 94,5 cm, IMC 28,6.

Datos estilo de vida: no consume licor, fue fumadora en su juventud, pero dice que fumó poco. No realiza actividad física.

Con respecto al consumo usual, reporta:

Desayuno 9-9:30 (en la casa)	Huevo revuelto 2 uds, mas margarina Rama. Harina 1 porción (1 tajada de pan integral) o arepa. Chocolate con leche semi, con mitad leche o un vaso de agua.
Almuerzo 1-2 pm	Sopa de verdura (papa, espinaca, proteína pollo, carne o pescado ¼ de libra). Fríjoles o lentejas 1 vez semana (2 porciones). Ensalada con sal y limón. Agua 1 vaso.
Algo	Mango entre pintón o manzana verde.
Comida (7-7:30 pm)	Similar al almuerzo.

Fin de semana: le gustaba comer papas fritas, carne molida, queso derretido y carne partida en tirillas, con gaseosa normal.

Se implementa un plan de alimentación para mantener el peso y soportar el proceso de cicatrización de 1827 kcals, así: 21% proteína, 29% grasa (8% saturada y 200 mg de colesterol), 50% de chos (sin concentrados), fibra 40 g.

Grupos de alimentos	Porción total día	Desayuno	Media mañana	Almuerzo	Algo	Comida
Lácteos con reducción de grasa	2,5	½ pocillo		1 vaso	½ vaso	
Sustituto	2	2				
Carnes magras crudas	2			½ libra		½ libra
Leguminosas y mezclas vegetales	2			2 p		
Promedio "harinas" adultos	4	1		1	1	1
Grasas poliinsaturadas	2	1		1		
Grasas monoinsaturadas	2			1		1
Frutas	3		1	1	1	
Verduras y hortalizas	1			1		
Nueces y semillas	1				1	

Objetivos

- Mantener el peso, buscando mejorar composición corporal.
- Lograr control metabólico de la diabetes e HTA, evitar complicaciones agudas y crónicas de la diabetes.
- Contribuir a mejorar la cicatrización del muñón, evitando dehiscencia de suturas.

Caso clínico 2

Mujer de 73 años, procedencia zona urbana de Itagüí, Antioquia.

Antecedentes	DM	HTA	Obesidad	Cáncer
Personales	X	X	X	X
Familiares	X	X		X

Medicamentos

Insulina 2 dosis: 24 uds mañana (insulina regular) y 12 uds a las 6pm (insulina regular); losartan, amlodipino, furosemida, ácido acetil salicílico (ASA), loratadina.

PA: 150/100 mm Hg.

Laboratorio: HbA1C: 9,5%; Colesterol: 300 mg/dl; Triglicéridos: 170 mg/dl; HDL: 40 mg/dl.

Tratamiento médico: Diabetes tipo 2, HTA, obesidad.

Datos estilo de vida

Ocupación: ama de casa.

Actividad física: leve.

No fuma ni consume licor.

Frecuencia de consumo de alimentos:

Grupo	Diario	Semanal
Lácteos enteros	1	
Quesos y sustitutos	1	
Carnes	2	
Cereales	7	
Plátanos y tubérculos		
Frutas		4
Verduras		2
Grasas	1	
Azúcares		
Otros		

Gustos: pan y pan de queso.

Rechazos: sudado.

Intolerancias: aliños.

Observaciones: paciente quien consulta como control nutricional para su enfermedad (DM2).

Patrón de alimentación

Desayuno 8am en casa.	Arepa pequeña blanca. Cuajada porción grande. Mantequilla. 2 galletas.
--------------------------	---

Media mañana 11am en casa.	Fruta o café con leche.
Almuerzo 1pm en casa.	Sopa de verduras. 4 cdas arroz. Carne semigrasa, asada o cocinada 80 g. Jugo de tomate de árbol en agua sin azúcar o café con leche 1 pocillo en leche de vaca entera.
Algo 4 pm en casa	Café con leche entera de vaca, 1 pocillo. 2 galletas salin.
Cena 6:30 pm en casa	Sopa de papa. Carne de res cocinada 80 g. Café con leche entera de vaca 1 pocillo. Arepa grande blanca redonda.

Datos antropométricos

	Primera vez	Control al mes
Talla (mt): 1,50		
Peso (kg)	77,7	75
Circunferencia cintura (cm)	103	94
Imc	34,5 obesidad grado 1	33,3 obesidad grado 1

Requerimiento calórico:

Peso esperado para un IMC 27: 60,8 kg.

Peso ajustado: $77,7 - 60,8 = (16,9 \times 0,25) = 4,22$ kg.

Peso ajustado= P ref (60,8) + 4,22= 65 kg

La paciente debe llegar a 60,8 kg, pero los cálculos iniciales se hacen con peso ajustado (con 65 Kg).

Según fórmula de FAO/OMS para hallar el RET:

$$(9,082 * \text{Peso}) + 658,5 = 1244 \times 1,40 (\text{FA}) = 1741 - 300 \text{ kcals} = 1441$$

Nota: se puede restar entre 300 a 500 kcals, la idea es tener precaución en adultos mayores con la masa muscular, pues dietas muy bajas en calorías y con insuficiente aporte de proteína aceleran su pérdida.

Fórmula sintética

Macronutriente	% VCT	Gr	Kcals	Características
Proteína	19	70	280	De alto valor biológico: 66%
Grasas	32	51	459	Saturada: 8% VCT Monoinsaturada: 14% VCT Poliinsaturada: 7% VCT
Carbohidratos	49	179	716	Sin concentrados, Fibra 27 g
Total			1455	

Minuta patrón

Grupo de alimento	Total para el día	Desayuno	Media mañana	Almuerzo	Algo	Cena
Lácteos con reducción de grasa	2 porciones	½ pocillo			1 vaso	½ pocillo
Queso o sustituto	1 porción	1				
Carnes magras crudas	2 porciones			½ lb		½ lb

Grupo de alimento	Total para el día	Desayuno	Media mañana	Almuerzo	Algo	Cena
Leguminosas y mezclas vegetales	½ porción			½ porción		
Promedio "harinas" adultos	4	1		2	1	1
Grasas poliinsaturadas	1	1				
Grasas monoinsaturadas	3			2		1
Frutas	3		1	1	1	
Verduras y hortalizas	2			1		1
Nueces y semillas	1				1	

Ejemplo de menú

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Desayuno	Chocoline con ½ pocillo de leche semidescremada y el resto agua. Galletas integrales 2 uds. Queso 1 porción de 30 g. Margarina de canola 1 cdita o aguacate ¼ ud.	Café con ½ pocillo de leche semidescremada y el resto agua. Arepa 1 ud. Huevo 1 ud. Margarina de canola 1 cdita.	Chocoline con ½ pocillo de leche semidescremada y el resto agua. Pan integral 1 ud. Margarina. Queso bajo en grasa 1 porción. Huevo 1 ud. Arepa media tela.	Café con ½ pocillo de leche semidescremada y el resto agua. Pandeyuca 1 ud. Quesito 1 porción de 30 g.	Chocoline con ½ pocillo de leche semidescremada y el resto agua. Pandequeso 1 ud. Huevo revuelto 1 ud. Margarina canola 1 cdita.	Café con ½ pocillo de leche semidescremada y el resto agua. Arepa una tela mediana. Quesito 1 porción de 30 g. Margarina de canola 1 cdita o aguacate ¼ ud.	Chocoline con ½ pocillo de leche semidescremada y el resto agua. Huevo revuelto con hogao 1 ud, preparado en aceite de oliva o de canola. Arepa 1 tela.
Media mañana	Manzana 1 ud	Granadilla 1 ud	Pera 1 ud	Uvas 12 uds	Fresas 12 uds	Mandarina 1 ud	Mango 1 ud mediana
Almuerzo	Carne de res ½ lb. Arroz 2 cdas soperas. Sopa 1 cucharón (medio de	Carne de cerdo asada ½ lb. Ensalada variada 1 plato. Garbanzos 2 cdas soperas de	Pollo ½ pechuga. Lentejas 2 cdas soperas de grano. Medio plátano asado	Pescado ½ lb. Ensalada variada 1 plato con garbanzo dos cdas. Patacón 1 ud.	Carne de res a la plancha ½ lb. Ensalada variada 1 plato. Frijoles 2 cdas soperas. Arroz	Carne de res pulpa ½ libra. Frijoles 2 cdas soperas. Plátano maduro ½ ud	Sancocho o sudado con 1 papa, 1 trozo de yuca y 1 trozo de plátano, con

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
	revuelto y el resto caldo). Frijol 2 cdas soperas. Tomate con lechuga y cebolla 1 plato. Aceite de oliva 1 cdita. Agua 1 vaso. Fresas 12 ud medianas.	grano con papa y avena 1 cda sopera. Papa cocida una unidad mediana. Agua 1 vaso. Piña 1 porción.	¼ ud. Arroz dos cdas soperas. Ensalada variada ½ plato. Agua 1 vaso. Mango 1 mediano.	Sopa 1 cucharón. Agua 1 vaso. Mandarina 1 ud mediana.	2 cdas soperas. Plátano ½ ud. Soda con arándanos y moras.	mediano o arroz 4 cdas soperas. Ensalada variada 1 plato. Jugo con maracuyá y mango.	carne pulpa o pollo sin piel. Ensalada variada 1 plato. Agua 1 vaso. Uvas 12 ud medianas.
Algo	Kiwi 1 ud. Nueces en lajitas o almendras dos cdas soperas. Yogurt sin azúcar 1 vaso. Granola tres cdas soperas.	Piña 1 porción. Nueces en lajitas o almendras dos cdas soperas. Yogurt sin azúcar 1 vaso. Avena 3 cdas soperas.	Granadilla 1. Nueces en lajitas o almendras dos cdas soperas. Yogurt sin azúcar 1 vaso. Cereal integral sin azúcar.	Guayaba 2. Nueces en lajitas o almendras dos cdas soperas. Yogurt sin azúcar 1 vaso. Granola 3 cdas soperas.	Uchuvas 12. Nueces en lajitas o almendras dos cdas soperas. Yogurt sin azúcar 1 vaso. Avena 3 cdas soperas.	Salpicón con helado dietético de leche. Nueces en lajitas dos cdas soperas. 2 galletas de soda o integrales.	Kiwi 1 ud o fresas 12 uds. Nueces en lajitas o almendras dos cdas soperas. Yogurt sin azúcar 1 vaso. Galletas integrales 2 uds.

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Cena	Pan integral Atún 1 lata pequeña. Verduras ½ plato. Bebida con ½ pocillo de leche semi descremada.	Pan integral Pollo desmechado y salteado con cebolla tomate y champiñones. Bebida con ½ pocillo de leche semidescremada.	Sopa de verduras y avena o papa con albondiguitas. Bebida con ½ pocillo de leche semidescremada.	Puré de papa con carne de cerdo a la plancha y verduras al vapor. Bebida con ½ pocillo de leche semidescremada.	Pasta cocida. ½ pocillo con pollo desmechado con verduras. Bebida con ½ pocillo de leche semidescremada.	Fajita con atún y verduras. Bebida con ½ pocillo de leche semidescremada.	Pescado al horno, con patacón y verduras. Bebida con ½ pocillo de leche semidescremada.

Metas

1. Alcanzar el peso saludable y mantenerlo.
2. Evitar complicaciones agudas y crónicas de la diabetes.
3. Lograr el control metabólico del perfil lipídico.
4. Lograr el control de la presión arterial.

Evolución

Primer control

En la visita de control se realiza la anamnesis alimentaria, encontrando grandes avances con respecto a la alimentación, puesto que ha cambiado completamente su forma de alimentación y ha visto resultados muy satisfactorios. En un mes bajó su peso en 2,7kg, alcanzando las metas de reducción de peso.

Se refuerza el consumo de frutas y verduras con la paciente.

En la primera consulta se aplica un tamizaje nutricional. Diligenció el Nutritional Screening Initiative: (NSI) Nivel I. Cuestionario “conozca su salud nutricional” y clasificación del estado nutricional.

Marque solamente las respuestas afirmativas.

Padezco una enfermedad o afección que me ha hecho cambiar el tipo o la cantidad de alimento que consumo	2
Consumo menos de dos comidas diarias	3
Consumo pocas frutas, verduras y productos lácteos	2
Consumo tres o más vasos de cerveza, licor o vino diariamente	2
Tengo problemas dentales o bucales que dificultan mi alimentación	2
No siempre dispongo del dinero suficiente para adquirir los alimentos que necesito	4
Como solo/a la mayoría de las veces	1
Consumo tres o más medicamentos con fórmula o de venta libre	1

Sin habérmelo propuesto, he perdido o aumentado 5kg. en los últimos seis meses	2
No siempre me encuentro en condiciones físicas de hacer la compra, cocinar o alimentarme	2

Interpretación de la puntuación total:

- 0-2: *Bueno*: revalúe la puntuación nutricional dentro de seis meses.
- 3-5: *Riesgo moderado de desnutrición*: se recomienda tomar medidas para mejorar los hábitos alimentarios y el estilo de vida. Consulte al nutricionista dietista y revalúe en tres meses.
- 6 o más: *Riesgo nutricional alto*: lleve el cuestionario a su médico, nutricionista dietista u otro profesional de servicios sociales o de salud calificados y pida ayuda para mejorar su estado nutricional. Se sugiere cambiar los hábitos alimentarios para mejorar su estado nutricional.

Actividades / preguntas adicionales para este caso:

1. Elabore un diagnóstico del estado nutricional de la paciente.
2. ¿Está de acuerdo con el manejo nutricional implementado?
3. Compare el consumo de alimentos según grupos con lo recomendado por las GABAS (guías alimentarias basadas en alimentos) para población adulta colombiana.
4. ¿Qué recomendaciones le haría?
5. ¿Qué seguimiento haría y cada cuánto?
6. ¿Considera que hay otras metas nutricionales para esta paciente?
7. ¿Haría conteo de carbohidratos en esta paciente? ¿Cómo lo haría?
8. Defina unos temas de educación nutricional para la paciente.

Capítulo 9. Cáncer, una enfermedad silenciosa y temida, que puede reaparecer

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

A principios del mes de octubre de 2024, asistí a un centro oncológico en el área metropolitana, y me llamó la atención que había dos cafeterías en las que vendían, más que todo, snacks, fritos, bebidas artificiales, y no vi disponibilidad de productos como frutas, verduras o productos integrales.

Me hice la siguiente pregunta: ¿qué opciones de alimentos saludables se les brinda a los pacientes oncológicos y a sus familias? Como profesionales de la salud, somos protagonistas de buscar entornos alimentarios saludables y ni siquiera somos conscientes de esto, tanto para nuestros pacientes como para nosotros mismos, y, mientras tanto, el cáncer sigue en aumento y las células siguen llenándose, no solo de nutrientes no saludables, ¡sino de estrés y químicos para lo cual no fueron hechas!

El cáncer es un término que abarca un grupo diverso de enfermedades caracterizadas por la proliferación descontrolada de células anormales, que puede afectar a los humanos en cualquier parte del cuerpo durante su ciclo de vida (1). De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, el cáncer se define como un conjunto de enfermedades que se originan en cualquier órgano o tejido corporal,

que se caracteriza por el desarrollo de células anormales, las cuales se dividen, crecen y se diseminan sin control, invadiendo otros tejidos.

En el mundo, el cáncer es la segunda causa de muerte. En 2020 se presentaron 19.3 millones de casos nuevos y 10 millones de muertes; cambios en la dieta y el estilo de vida podrían prevenir entre 30 a 50% de los casos (2). En 2021, cerca de la mitad de los casos de cáncer previstos, y más de 600.000 muertes por esta causa, se atribuyeron a factores de riesgo modificables (3). La prevención del cáncer, incluyendo las que producen exposiciones ambientales, es parte integral de una iniciativa estadounidense denominada *Cancer Moonshot 2.0* (4), en la cual se pretende identificar carcinógenos, como un paso importante en la prevención del cáncer.

En 1978, el Congreso de los Estados Unidos promulgó la Ley del Servicio de Salud Pública, y el secretario del Departamento de Salud y Servicios Humanos debe publicar un informe sobre los riesgos de cáncer (el Informe sobre Carcinógenos [RoC]) (5), en el cual se detallan sustancias y ambientes que, se sabe o se anticipa razonablemente, son carcinógenos humanos, se proporciona información sobre la exposición a la sustancia, se analizan las regulaciones federales para reducir la exposición y se incluyen solicitudes para realizar investigaciones o pruebas de carcinogenicidad.

El Programa Nacional de Toxicología se esfuerza por crear conciencia sobre los riesgos del cáncer en el entorno. Identificar los riesgos del cáncer es clave para la prevención primaria, fundamentar la toma de decisiones de salud pública y reducir la carga mundial de cáncer. En diciembre de 2021, se publicó el decimoquinto Informe sobre Carcinógenos, ordenado por el Congreso de EE. UU, donde se incluyeron ocho sustancias nuevas al informe acumulativo. La infección crónica por *Helicobacter pylori*, figura como "carcinógeno

humano conocido". Además, el trióxido de antimonio y seis ácidos haloacéticos presentes en subproductos de la desinfección del agua (ácidos dicloroacético, dibromoacético, bromocloroacético, tribromoacético, bromodicloroacético y clorodibromoacético) figuran como "carcinógenos humanos razonablemente previstos" (3).

El Programa Nacional de Toxicología publicó un Informe de Evaluación de Riesgos de Cáncer sobre escenarios de exposición asociados con la alteración circadiana, en el que concluyen que el trabajo nocturno persistente puede causar cáncer de mama y que ciertas condiciones de iluminación pueden causar cáncer (3).

Existe evidencia de que el consumo de alimentos ultraprocesados se relaciona con la obesidad, al igual que con enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, depresión y todas las causas de mortalidad. El aumento del cáncer atribuido a los ultraprocesados, se debe al efecto de sus propiedades obesogénicas y al valor nutricional reducido, al igual que a la exposición de aditivos y contaminantes (2).

Antes de abordar el tratamiento del paciente con cáncer, quiero hacer alusión a la prevención, la cual se enfoca en:

- Mantener un peso saludable a lo largo de la vida.
- Ser físicamente activo.
- Consumir una dieta rica en cereales integrales, frutas, verduras no almidonadas y leguminosas.
- Limitar el consumo de alimentos procesados y de comida rápida
- Limitar el consumo de carne roja.
- Consumir poca o nada de carnes procesadas.
- Limitar el consumo de bebidas azucaradas y consumir principalmente agua.
- Reducir o evitar el consumo de alcohol.

El **aumento de peso** es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de ocho o más tipos de cáncer, entre los que destacan: esófago (adenocarcinoma), páncreas, hígado, colorrectal, mama (pre y posmenopausia), endometrio, ovarios y riñón. A mayor cantidad de tejido adiposo, se presenta más riesgo de inflamación, esteatosis hepática, cáncer de hígado, de páncreas, colo rectal, ovario, entre otros (6–8).

Con la **actividad física** se previene el desarrollo del cáncer de colon, mama y endometrio; realizar entre 45 y 60 minutos de actividad física moderada o vigorosa diariamente, contribuye a su prevención. Entre dichas actividades se destacan correr, nadar, realizar aeróbicos, jugar fútbol, baloncesto, entre otras; pero ¿de qué manera el ejercicio físico previene el cáncer? Al reducir la resistencia a la insulina, la producción de estradiol y testosterona, y la inflamación a largo plazo, es que contribuye a prevenir el cáncer. **El consumo de al menos 30 g de fibra al día** procedentes de los alimentos, ayuda a la prevención del cáncer, principalmente de colon y recto, para lo que se recomienda consumir frutas, verduras, cereales integrales, verduras no almidonadas y leguminosas. **El consumo de al menos 400 g de frutas y verduras al día** es una buena estrategia que ayuda a la prevención del cáncer; por el contrario, una dieta baja en frutas y verduras, implica un bajo aporte de vitaminas y de minerales, con lo que se facilita la proliferación de células cancerosas y se disminuye la muerte celular programada. **El control en el consumo de carnes rojas a menos de tres veces por semana (350-500 g/semana) y evitar las carnes procesadas**, ya que el incremento a la exposición de nitritos y la producción endógena de compuestos N-nitrosos, se relaciona con mutaciones, estrés oxidativo e inflamación, favoreciendo un ambiente procarcinogénico; de igual forma, la producción de hidrocarburos aromáticos policíclicos o aminas

heterocíclicas, que se da por la cocción de la carne a temperaturas altas o por la cocción directa con llama, favorece la carcinogénesis. El consumo de alcohol también incrementa el riesgo de cáncer; el riesgo de cáncer colorrectal se aumenta al consumir dos o más bebidas alcohólicas por día (≥ 30 g de alcohol) y el de estómago e hígado con tres o más (≥ 40 g de alcohol) (9).

El tabaco tiene compuestos carcinógenos, se producen en abundancia relativamente alta ($\mu\text{g/g}$ o $\mu\text{g/cigarrillo}$) también incluyen los hidrocarburos volátiles 1,3-butadieno, isopreno, estireno, benceno, etilbenceno y cumeno; el éter furano; compuestos nitro como el nitrometano y el 2-nitropropano; compuestos fenólicos como el catecol, también un potente cocarcinógeno, y los compuestos misceláneos acetamida, acrilamida, acetato de vinilo y acrilonitrilo. Algunos carcinógenos con concentraciones relativamente bajas son de gran interés con respecto a la regulación, debido a su fuerte carcinogenicidad. Los carcinógenos del Grupo 1 detectados en el tabaco y el humo del tabaco también incluyen *orto*-toluidina, 4-aminobifenilo, 2-naftilamina de la clase de aminas aromáticas; óxido de etileno, de la clase de los éteres; cloruro de vinilo, 2,3,4,7,8-pentaclorodibenzofurano, de la clase de los compuestos halogenados; compuestos inorgánicos que contienen arsénico, berilio, cadmio, cromo(VI), níquel y polonio-210. De forma similar a las tendencias de incidencia de los carcinógenos mencionados, no se observaron disminuciones claras en informes recientes sobre sus concentraciones en productos de tabaco (10).

Alimentación y cáncer

Existe mucha controversia en la alimentación del paciente con cáncer, y desafortunadamente son los mismos profesionales de la salud quienes confunden a los pacientes y a sus cuidadores con el tema de

la alimentación, al retirar de la dieta alimentos, muchas veces sin evidencia científica para hacerlo.

Los tratamientos, tanto médicos como nutricionales, se enfocan dependiendo del sitio donde se localice el tumor. Es complicado definir exactamente los requerimientos de energía y nutrientes de quien lo padece, pues además los tratamientos para el cáncer generan alteraciones nutricionales, y algunas veces incrementan la demanda de energía y nutrientes. No dar alimentos suficientes para evitar que el tumor progrese, puede ser deletéreo para la salud, pues si el individuo se desnutre, que por lo general suele suceder, sobre todo en pacientes que, secundario a los tratamientos se alimentan mal o presentan vómito y diarrea, puede traer consecuencias negativas; por ejemplo, que la quimioterapia no actúe adecuadamente, con lo que el tumor puede progresar y el individuo desnutrirse aún más. Se han cometido errores en los tratamientos nutricionales, dado que se extrapolan comportamientos tumorales en animales o en cultivos celulares aun en fases de experimentación, al comportamiento del tumor en seres humanos (11)

Los tumores dependen de la glucosa para su crecimiento. Se ha demostrado que tumores de cerebro, de cabeza y cuello, y de pulmón, pueden beneficiarse de dietas normocalóricas cetogénicas, pues en estos hay alta captación de glucosa (11).

La desnutrición asociada a la enfermedad es común en los individuos con cáncer, afectando hasta un 70% de quienes lo padecen y depende del tipo de tumor, del avance de la enfermedad, de los tratamientos que se reciben y de la salud de la persona. Las guías de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN), recomiendan evaluar el estado nutricional una vez se haga el diagnóstico, pues la desnutrición aumenta las complicaciones posoperatorias, disminuye la tolerancia y la eficacia de los tratamientos, ocasiona peor

pronóstico y de calidad de vida e incrementa los costos. Ante la importancia del estado nutricional en el paciente oncológico, las guías ESPEN recomiendan la evaluación nutricional de todos los pacientes con cáncer en el momento del diagnóstico y la definición de intervenciones específicas para cada paciente.

García-Almeida et al. (12) concluyen que es importante implementar protocolos de manejo de pacientes oncológicos y valorar su impacto, luego de evaluar su implementación en 39 centros dedicados a pacientes oncológicos en España, observando que se presentaba mejoría en la atención nutricional, puesto que se iniciaba la valoración nutricional de forma temprana y existía incremento del número de pacientes que recibían atención luego de implementar el protocolo.

Tratamientos para el cáncer

Es importante conocer bien en qué fase del tratamiento se encuentra el paciente, pues dependiendo de esto se definirán los objetivos y se implementará el tratamiento nutricional; es decir, si es ante un primer diagnóstico aun definiendo el tratamiento, o antes de cirugía, o en radioterapia, o quimioterapia o inmunoterapia o en un pos operatorio o en estado terminal.

En caso de que el paciente sea sometido a cirugía, los tratamientos son más locales, y el manejo depende del lugar anatómico donde se realice la cirugía, y los órganos que se hayan tenido que intervenir. Por ejemplo, si es un cáncer de esófago, en algunos casos se debe hacer ascenso gástrico; si es gastrectomía, el manejo depende de si es parcial o total y qué sintomatología está generando; en una glosectomía va a ver más disfagia, más dificultad para masticar y deglutir los alimentos. Con la cirugía se aumenta el catabolismo y, por ende, los requerimientos calóricos.

Nutrición y radioterapia

La terapia de radiación utiliza múltiples dosis fraccionadas ionizantes para curar, controlar o paliar el cáncer. A diferencia de la quimioterapia, que es una terapia sistémica, la radioterapia va directo al tumor y a las zonas aledañas (13). La radiación, como terapia para el cáncer, genera efectos secundarios en órganos aledaños al sitio irradiado. Si es en cabeza y cuello, puede haber disgeusia o ageusia, trismus, problemas de masticación.

La falla intestinal es una “reducción de la función del intestino por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes, agua y electrolitos, requiriendo la suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento. La falla intestinal crónica ocurre cuando persiste por meses o por años en pacientes estables metabólicamente y pueden recibir tratamientos por fuera del ámbito hospitalario.

La enteritis crónica pos radiación es una complicación severa de la radioterapia pélvica. El daño inicia en la mucosa, inicialmente se edematiza, se deposita colágeno de manera difusa, y progresivamente se llega a vasculitis, lo cual va generando estenosis del intestino y puede ocurrir estenosis severa, ulceración, necrosis y perforación intestinal; con frecuencia, puede ocurrir síndrome de intestino corto, que, junto al sobrecrecimiento bacteriano o la insuficiencia pancreática, puede contribuir a síntomas de malnutrición, siendo importante tratar tales complicaciones y promover la autonomía enteral.

Aunque las terapias incluyen corticosteroides, pentoxifilina (mejora perfusión sanguínea) y oxígeno hiperbárico, la evidencia de los beneficios para revertir o prevenir la progresión de la enteritis por radiación en el contexto de la falla intestinal es limitada. La nutrición

parenteral domiciliaria y el reposo intestinal por algunos meses, pueden lograr una resolución espontánea de la obstrucción intestinal y permitir reanudar la alimentación oral sin intervención quirúrgica.

La alimentación por sonda posterior a radiación abdominal, aumenta el riesgo de complicaciones.

En cuanto al requerimiento calórico por vía parenteral, estos pacientes demandan hasta 1,4 veces la tasa metabólica basal o cerca de 30 kcal/kg/d y de proteínas entre 0,8 y 1,4 g/kg/d; con respecto a los lípidos, se recomienda máximo 1 g/kg/d, preferiblemente con mezclas que no sean solo las que aporten omega 6 (como los de soya), para prevenir la inflamación; también se puede dar 1 g/kg/una vez o dos veces por semana, con el fin de aportar ácidos grasos esenciales y evitar algunas complicaciones como dermatitis, alopecia, alteraciones neurológicas o hematológicas que incluso pueden llevar a la muerte (14).

Nutrición y quimioterapia

La segunda guerra mundial permitió el inicio de la quimioterapia antineoplásica, pues se encontró que el gas mostaza de guerra (15) ejercía efectos no solo en piel y en mucosas, sino que también producía efectos nocivos en sistemas como el hematopoyético; además de lo anterior, se observó también que este gas producía leucopenia y reducía la cantidad de células malignas, de manera importante en leucemias y linfomas.

Paul Ehrlich, científico alemán, fue el fundador de la quimioterapia, junto con su asistente el Dr. Hata. La definición inicial de la quimioterapia, en 1908, se refería a los químicos utilizados para tratar los microorganismos que eran parásitos. En los años 40 se produjeron múltiples investigaciones acerca de la mostaza nitrogenada, y este agente demostró una gran eficacia en el tratamiento de la enfermedad

de Hodgkin; en esta época también se inició el estudio de los antimetabolitos (16).

Hoy en día, el término quimioterapia se usa tanto con agentes hormonales como citotóxicos, además como complemento a la cirugía o a la radioterapia y no como un último recurso en el tratamiento contra el cáncer.

Después de la era de la mostaza de nitrógeno, la introducción de la ciclofosfamida y el 5 fluorouracilo, al igual que el desarrollo de nuevos compuestos hormonales, permitió el manejo del cáncer avanzado, y desde entonces se realizan esfuerzos para minimizar la toxicidad de dichas sustancias.

A pesar de que los antineoplásicos son más tóxicos para las células malignas que para las normales, estas últimas sufren algún grado de lesión, en especial aquellas de rápido crecimiento, como las del tubo digestivo, la médula ósea y los folículos pilosos; con el fin de permitir la restauración de las células que se han alterado, dichos medicamentos se administran en tandas intermitentes de 1 a 8 semanas; sin embargo, pese a esto, los agentes quimioterápicos afectan profundamente el estado nutricional del huésped, por alterar la síntesis de proteínas y al DNA, o en forma indirecta por inducir la náusea, el vómito, la anorexia y el rechazo a ciertos alimentos (17).

¿Cómo actúa la quimioterapia?

Es importante iniciar aclarando que el ciclo de las células cancerosas se asemeja al de las células normales. El crecimiento de cada célula se inicia en la denominada fase G1, en la que se generan las enzimas necesarias para la síntesis de ADN, ARN y otras proteínas. Luego se pasa a un periodo de síntesis de ADN (fase S). Seguidamente, la célula tumoral pasa a un periodo premitótico (fase G2), en el cual se sintetiza ARN y proteínas, seguido por la mitosis (fase M), en la cual

se da la división física, llevando a formar dos células hijas que de nuevo se replican pasando a la fase G1. Esta última fase está en equilibrio con el estado de reposo, denominado G0; en esta fase, las células son relativamente inactivas respecto a la síntesis de macromoléculas, y no son afectadas por muchos de los agentes quimioterapéuticos, en especial a los que afectan a la síntesis de macromoléculas (18).

La quimioterapia genera más efectos sistémicos. Si hay quimio y radio a la vez, puede haber más complicaciones y toxicidad inmediata, ocasionando boca seca, cambios en el sabor de los alimentos, mucositis, anemia, alteraciones hepáticas, problemas óseos y otros a largo plazo.

Clasificación de los antineoplásicos

Existen más de 50 medicamentos antineoplásicos, que ejercen sus efectos de diferentes maneras, y se clasifican de acuerdo con su mecanismo de acción, el cual varía según la concentración del fármaco y producen diferentes efectos en las células, tanto cancerígenas como normales, de acuerdo con el lugar de origen de la célula. Los agentes quimioterápicos interfieren en la síntesis de proteínas del DNA o del RNA, en la célula directamente o en el ciclo celular (16).

Existen tumores considerados “quimiorresistentes”, en los que la quimioterapia ejerce respuesta en menos de la mitad de los enfermos y la supervivencia no aumenta significativamente, como son el melanoma, el hepatocarcinoma y el cáncer de riñón. En dichos casos se puede usar la inmunoterapia o los agentes dirigidos a terapias biológicas (terapias anti-diana) (16).

Usos de la quimioterapia

- Como tratamiento de inducción (neoadyuvante) en la enfermedad avanzada.
- Como adyuvante en los métodos de tratamiento locorregional.
- Como terapéutica primaria en pacientes con cáncer localizado.
- Como método paliativo.
- Como sensibilizador (quimiorradioterapia simultánea).

Vías de administración

- **Oral**
Puede suministrarse en tabletas, cápsulas o líquidos que se ingieren.
- **Intravenosa**
Para su administración se utiliza una vena.
- **Inyección**
Puede inyectarse en un músculo o bajo la piel.
- **Intratecal**
Puede ser inyectada en el espacio que existe entre las capas de tejido que cubren el cerebro y la médula espinal.
- **Intraperitoneal**
La quimioterapia va directamente en la cavidad peritoneal. Consiste en la administración de agentes citotóxicos en la cavidad peritoneal a una temperatura elevada (41 a 43°C) para promover su absorción por los nódulos neoplásicos (19).
- **Intraarterial**
La quimioterapia se inyecta directamente en la arteria que va al cáncer.
- **Tópica**
La quimioterapia tiene presentación en crema, para aplicar en la piel.

Tabla 1. *Medicamentos antineoplásicos más comunes y mecanismos de acción.*

Clasificación	Mecanismo de acción / efectos secundarios	Tipo de medicamento
Alquilantes	Inhiben el crecimiento celular. Actúan en todo el ciclo celular. Actúan sobre el DNA y el RNA. Mielosupresión, anorexia, náuseas, vómito, fatiga, toxicidad renal.	Altretamina, busulfan, bendamustina, carboplatino, cisplatino, ciclofosfamida, oxaliplatino, temozolomide.
Antimetabolitos	Se combinan con las enzimas y las inactivan, impiden así la síntesis del DNA, alteran la copia de cromosomas. Mielosupresión, anorexia, náuseas, vómito, fatiga, diarrea, mucositis.	Capecitabina, pemetrexed, citarabina, 5 fluorouracilo (5-fu), floxuridina, fludarabina, metotrexate, 6 mercaptopurina (6-mp), gemcitabina.
Antibióticos Antitumorales	Interfieren en la síntesis de DNA al fijarse entre las bases que forman la molécula de DNA. Inhiben el crecimiento y la multiplicación de células. Anorexia, náuseas, vómito, diarrea, constipación, calambres musculares, riesgo de infección.	Doxorrubicina, bleomicina, epirubicina, idarubicina, daunorobucina y mitomicina.
Inhibidores mitóticos	Detienen división celular, anorexia, náuseas, vómito,	Docetaxel, estramustina, ixabepilone, paclitaxel,

Clasificación	Mecanismo de acción / efectos secundarios	Tipo de medicamento
	fatiga, dolores musculares y articulares, llagas en la boca, pérdida de cabello y neuropatía periférica (sensación de hormigueo e irritación en manos y pies).	vinbalstina, vincristina, vinorelbina (alcaloides de la vinca).
Misceláneos	Mielosupresión, náuseas, vómito, diarrea, inhibidor de la monoamino oxidasa (evitar alimentos altos en tiramina).	Procarbazina.
Inhibidores de topoisomerasa	Interfieren con enzimas que ayudan a separar las hebras del DNA para ser copiadas.	Topotecan, irinotecan, etoposide, teniposide, mitoxantrone.
Bioterapia Citoquinas	Mielosupresión, anorexia, fatiga, náuseas, síntomas gripales, escalofríos.	Interferon alfa, interleuquina 2.
Anticuerpos monoclonales	Algunos anticuerpos monoclonales se adhieren a las células cancerosas y las marcan para que el sistema inmunitario las elimine, o pueden llevar directamente el medicamento a la célula. Fiebre, escalofrío, dolor de cabeza, hipotensión, mielosupresión, náuseas, vómito, erupción.	Cetuximab, rituximab, trastuzumab, tositumomab.

Fuentes: (16,20).

Efectos de la quimioterapia

Inmediatos: ocurren dentro de las primeras 24 horas y se destacan náusea y vómito, necrosis local de tejidos, flebitis, hiperuricemia, insuficiencia renal, anafilaxia y exantema cutánea.

Toxicidad temprana: se presenta en días o semanas después de la administración; los más comunes son leucopenia, trombocitopenia, alopecia, estomatitis, diarrea y megaloblastosis.

Toxicidad retardada: ocurre de semanas a meses después de la terapia; principalmente se presenta neuropatía periférica, miocardiopatía inducida, anemia, aspermia, daño hepatocelular y fibrosis pulmonar.

Toxicidad tardía: se presenta después de meses o incluso años; se refiere al desarrollo de segundas neoplasias malignas, esterilidad, hipogonadismo, leucemia aguda, linfoma, tumores sólidos.

Fuentes: (21,22).

Toxicidad de los agentes antineoplásicos

La quimioterapia presenta efectos colaterales, entre los que se destacan reacciones de hipersensibilidad, manifestaciones hematológicas y cardíacas, alteraciones pulmonares, metabólicas, renales, en órganos reproductores; trastornos neurológicos, anormalidades en el desarrollo, efectos colaterales gastrointestinales y alteraciones hepáticas.

Mielodepresión: las células sanguíneas (plaquetas, eritrocitos, neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos) están proliferando en forma rápida y permanente; los antineoplásicos afectan un gran número de células de este tipo que se encuentran en división, lo cual da como resultado una disminución en la sangre periférica de leucocitos, plaquetas y eritrocitos. La trombocitopenia

aparece entre los días 7 y 14 posterior a la quimioterapia, cuando las plaquetas circulantes se consumen o mueren, y puede continuar durante varios días o semanas, hasta que la médula ósea pueda aumentar la producción de plaquetas. La leucopenia aparece, por lo general, a los 9 o 10 días después del tratamiento; la anemia es uno de los efectos tardíos que se aprecian en la mielodepresión, y es poco frecuente que se produzca con una dosis única de antineoplásico. La afección a la médula ósea depende del tipo de citotóxico; por ejemplo, la bleomicina no la produce, la vincristina puede no producirla o inducirla con una intensidad leve, mientras que los alquilantes y las nitrosureas sí la producen entre 2 a 5 semanas de iniciado el tratamiento.

Sensibilidad de la mucosa del tracto gastrointestinal: estas células sufren en forma rápida los efectos de los antineoplásicos, los cuales se manifiestan precozmente mediante la estomatitis; en la cavidad oral es común que aparezcan lesiones entre 7 y 10 días luego de haber iniciado el tratamiento, aunque esta afección también se puede presentar en forma tardía. Las lesiones pueden ocurrir también en esófago, intestino delgado y colon, lo cual ocasiona disfagia u odinofagia, dolores abdominales, diarrea, rectorragia, estreñimiento y hematemesis; la anorexia es otro de los síntomas frecuentes, la cual puede persistir por más de una semana; no obstante, el efecto secundario de la quimioterapia son náusea y vómito, que se manifiestan, por lo general, a las 24 horas de administrado el medicamento. Aún faltan estudios para establecer los efectos de la quimioterapia en la entrega de proteínas a las células del individuo en el metabolismo de energía y en la masa muscular del organismo.

Efectos en piel y cabello: algunos medicamentos como la adriamicina y la ciclofosfamida, producen alopecia total o parcial del cabello y del vello corporal, la cual se manifiesta entre 3 y 8 semanas posteriores al

inicio del tratamiento. Las lesiones más frecuentes que aparecen en la piel son hiperpigmentación, hiperqueratosis y dermatitis.

Efectos sobre la fertilidad: la acción citotóxica de algunas drogas, puede disminuir o evitar la producción de esperma y, de este modo, ocasionar esterilidad; los oocitos, por formarse en el nacimiento, no son tan sensibles a esta toxicidad. Drogas como clorambucil, ciclofosfamida y busulfán, producen oligospermia, azoospermia y atrofia testicular; en adultos, estos efectos pueden ser irreversibles.

Efectos teratógenos: el crecimiento y desarrollo embrionarios se puede afectar por algunos antineoplásicos. Se ha demostrado que el metotrexate es teratógeno en humanos, y que la administración de ciclofosfamida, busulfán y clorambucil durante el embarazo, puede producir deformidad en los niños. Cuando el citotóxico se aplica en las primeras 12 semanas de gestación, existe mayor probabilidad de abortos espontáneos o deformidades en los niños. El metotrexate no se debe usar durante el primer trimestre de gestación (23).

Razones para que se presente el fracaso de la quimioterapia

Entre los factores que hacen que la quimioterapia no sea efectiva, se encuentra la desnutrición y la inmunodepresión del huésped. La aparición de efectos secundarios no es un indicativo de la respuesta tumoral al tratamiento (24).

Selección de pacientes para la quimioterapia

Por lo general, la cirugía y la radioterapia se utilizan como tratamiento para la enfermedad localizada, y el uso de la quimioterapia se emplea en forma complementaria a dichos tratamientos. El propósito de la quimioterapia complementaria es destruir los depósitos microscópicos de células cancerosas que han hecho metástasis; también se utiliza este tratamiento cuando existe la sospecha de que

algunas células malignas hayan permanecido en los límites de la resección quirúrgica o en las zonas irradiadas; en estos casos se busca aliviar los síntomas y aumentar la supervivencia.

La principal diferencia entre la quimioterapia adyuvante y la quimioterapia neoadyuvante, radica en el momento del tratamiento en relación con la cirugía; así, se administra quimioterapia neoadyuvante antes de la cirugía, para reducir el tamaño del tumor y tratar de que los resultados quirúrgicos sean exitosos. La quimioterapia adyuvante se administra después de la cirugía, con el objetivo de eliminar cualquier célula cancerosa restante que pueda haberse pasado por alto durante la cirugía y reducir el riesgo de recurrencia del cáncer. Es importante señalar que los regímenes de quimioterapia establecidos y la cantidad de quimioterapia administrada son los mismos, independientemente de si se administra en el tratamiento adyuvante o neoadyuvante (16).

Descripción de medicamentos comunes en quimioterapia

Agentes alquilantes

Los agentes alquilantes que se utilizan en quimioterapia, actúan dañando el ADN de las células cancerosas, lo que impide su multiplicación y provoca la muerte. Al introducir grupos alquilo en el ADN, bloquean la replicación celular, actuando en diferentes fases del ciclo celular. Se usan para tratar diversos cánceres, como los de pulmón, mama, ovario y leucemia; entre sus efectos secundarios se encuentran el daño a las células de la médula ósea y un mayor riesgo de infecciones.

Tabla 2. *Agentes alquilantes, indicaciones, vía de excreción y algunos efectos secundarios.*

Fármaco	Indicaciones	Vía excreción	Efectos secundarios
Busulfán	Leucemia mieloide crónica, policitemia.	Orina.	Mielodepresión, esterilidad, náuseas, vómito, laceración en labios y mucosa oral, ginecomastia, alopecia.
Carmustine	Tumores del SNC, mieloma múltiple, enfermedad de Hodgkin, melanoma maligno.	Orina. Atraviesa la barrera hematoencefálica (HE). Se ha encontrado en la leche materna, en mujeres en tratamiento.	Náuseas y vómitos, hepatotoxicidad, hiperpigmentación, mielodepresión, nefrotoxicidad.
Ciclofosfamida	Enfermedad de Hodgkin, mieloma múltiple, cáncer de mama, carcinoma pulmonar indiferenciado, leucemia aguda no linfocítica.	Orina. Leche materna.	Mielodepresión, náusea y vómitos, alopecia, cistitis, amenorrea y azoospermia, hepatotoxicidad, anorexia, diarrea, ulceración de mucosas.
Cisplatino	Carcinoma de ovario, de vejiga urinaria y testicular no seminomatoso.	Orina.	Náusea y vómito, nefrotoxicidad, hiperuricemia, mielodepresión, neurotoxicidad, cardiotoxicidad, tetania asociada a

Fármaco	Indicaciones	Vía excreción	Efectos secundarios
			hipocalcemia e hipomagnesemia.
Clorambucil	Leucemia linfática crónica, enfermedad de Hodgkin y otras lesiones.	Es poco conocida.	Mielodepresión, náuseas y vómito, esterilidad, hepatotoxicidad, dermatitis.
Decarbazine	Melanoma maligno, enfermedad de Hodgkin, sarcomas de partes blandas.	Riñones.	Náuseas y vómitos, mielodepresión, sabor metálico, alopecia.
Lomustina	Tumores del SNC, enfermedad de Hodgkin, carcinoma broncopulmonar.	Orina. Atraviesa la barrera HE. Leche materna.	Mielodepresión, náuseas, vómito, anorexia, hepatotoxicidad, estomatitis, alopecia.
Melfalán	Mieloma múltiple, carcinoma de ovario, seminoma, cáncer de mama, melanoma maligno.	Son poco conocidos.	Mielodepresión, náusea y vómito, debilitamiento capilar.
Mostaza nitrogenada	Enfermedad de Hodgkin, derrames neoplásicos,	Sufre una transformación química rápida; menos del 0,01%	Náusea y vómito, fiebre, diarrea, mielodepresión, amenorrea, alteración

Fármaco	Indicaciones	Vía excreción	Efectos secundarios
	micosis fungoides.	se elimina por orina.	de la espermatogénesis, hiperuricemia, alopecia, encefalopatía tóxica.
Tiotepa	Cáncer de ovario, enfermedad de Hodgkin, derrames pleurales, pericárdicos y peritoneales.	Orina	Depresión medular, náusea, vómito, anorexia, cefalea, fiebre, amenorrea, disminución de la espermatogénesis.

Fuentes: (25,26).

Antimetabolitos

Son medicamentos, comúnmente de quimioterapia, que imitan sustancias naturales del cuerpo para interferir con el metabolismo celular, bloqueando la división y el crecimiento de las células, especialmente las cancerosas. Actúan en fases específicas del ciclo celular, como la fase S, donde se replica el ADN, y se clasifican en antifolatos, análogos de pirimidina y análogos de purina, según la sustancia con la que interfieren.

Tabla 3. *Antimetabolitos, indicaciones, vía de excreción y algunos efectos secundarios.*

Fármaco	Indicaciones	Vía excreción	Efectos secundarios
Arabinósido de citosina	Leucemia no linfoblástica	Orina. Atraviesa la barrera HE.	Náusea y vómito, depresión

Fármaco	Indicaciones	Vía excreción	Efectos secundarios
	aguda. Leucemia linfoblástica aguda.		medular, ulceración de mucosas, diarrea, hiperuricemia, hepatotoxicidad, fiebre, caída del cabello.
5-fluorouracilo	Adenocarcinoma digestivo, cáncer de mama, cáncer de ovario, epitelioma basocelular.	La mayor parte por vía respiratoria en forma de CO ₂ .	Depresión medular, estomatitis, esofagofaringitis, náusea con anorexia, alopecia, diarrea, neurotoxicidad.
6-mercaptopurina	Leucemia aguda, leucemia crónica.	Cerca del 50% se elimina por orina.	Depresión medular, hepatotoxicidad, náuseas, vómito, anorexia, diarreas, estomatitis.
Metotrexate	Coriocarcinoma, leucemia aguda, carcinoma escamoso de cabeza y cuello o de cérvix, cáncer de mama, micosis fungoides.	Más del 75% se excreta en 8 horas por la orina	Depresión medular, estomatitis, ulceraciones digestivas, diarrea, náusea y vómito, hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, alopecia,

Fármaco	Indicaciones	Vía excreción	Efectos secundarios
			neumonitis alérgica, dolor óseo.
6-tioguanina	Leucemia aguda, leucemia mieloide crónica.	Orina y heces.	Depresión medular, náusea, vómito, anorexia, hepatotoxicidad, estomatitis.

Fuentes: (25,27).

Antibióticos

Su acción es diferente a la de los antibióticos que se usan para tratar infecciones. Ejercen su acción al cambiar el ADN dentro de las células cancerosas para impedir que crezcan y se multipliquen.

Tabla 4. *Antibióticos, indicaciones, vía de excreción y algunos efectos secundarios.*

Fármaco	Indicaciones	Vía excreción	Efectos secundarios
Bleomicina sulfato	Enfermedad de Hodgkin y tumores no hodgkidianos, cáncer testicular, carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, al igual que de cérvix uterino.	De 20 a 40% se excreta por la orina en las primeras 24 horas de aplicación.	Fiebre, escalofríos, reacciones cutáneas, estomatitis, alopecia, náuseas y vómitos, astenia, anorexia.
Dactinomicina	Tumor de Wilms, rhabdomyosarcoma, tumores testiculares,	Más de la mitad se excreta por la bilis y un 15%	Náusea, vómito, anorexia, úlceras de mucosas,

Fármaco	Indicaciones	Vía excreción	Efectos secundarios
	tumores trofoblásticos, sarcoma de Ewing y otros de partes blandas.	aproximadamente por la orina.	diarrea, depresión medular, alopecia, astenia, mialgias.
Doxorrubicina	Sarcomas, cáncer de mama, cáncer de pulmón, cáncer de vejiga urinaria, linfomas, leucemia aguda.	Se excreta por bilis y una pequeña cantidad por orina.	Alopecia, náusea, vómitos, estomatitis, fiebre, hiperuricemia.
Mitomicina	Carcinomas digestivos, carcinoma de cabeza y cuello, carcinoma de mama, melanoma maligno.	Se metaboliza en el hígado y se excreta por orina y bilis.	Náusea, vómito, anorexia, nefrotoxicidad, diarrea, mielodepresión.
Itramicina	Hipercalcemia, tumores testiculares.	Se excreta por orina y atraviesa la barrera hematoencefálica.	Náusea, vómito, anorexia, astenia, hepatotoxicidad, fiebre, estomatitis, insuficiencia renal, sabor metálico, azoospermia.

Fuentes: (25,28).

Derivados de plantas

Los inhibidores de la mitosis también se llaman alcaloides de origen vegetal. Estos son compuestos derivados de productos naturales, como las plantas. Ejercen su acción al detener la división celular para la formación de nuevas células, pero pueden dañar las células en todas

las fases, al evitar que las enzimas sinteticen las proteínas necesarias para la reproducción de las células.

Tabla 5. *Derivados de plantas, indicaciones, vía de excreción y algunos efectos secundarios.*

Fármaco	Indicaciones	Vía excreción	Efectos secundarios
Vinblastina	Enfermedad de Hodgkin, tumores testiculares, coriocarcinoma, linfosarcoma.	Principalmente por el hígado.	Alopecia, mielodepresión, náusea, vómito, edema de lengua, estomatitis, azoospermia.
Vincristina	Adenocarcinoma de mama, leucemia linfoblástica aguda, enfermedad de Hodgkin, linfomas no hodgkinianos, neuroblastoma, rabdomiosarcoma, tumor de Wilms.	Se excreta principalmente por la bilis.	Alopecia, Toxicidad sobre el SNC, dolor abdominal, estreñimiento, ileo paralítico, pérdida de peso, fiebre, poliuria, úlceras orales, cefalea, náuseas, vómito, diarrea, mielodepresión, hiperuricemia.

Fuente: (29).

Terapia hormonal e inmunosupresores

Para que la hormonoterapia sea útil, los tumores deben tener en la superficie de sus células receptores para hormonas, y, en esos casos, las hormonas normales suelen funcionar como estimulantes del crecimiento, por lo que la terapia se basa en su bloqueo con el fin de evitar que el cáncer progrese.

Los tumores hormonodependientes, es decir, que dependen de las hormonas para su crecimiento y pueden ser tratados con terapia hormonal, son el cáncer de mama y el de próstata. Otros cánceres como los de endometrio, ovario o los tumores neuroendocrinos, también pueden ser tratados con ellos.

Los corticosteroides, a menudo simplemente llamados *esteroides*, son hormonas naturales y medicamentos similares a las hormonas que son útiles en el tratamiento de muchos tipos de cáncer, así como de otras enfermedades. Cuando estos medicamentos se usan como parte del tratamiento contra el cáncer, se consideran medicamentos quimioterapéuticos.

Tabla 6. *Terapia hormonal e inmunosupresores, indicaciones, vía de excreción y algunos efectos secundarios.*

Fármaco	Indicaciones	Vía excreción	Efectos secundarios
Dietilestilbestrol	Carcinoma de mama en mujeres de más de 5 años de la menopausia. Carcinoma de próstata.	Se metaboliza en el hígado y se excreta por orina.	Náuseas, retención hídrica, metrorragias, hipertrofia endometrial, hipercalcemia, ginecomastia, tromboembolias, insomnio, dermatitis.
Fluoximesterona	Cáncer de mama metastásico en mujeres.	Se excreta por orina.	Retención hídrica, masculinización, hipercalcemia, disfunción hepática, ictericia.

Fármaco	Indicaciones	Vía excreción	Efectos secundarios
Medroxiprogesterona, acetato	Carcinoma de endometrio, carcinoma renal.	Se excreta por la orina.	Retención hídrica, tromboembolia, dolor mamario a la palpación, galactorrea, acné, alopecia, hirsutismo, ictericia colestásica.
Prednisona	Carcinoma de mama, leucemia linfoblástica aguda y linfática crónica, enfermedad de Hodgkin y otros linfomas, mieloma múltiple, edema del sistema nervioso central, hipercalcemia e hipercaliemia.	Se metabolizan por el hígado y se excreta por orina.	Epigastralgia, hipertensión, osteoporosis, alteración en la tolerancia de carbohidratos, catarata, glaucoma, calambres musculares.
Testolactona	Carcinoma de mama avanzado.	Se excreta por orina.	Eritema maculopapular, aumento de la presión arterial.

Fuentes: (29–31).

Sustancias diversas

Tabla 7. *Sustancias diversas, indicaciones, vía de excreción y algunos efectos secundarios.*

Nombre del fármaco	Indicaciones	Vía de excreción	Efectos secundarios
L- Asparaginasa	Leucemia aguda linfoblástica refractaria a otros tratamientos.	Depende de la función hepática y renal.	Hepatotoxicidad, náusea, vómito, fiebre, cólicos abdominales, toxicidad sobre el SNC, pancreatitis, disminución de la síntesis proteica, hiperglicemia, uremia, insuficiencia renal aguda.
Hidroxiurea	Melanoma maligno, leucemia mieloide aguda y crónica, carcinoma ovárico	Aproximadamente la mitad se elimina en forma de úrea en la orina o de CO ₂ espirado, y el resto por orina.	Mielodepresión, náuseas, anorexia, insuficiencia renal, hiperuricemia, estomatitis, ulceraciones de mucosa, alopecia.
Mitotano	Carcinoma adrenocortical inoperable.	Se metaboliza en riñón e hígado y se excreta por bilis y orina.	Náuseas, vómitos, anorexia, dermatitis, reacciones del SNC, insuficiencia suprarrenal,

			descenso del yodo proteico, visión borrosa, albuminuria.
Procarbazina	Enfermedad de Hodgkin, carcinoma broncogénico.	La mayor parte se excreta por orina.	Mielodepresión, náusea, vómito, anorexia, toxicidad del SNC, neuropatía periférica, dermatitis, sequedad de boca, disfagia, estomatitis, amenorrea.
Tamoxifén	Carcinoma de mama avanzado.	Por heces y una pequeña cantidad por orina.	Sofocaciones, náusea, vómito, leucopenia, metrorragias, lesiones oculares, hipercalcemia.

Fuentes: (32–36).

Hay algunos productos vegetales que se usan para tratar el cáncer y han demostrado propiedades anticancerígenas muy prometedoras *in vitro*, pero aún no se han evaluado en humanos, por lo que se requieren más estudios para determinar la eficacia de estos productos vegetales en el tratamiento del cáncer en humanos (29).

Las plantas son una fuente rica en sustancias denominadas fitoquímicos, con potencial quimiopreventivo, es decir, sustancias naturales que pueden ayudar a prevenir el desarrollo del cáncer. Están presentes en frutas, verduras y especias, actúan mediante propiedades

antiinflamatorias, antioxidantes e inhibidoras del crecimiento de células cancerosas; la investigación aún sigue en curso, sobre todo en relación a terapias complementarias y en descubrir nuevos fármacos.

Efectos secundarios de la quimioterapia

Mucositis oral y esofágica

La mucositis oral (MO) secundaria a radioquimioterapia es una complicación oral frecuente en pacientes con tumores de cabeza y cuello. La erosión y las úlceras son las principales características de la MO, las cuales afectan gravemente la calidad de vida de los pacientes e incluso el progreso del tratamiento tumoral (37).

Los principales blancos de varios medicamentos antineoplásicos lo constituyen las capas celulares de proliferación rápida del tracto gastrointestinal; se presenta estomatitis, queilosis, faringitis y esofagitis; la extensión e intensidad se relacionan con la dosis y se agravan con la radioterapia previa o simultánea; algunas veces se ocasiona estenosis esofágica, que amerita realizar una gastrostomía para alimentar al paciente. Sus manifestaciones son eritema y úlceras de la mucosa oral, que se desarrollan 7 o 10 días después de la terapia. Tanto antimetabolitos como agentes alquilantes ocasionan una mayor incidencia y gravedad de la mucositis oral.

Esta alteración comienza con sensación de sequedad, dificultad para deglutir, sensación de quemadura y eritema de la mucosa, algunas veces con ulceración. Existen 4 grados, que van desde el eritema de la mucosa, hasta las ulceraciones hemorrágicas. Es importante tener en cuenta que, concomitante a la mucositis, pueden existir ulceraciones del tubo digestivo, por lo tanto, debe examinarse la presencia de sangre en heces.

La MO puede ocasionar dolor, dificultad para comer, sequedad en la boca y alteraciones del gusto, que afectan seriamente la supervivencia de los pacientes y pueden llevar a la interrupción del tratamiento del tumor (37).

En un meta-análisis, se demostró que la aplicación local de rinses de clorhexidina previene la MO de forma efectiva. La glutamina oral es efectiva en la prevención y tratamiento de la MO. El uso de 10 g/ de suspensión de glutamina oral 3 veces/día para pacientes que reciben radioterapia, y 2.5 g/5 ml/dosis de glutamina en suspensión 3 veces/día para pacientes con tumores sólidos que reciben quimioterapia, puede reducir las formas moderadas y severas de la MO (37–39).

Tabla 8. *Problemas más frentes que se asocian a estomatitis con su posible solución.*

Problema	Acción
La ruptura de la mucosa puede incrementar el desarrollo de infecciones.	Higiene bucal adecuada. Cuidados de la boca con bicarbonato de sodio o benzidamina.
El dolor de la boca puede provocar anorexia.	Usar xilocaína como anestésico e incluso ingerirlo si existe dolor en garganta, puede disminuir la sensación de gusto temporalmente. Evitar temperaturas extremas con las comidas, al igual que los ácidos y los condimentos. Evitar el tabaco y el alcohol. Puede tomar bebidas frías, como el yogur, que además es fuente de proteínas. Puede requerir suplementos nutritivos para mantener un consumo adecuado.
Disfagia	Evitar alimentos secos, consumir líquidos o purés.

Problema	Acción
Dolor en labios al beber en taza o en vaso.	Mantener los labios hidratados, usar pitillo
Sequedad de boca	Limpiar la boca con solución hidratante cada 4 horas
Presencia de aftas (placas blancas en lengua o mucosa oral)	El mycostatin y la violeta de genciana combaten esta infección.

Fuentes: (37–39).

Mucositis intestinal

Los agentes antineoplásicos también inhiben la síntesis de DNA, lo que altera la división de las células de las criptas de la mucosa intestinal, lo cual produce alteración en la estructura y en la función celular. Como consecuencia de lo anterior, se presenta diarrea con sangre, dolor abdominal y enteropatía perdedora de proteína. Los casos más graves se presentan con la administración del 5 FU y con arabinósido de citosina.

El panel de expertos que elaboraron las guías de mucositis, sugiere que los probióticos que contienen *Lactobacillus spp.* pueden ser beneficiosos para la prevención de la diarrea inducida por radioterapia o por radioterapia-quimioterapia en pacientes con malignidad pélvica. Se mantuvieron las sugerencias a favor de los probióticos y el oxígeno hiperbárico. Las directrices de 2014 a favor de la amifostina, el octreótido, los enemas de sucralfato y la sulfasalazina, y las directrices de 2014 en contra del uso de ácido 5-acetil salicílico oral y compuestos relacionados (mesalazina y olsalazina), sucralfato oral y supositorios de misoprostol en entornos de tratamiento específicos no se modificaron (40).

Recomendaciones para el manejo de la mucositis intestinal

- Vigilar el balance de líquidos.
- Fomentar el consumo de alimentos de consistencia blanda, bajos en residuo.
- Evitar alimentos grasosos, condimentos, café, alimentos productores de gases y que contengan lactosa.
- Si se requiere reposo intestinal, se debe administrar la nutrición parenteral (NPT).

Fuentes: (22,40).

Estreñimiento

La quimioterapia puede producir, en forma directa o indirecta, constipación. Los alcaloides de vinca, como la vincristina, producen ileo intestinal, constipación intensa, dolor abdominal tipo cólico y distensión abdominal, las cuales son manifestaciones clínicas de neurotoxicidad producida por agentes antineoplásicos. Los síntomas se presentan los 3 primeros días de la administración y duran de 2 a 3 semanas. Los ancianos son más sensibles.

Recomendaciones para el manejo del estreñimiento

- Administrar los líquidos en la cantidad adecuada.
- Incrementar la actividad física, hasta donde se tolere.
- Incrementar el consumo de fibra en la dieta, como cereales de grano entero (crispetas, avena), leguminosas, frutas con cáscara, jugos sin colar y verduras.
- Se pueden usar lubricantes de heces y suavizantes como el aceite mineral.

Náusea y vómito

Estas se consideran las manifestaciones más comunes de la quimioterapia. Por lo general, son severas y prolongadas, y resultan en la disminución de la ingestión oral, imbalance hidroelectrolítico, debilidad y pérdida de peso. Se producen por estímulo en el centro del vómito, que se localiza en la formación reticular lateral de la médula oblonga. Tanto la ruta de administración, como la dosis, pueden afectar la incidencia de estas molestias. Con la mayoría de los agentes quimioterápicos, la emesis comienza entre una y dos horas después de la terapia, cuando el paciente no ha recibido quimioterapia previa. Existen tres aspectos importantes que influyen en la náusea y el vómito: una historia de ingestión de alcohol previa, con lo que se ha visto que la incidencia de emesis es menor; emesis previa con quimioterapia, que predispone a resultados no satisfactorios con la terapia; y edad del paciente, donde se ha visto mejor tolerancia en ancianos que en jóvenes. Existen tres tipos de emesis en pacientes que reciben quimioterapia:

- Emesis aguda inducida por la quimioterapia.
- Emesis retardada, que inicia 24 horas después de la administración de la quimioterapia.
- Emesis anticipatoria, que la mayoría de las veces inicia antes de la administración de la quimioterapia, en pacientes con un control deficiente de la emesis en una exposición previa a la quimioterapia.

Otros factores inducen a la aparición de este trastorno, como es el caso de analgésicos, broncodilatadores, otros medicamentos y problemas que se relacionan con el tumor, como la obstrucción intestinal. Es importante controlar dichas molestias, con el fin de evitar desequilibrio hidroelectrolítico, con pérdida de peso y debilidad. Se

recomienda el uso de terapia antiemética combinada como profilaxis. Cuando los síntomas son intensos y no mejoran con la terapia, se debe suspender la vía oral y suministrar hidratación parenteral, con vigilancia de electrolitos plasmáticos; cuando los síntomas se resuelven entre 24 y 48 horas, no es necesaria la nutrición parenteral.

En caso de utilizar la alimentación enteral por sonda, se debe tener precaución con la broncoaspiración secundaria a una crisis prolongada e intensa de vómito, durante o después de la administración de la fórmula. Cabe mencionar que la sedación también incrementa el riesgo de broncoaspiración.

Se puede presentar aversión a ciertos alimentos que se consumen antes de la quimioterapia, por la inducción al vómito que este tratamiento ocasiona, lo que aumenta la anorexia. La disgeusia o hipogeusia, ocurren por efecto de los agentes quimioterápicos que alteran los receptores del sabor por medio de la saliva o de la sangre, como es el caso del metotrexate y de la ciclofosfamida. También se presenta disminución del flujo salival, lo que ocasiona xerostomía, como es el caso de la procarbina, lo cual agrava la náusea y facilita el vómito, limitando de este modo el consumo.

Con el fin de evitar el rechazo a los alimentos, se debe evitar suministrar comida antes, durante y después del tratamiento citostático. De igual manera, se debe evitar el contacto del paciente con olores que pueden ocasionar vómito durante el tratamiento en mención, entre los que se destacan brócoli, coliflor, repollitos de bruselas (en forma cocida), pescado, guisos con quesos fuertes y fritos, entre otros.

Los pacientes se quejan de un sabor metálico o agrio después de las comidas, lo que se presenta porque se desarrollan umbrales anormales para los sabores. Se ha visto que la náusea y el vómito se exacerban

por alimentos como la carne y el chocolate, los cuales, en lo posible, deben ser excluidos y sustituidos. Además, se deben ofrecer porciones pequeñas en forma frecuente, alternando alimentos sólidos y líquidos. Se presenta buena tolerancia a la comida fría y sin olores, como son los líquidos no ácidos, helados, papas y arroz cocido, consomé frío desgrasado, cereales secos y galletas sin chocolate.

Después de períodos agudos de náusea y vómito, se presenta alteración de la motilidad del tracto gastrointestinal, motivo por el que se deben controlar los alimentos fuentes de grasa. Se deben servir porciones pequeñas, con el fin de que el paciente no se sienta mal por no poder ingerir alimentos de mayor tamaño.

Es importante destacar que el 25% de los pacientes con quimioterapia presentan náusea “anticipatoria” y vómito, para lo cual las técnicas de relajación resultan útiles. Por medio del uso de agentes antieméticos, la náusea y el vómito pueden ser bien controlados en la mayoría de pacientes que reciben quimioterapia para el cáncer.

Manejo de la náusea y el vómito

Se recomienda comer alimentos fríos como paletas, pudín, yogur y gelatina. Tratar de consumir alimentos blandos y con almidón, como tostadas, arroz, pasta sin salsas y galletas saladas. Los alimentos y bebidas con jengibre, como la gaseosa y el té de jengibre, algunas veces alivian las náuseas y los vómitos.

Algunas consideraciones a tener en cuenta

Evitar comidas pesadas, consumir alimentos blandos, suaves y de fácil digestión.

- A lo largo del día, ingerir alimentos secos como galletas, palitos de pan o tostadas.

- Consumir alimentos suaves para el estómago, como tostadas blancas, yogur natural y caldos claros.
- Evitar alimentos y bebidas de olor fuerte.
- Evitar comer en una habitación impregnada con olores de cocina o demasiado caliente; mantener los espacios cómodos y bien ventilados.
- Sentarse o reclinarse con la cabeza erguida durante una hora después de comer.
- Enjuagar la boca antes y después de comer.
- Al sentir un cambio de sabor en la boca, chupar dulces duros de menta o caramelos de limón.
- Comer de forma fraccionada, cinco o seis platos pequeños de comida cada día, en lugar de tres platos grandes.
- Evitar omitir comidas y refrigerios, pues para muchas personas, el estómago vacío empeora las náuseas.
- Escoger alimentos que apetezcan. No obligarse a consumir alimentos que producen náuseas. Consumir los alimentos favoritos y evitar establecer una relación entre ellos y las náuseas.
- Ingerir líquidos a lo largo del día y tomarlos despacio.
- Consumir líquidos (cantidades pequeñas de líquidos con los alimentos), porque muchas personas se sienten satisfechas o distendidas si comen y beben al mismo tiempo.
- Consumir los alimentos no muy calientes ni muy fríos.
- Consumir tostadas o galletas secas antes de acostarse o si al sentir náuseas en las mañanas.
- Planificar el mejor momento para comer y beber.
- Relajarse antes de cada tratamiento del cáncer.
- Utilizar ropas sueltas y cómodas.

- Conservar un registro de cuándo se sienten náuseas y porqué.
- Hablar con el médico acerca del empleo de medicamentos antieméticos.
- Recomendaciones en caso de que se presente vómito
- Evitar consumir alimentos y bebidas mientras se esté con vomito.
- Se pueden consumir pequeñas cantidades de líquidos claros, luego de que se detenga el vómito.
- Cuando se logre tolerancia a líquidos claros sin que se produzcan vómitos, se puede probar con alimentos licuados y bebidas, y que sean mejor tolerados.
- Consumir una dieta fraccionada en 5 o 6 comidas pequeñas cada día.
- Solicitar al médico que formule medicamentos que prevengan o controlen el vómito (antieméticos).
- Sentarse derecho e inclinarse hacia adelante luego de vomitar.
- Acciones para el manejo de la náusea y el vómito
- Evitar ofrecer alimentos cuando el paciente presenta náusea o vómito.
- Identificar los alimentos que más gustan al paciente (no darlos si hay vómito) y los que le causan aversión.
- Ofrecer una alimentación frecuente cuando la náusea y el vómito disminuyan.
- Evitar dar alimentos grasosos o muy dulces.
- Identificar aromas y sabores desagradables para el paciente.
- Evitar que los olores de los alimentos lleguen a la habitación del paciente.
- Ensayar alimentos de diferentes sabores.

- Considerar la administración de líquidos intravenosos si el vómito persiste más de 36 horas y si las pérdidas no pueden reemplazarse por la vía enteral.
- Utilizar antiemético 30 minutos antes de la quimioterapia.
- La nutrición parenteral está indicada en personas desnutridas, con un período prolongado de vómito que no responde al tratamiento.
- Evitar que el paciente se acueste a dormir, si no ha transcurrido una hora después de la comida.

Fuente: (41).

Recomendaciones para el manejo de la anorexia

- Brindar comidas frecuentes y entrecomidas altas en calorías y en proteínas.
- Proporcionar recetas a la familia del paciente de preparaciones altas en calorías y en proteínas.
- Cambiar el ambiente para las comidas.
- Emplear técnicas de relajación.
- Controlar el dolor y la náusea.
- Consumir alimentos con contenido alto de proteínas en las primeras comidas, cuando hay mejor apetito, como frijoles, pollo, pescado, carnes, yogur y huevos.
- Agregar proteínas y calorías adicionales a los alimentos. Cocinar con leche fortificada con proteínas.
- Tomar licuados, batidos, jugos o sopas, si no se desean consumir alimentos sólidos.
- Preparar y almacenar porciones pequeñas de los alimentos preferidos.
- Buscar alimentos que sean atractivos al sentido del olfato.

- Probar diferentes alimentos.
- Consumir comidas más grandes cuando se sienta bien y está descansado.
- Tomar solo pequeños sorbos de líquido durante las comidas.
- Consumir la comida más grande cuando se sienta más hambriento, ya sea a la hora del desayuno, almuerzo o cena.
- Permanecer tan activo como sea posible para ayudar a mejorar el apetito.
- Considerar preguntar al profesional de atención de la salud sobre las bebidas licuadas con densidad nutricional elevada (1,5 kcal por ml).
- Hablar con el médico si tiene problemas para alimentarse por causas como náuseas, vómitos o cambios en la forma de percepción del sabor o el olor de los alimentos.
- Practicar con frecuencia hábitos de higiene oral para aminorar los síntomas y disminuir los sabores que quedan en la boca.
- Considerar la alimentación por sonda si es incapaz de conservar determinada cantidad de ingesta calórica, para mantener la fuerza y vitalidad.

Fuente: (42)

Recomendaciones para el manejo de las alteraciones en olor y sabor.

- Adicionar endulzantes a los alimentos para mejorar el sabor.
- Adicionar condimentos y sazónadores para realzar el sabor de las preparaciones.
- Adicionar saborizantes para dar variedad a los sabores. Usar de preferencia frutas naturales.
- Usar utensilios de plástico y evitar consumir en recipientes metálicos, si los alimentos le saben a metal.

- Sustituir la carne roja por aves, pescados, huevos y queso o suplementos de proteína.
- Consultar libros de cocina vegetariana o china para obtener recetas útiles sin carne y con alto contenido de proteínas.
- Agregar especias y salsas a los alimentos; marinar los alimentos.
- Adicionar salsas de sabor dulce a las carnes, como arándano, jalea, puré de manzana u otras frutas no ácidas.
- Probar alimentos y bebidas agrias.
- Tratar de comer sus alimentos favoritos si no siente náuseas. Probar alimentos nuevos cuando se sienta bien.
- Si las comidas son insípidas, pero no desagradables, masticar los alimentos durante más tiempo para permitir mayor contacto con los receptores del gusto.
- Si los olores son un problema, cubrir los alimentos, usar tazas con tapas, beber con un tubito plástico, usar el extractor de olores, o cocinar al aire libre.
- Emplear gotas de limón sin azúcar, goma de mascar o pastillas de menta cuando siente un gusto metálico o amargo en la boca. Usar enjuagues bucales especiales.
- Acudir al odontólogo y mantener una buena salud oral.

Fuente: (42)

Recomendaciones para el manejo de la xerostomía

- Utilizar rinses, sprays e incrementar la hidratación.
- Brindar alimentos con salsas y líquidos.
- Beber agua a lo largo del día.
- Consumir bebidas muy dulces o ácidas, como limonada, para ayudar a producir más saliva.

- Masticar goma o chupar un dulce duro, un helado, un cubito de hielo, y mejor sin azúcar.
- Seleccionar alimentos que sean fáciles de tragar.
- Humedecer los alimentos con salsa, caldos de carne o aderezo para ensalada.
- Evitar consumir bebidas alcohólicas, incluso cerveza o vino.
- Evitar los alimentos que puedan lesionar la boca, como alimentos condimentados, ácidos, salados, duros o crocantes.
- Mantener los labios hidratados con protector labial.
- Enjuagar la boca cada una o dos horas.
- Evitar usar enjuagues bucales con alcohol.
- Evitar consumir productos de tabaco y la exposición pasiva al humo de tabaco.
- Consultar con el médico u odontólogo sobre la saliva artificial u otros productos para cubrir, proteger y humedecer la garganta y la boca.

Fuente: (42)

Consejos para el manejo de alimentos

- Lavarse las manos con agua tibia y jabón durante 20 segundos antes y después de preparar los alimentos y antes de comer.
- Conservar los alimentos a temperaturas inferiores a 5°C (40°F).
- Mantener los alimentos calientes a temperaturas calientes (por encima de 60°C [140°F]) y los alimentos fríos a temperaturas frías (por debajo de 5°C [40°F]).
- Descongelar la carne, pescado o ave en el refrigerador o microondas en un plato para recoger el líquido. Evitar descongelar dejando los productos a temperatura ambiente.

- Consumir los alimentos descongelados inmediatamente; no congelarlos de nuevo.
- Guardar los alimentos perecederos en el refrigerador dentro de dos horas tras su compra o preparación. Los platos hechos con huevo y crema (y las comidas que contengan mayonesa) no deben dejarse sin refrigerar por más de una hora.
- Lavar bien las frutas y verduras con agua potable del grifo, antes de pelar o cortar. No usar jabón, detergente, soluciones cloradas ni enjuagues comerciales para lavar los productos agrícolas.
- Enjuagar las hojas o verduras verdes una a una con agua del grifo.
- Las ensaladas empaquetadas, ensaladas de col picada y otros productos agrícolas preparados, incluso los marcados como "pre-lavados", se deben enjuagar de nuevo con agua del grifo. Se puede usar un colador para facilitar esto.
- No ingerir germinados crudos de semillas vegetales.
- Desechar las frutas y verduras que presenten alguna viscosidad u hongo.
- No comprar productos agrícolas que hayan sido cortados en el supermercado (como melones o repollos cortados a la mitad).
- Lavar las latas de alimentos con agua y jabón antes de abrirlas.
- Usar diferentes utensilios para remover y probar los alimentos mientras los cocina. No probar (ni permitir que otros prueben) alimentos con cualquier utensilio que será colocado de nuevo en los alimentos.
- Evitar consumir huevos con la cáscara agrietada.
- Desechar los alimentos que luzcan o huelan extraño. Evitar probarlos.

- Revisar las fechas de vencimiento antes de consumirlos. Si han caducado (incluidos las carnes, las aves o los mariscos), no comprarlos. Seleccionar únicamente los productos más frescos.
- No adquirir latas dañadas, infladas, mohosas o abolladas. Verificar que los alimentos empacados y en caja estén sellados adecuadamente.
- Escoger frutas y verduras que no presenten manchas.
- Evitar consumir alimentos previamente preparados en el supermercado. En la panadería, evitar los postres y pastelillos que contengan crema y nata, y que no estén refrigerados.
- No comer los alimentos que se compran en autoservicio (cocina rápida) o en envases de grandes cantidades.
- Evite comer helado y yogur congelado suave servido a través de una máquina.
- Evite consumir alimentos que se ofrezcan en muestras.
- No adquirir huevos que tengan grietas o que no estén refrigerados.
- En el supermercado, procurar que los alimentos congelados y refrigerados sean agregados al carrito de compras solo al final, justo antes de dirigirse a pagar, especialmente durante los meses de verano.
- Refrigerar los productos agrícolas inmediatamente, nunca dejarlos en el automóvil.

Tabla 9. Problemas más frecuentes que se asocian a leucopenia con su posible solución.

Problema	Acción
Leucocitos < 2000, granulocitos < 1000, aumentan el riesgo de infección	• Aislamiento protector. • Evitar plantas o flores en la habitación del paciente. • Consumir solo comidas cocidas o esterilizadas. • Evitar uso de catéter intravenoso de plástico.
Depresión o episodios psicóticos debido a aislamiento.	• Explicar al paciente por qué se encuentra aislado. • Animar al paciente. • Fomentar las visitas de familiares. • Proporcionar estímulos visuales al paciente, como libros, revistas, televisión.
Fiebre	• Usar baños con esponja y agua tibia, colchones refrescantes. • Animar al paciente a beber líquidos para la hidratación. • Aumentar la proteína, el sodio y el potasio en la dieta, pues se aumenta el metabolismo y la excreción de los iones en mención. • Restringir el nivel de actividad. • Utilizar antipiréticos.

Fuente: (43).

La anemia suele ser un problema común en pacientes con cáncer, que afecta a casi el 30-49% de quienes tienen tumores sólidos al momento del diagnóstico, aumentando al 70% o más entre aquellos sometidos a tratamientos contra el cáncer o aquellos con enfermedad avanzada.

La eritropoyesis reducida puede deberse a diferentes mecanismos, entre los que se destacan toxicidad directa de la médula ósea por medicamentos contra el cáncer; deficiencia de micronutrientes esenciales, entre los que está el hierro; deficiencia funcional de hierro, por secuestro de hierro inducido por la hepcidina en los macrófagos; respuesta alterada de la médula ósea a la eritropoyetina (EPO), debido a la inflamación sistémica asociada al tumor; además, la sustitución de la médula ósea por células cancerosas metastásicas.

Entre los tratamientos disponibles para la anemia en pacientes que reciben tratamientos contra el cáncer, se encuentran las transfusiones de sangre, el uso de suplementos de hierro y agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE), como la EPO recombinante (rhEPO) y la darbepoetina- α . Se presentan limitaciones en cada opción y las directrices restringen su uso a contextos específicos, por lo que a veces el tratamiento de esta condición no es suficiente.

Tabla 10. *Problemas más frecuentes que se asocian a la anemia con su posible solución.*

Problema	Acción
Cansancio, mareos.	• Ayudar al paciente con la alimentación, el baño y el aseo personal. • Evitar esfuerzos.
Disnea.	• Acomodar la cabecera de la cama del paciente y si es necesario suministrar oxígeno.
Aumento del ritmo cardíaco.	• Controlar la concentración de hemoglobina. (6-8 gr/dl, indica transfusión).

Fuente: (44).

Los agentes quimioterapéuticos causan trombocitopenia (disminución de plaquetas) al alterar la función hematopoyética normal en las diferentes etapas de la diferenciación celular. Algunos signos y síntomas asociados a valores de plaquetas disminuidos son:

- Sangrado por boca, encías, nariz o recto.
- Presencia de sangre en los fluidos o líquidos corporales (saliva, vómito, heces, orina).
- Sangrado menstrual mayor a lo presentado en un período normal.
- Mayor cantidad de moretones o más grandes de lo habitual.
- Pequeños puntos rojos o púrpura en la piel, a menudo en los pies y las piernas (petequias).
- Fuertes dolores de cabeza o visión borrosa.
- Debilidad o sensación de mareo que empeora con el tiempo.
- Nueva confusión o signos de un derrame cerebral.
- Dolores en las articulaciones o en los músculos.

Cuidados generales

- Evitar hacer cosas que podrían causar una lesión, resbalones o caídas (como deportes, subir escaleras, caminar sobre pisos mojados).
- Usar un cepillo de dientes blando. Consulta al equipo de atención contra el cáncer si puede usar hilo dental.
- Usar una afeitadora eléctrica en vez de una cuchilla u hoja de afeitar.
- Usar siempre zapatos al estar afuera.
- Asegurarse de que el piso esté despejado para evitar tropezar, caerse o pisar objetos cortantes.

- Tener mucho cuidado con objetos filosos como cuchillos, tijeras u otras herramientas.
- Prevenir el estreñimiento y las hemorroides usando ablandadores de heces.
- No colocarse nada en el recto, como enemas o termómetros.
- Evitar sonarse la nariz o toser con mucha fuerza.

Tabla 11. *Problemas más frecuentes que se asocian a la trombocitopenia con su posible solución.*

Problema	Acción
Plaquetas < 50000, incrementan el riesgo de sangrar.	Vigilar síntomas de sangrado. Evitar inyecciones intramusculares o subcutáneas. La afeitada solo debe hacerse con máquina eléctrica. Evitar el uso de aspirina y de bebidas alcohólicas.
Epistaxis	Mantener al paciente en posición sentada. Aplicar hielo y adrenalina tópica para producir vasoconstricción.
Rectorragias	Si hay estreñimiento, administrar un laxante.
Gingivorragias	Dieta de consistencia blanda. Usar cepillo de dientes suave. Lavados suaves con suero fisiológico helado.
Plaquetas < 20000	Transfusión de plaquetas.
Síntomas secundarios a la transfusión (náuseas, vómito, cefaleas, fiebre, escalofríos, urticaria y a veces dificultad respiratoria).	Explicar al paciente lo que puede suceder. Manejo con droga (benadryl y acetaminofén).

Fuente: (45).

Inmunoterapia

La inmunoterapia es una herramienta terapéutica basada en potenciar la capacidad del sistema inmunitario del paciente para identificar y destruir las células cancerosas. Es un concepto amplio, que engloba diversas estrategias. El sistema inmunitario, las defensas de nuestro organismo, está preparado para combatir agresiones externas (bacterias, virus u hongos y tóxicos) e internas, como las células tumorales. Pero no es perfecto, y además las células cancerosas pueden “engañar” al sistema inmunitario para no ser detectadas (46).

Requerimientos nutricionales en el paciente oncológico

Los requerimientos energéticos de los pacientes oncológicos, son similares a los de personas sanas y pueden estar en el orden de 25-30 Kcal/kg/día. Con dichos requerimientos se puede sobreestimar en las personas obesas y subestimar en las extremadamente delgadas, lo mismo que a algunas ecuaciones predictivas, como Harris-Benedict. Con relación a los requerimientos proteicos, deberían estar en mínimo 1 y hasta 1,2-1,5 g/kg/día; en casos de catabolismo proteico, podría aumentarse a 2 g/kg/día. En quienes presenten insuficiencia renal aguda o crónica, no deben superar 1,0 o 1,2 g/kg/d, respectivamente. Se recomienda una relación de 100-130 Kcal/g N entre el gasto de energía y los requerimientos de nitrógeno. La relación de lípidos/hidratos de carbono ideal, la determinan los antecedentes de salud y la situación clínica de cada paciente. Si existe resistencia a insulina, aumento en la oxidación de la glucosa y pérdida de peso, es conveniente que la relación se desplace a favor de los lípidos.

Con respecto a las necesidades hídricas y de sodio, en caso de existir carcinomatosis peritoneal o si aparece obstrucción o ascitis, se deberá dar por debajo de la normalidad (30 ml/kg/día para el agua y 1 mmol/kg/día para el sodio), con el fin de evitar la sobrecarga o tercer

espacio. No se recomienda suplementar en cantidades mayores a las dosis diarias recomendadas (DDR) si no existen déficits específicos de vitaminas y oligoelementos.

Acerca de cuándo usar la nutrición parenteral (NP), esta modalidad de soporte nutricional específico en el paciente oncológico está indicada, principalmente, cuando no es posible el uso del tubo digestivo o la alimentación oral o nutrición enteral no es suficiente o posible. Algunos de estos casos son:

Por contraindicación de acceso al tubo digestivo debido a perforación, obstrucción intestinal o quilotórax.

Por imposibilidad de acceso al tubo digestivo, como ocurre en las fístulas enterocutáneas altas de alto débito, en las que no se dispone de sondas para colocar distalmente a las mismas, en el íleo parálítico, hemorragia digestiva o ante insuficiente superficie absortiva por cirugía oncológica amplia.

Por tubo digestivo ineficaz, como sucede en el síndrome de intestino corto, fístulas de alto débito e insuficiencia intestinal por enteritis por radiación.

Por bajo aporte oral y/o enteral: cuando es inferior al 60% de las necesidades nutricionales durante más de 1-2 semanas, pero se espera que tanto el estado nutricional como la calidad de vida mejoren; en estos casos se puede hacer uso de la NP complementaria a la vía oral y/o enteral.

En pacientes incurables/paliativos, el soporte nutricional debe realizarse cuando el beneficio esperado sea superior al riesgo potencial. Cuando se estima una supervivencia superior a 1-3 meses, y en caso de insuficiencia intestinal, se puede ofrecer una NPT si la alimentación por vía oral o enteral son insuficientes, pero hay

expectativas de mejoría en la calidad de vida y funcionalidad del paciente y con un deseo expreso de este (47).

A propósito del uso de la NP en oncología, a continuación, se presenta un caso clínico, en el cual está indicada la NP.

Caso clínico 1

Este es un caso de estudio de un paciente con cáncer, en manejo ambulatorio. Se trata de un paciente de 67 años de edad, de sexo masculino, jubilado de una entidad pública como docente, quien se dedica a trabajar ebanistería.

Motivo de consulta: quiere saber cómo alimentarse bien, ya que padece cáncer de próstata y está en tratamiento con radioterapia.

Estilo de vida y datos psicosociales: no fuma, pero fue fumador pasivo por más de 30 años; no consume licor; realiza poco ejercicio (trota 40 minutos 2 veces por semana: 80 minutos/semana); manifiesta no dormir bien, siente un zumbido en los oídos (tinnitus o acúfenos); manifiesta tener problemas emocionales y no tener buenas relaciones familiares; además, tiene dificultades económicas, lo que influye en la compra de alimentos.

Manejo médico: le inyectan acetato de leuprolida (también se llama eligard, leuprorelina y lupron depot de 45 mg cada 6 meses), que pertenece a un grupo de medicamentos de terapia hormonal llamados agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). Detiene la multiplicación de las células cancerosas que necesitan testosterona para su desarrollo.

Anamnesis alimentaria

Desayuno

- Hora: 7 ½ am.
- Lugar: en la casa.
- Jugo de zanahoria con 3 zanahorias, media manzana y medio pepino, con un vaso de agua y medio limón. Una arepa tela delgada mediana, un cuarto de unidad de aguacate mediano, dos huevos cocidos, una tajada de cuajada y bebida aromática.

Mediamañana

- Hora: 9 ½ am.
- Lugar: en la casa.
- Aromática con cáscara de piña y jengibre en agua, mas una clara de huevo cruda. Frutas: 1-2 porciones con medio vaso de yogurt griego, arándanos y banano.

Almuerzo

- Hora: 12 m.
- Lugar: casa.
- Sopa con papa criolla y zanahoria: 1 cucharón. Ensalada de pepino, lechuga, zanahoria y cilantro: medio pocillo. Carne de res sofrita 50 g. Papa cocida 1 unidad mediana. Plátano maduro asado: media unidad. Aromática de yerbabuena: 1 pocillo.

Algo

- Hora: 3 pm.
- Lugar: casa.
- Banano 1 unidad. 1 vaso de agua.

Comida

- Hora: 7 pm.
- Lugar: casa.
- Arepa 1 tela mediana. Galletas saladas: 3 unidades. Cuajada: 1 tajada de 30 g. Aromática: 1 pocillo.

Nota: le cae mal la leche entera y le quitaron el brócoli y la coliflor.

Análisis nutricional del consumo

Kcals totales 1320

	Consumo	Recomendado
Proteína	13%	14-20%
Grasas	27%	20-35%
Carbohidratos	59%	50-65%
Grasas saturadas	8%	
Grasas monoinsaturadas	10%	
Grasas poliinsaturadas 5	5%	
Proteína de alto valor biológico	54%	
	23,65	

Análisis nutricional del consumo de micronutrientes

Nutriente	Consumo	Requerimiento EAR-RDA o AI (*)	UL	Análisis
Colesterol (mg)	196	< 300		Adecuado

Nutriente	Consumo	Requerimiento EAR-RDA o AI (*)	UL	Análisis
Fibra g	28,9	30*		Probablemente inadecuado
Calcio (mg)	536	800-1000	2000	Probablemente inadecuado
Fósforo (mg)	887	580-700		Adecuado
Hierro (mg)	15,6	9-13	45	Adecuado
Sodio (mg) Solo de alimentos, no adicionado	1553	1200*	2300	Adecuado pero no está analizado el consumo de sodio adicional
Potasio (mg)	3224	4700*		Riesgo de inadecuación
Magnesio (mg)	256	350-420		Probablemente inadecuado
Zinc (mg)	6,02	12-14	40	Probablemente inadecuado
Vitamina A (ER)	2005	625-900	>3000	Adecuado
Tiamina (mg)	1,22	1-1,2		Adecuado

Nutriente	Consumo	Requerimiento EAR-RDA o AI (*)	UL	Análisis
Rivoflabina (mg)	1,42	1,1-1,3		Adecuado
Niacina (mg)	15,7	12-16	35	Adecuado
Ac pantoténico (mg)	10,3	5		Adecuado
Piridoxina (mg)	2,34	1,4-1,7		Adecuado
Ácido fólico (mcg)	384	320-400		Posiblemente inadecuado
Vitamina B12 (mcg)	1,66	2,0-2,4		Probablemente inadecuado
Vitamina C (mg)	383	75-90		Adecuado

Interpretación

- Si el consumo es igual o mayor ($\geq$) a las RDA: consumo probablemente adecuado; baja probabilidad de inadecuación.
- Si el consumo es igual o mayor ($\geq$) a las EAR y menor ($<$) a las RDA: consumo posiblemente inadecuado; es decir, está entre las EAR-RDA.
- Si el consumo es menor ($<$) a las EAR: consumo probablemente inadecuado.

- Si el consumo es mayor ($>$) a las UL: consumo con riesgo de toxicidad.
- Cuando hay AI no hay RDA, y si el consumo está por debajo de esa AI hay riesgo de inadecuación.

Fuente: (48).

Datos antropométricos

- Peso: 55 kg.
- Talla: 165 cm.
- Pliegues de grasa (mm): tricipital: 4, bicipital: 4, subescapular: 12 y suprailíaco: 7. Sumatoria de pliegues: 27 mm. Circunferencia de cintura: 73. Circunferencia de pantorrilla 30 cm. IMC: 20, 2.

De acuerdo con los datos del paciente, se observa que tiene bajo peso por IMC y baja masa muscular por el dato de pantorrilla. El consumo de alimentos fuente de origen animal es bajo y su dieta no es adecuada, lo cual se evidencia con algunos de los micronutrientes que están por debajo de lo recomendado como la B12, el calcio, magnesio y el zinc.

El paciente vuelve a control al mes y se encuentra:

- Peso: 55.8 kg
- Pliegues de grasa (mm): tricipital: 4, bicipital: 3, subescapular: 11 y suprailíaco: 7. Sumatoria de pliegues: 25 mm. Circunferencia de cintura: 71. Circunferencia de pantorrilla 30 cm. IMC: 20, 5

De nuevo regresa a los dos meses y encontramos:

- Peso: 56.5 kg
- Pliegues de grasa (mm): tricipital: 4, bicipital: 4, subescapular: 11 y suprailíaco: 7. Sumatoria de pliegues: 26 mm. Circunferencia de cintura: 73,5. Circunferencia de pantorrilla 31 cm. IMC: 20, 7

Como se aprecia, ha sido difícil lograr recuperar el peso pese a que se le prescribió una dieta hipercalórica e hiperproteica. Se espera que logre llegar al menos a 60 kg.

Para hallar su requerimiento calórico se usó una fórmula rápida de 30 kcal * 60 kg (peso esperado) = 1800 kcal (17% de proteína, 32% de grasas y 51% de carbohidratos; fibra 26 g) y 1,3 g de proteína por kg de peso de ref/día.

Grupo de alimentos	Porciones / día
Lácteos bajos en grasa	2
Queso o sustituto	2
Carnes magras crudas	2
Promedio "harinas"	7
Grasas poliinsaturadas	2
Grasas monoinsaturadas	3
Frutas	3
Verduras y hortalizas	2

Aporte nutricional del plan de alimentación implementado

Nutriente	Consumo planeado	Requerimiento EAR-RDA o AI (*)	UL	Análisis
Colesterol (mg)	202	< 300		Adecuado
Fibra g	36,8	30*		Adecuado
Calcio (mg)	1082	800-1000	2000	Adecuado
Fósforo (mg)	1942	580-700		Adecuado
Hierro (mg)	19,3	9-13	45	Adecuado
Sodio (mg) Solo de alimentos, no del adicionado	1608	1200*	2300	Adecuado pero no está analizado el consumo de sodio adicional
Potasio (mg)	4498	4700*		Riesgo de inadecuación Se hacen recomendaciones para consumir alimentos altos en potasio
Magnesio (mg)	422	350-420		Adecuado
Zinc (mg)	10,74	12-14	40	Adecuado

Nutriente	Consumo planeado	Requerimiento EAR-RDA AI (*)	UL o	Análisis
Vitamina A (ER)	1743	625-900	>3000	Adecuado
Tiamina (mg)	2,01	1-1,2		Adecuado
Rivoflabina (mg)	2,65	1,1-1,3		Adecuado
Niacina (mg)	23,9	12-16	35	Adecuado
Ac pantoténico (mg)	10,25	5		Adecuado
Piridoxina (mg)	2,99	1,4-1,7		Adecuado
Ac fólico (mcg)	548	320-400		Adecuado
Vit B12 (mcg)	4,93	2,0-2,4		Adecuado
Vitamina C (mg)	298	75-90		Adecuado

En los controles, al indagar por su dieta, manifiesta que a veces no puede consumir todas las comidas por falta de dinero, pero algo positivo es que está incluyendo de nuevo los lácteos en su

alimentación, pues tenía temor de consumirlos porque le han dicho que producen cáncer.

Con respecto al caso anterior y con el fin de mejorar la ganancia de peso, ¿qué propone en cuanto al manejo nutricional?

¿Seguir igual?

¿Aumentar calorías?

¿Aumentar proteínas?

¿Aumentar tanto calorías como proteínas?

¿Además de los alimentos, brindar un suplemento nutricional que aporte macro y micronutrientes?

¿Brindar un suplemento que solo aporte proteínas?

¿Es conveniente que el paciente incremente la práctica de ejercicio?

Si___ no___ ¿Por qué?

¿Que opina acerca de los batidos que el paciente consume durante el día? ¿Le convienen o, por el contrario, pueden generar un grado de saciedad alto y por tanto desplazan el consumo de otros alimentos? Justifique su respuesta.

¿Que evidencia hay para esto?

Al dejar de consumir los lácteos y sus derivados, ¿qué nutrientes se dejan de consumir y cómo pueden afectar la salud?

Caso clínico 2

Nubia Amparo Giraldo Giraldo

Mujer de 78 años, residente en Quibdó (Chocó), viuda, con 4 hijos, realiza los oficios domésticos. Ingresa a un Hospital de tercer nivel de la ciudad de Medellín, en regulares condiciones generales; refiere desaliento y pérdida de peso; al examen físico se encuentra consciente, alerta y orientada; consulta por presentar intolerancia a la vía oral, acompañada de dolor retro esternal. Presenta una endoscopia que refiere lesión estenosante de esófago distal, con compromiso de todas las paredes y con biopsias que dan como resultado histológico un carcinoma escamocelular de esófago, con clasificación T=3 - N=0 - M=0.

El staff médico decide conducta quirúrgica para la resección del tumor. Le realizan una esofaguectomía por tres vías, con ascenso gástrico y anastomosis cervical.

AP: histerectomía hace 22 años, herniorrafia inguinal derecha hace 2 años.

Hábitos: fumó hasta hace 22 años tres cigarrillos al día, no consume alcohol, consume pocas frutas y verduras.

Diagnóstico médico: neoplasia estenosante del tercio medio del esófago, posoperatorio de esofaguectomía.

Exámenes de laboratorio

Prueba	Resultado	Valor de referencia
Hb (g/dL)	9.3	12.1 – 15.1
Hto (%)	28	38 - 48
VCM (fL)	81.3	86 – 96

Prueba	Resultado	Valor de referencia
HCM (pcg)	27	25 – 31
Leucocitos (mm3)	11.49	4.5 - 11
Nitrógeno Ureico-BUN (mg/dL)	18	6- 20
Creatinina (mg/dL)	0.54	0.5 – 1.0
Albúmina	3.0	3.5 – 5.0
Prealbúmina	10.5	20.0-40.0
PCR	7.2	0
Ionograma		
Sodio mEq/L	137	135-145
Potasio mEq/L	3.6	3.5-5.0
Cloro mEq/L	106	100- 106
Calcio mg/dL	8.7	8.5-10.5
Magnesio mg/dL	1.67	1.5 – 2.0

Datos antropométricos

Parámetro	Dato
Peso Usual (Kg) hace 3 meses	56
Peso Actual (Kg)	45
Estatura (cm)	156
Perímetro del brazo (cm)	21.4
Perímetro de pantorrilla (cm)	30.2
Pliegue de grasa tricipital (mm)	11.0

Datos sobre alimentación

Presenta dificultad progresiva para el consumo de alimentos sólidos. Desde hace 3 semanas con dieta licuada y la última semana sólo consumía líquidos por el dolor para tragar. Prefiere la leche, sopa de verduras y frijoles. Rechaza la carne de res, por la textura.

Con la información anterior, responda lo que se plantea a continuación

- Realice el diagnóstico nutricional integral teniendo en cuenta el ABCD.
- ¿Qué implicaciones nutricionales tiene la esofagectomía y el ascenso gástrico?
- ¿Cuál es el riesgo nutricional por el tratamiento para el cáncer?
- Describa los objetivos más importantes de la atención nutricional.
- Determine el requerimiento de energía y macronutrientes.
- ¿Estaría de acuerdo en dar soporte nutricional preoperatorio? Justifique la respuesta.
- En caso de seleccionar soporte, ¿cuál recomendaría?
- En el posoperatorio, ¿cuál sería el soporte nutricional indicado, ¿qué vía utilizaría?
- ¿Cuál sería la dosis de inicio y cómo realizaría los avances?
- Una vez sea dada de alta con vía oral, ¿qué recomendaciones nutricionales daría a la paciente?

En el posoperatorio, la paciente es llevada a la Unidad de Cuidados Especiales para continuar manejo médico. El cirujano solicita evaluación por el grupo de soporte nutricional, para iniciar nutrición enteral por sonda nasoyeyunal; sin embargo, al momento de la evaluación, la paciente se encuentra sin sonda. La enfermera informa

que accidentalmente la paciente se la retiró. Ante los riesgos de acceder nuevamente al tracto gastrointestinal por la anastomosis cervical, se decide empezar Nutrición Parenteral Total.

El primer paso es hacer el diagnóstico nutricional integral. De forma rápida, la paciente tiene una desnutrición aguda por la pérdida de peso severa de 19.6% en 3 meses, presenta bajos niveles de proteínas viscerales y un IMC de 18.75 Kg/m², que, por ser adulta mayor, se clasifica en delgadez.

El segundo paso es establecer los requerimientos de Kcalorías y proteínas.

Requerimiento de calorías

Gasto Metabólico en Reposo (GMR) X Factor de Actividad (FA) X Factor de estrés (FE) + Kcalorías para recuperación nutricional.

GMR según la ecuación predictiva de Mifflin St. Jeor.

Mujer: $10 (\text{Peso}) + 6.25 (\text{Talla}) - 5 (\text{Edad}) + - 161 =$

$(10 \times 45) + (6.25 \times 156) - (5 \times 78) - 161 = 450 + 975 - 390 - 161 = 874$

$874 \times 1.1 (\text{FA}) \times 1.4 (\text{FE}) \text{ Cirugía mayor y cáncer} + 300 \text{ Kcal para recuperación del peso} = 1645 \text{ Kcal}$

Requerimiento de proteínas: teniendo en cuenta que la paciente presenta desnutrición aguda y está en posoperatorio de una cirugía mayor, el requerimiento sería mínimo de $1.5 \text{ g} \times 45 = 67.5 \approx 68 \text{ g}$.

Macronutrientes

Macronutrientes	Aportes	Presentación para NPT	Concentraciones más usadas	Aporte de Kcal
Proteínas	1.0 hasta 2.0 g/Kg/d	Aminoácidos (AA) cristalinos	10 y 15% *	4 Kcal/g
Grasas	Máximo 2 g/Kg	Lípidos de tercera generación	10 y 20%	Al 10% 1.1 Kcal/cc Al 20% 2.0 Kcal/cc
Carbohidratos	1.0 máximo 5 mg/Kg/minuto** (flujo metabólico) o máximo 7g/kg	Dextrosa en agua destilada (DAD)	30 y 50%	3.4 Kcal/g (por ser glucosa monohidratada)

Esto quiere decir que en 100 mL de AA hay 15 g de proteína.

** Para calcular el flujo metabólico, multiplica los g X1000, luego divide por el peso del paciente y divide nuevamente por 1440, que son los minutos de un día. Ejemplo: 100 g de CHO X 1000= 100000 /45/1440 = 1.54 mg/Kg/minuto.

Líquidos

30-40 mL/Kg

1.0-1.5 mL/Kcal

Electrolitos

Requerimiento	Desde	Hasta	Unidad
Sodio	1	2	mEq/Kg
Potasio	1	2	mEq/Kg
Cloro	*	*	
Calcio	10	15	mEq/día
Magnesio	8	20	mEq/día
Fósforo	20	40	mMol/día

*Es necesario para mantener el balance ácido/básico con el acetato

Formulación de la NPT

Nutriente	Requerimiento	Cantidad	Producto	Concentración %	Volumen ml	Kcal	% Kcal
Proteínas g	1.5 g X 45	67.5 68≈68	AA cristalinos sin electrolitos	10	680	272	16
Grasas g	1.2 X 45	54	Lípidos 3ra generación	20	270	540	33
CHO g	245	3.78 mg/Kg/min	DAD	50	490	833	51
Total	_____	_____	_____	_____	_____	1645	100
Sodio mEq/Kg	1.0 X 45	45	Natrol	_____	22.5	_____	_____
Potasio mEq/Kg	1.0 X 45	45	Katrol	_____	22.5	_____	_____

Fósforo mMol/día	20	20	Fosfato de sodio	_____	20	_____	_____
						—	
Magnesio mEq/día	8	8	Sulfato de magnesio	_____	5	_____	_____
						—	
Calcio mEq/día	10	10	Gluconato de calcio	_____	21.5	_____	_____
						—	
Vitaminas liposoluble s			Vitaminas liposolubles	_____	10	_____	_____
							—
Vitaminas hidro- solubles			Vitaminas hidro-solubles	_____	10	_____	_____
						—	
Oligo elementos			Oligoelement os	_____	10	_____	_____
						—	
Total					1764	_____	_____
						—	

Además, es necesario tener en cuenta la siguiente información:

Los aportes de sodio pueden provenir:

De la solución salina: Cada 1000 mL aporta 154 mEq de sodio.

Del fosfato de sodio: Cada mL aporta 1mMol de fósforo y 2 mEq de sodio.

Del Natrol: Un mL aporta 2 mEq.

La osmolaridad máxima permitida en NPT central es 1800 mOsm.

Para calcularla, es necesario multiplicar el volumen de cada nutriente por la osmolaridad de cada producto, sumar todo esto y finalmente dividir por el volumen de líquidos.

Experiencia relacionada con pacientes con cáncer

En alguna ocasión, en ronda con estudiantes de nutrición y dietética en un hospital de la ciudad de Medellín, evaluamos un adolescente de 16 años, de sexo masculino, quien había presentado un osteosarcoma y le habían tenido que hacer amputación de una de sus piernas a nivel del muslo. Luego de cerca de seis meses fue llevado de nuevo al hospital, pues el muñón se le infectó e hizo dehiscencia de suturas. Al indagar por la alimentación, la madre informó que eran del campo, pero que le habían prohibido consumir leche, uno de los alimentos principales que tenían disponibles para el consumo, con lo que llegamos a la conclusión de que la falta de ingesta de proteínas fue una de las principales causas para que se encontrara en aquella situación. Los médicos que lo iban a intervenir, sugirieron hacer una recuperación nutricional durante al menos una semana para llevarlo a quirófano de forma más segura y así prevenir mayores complicaciones. Así, se inició una dieta hipercalórica e hiperproteica (40 kCal/kg/d y 1,5 g de proteína por kg/d). Para estimar su peso, se

tuvo en cuenta el porcentaje de peso correspondiente al miembro amputado.

A continuación, quiero dar a conocer algunas opiniones y vivencias de pacientes que presentaron cáncer, y que hoy en día están bien, son sobrevivientes de esta enfermedad.

El caso que presento a continuación es de una mujer de 58 años, que padeció dos tipos de cáncer, uno en mama y otro de estómago.

Presento en forma de entrevista la conversación sobre su proceso:

¿Cuéntame cómo fue tu experiencia con el cáncer que padeciste?

Como todo diagnóstico de cáncer, el primer momento fue difícil, con gran angustia y preocupación, pero con toda la intención de luchar por mi recuperación y por mi vida. El primer cáncer me lo diagnosticaron en octubre de 2018, cuando tenía 53 años, próxima a cumplir 54 años. Fue un adenocarcinoma *in situ* de estómago, que, según mis médicos tratantes, era de muy buen pronóstico, estaba en etapa temprana y con muchas posibilidades de intervención.

Luego del diagnóstico, mi EPS actuó de manera rápida y fui intervenida quirúrgicamente de manera oportuna. Tanto el proceso pre-quirúrgico, como el quirúrgico fueron exitosos. Se estudiaron alrededor de 32 ganglios que me extirparon, demostrando que no había metástasis y que con la cirugía se eliminó todo el tumor presente.

El segundo cáncer, también de origen primario y no como metástasis del primero, fue diagnosticado a los cinco meses de haberme intervenido por cáncer gástrico. Ya tenía 54 años. Fue un cáncer de mama izquierda, un carcinoma ductual infiltrante, positivo para Her2 o triple negativo, en etapa III. Aunque me tomó por sorpresa, y generó en mí una gran angustia, lo asumí como un nuevo aprendizaje en mi

vida e inicié el tratamiento con mucho optimismo y esperanza. Al estar en etapa III, la atención debería ser inmediata para evitar que se presentara metástasis en otros órganos. Nuevamente mi EPS autorizó todos los exámenes confirmatorios de manera oportuna e inicié mi tratamiento antes de los tres meses después del diagnóstico confirmatorio por biopsia.

En ambos casos, pese a la angustia de ser diagnóstica con una de las enfermedades más temibles por todas las personas, siempre estuve en una actitud positiva, con mucho optimismo y confiada en mi recuperación. Todo lo asumí como un proceso de aprendizaje en mi vida y no como la presencia de una enfermedad mortal. Esto me ayudó a mantenerme firme y convencida que, al hacer rigurosamente el tratamiento ordenado por mis médicos tratantes, podría superarlos.

En todo caso, fueron experiencias de gran aprendizaje, de nuevos retos en mi vida, de nuevas expectativas y un gran compromiso para centrarme prioritariamente en mi recuperación y recibir todos los apoyos.

¿Qué efectos te produjo el tratamiento para el cáncer?

Para el cáncer gástrico, me hicieron una gastrectomía del 70%, una intervención quirúrgica exitosa, donde se retiró el tumor y no fue necesario el tratamiento con quimioterapia y radioterapia. No obstante, el hecho de quedar solo con el 30% del estómago, afectó mi proceso digestivo y la absorción de nutrientes. El mayor efecto fue la pérdida de peso, 7kg en 15 días después de la cirugía. Bajé de 63 a 55kg porque estaba en un sobrepeso y quedé en mi peso de referencia. Además, se presentaron otros efectos como el síndrome de dumping, pérdida del cabello, debilidad en las uñas y flacidez en la piel; sin embargo, no presenté dificultad para tragar, malabsorción intestinal ni filtración de bilis al esófago. Fue una cirugía muy exitosa.

En el caso del cáncer de mama, el tratamiento fue más agresivo pues fui sometida a la aplicación de 33 ciclos de quimioterapia y 21 sesiones de radioterapia. Con la aplicación de la quimioterapia presenté los siguientes efectos:

- Alopecia total.
- Pérdida de peso; perdí 3 kg más de los que había perdido por la gastrectomía, quedando en 53 kg.
- Náuseas, vómito, inapetencia, estreñimiento y diarrea.
- Pérdida de las defensas, debilidad y fatiga.
- Resequedad y sangrado de las mucosas.
- Resequedad en la piel y úlceras en la boca.
- Neuropatía periférica en manos y pies.
- Cambio en el color de las uñas de manos y pies, tornándose de color oscuro y con presencia de infección.
- En ocasiones tuve episodios depresivos y en una oportunidad tuve una ideación suicida, debido al cúmulo y toxicidad del medicamento en mi cuerpo.

Pese a todo lo anterior, no tuve efectos negativos ni complicaciones en otros órganos sensibles al tratamiento, como el corazón, hígado y riñones, que siempre aparecieron en buen estado según los exámenes periódicos que me practicaron.

En el tratamiento con radioterapia no tuve mayores problemas, solo sentía mucho cansancio y mucha sed, pero antes y después de cada sesión me hidrataba muy bien y descansaba suficientemente. Tampoco tuve heridas o quemadura en el sitio de aplicación, porque siempre me protegía con cremas hidratantes.

¿Cómo lograste vencer los efectos secundarios desde la nutrición?

Para evitar una desnutrición proteico calórica, siempre traté de darle prioridad a la alimentación, pese a que en ocasiones estuve muy inapetente. Siempre hacía mínimo las tres comidas principales al día, pese a que con la quimioterapia se vuelven muy sensibles las mucosas y el olor a los alimentos se vuelve insoportable.

En los primeros meses de tratamiento solo consumía agua de panela con leche, después de tener más de 20 años sin consumirla, con galletas de soda, yogur o helado con frutas, fruta picada, especialmente arándanos y agrás para mejorar las defensas, mango maduro, kiwi y pitaya para el estreñimiento, y por recomendación médica consumía paletas de agua y cubos de hielo con fruta para la sequedad de las mucosas. Como fuente de proteína, consumía pollo o carne de res o cerdo, estas últimas también para evitar una anemia antes de la cuantrectomía que debían realizarme, así como morcilla e hígado, recomendadas siempre por mi oncólogo tratante. Las harinas que más consumía eran arepas, arroz, papas y galletas de soda, frijoles y lentejas secas o guisadas, porque nunca toleré los caldos.

Como suplemento dietario, procuraba tomar diariamente un frasco de Diben drink o de Supportan drink, de la marca Fresenius Kabi, los cuales toleré muy bien. A medida que fui avanzando con el tratamiento, mejoré el consumo de alimentos, tratando siempre de hacer las tres comidas principales al día y que fueran lo más equilibrada posibles en calorías y nutrientes. Durante la radioterapia, que fue en la fase intermedia del tratamiento, mejoré mucho más el consumo de una alimentación variada, dándole prioridad al consumo de agua y jugos de fruta sin azúcar.

¿Cómo te has sentido luego de tu recuperación?

Siempre asumí el proceso con mucho optimismo, fe y confianza. En la etapa de recuperación, después de saber que había vencido ambos cánceres, me he sentido muy bien, viviendo en plenitud y armonía, con el compromiso de cuidarme mucho de manera permanente, llevando rigurosamente el tratamiento farmacológico ordenado por mis médicos, con una alimentación sana y equilibrada, con la práctica regular de actividad física, con el compromiso de llevar una vida tranquila y sin estrés, y viviendo con alegría cada día. Siento que soy un ser privilegiado, capaz de superar dos tipos de cáncer, que por lo general son muy agresivos. Para mí es una motivación tener siempre tan buenos resultados en los exámenes de control que me practican periódicamente.

¿Has seguido alguna dieta especial?

Como Nutricionista Dietista, en términos generales trato de tener una alimentación sana y variada. Todos los días realizo las tres comidas principales en horarios regulares. Diariamente incluyo en mi dieta los siguientes alimentos:

- Pollo, pescado, carne de res o de cerdo, siempre muy bien cocidas. No consumo carnes crudas como el sushi, ni embutidos y productos ultra procesados.
- Leche y productos lácteos, como yogurt griego, sin azúcar, y diversos quesos. De ellos consumo alrededor de tres o cuatro porciones al día.
- Verduras al almuerzo y cena.
- Mínimo tres porciones de frutas variadas, tratando siempre de consumir la fruta entera y no en jugos o postres.
- Frijoles, lentejas o garbanzos, alrededor de tres veces a la semana.

- Agua suficiente para hidratarme bien, más o menos litro y medio a dos litros al día, especialmente cuando realizo actividad física.
- En la preparación de los alimentos prefiero el aceite de oliva, canola o girasol.
- Diariamente consumo un puñado de frutos secos, dos pastillas de chocolate amargo al 85% y dos o tres bebidas aromáticas de varias plantas o infusiones de cúrcuma con pimienta, canela, jengibre, flor de Jamaica te o café, siempre sin azúcar.
- En el día me tomo uno o dos cafés, sin azúcar
- No volví a consumir gaseosas y bebidas azucaradas. Eliminé los azúcares simples de mi dieta, porque después del tratamiento quedé con algunos problemas metabólicos como la prediabetes, tratada actualmente con Metformina de 500mg/día.
- Controlo mucho el consumo de harinas refinadas, y cuando lo hago prefiero aquellas integrales.
- Evito el consumo de salsas y aderezos que sean muy grasos.
- Por lo general, no consumo productos ultra procesados (confites, bombones, postres, productos de panadería etc.).
- Evito siempre el consumo de licor, aunque el oncólogo me ha indicado que puedo hacerlo ocasionalmente, con la precaución de tomarme un solo trago, cuando lo haga.
- Practico actividad física dirigida, de fuerza, flexibilidad y resistencia mínimo tres veces a la semana, una hora y media cada vez (en promedio 270 minutos a la semana).

¿Usas algún suplemento nutricional?

Los suplementos los usé desde la preparación para la gastrectomía, tomando una vez al día un frasco de Diben drink o de Supportan drink

de la marca Fresenius Kabi, recomendados por una colega del área clínica. Después de la gastrectomía, y durante el periodo de aplicación de la quimioterapia y de la radioterapia (de mayo de 2019 a agosto de 2020), continué con el consumo diario de un frasco de Diben drink, producto que dejé de consumir cuando terminé todo el tratamiento y mejoré el consumo de alimentos. Después de la gastrectomía, y por 6 meses, consumí gomas de biotina para mejorar la pérdida de cabello y la salud de las uñas. Actualmente consumo vitaminas del complejo B (Neuressens de Nutrabiomics) y vitamina D (Dk-Mulsión de Nutrabiomics), todos ordenados por mis médicos tratantes.

¿Cómo te cuidas para prevenir que te aparezca de nuevo el cáncer?

En primer lugar, siendo muy estricta y disciplinada con los medicamentos, exámenes y tratamientos ordenados por los médicos; en segundo lugar, llevando permanentemente muy buenos estilos de vida de alimentación y práctica del ejercicio físico, como lo describí en el punto cinco; y, en tercer lugar, manejando unas excelentes relaciones personales, familiares y sociales, que me permitan tener buenas redes de apoyo y gozar siempre de una excelente salud mental. Procuro siempre tener mi autoestima alta, busco siempre aquellas cosas que me brindan bienestar, tranquilidad, felicidad y paz interior.

Referencias

1. Quintero-Rincón P, Caballero-Gallardo K, Olivero-Verbel J. Natural anticancer agents: prospection of medicinal and aromatic plants in modern chemoprevention and chemotherapy. *Nat Products Bioprospect.* 2025;15(25).
2. Kliemann N, Rauber F, Bertazzi R, Viallon V, Vamos EP, Cordova R, et al. Food processing and cancer risk in Europe: results from the prospective EPIC cohort study. *Lancet Planet Heal.* 2023;7(3):e219–32.
3. Lunn RM, Mehta SS, Jahnke GD, Wang A, Wolfe MS, Berridge BR.

Cancer hazard evaluations for contemporary needs: highlights from new national toxicology program evaluations and methodological advancements. *J Natl Cancer Inst.* 2022;114(11):1441–8.

4. Wittenberg A, Portuondo N. Biden's 'Cancer Moonshot' turns toward pollution. *E&E News* [Internet]. 2022; Available from: <https://www.eenews.net/articles/bidens-cancer-moonshot-turns-toward-toxic-pollution/>

5. National Toxicology Program. 15th report on carcinogens. Report on carcinogens: carcinogen profiles. 2021.

6. Hernando O, García D. La obesidad y su relación con el cáncer. *Nutr Hosp.* 2024;41(Spe3):52–6.

7. Sepúlveda JD, Quintero RA. Obesidad y cáncer: fisiopatología y evidencia epidemiológica. *Rev Médica Risaralda.* 2016;22(2):91–7.

8. Szablewski L. Insulin resistance: the increased risk of cancers. *Curr Oncol.* 2024;31(2):998–1027.

9. López-Plaza B, Loria-Kohen V, González-Rodríguez LG, Fernández-Cruz E. Alimentación y estilo de vida en la prevención del cáncer. *Nutr Hosp.* 2022;39(Extra 3):74–7.

10. Li Y, Hecht SS. Carcinogenic components of tobacco and tobacco smoke: a 2022 update. *Food Chem Toxicol.* 2022;165(113179).

11. Bozzetti F, Stanga Z. Does nutrition for cancer patients feed the tumour? A clinical perspective. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2020;153(103061).

12. García-Almeida JM, Cornejo-Pareja IM, Fernández-Jiménez R, Lupiáñez-Pérez Y, Molina-Garrido MJ, Abreu-Padín C, et al. Mejorando la atención nutricional del paciente oncológico: validación de un protocolo multidisciplinar en el entorno clínico español. *Nutr Hosp.* 2024;41(4):758–65.

13. Mahan LK, Raymond J. Krause and Mahan's food and the nutrition care process. 15th ed. Elsevier Health Sciences; 2021.

14. Pironi L, Cuerda C, Jeppesen PB, Joly F, Jonkers C, Krznarić Ž, et al. ESPEN guideline on chronic intestinal failure in adults—Update 2023. *Clin Nutr.* 2023;42(10):1940–2021.

15. Buratovich M. Mustard gas and cancer [Internet]. EBSCO Knowledge Advantage. 2024. Available from: <https://www.ebsco.com/research-starters/health-and-medicine/mustard-gas-and-cancer>

16. Guillén C, Molina M. Qué es, cómo funciona y tipos de quimioterapia

- [Internet]. Sociedad Española de Oncología Médica. 2023. Available from: <https://seom.org/157-informacion-al-publico-guia-de-tratamientos/que-es-como-funciona-y-tipos-de-quimioterapia>
17. National Cancer Institute. Nutrition during cancer treatment [Internet]. 2024. Available from: <https://www.cancer.gov/about-cancer/treatment/side-effects/nutrition>
18. Sun Y, Liu Y, Ma X, Hu H. The influence of cell cycle regulation on chemotherapy. *Int J Mol Sci*. 2021;22(13):6923.
19. Ben Aziz M, Di Nápoles R. Citorreducción (CRS) y quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC). In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570563/>
20. Hultin G. Medical nutrition therapy for cancer prevention treatment and survivorship. In: Raymond J, Morrow K, editors. *Krause and Mahan's food and the nutrition care process*. 15th ed. Elsevier Health Sciences; 2021. p. 756–86.
21. National Cancer Institute. Late effects of cancer treatment [Internet]. 2025. Available from: <https://www.cancer.gov/about-cancer/coping/survivorship/late-effects>
22. Ochoa F, De La Garza J. Efectos nutricios deletéreos de quimioterapia en el paciente con cáncer. In: Robles J, Ochoa F, editors. *Apoyo nutricio en cáncer*. McGraw-Hill; 1995. p. 207–8.
23. American Cancer Society. Dificultad para tragar [Internet]. 2024. Available from: <https://www.cancer.org/content/dam/CRC/PDF/Public/9149.00.pdf>
24. Miller R. Side effects of chemotherapy and radiation [Internet]. KidsHealth. 2022. Available from: <https://kidshealth.org/en/parents/side-effects.html>
25. American Cancer Society. Cómo funcionan los medicamentos de quimioterapia [Internet]. 2019. Available from: <https://www.cancer.org/content/dam/CRC/PDF/Public/8461.96.pdf>
26. Colvin M. Alkylating agents. In: Kufe DW, Pollock RE, Weichselbaum RR, Bast RC, Gansler TS, Holland JF, editors. *Holland-Frei cancer medicine* [Internet]. 6th ed. BC Decker; 2003. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK12772/>
27. Panorama Actual del Medicamento. Antineoplásicos antimetabolitos.

- Panor Actual del Medicam [Internet]. 2017;41(408):1014–6. Available from: <https://www.farmaceuticos.com/pam/temas/formacion-continuada/antineoplasicos-antimetabolitos/>
28. European Network of Youth Cancer Survivors. Antimetabolites [Internet]. 2025. Available from: <https://beatcancer.eu/antimetabolites/>
29. Desai AG, Qazi GN, Ganju RK, El-Tamer M, Singh J, Saxena AK, et al. Medicinal plants and cancer chemoprevention. *Curr Drug Metab*. 2008;9(7):581–91.
30. Wang DR. Efficacy and prognosis of adjuvant treatment of endometrial cancer with medroxyprogesterone acetate COX regression analysis. *World J Clin Cases*. 2023;11(23):5447.
31. Zamora P. Hormonoterapia o tratamiento hormonal [Internet]. Sociedad Española de Oncología Médica. 2020. Available from: <https://seom.org/163-informacion-al-publico-guia-de-tratamientos/hormonoterapia>
32. Fox K. Tamoxifeno: qué puedes esperar, efectos secundarios y más información [Internet]. *Breastcancer.org*. 2025. Available from: <https://www.breastcancer.org/es/tratamiento/terapia-hormonal/tamoxifeno>
33. Del Rivero J, Else T, Hallanger-Johnson J, Kiseljak-Vassiliades K, Raj N, Reidy-Lagunes D, et al. A review of mitotane in the management of adrenocortical cancer. *Oncologist*. 2024;29(9):747–60.
34. Kartlasimis K, Gungor AN, Kuyucu Y, Kara S. Overview of the evaluation of the destructive effect of procarbazine on the ovarian reserve in the apoptotic, inflammatory, and oxidative pathways. *Arch Med Sci*. 2024;20(6):1793.
35. Durango-Sánchez C, Duque-Echeverri L, Martínez-Sánchez LM, Vásquez-Estrada, V. Herrera-Almanza L. Efectos de la administración de hidroxiurea en pacientes con necrosis avascular en anemia de células falciformes. *Salut Sci Spiritus [Internet]*. 2022;8(2):18–24. Available from: <https://revistas.javerianacali.edu.co/index.php/salutemscientiaspiritus/article/view/674>
36. Rodríguez-Carranza R. Asparaginasa: antineoplásicos. In: *Vademécum académico de medicamentos [Internet]*. McGraw-Hill; 2013. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90367384>
37. Xia J, Tao X, Hu Q, Luo W, Tong X, Zhou G, et al. Expert consensus on the prevention and treatment of radiochemotherapy-induced oral mucositis. *Int*

J Oral Sci. 2025;17(1):54.

38. Shetty SS, Maruthi M, Dhara V, de Arruda JA, Abreu LG, Mesquita RA, et al. Oral mucositis: current knowledge and future directions. *Disease-a-Month*. 2022;68(5):101300.

39. López-Varón S. Guía para pacientes. Manejo de la mucositis oral [Internet]. Hospital Universitario San Ignacio; 2024. Available from: https://www.husi.org.co/documents/10180/20574026/Cartilla_Mucositis_Oral.pdf/

40. Elad S, Cheng KK, Lalla R V., Yarom N, Hong C, Logan RM, et al. MASCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy. *Cancer*. 2020;126(19):4423–31.

41. National Cancer Institute. Nausea and vomiting and cancer treatment [Internet]. 2025. Available from: <https://www.cancer.gov/about-cancer/treatment/side-effects/nausea-vomiting>

42. National Cancer Institute. Nutrition in cancer care (PDQ®)–Health professional version [Internet]. 2025. Available from: <https://www.cancer.gov/about-cancer/treatment/side-effects/appetite-loss/nutrition-hp-pdq>

43. American Cancer Society. Salubridad de los alimentos durante el tratamiento del cáncer [Internet]. 2019. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/supervivencia/bienestar-durante-el-tratamiento/nutricion/sistema-inmunologico-debilitado.html>

44. Bozzini C, Busti F, Marchi G, Vianello A, Cerchione C, Martinelli G, et al. Anemia in patients receiving anticancer treatments: focus on novel therapeutic approaches. *Front Oncol*. 2024;14(1380358).

45. American Cancer Society. Trombocitopenia (niveles bajos de plaquetas) [Internet]. 2024. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/como-sobrellevar-el-cancer/efectos-secundarios/recuentos-sanguineos-bajos/sangrado.html>

46. CNIO. Qué es, en qué casos funciona y cómo avanzará la inmunoterapia del cáncer [Internet]. 2024. Available from: <https://www.cnio.es/noticias/que-es-en-que-casos funciona-y-como-mejorara-la-inmunoterapia-del-cancer/>

47. Camblor-Álvarez M, Ocón-Bretón MJ, Luengo-Pérez LM, Virizuela JA, Sendrós-Madroño MJ, Cervera-Peris M, et al. Soporte nutricional y nutrición parenteral en el paciente oncológico: informe de consenso de un grupo de expertos. *Nutr Hosp*. 2018;35(1):224–33.

48. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: applications in dietary assessment [Internet]. National Academies Press; 2000. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK222890/>

Capítulo 10. Abordaje médico y nutricional de la sarcopenia en pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles

Marco Segura-Buján

Jose Edmond Esquivel-Vargas

Guillermo Fernández-García

Resumen

La sarcopenia es un síndrome caracterizado por la pérdida progresiva de masa, fuerza y función muscular, con importantes repercusiones en la salud y la calidad de vida, especialmente en personas con enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), como diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), enfermedad cardiovascular (ECV), deterioro cognitivo y osteoporosis. Su origen es multifactorial e involucra procesos de inflamación crónica, resistencia a la insulina, disfunción mitocondrial, estrés oxidativo y desequilibrios hormonales que favorecen el catabolismo muscular.

El diagnóstico se fundamenta en la evaluación clínica y funcional, mediante herramientas de tamizaje como el cuestionario SARC-F, pruebas de fuerza muscular, estudios de composición corporal y

medición del rendimiento físico. La detección temprana permite instaurar estrategias terapéuticas más eficaces para prevenir discapacidad, caídas y mortalidad.

El abordaje médico y nutricional debe ser integral. En el plano médico, se exploran terapias farmacológicas en desarrollo que actúan sobre vías anabólicas, antiinflamatorias y de regulación hormonal, incluyendo moduladores de incretinas y anticuerpos monoclonales que combinan reducción de grasa con preservación de masa magra. Desde la nutrición, se recomienda un aporte energético y proteico adecuado (1.0–1.5 g/kg/día), priorizando proteínas de alta calidad y leucina, junto con patrones dietéticos tipo Mediterráneo o DASH que aporten antioxidantes, omega-3 y micronutrientes esenciales. El ejercicio de resistencia progresiva se consolida como pilar del tratamiento, potenciando la síntesis proteica y la densidad ósea.

En conjunto, el manejo de la sarcopenia requiere una intervención multidisciplinaria centrada en el control metabólico, la optimización funcional y la preservación de la independencia física en el envejecimiento.

Introducción

La sarcopenia es un fenómeno que se describió en la antigua Grecia como *pobreza de músculo* de manera literal y es una asociación que hoy en día se utiliza para la palabra como tal. Damluji et al. (1) lo caracterizaron como un *fallo muscular* caracterizado por disminución de la fuerza (dinapenia), de la cantidad de músculo y de su calidad, lo que conlleva declive funcional e incrementa el riesgo de discapacidad, caídas y mortalidad (1). Si bien es cierto esta definición es muy general para tal complejidad, donde ocurren múltiples mecanismos fisiopatológicos, esto ha sido incluso visible en los últimos años acorde a las diferentes definiciones y clasificaciones de las diferentes

guías a nivel mundial (2). Estos últimos criterios cada vez van siendo más específicos, con la intención de diferenciarlo de otras condiciones coexistentes, o por aparte, como la caquexia. Los criterios diagnósticos serán evaluados en otra sección de este capítulo.

Factores de riesgo

Es bien conocido que es una condición multifactorial, con un flujo bidireccional, lo que quiere decir que múltiples factores, de manera simultánea o a lo largo de la vida, influyen en esta patología y su manera de presentación para desarrollar sarcopenia, o que la sarcopenia, como entidad, aumenta el riesgo de padecer otras enfermedades. Se suman factores intrínsecos, como la edad del paciente, y adquiridos, que predisponen o aceleran la pérdida de masa y fuerza muscular, como la malnutrición, las deficiencias proteico-calóricas, la inmovilidad prolongada o estilo de vida sedentario, el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol, así como estados de inflamación sistémica crónica. Muchas enfermedades crónicas actúan como cofactores en este proceso; por ejemplo, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad coronaria, la diabetes tipo 2, la enfermedad renal crónica, el cáncer y otras patologías de curso inflamatorio contribuyen a un entorno catabólico que propicia la atrofia muscular (1).

Algo particular y muy importante, es que la obesidad en pacientes jóvenes *per se* aumenta el riesgo de sarcopenia a futuro (3) y, en caso de asociar obesidad sarcopénica, la morbilidad es aún mayor (4).

Relevancia e importancia del diagnóstico temprano

Como se mencionó, esta entidad asocia un mayor riesgo de muerte y otras comorbilidades, por lo cual es evidente que un diagnóstico

temprano permite reducir la progresión de la enfermedad y sus eventuales complicaciones. Como se presentará más adelante, las terapias propuestas pueden tener un impacto sumamente positivo a futuro inmediato (1).

Fisiopatología de la sarcopenia en las enfermedades crónicas no transmisibles

Una vez reconocida la sarcopenia como una condición prioritaria, es fundamental comprender su fisiopatología, especialmente en el contexto de enfermedades crónicas no transmisibles. Estas patologías comparten mecanismos comunes que contribuyen, de manera directa, a la pérdida de masa y fuerza muscular.

El músculo esquelético se clasifica en tres subtipos de miofibras: tipo I (oxidativa lenta, resistente a fatiga), tipo IIA (oxidativa rápida, relativamente resistente), y tipo IIB (glucolítica rápida, susceptible a fatiga), todas organizadas en unidades motoras con su propia inervación. La sarcopenia se desarrolla mediante la pérdida de unidades motoras funcionales, atrofia y disminución de la capacidad contráctil.

Entre los diversos procesos implicados, la inflamación crónica de bajo grado juega un papel importante, y se ha dado a conocer bajo el término *inflammaging*, que se caracteriza por niveles persistentemente elevados en citocinas proinflamatorias, como la interleucina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la proteína C reactiva (PCR). Estas moléculas tienen la función de promover la activación del sistema ubiquitina-proteasoma, el cual es responsable de la degradación de proteínas musculares, cuando interfieren con las vías anabólicas, principalmente la ruta Akt/mTOR, que regula la síntesis proteica. Esta inflamación crónica está ampliamente asociada con aumento de riesgo cardiovascular, falla

cardíaca, fragilidad y deterioro en la calidad de vida. Además, la inflamación perpetúa el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial, ambos factores que limitan la producción de energía en el músculo y aumentan el daño celular (5).

Otro componente clave es la resistencia a la insulina, presente en pacientes con diabetes tipo 2, obesidad o síndrome metabólico. La insulina no solo cumple una función anabólica directa en el músculo esquelético, sino que también se encarga de facilitar el aporte de nutrientes y oxígeno, al aumentar la perfusión capilar en el tejido muscular. Cuando existe resistencia a esta hormona, disminuye tanto la captación de aminoácidos como la activación de vías anabólicas, lo que limita la síntesis de nuevas proteínas y favorece un balance proteico negativo, por ende, pérdida progresiva de masa muscular. Y en enfermedades cardio metabólicas, se favorece un proceso de infiltración grasa del músculo, conocido como *mioesteatosis*, lo cual reduce su calidad funcional (incluso en presencia de una masa muscular aparentemente conservada) e incrementa la producción de adipocinas proinflamatorias (1).

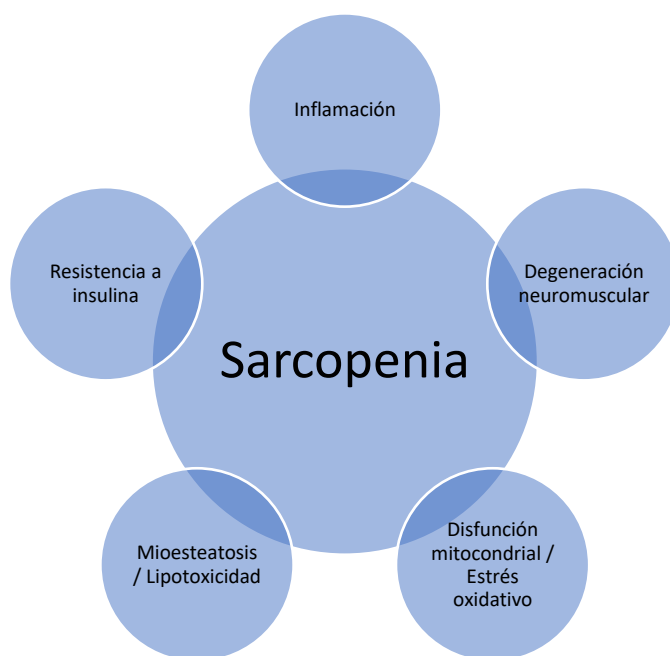
En muchas enfermedades crónicas, también se puede observar una reducción de hormonas anabólicas como la testosterona, la hormona de crecimiento, el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) y la ghrelina. Esta disminución hormonal, común tanto en el envejecimiento como en estados catabólicos crónicos como la insuficiencia cardíaca o la enfermedad renal avanzada, afecta negativamente la regeneración muscular y favorece la atrofia. Además, el envejecimiento vascular asociado a estas enfermedades reduce la perfusión muscular y limita la entrega de nutrientes esenciales para la síntesis proteica (1).

Finalmente, la degeneración neuromuscular, asociada al normal envejecimiento, y agravada por las ECNT, conlleva a la pérdida de

unidades motoras, la denervación parcial del músculo y una menor eficiencia neuromuscular. Estos cambios contribuyen a la disminución de la fuerza y la capacidad funcional, criterios que son claves en la definición clínica de la sarcopenia (6).

Estos mecanismos fisiopatológicos no actúan de forma aislada, sino que influyen y se potencian entre sí, con lo que generan un estado catabólico que afecta al musculo esquelético (Figura 1). Entender cómo interactúan, permite lograr una visión más completa de la sarcopenia dentro de las ECNT.

Figura 1. *Mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de sarcopenia*



Diagnóstico y evaluación de la sarcopenia

El diagnóstico de la sarcopenia requiere una aproximación estructurada que combine herramientas de tamizaje, pruebas confirmatorias e integración clínica de fuerza, masa y desempeño físico. De acuerdo con los consensos internacionales, principalmente el EWGSOP2 (European Working Group on Sarcopenia in Older

People 2) y el AWGS (Asian Working Group for Sarcopenia), la sarcopenia se conceptualiza como una enfermedad muscular definida por la pérdida progresiva de fuerza (dinapenia), masa y calidad funcional, asociada a desenlaces adversos, como discapacidad, caídas, hospitalización y mortalidad (7).

1.1 Estrategias de tamizaje

La detección temprana es prioritaria, dado que las intervenciones son más efectivas en estadios iniciales. Existen múltiples cuestionarios y herramientas clínicas; entre ellas, el SARC-F (Strength, Assistance with walking, Rising from a chair, Climbing stairs, and Falls) es ampliamente utilizado por su simplicidad y especificidad, aunque su sensibilidad es limitada. Versiones modificadas como el SARC-F Calf (que añade circunferencia de pantorrilla), mejoran la sensibilidad diagnóstica. Otras alternativas incluyen la ecuación de Ishii y cuestionarios como el Mini Sarcopenia Risk Assessment (MSRA), validados en diferentes poblaciones (7).

Los síntomas que deben activar el cribado incluyen debilidad percibida, caídas recurrentes, lentitud en la marcha, dificultad para levantarse de la silla, pérdida de peso no intencional y limitaciones en actividades de la vida diaria. Es importante destacar que el índice de masa corporal (IMC) no es un criterio confiable en adultos mayores, dado que la coexistencia de obesidad sarcopénica puede enmascarar la pérdida muscular (7).

1.2 Pruebas confirmatorias

Una vez detectada la sospecha, se procede a la confirmación mediante la evaluación objetiva de fuerza, masa muscular y rendimiento físico (7):

Medición de la fuerza muscular: la fuerza de prensión manual (<27 kg en hombres y <16 kg en mujeres) y la prueba de levantarse de la silla (>15 segundos en cinco repeticiones) son estándares aceptados para identificar debilidad.

Evaluación de la masa y calidad muscular: los métodos de referencia incluyen tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM), considerados *gold standard* para cuantificar área transversal muscular y calidad (densidad en Unidades Hounsfield). El DXA (absorciometría de rayos X de energía dual) y la bioimpedancia eléctrica (BIA) se utilizan por su accesibilidad, aunque presentan limitaciones relacionadas con el estado de hidratación y la falta de discriminación de la calidad muscular. El ultrasonido muscular emerge como alternativa factible en entornos clínicos, correlacionando con TC y DXA.

Biomarcadores: aunque no existe un marcador sérico único, se han propuesto métodos como la dilución con D3-creatina (D3-Cr), altamente correlacionada con RM, y el índice de sarcopenia [(creatinina/cistatina C) × 100], el cual se asocia a masa muscular y desenlaces cardiovasculares.

1.3 Evaluación del rendimiento físico

El rendimiento físico complementa el diagnóstico y estratifica la severidad. Entre las pruebas recomendadas se incluyen la velocidad de la marcha (≤ 0.8 m/s en 10 m), la batería corta de desempeño físico (SPPB, ≤ 8 puntos), el Timed Up and Go (TUG) (≥ 20 segundos) y la prueba de caminata de 400 m (≥ 6 minutos o no completada). Estas pruebas, además de confirmar la enfermedad, poseen valor pronóstico en términos de funcionalidad y mortalidad (7).

Dado que existen múltiples consensos internacionales sobre la definición y los criterios diagnósticos de la sarcopenia, resulta

esencial comparar sus enfoques para comprender las similitudes y divergencias. Aunque todos coinciden en reconocer la pérdida de fuerza muscular como un componente central, varían en la ponderación de la masa y el rendimiento físico, así como en los puntos de corte propuestos para cada parámetro. La siguiente tabla resume los principales consensos disponibles (EWGSOP2, AWGS, FNIH, SDOC, IWGS y ESPEN/EASO), destacando sus definiciones, criterios diagnósticos e indicadores específicos. Este análisis comparativo permite al clínico seleccionar la herramienta más apropiada según el contexto asistencial, la disponibilidad de recursos diagnósticos y las características de la población evaluada (ver tabla 1) (7).

Tabla 1. Consensos internacionales sobre criterios diagnósticos de sarcopenia: definiciones, algoritmos y puntos de corte

Consenso	Definición principal	Criterios diagnósticos	Puntos de corte / Indicadores
EWGSOP2 (2019) European Working Group on Sarcopenia in Older People	Trastorno progresivo y generalizado del músculo esquelético, con riesgo de caídas, fracturas y mortalidad. Define sarcopenia como “muscle failure”.	Algoritmo F-A-C-S: <i>Find</i> : SARC-F o síntomas <i>Assess</i> : fuerza (dinamometría, chair-rise) <i>Confirm</i> : masa/calidad (DXA, BIA, TC, RM, US) <i>Severity</i> : rendimiento físico (SPPB, marcha, TUG, 400 m)	Fuerza prensil: <27 kg (H), <16 kg (M) Chair-rise: >15 s Masa: $ASM/Ht^2 \leq 7.0$ (H), ≤ 5.5 (M) Velocidad de marcha: ≤ 0.8 m/s SPPB ≤ 8
AWGS (2019) Asian Working Group for Sarcopenia	Pérdida de masa muscular asociada a fuerza baja y/o bajo rendimiento físico, adaptada a población asiática. Introduce “posible sarcopenia”.	Dos vías: 1. Cribado (circunferencia pantorrilla, SARC-F, SARC-CalF) 2. Diagnóstico: fuerza o rendimiento bajo + masa baja 3. Sarcopenia severa: compromiso en los tres dominios.	Fuerza prensil: <28 kg (H), <18 kg (M) Masa: $ASM/Ht^2 < 7.0$ (H), <5.4–5.7 (M) Rendimiento: marcha <1.0 m/s; chair-rise ≥ 12 s; SPPB ≤ 9
FNIH (2014)	Condición médica definida por pérdida de	1. Movilidad reducida (velocidad <0.8 m/s o SPPB)	Fuerza prensil: <26 kg (H), <16 kg (M)

Consenso	Definición principal	Criterios diagnósticos	Puntos de corte / Indicadores
Foundation for the NIH	fuerza y función, no solo masa.	2. Debilidad muscular 3. Masa baja asociada a debilidad	Masa ajustada a IMC: H <0.789; M <0.512
SDOC (2020) Sarcopenia Definitions and Outcomes Consortium	Propone definición simplificada para adultos comunitarios.	Diagnóstico basado únicamente en fuerza y velocidad. No recomienda DXA por baja predictividad.	Fuerza prensil: <35.5 kg (H), <20 kg (M) Velocidad de marcha <0.8 m/s
IWGS (2011) International Working Group on Sarcopenia	Síndrome de pérdida de masa y función relacionada con edad y enfermedades crónicas.	Sospecha en adultos mayores con deterioro funcional. Diagnóstico si hay velocidad lenta y masa baja.	Velocidad de marcha <1.0 m/s ASM/Ht ² ≤7.23 (H), ≤5.67 (M)
ESPEN/EASO (2022) European Society for Clinical Nutrition & Metabolism / Obesity	Introduce formalmente el concepto de obesidad sarcopénica.	1. Cribado con IMC, CP o cuestionarios 2. Confirmar con fuerza baja 3. Diagnóstico con composición corporal (DXA, BIA, TC)	Diagnóstico en presencia de: Disfunción muscular (fuerza) Alteración composición: ↑% grasa + ↓masa muscular

Nota: ASM/Ht²: Appendicular Skeletal Muscle mass adjusted for height squared (kg/m²); SPPB: Short Physical Performance Battery; TUG: Timed Up and Go; DXA: Dual-energy X-ray Absorptiometry; BIA: Bioelectrical Impedance Analysis; TC: Tomografía computarizada; RM: Resonancia magnética (Magnetic Resonance Imaging, MRI). US: Ultrasonido muscular (Ultrasound); IMC: Índice de masa corporal; CP: Circunferencia de pantorrilla; (H): Hombres (cut-off específico para sexo masculino); (M): Mujeres (cut-off específico para sexo femenino).

Abordaje médico y nutricional

Obesidad y sarcopenia

Se han descrito otras vías terapéuticas, enfocadas inicialmente sólo en pérdida de peso, pero que eventualmente han mostrado beneficios en obesidad sarcopénica y desenlaces cardiorrenometabólicos. Estos fármacos actúan en la vía fisiológica de las incretinas, la cual estimula la secreción de insulina, aumento de termogénesis, acciones anabólicas y reducción de inflamación y disfunción endotelial. Liraglutide, un agonista del péptido similar a glucagón (GLP-1), mostró estos beneficios en los estudios SCALE, mientras que Semaglutide, en los estudios STEP, mostró reducciones de masa grasa significativa, en población con diabetes, prediabetes, adolescentes, y en comparación con otras moléculas similares (8).

Se espera un futuro promisorio, con combinaciones de moléculas, como la combinación de Semaglutide con Bimagrumab (un anticuerpo monoclonal que inhibe la vía de activinas), que en fase preliminar del estudio BELIEVE se ha descrito pérdida de masa grasa mayor al 20%, con un 3.6% de incremento de masa magra (9).

El manejo nutricional debe orientarse a reducir masa grasa, preservando o potenciando la masa y función muscular, con estrecha integración al ejercicio de resistencia. La síntesis de evidencia de Hsu et al. (10) (metaanálisis de 15 estudios), muestra que el ejercicio es el componente más determinante: el ejercicio aeróbico (EA) disminuye peso y grasa corporal, el ejercicio de resistencia (ER) reduce grasa e incrementa la fuerza de prensión, y la combinación EA+ER mejora la velocidad de la marcha; en contraste, las intervenciones nutricionales –especialmente dietas hipocalóricas altas en proteína (LCHP)– reducen la grasa pero no aumentan la masa ni la fuerza muscular, y no aportan beneficios adicionales cuando se agregan al entrenamiento

frente al ejercicio solo (10). Por ello, el plan dietético debe apoyar el estímulo anabólico del ER evitando déficits que comprometan el músculo.

De forma práctica, se recomienda un aporte energético moderado (25 kcal/kg/día), con proteína elevada ≥ 1.2 g/kg/día (rango 1.2–1.5 g/kg/día en fragilidad), distribuida en 3–4 tomas que aporten ≈ 25 –35 g/proteína y 2–3 g de leucina por comida, priorizando fuentes de alta calidad (lácteos, suero, huevo, pescado, legumbres/soja). Estas pautas –respaldadas para preservar masa magra durante restricción calórica– deben combinarse sistemáticamente con ER para traducirse en mejoras de fuerza y desempeño (10,11). Un patrón tipo Mediterráneo/DASH facilita la reducción de ultraprocesados, aporta micronutrientes (K, Mg, polifenoles) y omega-3 con potencial antiinflamatorio, favoreciendo el entorno anabólico y cardiometabólico (12). En ausencia de contraindicaciones, puede considerarse suplementación proteica estratégica (p. ej., suero posentrenamiento o proteína láctea nocturna) para alcanzar objetivos diarios; sin embargo, aisladamente no reemplaza el efecto del entrenamiento de fuerza sobre la función (10,13). Finalmente, monitorizar vitamina D, calcio y magnesio apoya la función músculo-ósea y el rendimiento, y la individualización (comorbilidades, fármacos, función renal) es indispensable para optimizar resultados.

Diabetes mellitus y sarcopenia

En el plano nutricional, uno de los principales problemas observados en personas con DM2 y sarcopenia, es la ingesta energética insuficiente, lo cual incrementa el riesgo de pérdida muscular y limita la síntesis proteica, aun cuando el consumo total de proteínas pueda parecer adecuado. Este hallazgo subraya la importancia de garantizar

un aporte calórico individualizado según el estado clínico, nivel de actividad física y presencia de comorbilidades (14,15).

En relación con las proteínas, la recomendación actual es aportar entre 1,0 y 1,2 g/kg/día, distribuidas de manera uniforme en las principales comidas, lo que optimiza la síntesis proteica posprandial. Se enfatiza el consumo de proteínas de alta calidad y ricas en leucina (lácteos, huevos, legumbres y soja) por su capacidad de activar la vía mTOR y estimular el anabolismo muscular (11). Además, la inclusión de proteínas de origen vegetal no solo contribuye a alcanzar los requerimientos diarios, sino que también puede mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la inflamación sistémica asociada a la DM2 (15).

Entre los nutrientes específicos de interés, destacan los ácidos grasos omega-3, presentes en pescados grasos, nueces y semillas, los cuales han demostrado efectos antiinflamatorios, antioxidantes y anabólicos, favoreciendo la síntesis proteica y mejorando la función neuromuscular (12). Asimismo, el seguimiento de un patrón dietético mediterráneo, caracterizado por un alto consumo de frutas, verduras, cereales integrales, legumbres, aceite de oliva y pescado, ha mostrado un efecto protector frente a la pérdida de masa y función muscular en pacientes con DM2, además de contribuir a un mejor perfil metabólico y cardiovascular (14,15).

Hipertensión arterial y sarcopenia

Respecto a la hipertensión, una patología altamente prevalente, factor de riesgo cardiovascular con múltiples complicaciones a largo plazo, se estima que para este año ya hay aproximadamente 1.6 billones de hipertensos (16), por lo que es frecuente encontrar pacientes que padezcan de sarcopenia y posterior hipertensión, o viceversa. La preocupación surge a partir de que cada vez existe una población con

más edad, y cuando combinamos ambas enfermedades con las múltiples enfermedades que puede padecer este grupo etario, se traduce en una morbilidad aumentada.

La relación, previamente descrita como bidireccional, ya ha sido establecida. El cómo ocurre tiene diferentes teorías; por ejemplo, es bien conocido que la inactividad física, la resistencia a la insulina y la poca masa muscular con mala dieta, son factores que contribuyen, además de la inflamación, que ha sido muy estudiada y asociada a ambas enfermedades (17). Esta asociación se ha verificado por medio de diferentes estudios. En un metaanálisis, Quan et al. (18) demuestran que, en adultos mayores, la sarcopenia se asocia de forma significativa con hipertensión: al integrar 10 estudios (n=14,804) bajo modelo de efectos aleatorios, la razón de momios combinada fue 1.39 (IC95% 1.15–1.67; $p<0.01$), y el fenotipo de obesidad sarcopénica amplificó el riesgo (OR 1.49; IC95% 1.37–1.62), lo que subraya un gradiente de riesgo ligado no solo a la pérdida de masa y fuerza, sino también a la adiposidad concurrente (18). Es evidente que ambas se interrelacionan de una manera negativa, por lo que el equipo de salud tiene que prestar mucha atención a esta problemática.

El abordaje dietético en estos pacientes debe equilibrar el control tensional con la preservación de la masa y función muscular, considerando la interacción entre inflamación de bajo grado, disfunción endotelial y catabolismo proteico, que favorece la pérdida muscular y empeora el pronóstico cardiovascular. En este contexto, un patrón cardiosaludable tipo DASH–Mediterráneo (alto en frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, frutos secos, aceite de oliva y pescado), contribuye a modular la inflamación y el estrés oxidativo, al tiempo que facilita una ingesta proteico-energética suficiente para contrarrestar la sarcopenia (19).

La restricción de sodio es un pilar para el control de la presión arterial: se recomienda ≤ 2 g de sodio/día (≈ 5 g de sal), centrándose en reducir el *sodio oculto* de ultraprocesados, embutidos, panes y salsas comerciales. No obstante, deben evitarse restricciones extremas que deterioren la palatabilidad, reduzcan el apetito y comprometan la ingesta proteico-energética, lo que puede agravar la sarcopenia; la reducción de sodio debe acompañarse de adecuada hidratación y de un aporte elevado de potasio dietario (p. ej., frutas y verduras), siempre individualizando en presencia de enfermedad renal crónica o fármacos hiperpotasemiantes (19).

En paralelo, la proteína debe situarse en 1,0–1,2 g/kg/día (hasta 1,5 g/kg/día en fragilidad/comorbilidad), distribuida en las comidas principales (≈ 25 –35 g por toma, con 2–3 g de leucina) y priorizando fuentes de alta calidad (lácteos, huevo, pescado, legumbres/soja), dado su efecto anabólico sobre la síntesis proteica muscular, especialmente cuando se combina con ejercicio de resistencia (11). Finalmente, asegurar 30 kcal/kg/día, vitamina D, calcio, magnesio y omega-3 marinos, refuerza la función músculo-cardiovascular y favorece el control tensional en una estrategia integral centrada en resultados clínicos (11,19).

Se han realizado múltiples estudios para evaluar los efectos de los medicamentos hipoglicemiantes en sarcopenia, que, sin embargo, cuentan con muchas limitaciones, incluyendo muestras pequeñas, técnicas inconsistentes para documentar sarcopenia y objetivos poco claros. Hallazgos documentan que la insulina exógena no impresiona tener efecto en el desarrollo ni en la progresión de sarcopenia, los inhibidores de dipeptidil peptidasa-4 (DPP4) tienen un efecto neutral en masa muscular, y los inhibidores de cotransportador sodio-glucosa 2 (SGLT2) se han asociado con un aumento de riesgo de desarrollar sarcopenia, principalmente en pacientes frágiles. Por lo tanto, está

claro que a la hora de escoger una medicación, se debe identificar al paciente con mayor riesgo de sarcopenia y tomar esta arista en cuenta junto con otras características establecidas en guías de manejo, como riesgo cardiovascular, nefropatía, pérdida de peso, entre otros (17).

Demencias y sarcopenia

El abordaje dietético en personas con sarcopenia y riesgo de deterioro cognitivo debe preservar masa y función muscular, a la vez que modular procesos neurobiológicos vinculados a la cognición (inflamación crónica de bajo grado, disfunción mitocondrial, alteraciones de la unión neuromuscular y la señalización anabólica). Un patrón tipo Mediterráneo/MIND (alto en verduras, frutas, leguminosas, granos integrales, frutos secos, aceite de oliva y pescado) se asocia con mejor desempeño físico y cognitivo y menor riesgo de declive, en parte por mejorar el entorno antiinflamatorio y antioxidante sistémico, y por favorecer el *crosstalk* músculo–cerebro, mediado por mioquinas (p. ej., aumento de BDNF inducido por la contracción muscular). Este patrón facilita, además, cubrir proteína/energía sin exceso de ultraprocesados, lo que sostiene la síntesis proteica y la integridad sináptica periférica, que también se relaciona con la función cognitiva (20,21).

En la prescripción proteica, apunta a 1.0–1.2 g/kg/día (hasta 1.5 g/kg/día en fragilidad/comorbilidad), repartida en tomas de 25–35 g con $\approx$ 2–3 g de leucina por comida, priorizando fuentes de alta calidad (lácteos/derivados, huevo, pescado, soja/leguminosas). Este reparto potencia la vía PI3K–AKT–mTORC1 en músculo, contrarresta el catabolismo, estabiliza la placa neuromuscular y favorece la liberación de mioquinas con efectos tróficos centrales, mecanismos implicados en mejor rendimiento físico y cognitivo del mayor. La sinergia con ejercicio (fuerza y aeróbico) es clave para sostener la

masa magra, preservar NMJ y mitigar el estrés oxidativo neuronal; sin ejercicio, la respuesta anabólica y los efectos pro-cognición del músculo se atenúan (20).

Como cofactores nutricionales para el eje músculo-cerebro, asegurar vitamina D (corregir su deficiencia contribuye a integridad neuromuscular y se asocia con mejor desempeño cognitivo), y valorar vitamina E (propiedades antioxidantes con señales observacionales de beneficio cognitivo). Omega-3 marinos (EPA/DHA) y polifenoles (aceite de oliva, té verde, cúrcuma) pueden apoyar la homeostasis sináptica, la antiinflamación y la biogénesis mitocondrial; su efecto plausible incluye modular BDNF y otros mediadores neurotróficos. En presencia de hiperhomocisteinemia o bajo estatus, vitaminas B6, B9 y B12 son razonables para normalizar homocisteína (marcador vascular asociado a peor cognición), si bien la evidencia sobre enlentecer el deterioro es mixta y conviene individualizar (21).

La calidad de carbohidratos (grano integral, fruta, verdura no feculenta) y de grasas (mono- y poliinsaturadas) favorece el perfil cardiometabólico, reduce la neuroinflamación y apoya la microbiota, lo que se vincula con mayor IGF-1 y activación anabólica muscular, con potencial beneficio cognitivo a través del eje músculo-intestino-cerebro. Complementariamente, patrones de vida como sueño adecuado y actividad física regular actúan sobre apetito y mioquinas (p. ej., IL-6, PYY, GLP-1, irisin), reforzando los efectos de la dieta sobre función ejecutiva y memoria (20,21).

Enfermedad cardiovascular y sarcopenia

En una relación más general con enfermedades cardiovasculares, sí existe un vínculo y una potenciación de riesgos entre la sarcopenia y la insuficiencia cardíaca, la enfermedad aterosclerótica y las valvulopatías en todo el espectro de la enfermedad, desde el manejo

médico hasta invasivo, ya que comparten vías similares; por ejemplo, inflamación de bajo grado, resistencia a la insulina y desacondicionamiento físico (17). La interacción de estas enfermedades puede llegar a ser sumamente deletérea para el paciente.

Investigadores se han adentrado en la conexión de la sarcopenia con la insuficiencia cardíaca, la cual no es nada despreciable, alcanzando hasta un 66%. Los hallazgos son bastante lógicos, ya que por medio de vías inflamatorias y por incapacidad de mantener una vida activa, comparado con controles sanos, los pacientes con insuficiencia cardíaca tienden a tener menos masa muscular, lo que desencadena en sarcopenia con aumento de morbilidad y mortalidad, finalmente visible como aumento de hospitalizaciones o muerte (22). Además, en el estudio SICA-HF, los pacientes con insuficiencia cardíaca y sarcopenia presentaron un menor pico de VO_2 que sus contrapartes sin sarcopenia, ilustrando el impacto directo del músculo esquelético sobre el rendimiento cardiometabólico y los síntomas (disnea, fatiga) que definen la vida diaria de estos enfermos (23).

Este nexo negativo no finaliza solo en insuficiencia cardíaca, sino que, en la enfermedad aterosclerótica, la relación es bidireccional: en la cardiopatía isquémica, la sarcopenia es común (≈ 1 de cada 8 personas con CAD en la comunidad y 1 de cada 4 hospitalizados) y se asocia con mayor mortalidad cardiovascular, MACE, infarto de miocardio y menor capacidad de ejercicio. Todas estas vías convergen para determinar que estos pacientes son más frágiles y presentan una mortalidad mayor en los procedimientos invasivos y mínimamente invasivos.

La estrategia dietética debe orientarse a contrarrestar estos procesos mediante un aporte energético y proteico adecuado, evitando la desnutrición y los déficits específicos. En este sentido, se recomienda

un aporte proteico de al menos 1,0–1,2 g/kg/día en adultos mayores sanos, aumentando hasta 1,5 g/kg/día en presencia de enfermedades crónicas, como las cardiovasculares, con énfasis en la distribución equitativa en las principales comidas y en la selección de fuentes de alta calidad ricas en leucina (11,13). La combinación de proteínas de origen animal (suero, lácteos, pescado) y vegetal puede ser beneficiosa, no solo para estimular la síntesis proteica muscular, sino también para mejorar el perfil metabólico y la sensibilidad a la insulina, aspectos clave en pacientes con riesgo cardiovascular.

Asimismo, la integración de nutrientes bioactivos con propiedades antiinflamatorias y cardioprotectoras, como los ácidos grasos omega-3, resulta estratégica para atenuar la lipotoxicidad y el daño endotelial, favoreciendo las funciones muscular y cardiovascular (12). De manera complementaria, la adherencia a patrones dietéticos como la dieta mediterránea, ha mostrado efectos positivos en la modulación de la inflamación, la mejora del metabolismo glucídico y lipídico, y la preservación de la capacidad funcional en pacientes mayores con ECV y sarcopenia (1). Este patrón, rico en frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, aceite de oliva y pescado, promueve una ingesta adecuada de antioxidantes, vitaminas y minerales que participan en la función muscular y cardiovascular. En conjunto, el abordaje nutricional debe ser considerado parte de una intervención multimodal, junto con el ejercicio físico y el control de factores de riesgo cardiovascular, con el objetivo de reducir la progresión de la sarcopenia, mejorar la calidad de vida y disminuir la morbilidad asociada.

Osteoporosis y sarcopenia

Se estima que aproximadamente 200 millones de personas padecen osteoporosis a nivel mundial, y ocurren cerca de 8.9 millones de

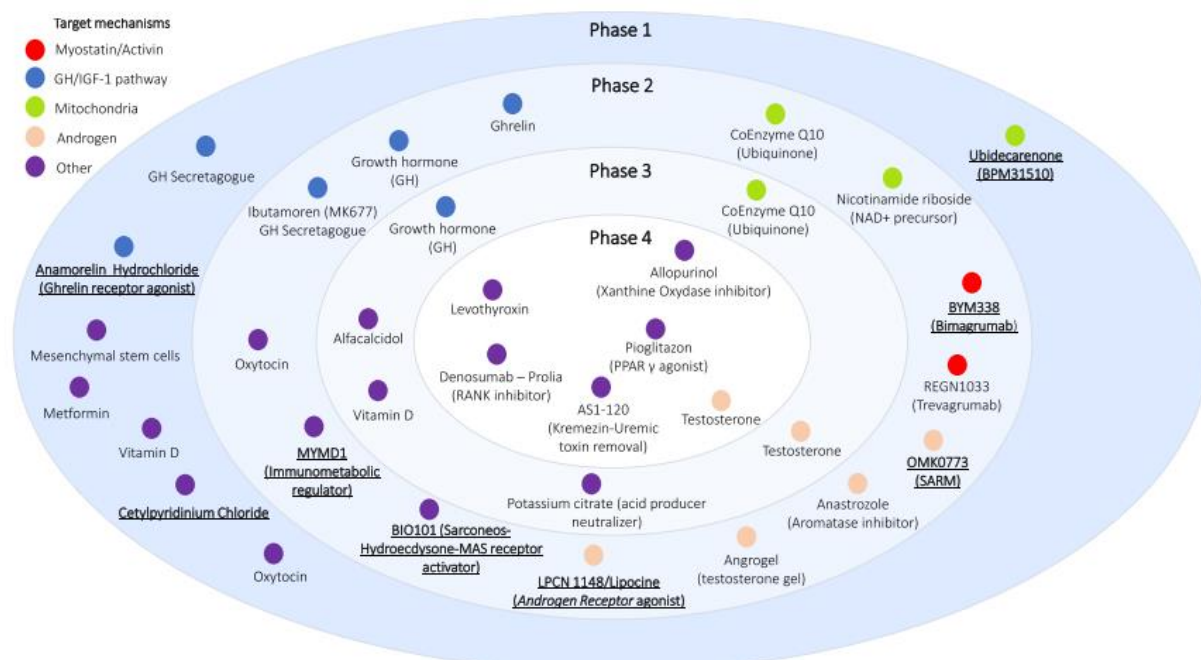
fracturas asociadas a dicha enfermedad cada año. La osteoporosis se desarrolla por un desbalance entre la acción de los osteoblastos y osteoclastos, los cuales se ven influenciados por factores relacionados con el entorno del paciente sarcopénico (citoquinas proinflamatorias, adipocinas, IGF-1, insulina, estrógenos, entre otros) (22).

Se recomiendan ejercicios de fortalecimiento muscular, como estrategia para prevenir la osteoporosis. El estudio LIFTMOR mostró que la combinación de ejercicios de resistencia progresiva de alta intensidad y levantamiento de pesas, tiene más beneficio en densidad mineral ósea que programas de baja intensidad y ejercicio aeróbico (22). Además, el ejercicio de resistencia y entrenamiento postural mejora el equilibrio y ayuda a evitar caídas y dar estabilidad en la marcha.

En cuanto a recomendaciones nutricionales, se tiene claro que patrones como la dieta mediterránea y un consumo elevado de lácteos, muestra beneficios en la prevención y el manejo de la osteoporosis. Un metaanálisis de Tai et al. (24) mostró que la densidad mineral ósea incrementó solamente con aumentar el consumo dietético de calcio o tomar suplementos de dicho mineral, hallazgos confirmados en otros estudios y apoyado por las guías de manejo.

El abordaje médico de la sarcopenia ha involucrado múltiples vías y opciones terapéuticas (Figura 2), con resultados contradictorios y poco concluyentes hasta la fecha, pero con un futuro promisorio y amplio por desarrollar (25).

Figura 2. Fármacos con estudios en manejo de sarcopenia



Fuente: (25).

El manejo nutricional y funcional en personas mayores con riesgo o diagnóstico de osteoporosis y sarcopenia, debe orientarse a preservar la densidad mineral ósea y la masa y función muscular, considerando que ambas enfermedades comparten mecanismos fisiopatológicos de inflamación crónica, estrés oxidativo y desequilibrio entre síntesis y degradación proteica (26). En este contexto, la coexistencia de ambas, conocida como osteosarcopenia, agrava la fragilidad y la probabilidad de fracturas, por lo que la prevención debe ser integrada y sinérgica.

El ejercicio físico es un pilar terapéutico clave. Las evidencias indican que los entrenamientos de resistencia progresiva y con carga de impacto son los más eficaces para prevenir la pérdida de masa ósea y muscular, al estimular la actividad osteoblástica, mejorar la arquitectura ósea y favorecer la hipertrofia de fibras tipo II (26). En adultos mayores, programas de entrenamiento que combinan

ejercicios de fuerza, equilibrio y velocidad de reacción reducen el riesgo de caídas y mejoran la movilidad funcional. El entrenamiento aeróbico, por su parte, contribuye al metabolismo energético muscular y la biogénesis mitocondrial, aunque debe acompañarse de estímulos mecánicos suficientes para ejercer tensión ósea. La práctica de actividad física regular desde etapas tempranas de la vida, favorece una mayor reserva ósea y muscular, lo que se traduce en mayor independencia y menor riesgo de fractura en la vejez.

Desde la nutrición, un patrón dietético equilibrado y rico en proteína de alta calidad (1.0–1.2 g/kg/día en adultos sanos, hasta 1.5 g/kg/día en comorbilidad o fragilidad) es esencial para mantener el anabolismo muscular. Las proteínas ricas en leucina y su metabolito β -hidroxi- β -metilbutirato (HMB) estimulan la vía mTOR y reducen la degradación proteica, mientras que el consumo adecuado de vitamina D, calcio, magnesio y vitamina K2, mejora la remodelación ósea y reduce el riesgo de fractura (26). Además, la dieta mediterránea provee antioxidantes y compuestos antiinflamatorios que mitigan la sarcopenia y la pérdida ósea relacionadas con el envejecimiento.

La sinergia entre ejercicio y nutrición potencia los resultados: el entrenamiento de fuerza junto con una dieta suficiente en proteínas y micronutrientes, favorece la regeneración de tejido óseo y muscular, mejora la función mitocondrial y reduce marcadores inflamatorios. Por ello, la estrategia de abordaje debe ser multidimensional, combinando ejercicio estructurado, alimentación funcional y suplementación dirigida según necesidades individuales. Esta aproximación integral constituye la base para prevenir la progresión hacia la osteosarcopenia y preservar la calidad de vida y la autonomía funcional en el envejecimiento (26).

Conclusiones

La sarcopenia representa un desafío creciente en el contexto de las enfermedades crónicas no transmisibles, al ser un determinante clave de fragilidad, dependencia y mortalidad en la población adulta y mayor. Su origen multifactorial, donde convergen la inflamación crónica, la resistencia a la insulina, la disfunción mitocondrial y el desequilibrio hormonal, requiere una comprensión integral, que trascienda la pérdida muscular aislada, para abordarla como un síndrome sistémico.

El diagnóstico precoz, apoyado en herramientas validadas que combinan la evaluación de fuerza, masa y desempeño físico, constituye la base para intervenir oportunamente y evitar desenlaces adversos. La evidencia señala que la estrategia más efectiva para prevenir y tratar la sarcopenia, se centra en el binomio ejercicio–nutrición: el entrenamiento de resistencia progresiva y el consumo adecuado de proteínas de alta calidad, leucina, vitamina D, calcio y omega-3, son pilares fundamentales para preservar la masa y función muscular. En paralelo, el abordaje médico se encuentra en evolución, con terapias prometedoras que actúan sobre vías anabólicas y antiinflamatorias, representando una oportunidad para optimizar resultados cuando se combinan con cambios en el estilo de vida.

Finalmente, la sarcopenia debe ser considerada un marcador clínico de salud global. Su prevención y tratamiento no solo mejoran la fuerza y funcionalidad, sino que también impactan positivamente en el control metabólico, cardiovascular y óseo. Integrar su manejo en la práctica médica rutinaria, es esencial para promover un envejecimiento saludable, activo y con mayor calidad de vida.

Referencias

1. Damluji AA, Alfaraidhy M, AlHajri N, Rohant NN, Kumar M, Al Malouf C, et al. Sarcopenia and cardiovascular diseases. *Circulation*. 2023;147(20):1534–53.
2. Nyun-Kim T, Mook-Choi K. Sarcopenia: definition, epidemiology, and pathophysiology. *J Bone Metab*. 2013;20(1):1–10.
3. Lutski M, Weinstein G, Tanne D, Goldbourt U. Overweight, obesity, and late-life sarcopenia among men with cardiovascular disease, Israel. *Prev Chronic Dis*. 2020;17(E164).
4. Atkins JL, Whincup PH, Morris RW, Lennon LT, Papacosta O, Wannamethee SG. Sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease and mortality: a population-based cohort study of older men. *J Am Geriatr Soc*. 2014;62(2):253–260.
5. Ferrucci L, Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(9):505–22.
6. Clark BC, Carson RG. Sarcopenia and neuroscience: learning to communicate. *Journals Gerontol Ser A*. 2021;76(10):1882–90.
7. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(1):16–31.
8. Žižka O, Haluzík M, Jude EB. Pharmacological treatment of obesity in older adults. *Drugs Aging*. 2024;41(11):881–96.
9. American Diabetes Association. Can we improve the quality of weight loss by augmenting fat mass loss while preserving lean mass? The BELIEVE Study of Bimagrumab + Semaglutide [Internet]. 2025. Available from: <https://events.diabetes.org/p/s/can-we-improve-the-quality-of-weight-loss-by-augmenting-fat-mass-loss-while-preserving-lean-mass-the-believe-study-of-bimagrumab-plus-semaglutide-3389>
10. Hsu KJ, Liao CD, Tsai MW, Chen CN. Effects of exercise and nutritional intervention on body composition, metabolic health, and physical performance in adults with sarcopenic obesity: a meta-analysis. *Nutrients*. 2019;11(9):2163.
11. Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, Biolo G, Boirie Y, Bosy-Westphal A, et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin Nutr*. 2014;33(6):929–36.

12. Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, Ryu D, Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1185221.
13. Rogeri PS, Zanella Jr R, Martins GL, Garcia MD, Leite G, Lugaresi R, et al. Strategies to prevent sarcopenia in the aging process: role of protein intake and exercise. *Nutrients*. 2021;14(1):52.
14. Izzo A, Massimino E, Riccardi G, Della Pepa G. A narrative review on sarcopenia in type 2 diabetes mellitus: prevalence and associated factors. *Nutrients*. 2021;13(1):183.
15. Petroni ML, Brodosi L, Marchignoli F, Sasdelli AS, Caraceni P, Marchesini G, et al. Nutrition in patients with type 2 diabetes: present knowledge and remaining challenges. *Nutrients*. 2021;13(8):2748.
16. Egan BM, Kjeldsen SE, Grassi G, Esler M, Mancia G. The global burden of hypertension exceeds 1.4 billion people: should a systolic blood pressure target below 130 become the universal standard? *J Hypertens*. 2019;37(6):1148–53.
17. Kalinkovich A, Livshits G. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: a cross talk between age-associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis. *Ageing Res Rev*. 2017;35:200–21.
18. Quan Y, Wang C, Wang L, Li G. Geriatric sarcopenia is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Hypertens*. 2023;25(9):808–16.
19. Terbah R, Testro A, Gow P, Majumdar A, Sinclair M. Portal hypertension in malnutrition and sarcopenia in decompensated cirrhosis—Pathogenesis, implications and therapeutic opportunities. *Nutrients*. 2023;16(1):35.
20. Cappellari GG, Semolic A, Zanetti M, Vinci P, Ius M, Guarnieri G, et al. Sarcopenic obesity in free-living older adults detected by the ESPEN-EASO consensus diagnostic algorithm: validation in an Italian cohort and predictive value of insulin resistance and altered plasma ghrelin profile. *Metabolism*. 2023;145(155595).
21. Landi F, Calvani R, Tosato M, Martone AM, Ortolani E, Saveria G, et al. Protein intake and muscle health in old age: from biological plausibility to clinical evidence. *Nutrients*. 2016;8(5):295.
22. Attaway A, Bellar A, Dieye F, Wajda D, Welch N, & Dasarathy S. Clinical impact of compound sarcopenia in hospitalized older adult patients

with heart failure. *J Am Geriatr Soc*. 2021;69(7):1815–1825.

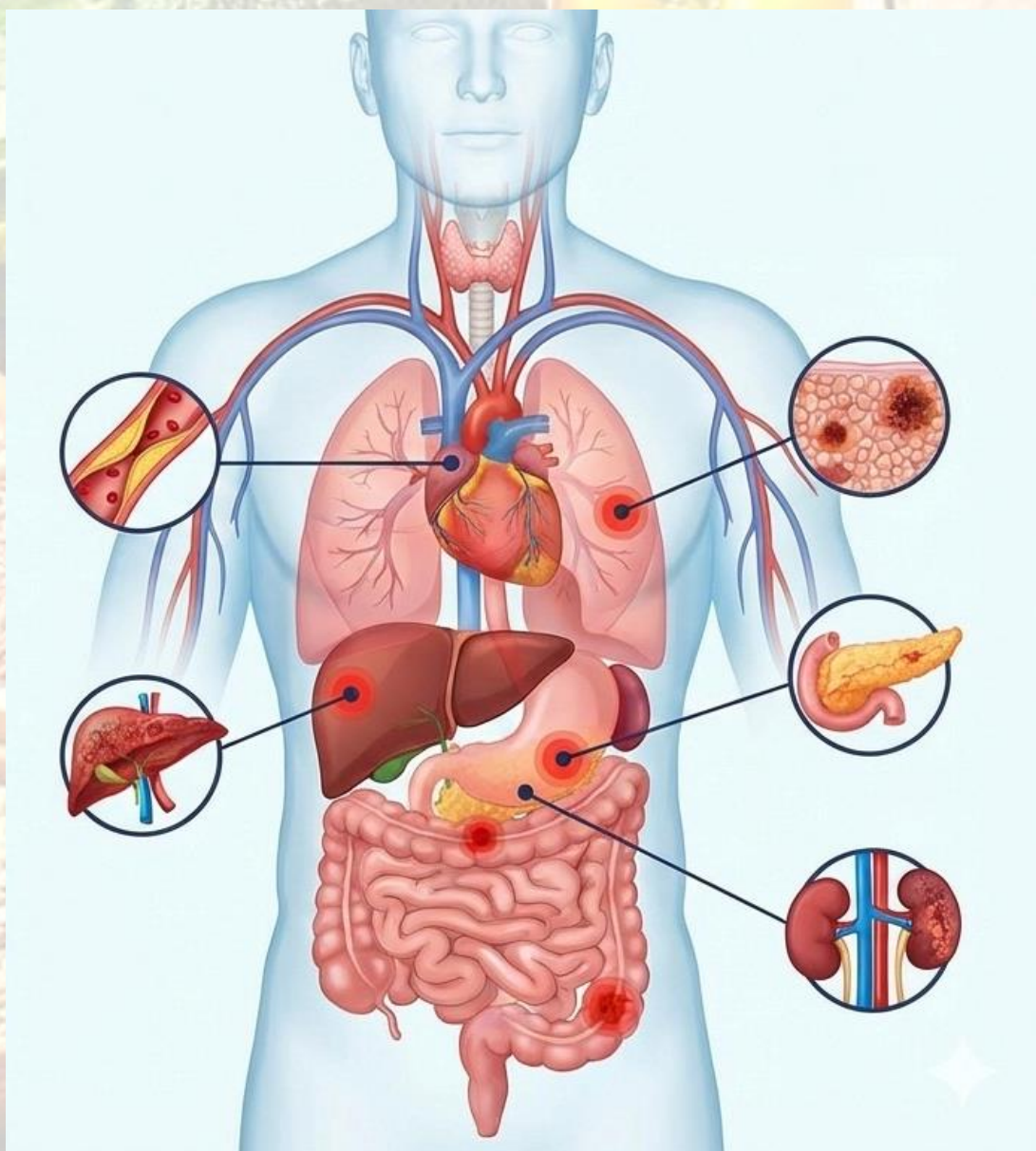
23. Zhang Y, Zhang J, Ni W, Yuan X, Zhang H, Li P, et al. Sarcopenia in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *ESC Hear Fail*. 2021;8(2):1007–17.

24. Tai V, Leung W, Grey A, Reid IR, Bolland MJ. Calcium intake and bone mineral density: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2015;351(h4183).

25. Rolland Y, Dray C, Vellas B, Barreto PD. Current and investigational medications for the treatment of sarcopenia. *Metabolism*. 2023;149:155597.

26. Papadopoulou SK, Papadimitriou K, Voulgaridou G, Georgaki E, Tsotidou E, Zantidou O, et al. Exercise and nutrition impact on osteoporosis and sarcopenia—the incidence of osteosarcopenia: a narrative review. *Nutrients*. 2021;13(12):4499.

Manual práctico para el manejo nutricional de la obesidad y las enfermedades crónicas



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Escuela de Nutrición y Dietética