

ACTUALIDADES
DE LA NUTRICIÓN
EN EL ORIGEN
DE LAS
ENFERMEDADES
CRÓNICO NO
TRANSMISIBLES EN
EL ADULTO JOVEN

BETSY CORINA SOSA GARCÍA
CLAUDIA NELLY OROZCO GONZÁLEZ
ADRIANA GARDUÑO ALANIS
MARÍA DE LOS ANGELES MARTÍNEZ MARTÍNEZ

Coordinadoras



Universidad Autónoma
del Estado de México



Doctora en Ciencias Sociales
Martha Patricia Zarza Delgado
Rectora de la Universidad Autónoma del Estado de México

Doctora en Ciencias Computacionales
Arianna Becerril García
Secretaria de Ciencia

Doctor en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales
Francisco Herrera Tapia
Secretario Académico

Doctora en Estudios Latinoamericanos
Cynthia Ortega Salgado
Secretaria de Identidad y Cultura

Doctor en Ciencias Sociales
Jorge Alejandro Vásquez Caicedo
Secretario de Gobernanza Universitaria

Doctora en Farmacia y Tecnología Farmacéutica
Mariana Ortiz Reynoso
*Secretaria de Vinculación, Extensión
y Promoción de la Empleabilidad*

Maestra en Administración
Miriam Liliana Padilla Mora
Secretaria de Gestión y Administración Universitaria

Maestra en Hacienda Pública
Miriam Sierra López
Secretaria de Finanzas

Doctora en Humanidades
María de las Mercedes Portilla Luja
Secretaria de Desarrollo y Fortalecimiento Institucional

Doctora en Geografía
Norma Baca Tavira
Secretaria de Igualdad Sustantiva y Cuidados

Doctor en Ciencias e Ingeniería de Materiales
José Guadalupe Miranda Hernández
*Secretario de Centros Universitarios
y Unidades Académicas Profesionales*

Maestrante en Derecho
Evangelina Sales Sánchez
Consejera Jurídica Universitaria

Doctora en Diseño
María Fernanda Valdés Figueroa
Directora General de Comunicación Social Universitaria

Doctor en Políticas Públicas
Bernardo Jorge Almaraz Calderón
Jefe de la Oficina de la Rectoría

ACTUALIDADES DE LA NUTRICIÓN
EN EL ORIGEN DE LAS ENFERMEDADES
CRÓNICO NO TRANSMISIBLES
EN EL ADULTO JOVEN

DIRECCIÓN DE PUBLICACIONES UNIVERSITARIAS
Editorial de la Universidad Autónoma del Estado de México

Doctora en Ciencias Sociales
Martha Patricia Zarza Delgado
Rectora

Doctora en Estudios Latinoamericanos
Cynthia Ortega Salgado
Secretaria de Identidad y Cultura

Maestra en Diseño
Ixchel Edith Díaz Porras
*Encargada del despacho de la Dirección
de Publicaciones Universitarias*

ACTUALIDADES DE LA NUTRICIÓN
EN EL ORIGEN DE LAS ENFERMEDADES
CRÓNICO NO TRANSMISIBLES
EN EL ADULTO JOVEN

BETSY CORINA SOSA GARCÍA
CLAUDIA NELLY OROZCO GONZÁLEZ
ADRIANA GARDUÑO ALANIS
MARÍA DE LOS ANGELES MARTÍNEZ MARTÍNEZ
Coordinadoras



Universidad Autónoma del Estado de México

*"2026, Conmemoración del ingreso de la científica y académica
Elena Cárdenas Guerrero al Instituto Científico y Literario"*

Este libro fue positivamente dictaminado con el aval de dos revisores externos, conforme al Reglamento de la Función Editorial de la UAEMEX, y fue sometido a un proceso de identificación de duplicidad de la información mediante un *software* especializado.

Primera edición, febrero 2026

ACTUALIDADES DE LA NUTRICIÓN EN EL ORIGEN DE LAS ENFERMEDADES CRÓNICO NO TRANSMISIBLES EN EL ADULTO JOVEN

Betsy Corina Sosa García

Claudia Nelly Orozco González

Adriana Garduño Alanís

María de los Angeles Martínez Martínez

Coordinadoras

Universidad Autónoma del Estado de México

Av. Instituto Literario 100 Ote., Col. Centro
Toluca, Estado de México

C. P. 50000

Tel.: 722 481 1800

<http://www.uaemex.mx>

Registro Nacional de Instituciones y Empresas Científicas y Tecnológicas (Reniecyt): 1800233



Esta obra está sujeta a una licencia *Creative Commons* Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 Internacional. Los usuarios pueden descargar esta publicación y compartirla con otros, pero no están autorizados a modificar su contenido de ninguna manera ni a utilizarlo para fines comerciales. Disponible para su descarga en acceso abierto en: <http://ri.uaemex.mx>

ISBN: 978-968-9718-61-1

Hecho en México

El contenido de esta publicación es responsabilidad de las personas autoras.

Directora del equipo editorial: Ixchel Edith Díaz Porras

Coordinación de diseño: Luis Alberto Maldonado Barraza

Corrección de estilo: Ma. del Socorro Zepeda y Nadia del Pino Tovar

Formación: Mayra Flores Mercado

Diseño de portada: Martha Eugenia Díaz Cuenca



CONTENIDO

Prólogo	9
Introducción	17
Capítulo 1. Nutrición en un mundo globalizado <i>Carmen Arroyo Quiroz</i> <i>Silvestre Alavez Espidio</i>	23
Capítulo 2. Nutraceuticos <i>Laura Elisa Gutiérrez Pliego</i>	37
Capítulo 3. Actualidades en productos ultra- procesados <i>Adriana Garduño Alanis</i>	53
Capítulo 4. Nutrigenómica y nutrigenética <i>Betsy Corina Sosa García</i> <i>María de los Angeles Martínez Martínez</i>	65
Capítulo 5. Actualidades en crononutrición <i>Ilzayana Pérez-Alvarez</i>	79
Capítulo 6. Actualidades en microbiota intestinal <i>Jorge Alberto Escoto Herrera</i>	97
Capítulo 7. Producción de alimentos genéticamente modificados <i>José Francisco Garduño Cárdenas</i>	117
Capítulo 8. Actualidades en salud mental, ansiedad y enfermedades crónicas <i>Mónica Lizbeth Bautista Rodríguez</i>	129

Capítulo 9. Actividad física y ejercicio. Desde la prevención hasta la rehabilitación en enfermedades crónicas no transmisibles. <i>Oddete Moreno Muciño</i>	139
Capítulo 10. Actualidades en obesidad <i>Mónica Lizbeth Bautista Rodríguez</i>	155
Capítulo 11. Actualidades en diabetes mellitus <i>Giovanna Paola Baca Molina</i> <i>Betsy Corina Sosa García</i>	173
Capítulo 12. Actualidades del tratamiento nutricional en enfermedades cardiovasculares con énfasis en hipertensión arterial <i>José Antonio Guerrero Solano</i> <i>Héctor Enrique Fabela Illescas</i>	199
Capítulo 13. Actualidades nutricionales en la enfermedad renal <i>Claudia Nelly Orozco González</i>	229
Capítulo 14. Actualidades nutricionales en cáncer <i>Yizel Becerril Alarcón</i> <i>Yazmín Lizeth Beltrán Chaidez</i>	245
Capítulo 15. Actualidades en nutrición de las enfermedades inflamatorias relacionadas con el sistema inmune <i>Alonso Romo Romo</i> <i>Marcia Gabriela Castro Muñoz</i>	259
Capítulo 16. Actualidades en nutrición en enfermedades gastrointestinales <i>Xunaxi Nahomí García Rodríguez</i>	275
Capítulo 17. Nutrición en alteraciones pulmonares crónicas <i>Mónica López Talavera</i> <i>Aida Karina Arriaga Sánchez</i>	295

PRÓLOGO

Este texto, brillantemente escrito por profesionales, expertos en temas de nutrición de alto nivel, expone la importancia de la interacción entre salud, enfermedad y hábitos alimentarios. Cada capítulo nos lleva a un tema apasionante. La obra nos sitúa primero en la *nutrición en un mundo globalizado*. De acuerdo con la referencia de Popkin, nos entusiasma pensar que efectivamente estemos transitando hacia un cambio de comportamiento en el consumo de alimentos, más sustentable y sano. Para la viabilidad de cualquier nación es vital revertir el daño en hábitos alimenticios que, para el caso de México, se acentuó desde la firma del Tratado de Libre Comercio (TLC) en 1994.

Por otra parte, México tiene el problema *in crescendo* de la obesidad infantil, de acuerdo con datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut) 2022, la prevalencia de sobrepeso en niños entre 5 y 11 años fue de 19.2% y de obesidad 18.1%. Esta es una bomba de tiempo para la aparición de enfermedades crónicas que saturarán aún más al sistema de salud y reducirán la expectativa de vida de la población.

Los profesionistas de la salud dedicados al área de la nutrición, en la búsqueda constante de alternativas para lograr beneficios y neutralizar elementos dañinos, han ahondado en la práctica y conocimientos de los nutraceuticos; su uso junto con los alimentos funcionales va en aumento y su indicación ética puede aportar beneficios a la salud de las personas.

A lo largo del libro, se menciona de forma reiterativa a las enfermedades crónico-degenerativas, y un amplio porcentaje de las causas que derivan en ellas son las actualidades en los productos ultra-procesados, pues representan más de 50% del consumo total de energía en países como Estados Unidos, Canadá y el Reino Unido. Para producir un producto ultra procesado (PUP) se utilizan múltiples secuencias de procesos para combinar muchos ingredientes y crear el producto final, es por ello el término “ultraprocesado” o mejor dicho “ultradañino”.

Uno de los avances más trascendentales de la ciencia ha sido el proyecto del genoma humano, programa que tuvo como meta mapear todos los genes de los seres

humanos, misión completada en abril de 2003. A raíz de este hito, se derivaron varios conceptos tales como nutrigenómica y nutrigenética, que se refieren en el capítulo 4 de esta obra.

Si los temas de este capítulo son muy llamativos, el de las actualidades en crononutrición, no se queda atrás. Este concepto se encarga de investigar y relacionar los tiempos de alimentación, el metabolismo, la fisiología, los ritmos circadianos también llamados biorritmos, y las fluctuaciones en diversas funciones biológicas está regulado por el núcleo supraquiasmático, centro regulador de procesos biológicos que permiten la vida (ciclos de sueño, función muscular, lactancia materna, obesidad, etc.). Los apasionados de la biología molecular quedarán a gusto de que se hable del rol del *brain and muscle Arnt-like protein-1* (BMALI) y del *circadian locomotor output cycles kaput* (CLOCK) en la crononutrición.

El capítulo que aborda las actualidades en microbiota intestinal enlista rubros en los que interviene la comunidad de microorganismos que reside en el tubo digestivo humano, como la digestión y absorción de nutrientes, protección contra patógenos, regulación del sistema inmunológico, influencia en el metabolismo y producción de compuestos bioactivos. Con este capítulo se quita el concepto de una flora intestinal pasiva, para entenderla como extensión de procesos metabólicos, que de otra forma estarían incompletos, comprometiendo incluso la vida.

La producción de alimentos genéticamente modificados tiene aristas contrastantes. Aunque México se posiciona como el octavo mayor productor de maíz a nivel mundial, la dependencia de 90% de maíz importado de Estados Unidos resalta un desafío significativo. Esta situación, vinculada al rezago en la adopción de tecnología en el sector agrícola mexicano, compromete la soberanía alimentaria del país, obligándolo a depender de naciones con una mayor implementación de cultivos genéticamente modificados. Dejamos en manos del lector que saque su propio análisis sobre este controversial tema de discusión nacional.

Actualidades en salud mental: ansiedad y enfermedades crónicas, tiene por título un capítulo que explica la relación entre la salud mental y el surgimiento de la obesidad, diabetes, etc. Para quienes practicamos la medicina en el día a día, tenemos claro que la ansiedad y depresión se asocian a estos males, los cuales no se explican por una simple línea de consumo y gasto energético.

No podía faltar en esta obra el tópico de actividad física y ejercicio. Desde la prevención hasta la rehabilitación en enfermedades crónicas no transmisibles. A todo

lo ya conocido, se insiste en el papel del entorno, pues aquellos que promueven la salud se asocian con una menor prevalencia las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), existiendo una relación entre la transitabilidad a pie en algunas localidades con una mayor actividad física (AF), un menor peso corporal y un menor número de casos de diabetes.

En este libro se tocan temas como: actualidades en obesidad, actualidades en diabetes mellitus, tratamiento nutricional en enfermedades cardiovasculares con énfasis en hipertensión arterial, actualidades nutricionales en la enfermedad renal, actualidades nutricionales en cáncer, actualidades en nutrición de las enfermedades inflamatorias relacionadas con el sistema inmune, y actualidades en nutrición en enfermedades gastrointestinales. El nivel de dominio de estos temas por parte de los autores nos deja con la intención de profundizar y leer más, una misión constante ante la avalancha de información que se produce diariamente.

El último capítulo versa sobre la nutrición en alteraciones pulmonares crónicas, enfocándose principalmente en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en el asma. Quedando aún mucho por aclarar, animo al lector a ser parte de los procesos de investigación que nos permitan avanzar en este y todos los temas tratados en esta magnífica e interesante obra. Betsy, Claudia, Adriana, María de los Angeles son ejemplo de perseverancia y ejemplo de mujeres tenaces y 100% académicas. Amigas y colegas, que sigan los éxitos.

Dr. Hugo Mendieta Zerón

Este libro está dedicado a los estudiantes y profesionales de la salud, cuyo compromiso y dedicación generan mejoras en la salud de la población, y un entorno más saludable. Su búsqueda del conocimiento e interés por el bienestar de los demás son una fuente constante de inspiración. Que este texto sirva como un recurso valioso en su misión de promover una nutrición consciente y saludable.

Agradecemos a los colegas y colaboradores en el campo de la nutrición
que compartieron sus perspectivas y conocimientos
para hacer posible la realización de este proyecto.
Gracias por inspirar continuamente nuestra pasión por la salud y el bienestar.

Finalmente, a los lectores, cuya búsqueda de conocimiento y compromiso
con la salud hacen posible que este libro cumpla su propósito.
Esperamos que encuentren en estas páginas información valiosa y enriquecedora.

INTRODUCCIÓN

La estrecha relación entre salud, enfermedad y hábitos alimentarios existe desde principios de la sociedad; posteriormente, en el siglo XVIII, Antoine Lavoisier considerado el padre de la nutrición aporta observaciones sobre la importancia de los alimentos en el crecimiento del ser humano, hoy la nutrición es considerada una disciplina científica, que se encuentra en fase de expansión la cual requiere una continua exploración en el conocimiento en sus diferentes aplicaciones vinculadas con la salud.

Con el paso del tiempo, se ha evidenciado que las ECNT están relacionadas con la mala calidad de la dieta como es el alto consumo de grasas, energía y la baja ingesta de frutas y vegetales. Por ello, nace el tema de este libro *Actualidades de la nutrición en el origen de las enfermedades crónico no transmisibles en el adulto joven*, el cual nos aporta los avances en temáticas nuevas, así como en la dietoterapia necesaria para la aplicación práctica de la nutrición en las diferentes patologías con mayor prevalencia en la población a nivel mundial.

Este material se construyó con un lenguaje científico y a la vez divulgativo, recorre la ciencia de la nutrición desde una perspectiva moderna, tal y como se entrevé en la clasificación de dos secciones:

La primera integra temas de actualidad: nutrición en un mundo globalizado; nutraceuticos; actualidades en alimentos ultra procesados; nutrigenética y la nutrigenómica; actualidades en lacrononutrición; actualidades en la microbiota y producción de alimentos genéticamente modificados.

En esta sección, el lector podrá conocer en el primer capítulo cómo los determinantes sociales de la salud impactan en las estadísticas mundiales y nacionales desde el tipo de ambiente alimentario y su efecto en la transición alimentaria y la aparición de las enfermedades crónico-degenerativas en México.

El segundo capítulo contiene conceptos tan novedosos como: alimentos funcionales, alimentos con usos específicos para la salud o *food with specific health uses* (FOSHU, por sus siglas en inglés), sus acciones citoprotectoras, antimutagénicas, vasodilatadoras y antiagregantes plaquetarios, lo que explica su acción beneficiosa en la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) e hipertensión.

En el tercer capítulo se integra información sobre cómo los alimentos ultra-procesados han ganado territorio en ser mayormente consumidos que los alimentos frescos y de temporada, para ello la clasificación NOVA agrupa a todos los alimentos según su naturaleza, extensión y propósito del procesamiento industrial al que son sometidos, este incluye procesos físicos, biológicos y químicos utilizados después de que los alimentos se separan de la naturaleza y antes de ser consumidos o preparados como platillos y comidas.

El cuarto capítulo señala que la nutrigenética y nutrigenómica contribuyen a la respuesta fenotípica de la dieta en función del genotipo de cada individuo, permitiendo así reconocer la diversidad genética y desarrollar la atención nutricional, médica personalizada, considerando aspectos como la genética, fenotipos, hábitos alimenticios, funcionamiento del microbiota y del metabolismo, además de la práctica del ejercicio físico (EF) para lograr recomendaciones dietéticas personalizadas seguido de un enfoque multidimensional.

En el quinto capítulo se menciona que la cronodisrupción puede inducirse por factores externos, desde los cambios o roles de turno en el trabajo, la exposición prolongada a fuentes de luz artificial, algunas actividades recreacionales que se realizan por la noche, el horario y frecuencia en el consumo de ciertos alimentos (ingesta alimenticia/ ayuno) y la AF por mencionar algunas.

En el sexto capítulo se exponen puntos clave de las funciones de la microbiota intestinal (MI) en la digestión y absorción de los nutrientes en donde involucra la fermentación de carbohidratos complejos, generando ácidos grasos de cadena corta (AGCC), especialmente ácido acético, propiónico y butírico. Estos AGCC pueden servir como fuente de energía para las células del revestimiento intestinal o ingresar al torrente sanguíneo para llegar a órganos distantes y cumplir funciones importantes; sin embargo, cuando se presenta la disbiosis, investigaciones han sugerido que está asociada con condiciones como el trastorno del espectro autista, la depresión, la fibromialgia y otras enfermedades con un aumento en la producción de citoquinas proinflamatorias, que son proteínas clave en la respuesta inmunológica, una alteración en el entorno intestinal y cambios significativos en la composición de la microbiota.

El séptimo capítulo aborda la producción de alimentos con biotecnología moderna y cómo la producción de alimentos de manera sostenible se puede alcanzar por medio de la tecnología aplicada al campo; además de que la producción sostenible y suficiente no se relaciona con una alimentación adecuada, sino que

puede exacerbar la sindemia de obesidad y malnutrición que vive la humanidad actualmente.

La segunda contiene temas con enfoque en la nutrición clínica: actualidades en salud mental: ansiedad y enfermedades crónicas; actividad y ejercicio. Desde la perspectiva hasta la rehabilitación en enfermedades crónicas no transmisibles; actualidades en la obesidad; actualidades en diabetes mellitus; actualidades del tratamiento nutricional en enfermedades cardiovasculares con énfasis en hipertensión arterial; actualidades nutricionales en el cáncer; actualidades en nutrición de las enfermedades inflamatorias relacionadas con el sistema inmune; actualidades en nutrición en enfermedades gastrointestinales y nutrición en alteraciones pulmonares crónicas.

En la siguiente sección, el octavo capítulo trata sobre la relación bidireccional entre los trastornos mentales y las ECNT, destacando que el tratamiento de los trastornos de ansiedad debe ser integral, específicamente en el enfoque nutricional, con hallazgos que sugieren una relación entre la microbiota intestinal, el consumo de alimentos ultraprocesados, deficiencias de vitaminas y minerales, y la ansiedad.

El capítulo noveno trata sobre la AF como estrategia de salud, analizando las intervenciones de ejercicio en varios grupos de enfermedades crónicas no transmisibles, asociadas a un mejor control de la enfermedad; incluso, hay buenos resultados de ejercicio intrahospitalario en la rehabilitación cardiaca, los avances en tecnología sanitaria digital están transformando la manera en que los profesionales sanitarios tratan a los pacientes y cómo ellos monitorean sus actividades y progresos.

El décimo capítulo considera los enfoques dietéticos con diferentes estrategias para abordar la obesidad y promover la pérdida de peso. Sin embargo, la elección de uno de estos métodos debe depender de las preferencias personales y necesidades individuales en la gestión del peso y la salud.

En el onceavo capítulo se integra la relevancia de las estrategias encaminadas a la prevención de complicaciones micro y macrovasculares mediante la terapia nutricional y el abordaje multidisciplinario esenciales para lograr que las personas alcancen una mejor calidad de vida en la diabetes mellitus (DM).

En el doceavo capítulo se estudian generalidades de las enfermedades cardiovasculares (ECVS) y su epidemiología, para comprender mejor su fuerte componente etiológico nutricional. No obstante, desde los patrones dietéticos y su impacto en la salud cardiovascular con opciones de tratamientos novedosos o

alternativas, explorando enfoques terapéuticos menos convencionales pero que han despertado interés.

En el treceavo capítulo, se analiza la enfermedad renal crónica (ERC) y los distintos mecanismos para la evaluación del estado nutricional de adultos diagnosticados con las etapas 1 a 5 de la enfermedad; esto se debe a que el individuo cursa con diferentes alteraciones metabólicas, así como un permanente proceso de desgaste energético proteico (DEP), consumo deficiente de nutrimentos, poca o nula adherencia dietética, consumo de sustancias no nutritivas, pica, alteraciones en el sentido del gusto, pérdida de la fuerza y función muscular, entre otros.

En el catorceavo capítulo, las actualidades nutricionales en cáncer se plasman debido al aumento en la incidencia de la enfermedad en la población joven, por lo que se ha centrado principalmente la atención en factores de riesgo modificables, especialmente, en cómo la alimentación y los patrones de dieta se asocian con la prevención, desarrollo, tratamiento, pronóstico y supervivencia de la enfermedad. Además, se ha buscado analizar las interacciones con otros factores de riesgo, como el estilo de vida en general y con algunos biomarcadores celulares y moleculares.

En el quinceavo capítulo se señala cómo la inmunonutrición puede ser benéfica para toda esta lista de alteraciones en donde se busca una menor agresión por parte de los autoanticuerpos y una reducción de la inflamación sistémica o local.

En el dieciseisavo capítulo se revisan aspectos actuales sobre el tratamiento nutricional de las enfermedades gastrointestinales, ya que en los últimos años se ha evidenciado los factores de riesgo que exacerban el desarrollo de los trastornos gastrointestinales, como el estilo de vida, falta de AF, ansiedad, depresión, sobrepeso u obesidad y disbiosis intestinal, entre otros, asociados a un incremento de eventos cardiovasculares en adultos menores de 60 años que presentan sobrepeso u obesidad, con mayor prevalencia en mujeres.

El último capítulo integra información sobre el abordaje nutricional en patologías crónicas respiratorias, es fundamental para ayudar al paciente a disminuir el riesgo nutricional, mantener una adecuada composición corporal y dar soporte para el control de la enfermedad, indagando en las guías de práctica clínica, normas, concesos más actuales que brinden información necesaria para fortalecer los conocimientos en el nutriólogo.

Todos estos temas son indispensables para un buen conocimiento de la nutrición, aportar una visión completa de esta ciencia, y no olvidarse de su aplicación práctica,

gracias a las recomendaciones concluyen cada capítulo. En definitiva, aprender sobre las actualidades en temas nutricionales tanto clínicas como no clínicas presentan un recorrido interesante para nuestra salud y mejorar la atención a nuestros pacientes, pero quizá lo que hace a este libro especial, son los autores especialistas en cada uno de los temas plasmados. Y es que, para su redacción, ha sido necesaria una amalgama de conocimientos desde la fisiología, fisiopatología, anatomía, diagnóstico, tratamiento completándolos con el arte de la búsqueda de evidencia científica actualizada.

Ante todo aporta un profundo conocimiento del cuerpo humano, de la salud y de la enfermedad. Por tanto, esta publicación puede ser utilizada no únicamente como una guía de diagnóstico y tratamiento oportuno en el área de la nutrición, sino también como una referencia en temas de actualización.

CAPÍTULO 1

NUTRICIÓN EN UN MUNDO GLOBALIZADO

Carmen Arroyo Quiroz

Silvestre Alavez Espidio

Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Lerma

INTRODUCCIÓN

Desde la década de los ochenta, las transformaciones económicas, demográficas y sociales derivadas del proceso de globalización han ocasionado cambios acelerados en los patrones nutricionales y en los perfiles de salud a nivel mundial (1). Estos cambios han sido tales que actualmente se habla de una transición nutricional o alimentaria caracterizada por el cambio en los patrones de alimentación y nutrición tradicionales hacia dietas hipercalóricas, altas en grasas saturadas, sodio, azúcar y carbohidratos refinados, y en las que la ingesta de fibra ha disminuido (2). Los patrones nutricionales actuales están estrechamente vinculados con el incremento en las enfermedades no transmisibles relacionadas con la nutrición, como la obesidad, la diabetes tipo 2, las enfermedades coronarias, la hipertensión y algunos tipos de cánceres, que son de los principales contribuyentes a la carga mundial de la enfermedad en los últimos años (2,3).

En este capítulo se describen aspectos relacionados con la nutrición en un mundo globalizado. Se analizarán las características de la transición nutricional y la importancia que tiene para la salud pública por su relación con las enfermedades crónico-degenerativas y la calidad de vida. Finalmente, se describirán las principales estadísticas relacionadas con el estado nutricional de la población a nivel nacional y mundial.

TRANSICIÓN NUTRICIONAL

Transición es un término que se utiliza para describir un proceso de cambio o evolución de un estado o situación a otro. En la década de los noventa, se acuñó por primera vez el término “transición nutricional” para hacer referencia al cambio en los patrones de alimentación y nutrición que se observaban en distintas partes del mundo (4), debido

a que las sociedades experimentaron transformaciones económicas, demográficas y sociales que acompañaron cambios en las dietas y los estilos de vida, caracterizados por la mayor disponibilidad de alimentos (4). Esta transición se puede relacionar con otras dos observadas a finales del siglo XX: la transición demográfica, que implicó un cambio en las estructuras de las pirámides poblacionales derivado de la disminución en la mortalidad y la fertilidad que implicó un incremento en la esperanza de vida poblacional; y la transición epidemiológica enfermedades infecciosas, que se relaciona con el cambio en los patrones de morbilidad y mortalidad de la población, derivado de la disminución en la morbimortalidad por enfermedades infecciosas y un incremento en las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT)(5,6).

Recientemente, Popkin propuso la existencia de cinco etapas de la transición nutricional que se han presentado a lo largo de la historia de la humanidad (4):

1. Recolección de alimentos: Esta etapa sucedió en el periodo paleolítico, donde las poblaciones se dedicaban a la caza y recolección de alimentos. Se cree que tenían dietas diversas y equilibradas con esperanza de vida baja por las condiciones de la sociedad.

2. Hambruna: Las dietas eran simples con poca variedad y sujetas a periodos de escasez extrema de alimentos. Es posible que en esta etapa se presentara una reducción de la estatura promedio ligada al estrés nutricional derivado de la escasez. En la última década, las hambrunas se han limitado a regiones o poblaciones específicas; además, también pueden existir periodos de hambruna ligados a conflictos o desastres naturales.

3. Recesión de las hambrunas: En esta etapa el consumo de frutas, verduras y proteínas animales se incrementó, los alimentos ricos en almidón se volvieron menos importantes en la dieta. Se logró un progreso importante en la reducción de la desnutrición y las hambrunas.

4. Enfermedades crónicas: También conocida como la etapa de enfermedades no transmisibles relacionadas con la nutrición; se caracteriza por una dieta alta en grasas totales, colesterol, azúcar y otros carbohidratos refinados; al mismo tiempo es baja en ácidos grasos poliinsaturados (PUFA, por sus siglas en inglés) y fibra, muchas veces acompañado por una alta proporción de alimentos ultraprocesados y un estilo de vida cada vez más sedentario. Se incrementa la prevalencia ⁽¹⁾ de sobrepeso y obesidad, lo que conduce a un incremento en las enfermedades relacionadas con estas condiciones.

¹ Se define como la proporción de casos de una determinada condición, característica o enfermedad en un tiempo dado o en un periodo determinado.

5. Cambio de comportamiento: En esta etapa, el consumo de alimentos vuelve a enfocarse en alimentos naturales y se disminuye al mínimo la ingesta de alimentos procesados para asemejarse a la ingesta dietética de la etapa 1. Se incrementa el consumo de alimentos de origen vegetal y se disminuye el consumo de alimentos procesados, carnes, azúcares refinados, entre otros.

Actualmente, la mayor parte de los países se encuentran en la etapa 4, caracterizada por la alta prevalencia de enfermedades crónicas (4). A diferencia de las poblaciones afectadas por el hambre, las ubicadas en la cuarta etapa tienen, en promedio, dietas adecuadas en cuanto a energía, pero la calidad de la dieta sigue siendo deficiente y a menudo implica la ingesta de más energía de la necesaria (2). Las dietas de mala calidad son un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación, como enfermedades cardíacas, diabetes y algunos tipos de cáncer, y contribuyen también al sobrepeso, la obesidad y la hipertensión (7). Como resultado, la prevalencia de enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación está aumentando no solo en los países de altos ingresos, sino también en los países en desarrollo (8-10). En muchos países de ingresos medios y bajos se está presentando el fenómeno de la doble carga de la malnutrición, que se define como la coexistencia tanto de la desnutrición como la sobrenutrición en la misma población (6).

La transición nutricional está profundamente ligada a los procesos de globalización, ya que las políticas orientadas a esta buscan integrar las economías locales en el mercado global y esto ha ocasionado, indirectamente, una “convergencia dietética” donde se abandonan las dietas tradicionales y se produce una homologación de la dieta en los países más integrados a la economía mundial (7,8).

La globalización tiene un impacto significativo en los sistemas alimentarios en todo el mundo ya que modifica la disponibilidad y el acceso a los alimentos a través de sus efectos en la producción, adquisición y distribución de estos (8). Algunos factores asociados con la globalización, como la urbanización, el aumento de los ingresos, el avance tecnológico, las modificaciones en el procesamiento de alimentos, los cambios en la participación formal en la fuerza laboral, entre otros, han impulsado los cambios relacionados con la dieta en el último medio siglo al incrementar la cantidad, disponibilidad, tipo y deseabilidad de los alimentos disponibles para el consumo (4,11).

En el caso de México, por ejemplo, se observa cómo se ha modificado la dieta tradicional en las últimas décadas ya que, desde la firma del Tratado de Libre Comercio (TLC) en 1994, se ha presentado un incremento en la disponibilidad de alimentos

procesados con bajo nivel nutrimental y altos en azúcares, grasas saturadas y sal (12). El aumento en la disponibilidad de estos alimentos se acompaña de una poderosa estrategia publicitaria que ha desplazado a la dieta tradicional y contribuye a la creación de un entorno alimentario “obesogénico” (12) que ha traído como consecuencia el incremento en las prevalencias de obesidad y en las enfermedades crónicas relacionadas.

ESTADÍSTICAS ACTUALES EN SALUD NUTRICIONAL

Subalimentación, inseguridad alimentaria y desnutrición

En los últimos treinta años, se han presentado cambios importantes en la subalimentación y en la seguridad alimentaria. Los cambios en la producción alimentaria han ocasionado que la disponibilidad de energía supere los requerimientos promedio de la población en muchos países. Se estima que la disponibilidad de kilocalorías por persona al día se incrementó de 2 380 kcal en el periodo comprendido de 1960 a 1980, a cerca de 2 750 kcal en el periodo 2000 a 2013 (13). Sin embargo, esta disponibilidad no se encuentra distribuida de forma equitativa en la población, por lo cual aún se presentan problemas de subalimentación, seguridad alimentaria y desnutrición en regiones y grupos específicos (14).

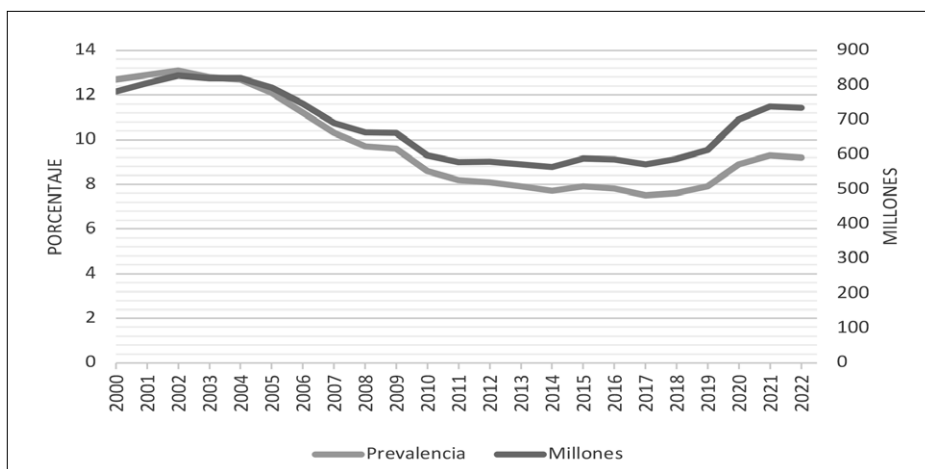
La subalimentación o subnutrición se presenta cuando la ingesta de alimentos no cubre las necesidades de energía básicas de manera continua (15). La prevalencia de subalimentación fue extremadamente alta en distintos momentos del siglo pasado, en muchas ocasiones se debía a temas de guerra o epidemias, pero también ocurría por otras razones (16). Por ejemplo, en 1990 se estimó una prevalencia de subalimentación de 20% a nivel mundial (16). Estos niveles han ido disminuyendo en los últimos años y en este siglo se alcanzaron prevalencias de subalimentación menores a 10% a nivel mundial, lo que implica una reducción de más de 50% respecto a los valores de 1990 (16). En el siglo XXI, se observa una tendencia decreciente en la prevalencia de subalimentación, los valores más altos se presentaron en 2002 con un valor de 13.1% (Figura 1), pero a partir de ese año han disminuido hasta llegar a un mínimo de 7.5%, en 2017 (14). En 2020 y 2021 se presentaron incrementos a 8.9 y 9.3%, respectivamente, relacionados, probablemente, con la pandemia de Covid-19 (14). El último dato disponible muestra que durante 2022 se presentó una ligera recuperación, logrando un valor de 9.2%,

por lo que aún no se han alcanzado los niveles que se tenían en la etapa previa a la pandemia (14).

Los cambios en la prevalencia y el número de personas afectadas por la subalimentación han mostrado cambios positivos a nivel mundial, pero el hambre sigue siendo un problema actual. Si se analiza el número de personas afectadas, las estimaciones muestran que la subalimentación afectó aproximadamente a 735 millones de personas en el mundo en 2022, aproximadamente 122.3 millones que no han podido acceder a la ingesta calórica mínima para cubrir sus requerimientos de energía en comparación con 2019, último año antes de la pandemia (14).

En el caso de México, la subalimentación ha tenido prevalencias menores a 5% durante este siglo (14). En 2009 se alcanzó un máximo de 4.5% y desde entonces ha disminuido gradualmente, incluso durante la etapa de la pandemia, ya que en 2020 se alcanzó el menor nivel de prevalencia que reporta la Organización para la Agricultura y la Alimentación (FAO, por sus siglas en inglés) que se refiere a cualquier prevalencia menor a 2.5% (14).

Figura 1: Tendencias en la subalimentación a nivel mundial de 2000 a 2022
Prevalencias y millones de afectados



Adaptada de FAO, UNICEF, WFP and Who (2023)

La inseguridad alimentaria, entendida como la falta de acceso constante y confiable a una cantidad suficiente de alimentos nutritivos para satisfacer las necesidades de

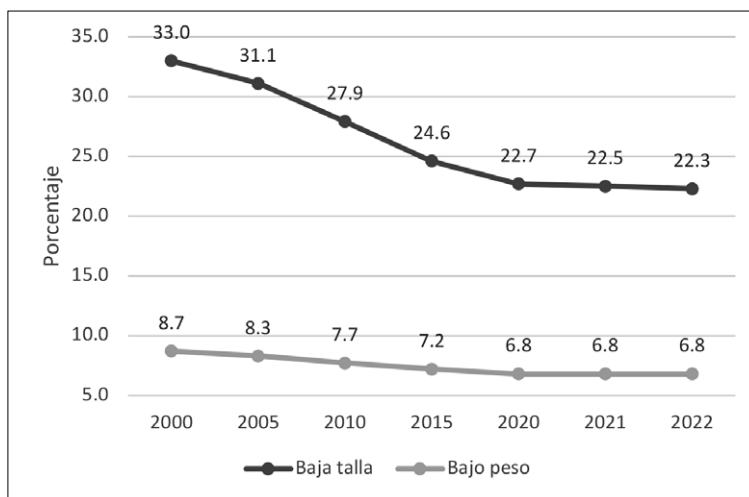
un individuo o población también presentó un retroceso asociado a la pandemia de Covid-19 (14). En 2019, se estimó que la inseguridad alimentaria a nivel mundial estaba en 9.3% y esta prevalencia se incrementó a 10.8% en 2020, 11.7% en 2021 y 11.3% en 2022; a pesar de que se ha observado una ligera reducción, aún no se alcanzan los niveles prepandémicos (14). África es la región que presenta los niveles más altos de inseguridad alimentaria registrando una prevalencia de 20.2% en 2019 y de 23.8% en 2021; en 2022 no se observó recuperación significativa en la región e incluso se registró un ligero incremento de 24%. La desnutrición se define como un “estado patológico resultante de una dieta deficiente en uno o varios nutrientes esenciales o de una mala asimilación de los alimentos” (1). Los niños son una población especialmente vulnerable a los daños producidos por la desnutrición, por lo cual existen distintos índices para evaluar su estado nutricional, los principales son:

- Desnutrición aguda: se define como una deficiencia de peso para la altura. Se relaciona con la delgadez extrema o emaciación y es el resultado de una pérdida de peso por periodos recientes de hambruna o enfermedad que se desarrolla rápidamente.
- Desnutrición crónica: es el retardo de la altura, o la baja talla para la edad. Generalmente se asocia con situaciones crónicas de falta de alimentación adecuada.

La desnutrición crónica en menores ha disminuido globalmente en los últimos años (Figura 2). En 2000 se estimó que había 204.2 millones de niños menores de 5 años afectados, el equivalente a 33%, este número disminuyó hasta alcanzar un mínimo, en 2022, de 148.1 millones de individuos afectados, que representan 22.3% (17). La mayor parte de los niños con baja talla para la edad se encuentran en Asia (52% del total) y en África (42% del total) (17).

En este siglo, también se han observado avances significativos en la disminución de la desnutrición aguda, aunque estas varían considerablemente entre diferentes regiones (Figura 2). Las estimaciones más recientes muestran un decremento en la prevalencia de bajo peso a nivel mundial ya que la desnutrición aguda disminuyó de 8.7% en 2000 a 6.8% en 2022; lo que equivale a una disminución de 22%. En términos absolutos, la población afectada pasó de 54 millones en 2000 a 45 millones en 2022.

Figura 2: Tendencias en la prevalencia de baja talla y bajo peso en niños menores de 5 años de 2000 a 2022



Adaptada de UNICEF. WHO, The World Bank (2023)

En México, los datos de la Ensanut muestran que las prevalencias de baja talla y bajo peso en menores de 5 años se encuentran por debajo de los promedios mundiales. La prevalencia de baja talla muestra una tendencia a la baja en los últimos años, el mayor descenso se observó entre 1998 y 2012, pasando de 26.9 a 13.6% (2); a partir de 2012 se ha mantenido con niveles cercanos a 13%; en 2022 se estimó una prevalencia de 12.8% que no mostró diferencias estadísticamente significativas comparadas con los valores de 2012 (2). Estas prevalencias representan alrededor de un millón de menores de cinco años con esta condición (2). En cuanto al bajo peso, se presentó un decremento importante entre 1998 y 2018, ya que la prevalencia pasó de 10.8 a 4.8%, desde entonces se ha mantenido con pequeñas diferencias puntuales no significativas estadísticamente (2). El último nivel reportado de bajo peso fue de 4.1% en 2022 (2).

Sobrepeso y obesidad

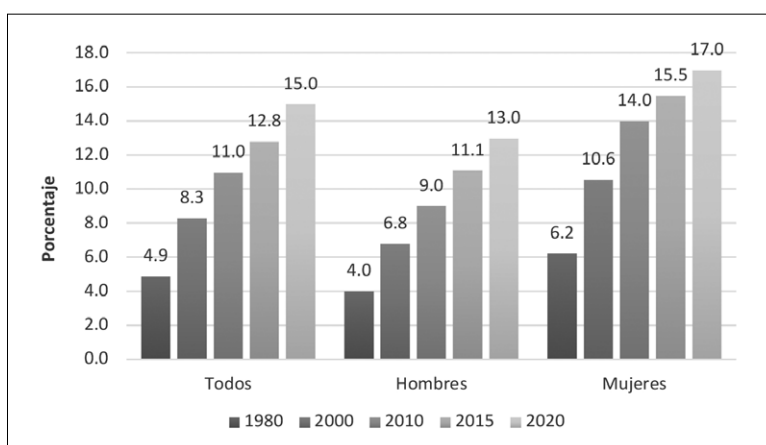
La obesidad constituye actualmente uno de los principales problemas de salud pública a nivel global. La prevalencia de obesidad se sigue incrementando a nivel mundial; el

problema que anteriormente afectaba a algunos países de ingresos altos ahora se ha convertido en uno de los principales contribuyentes a la carga global de la enfermedad, afectando también a países de ingresos medios y bajos (11).

Las estimaciones de la World Obesity Federation (wof) en 2020, muestran que un total de 764 millones de adultos a nivel mundial presentan obesidad, lo que equivale a 15% del total de la población (18). El Estudio de Carga Global de la Enfermedad (GBD, por sus siglas en inglés) estimó que, en 2019, las enfermedades relacionadas con la obesidad causaron más de 5.0 millones de muertes en todo el mundo, y más de la mitad ocurrieron en personas menores de 70 años (19). Es importante notar que estimaciones recientes muestran que en 2020 el costo económico global del sobrepeso y la obesidad alcanzó valores cercanos a 2 billones de dólares estadounidenses (20).

Las prevalencias de obesidad en adultos han sido históricamente mayores en las mujeres, pero los incrementos más importantes a nivel porcentual se han registrado en los hombres (18). Entre 1980 y 2020, las prevalencias de obesidad pasaron de 4.8 a 13% en hombres y de 7.9 a 17% en mujeres (Figura 3) (18). Actualmente, la prevalencia global de obesidad está estimada en 15%, lo que equivale a un total de 764 millones de adultos viviendo con obesidad, de los cuales 58% son mujeres (445 millones) (18).

Figura 3: Tendencias mundiales en la prevalencia de obesidad por sexo de 1980 a 2020



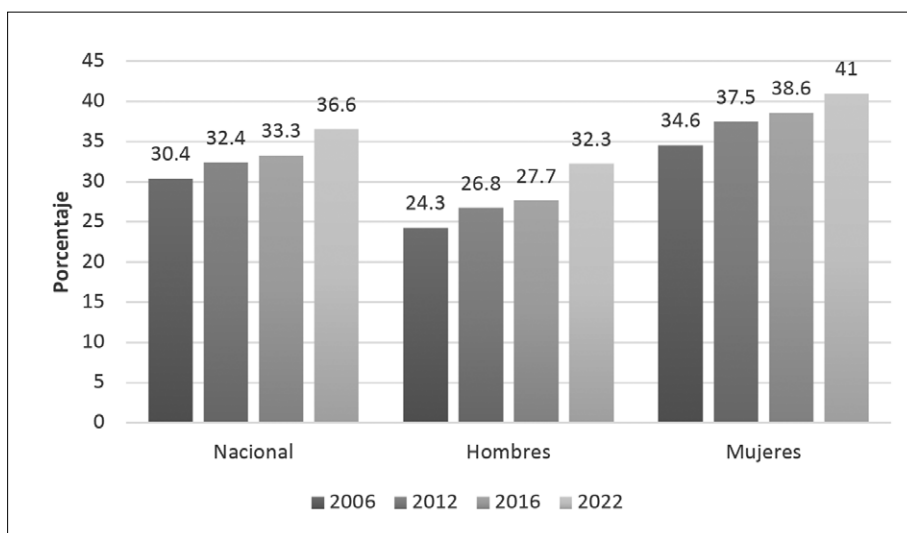
Adaptada de World Obesity Federation (2023)

Al analizar este fenómeno por regiones, se observó la mayor prevalencia de obesidad en América y Europa (18). En el continente americano, aumentó 16.1% de 2010 a 2020, al pasar de 27.8 a 32.3% (18). En Europa se presentó un incremento similar, las tasas aumentaron de 8.4% en 1980 a 20% en 2019 (21).

Las prevalencias más bajas se observaron en el Pacífico Oeste, pero también se presentaron incrementos en la región, donde el cambio fue de 0.9% en 1980 a 5% en 2019 (21).

En México, los datos de la Ensanut muestran un incremento en las prevalencias de obesidad en la población de adultos (22). En 2006 se reportó una prevalencia nacional de 30.4%, mientras que en 2022 el valor fue de 36.6%, lo que equivale a un porcentaje de cambio de 21.4% (Figura 4) (22). El mayor porcentaje de personas con obesidad se presentó en las áreas urbanas y en el grupo de edad de 40 a 55 años (22).

Figura 4: Tendencias en la prevalencia de obesidad por sexo en México de 2006 a 2022



Adaptada de Campos Nonato IG, et al. (2023)

En el caso de los menores de edad, la obesidad infantil es uno de los grandes desafíos de la salud pública actualmente, por las grandes implicaciones en la calidad de vida

y las complicaciones de salud asociadas a esta condición (14). En este grupo etario, el término obesidad se refiere a un índice de masa corporal (IMC) de al menos dos desviaciones estándar por encima de la media, según las normas de crecimiento y tablas de referencia de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (14). A nivel mundial, la prevalencia de obesidad infantil, estandarizada por edad, en el periodo de 1975 a 2016 en niños y adolescentes de 5 a 19 años registró un incremento notable; en el caso de los hombres el cambio fue de 0.9 a 7.8%, y en las mujeres de 0.7 a 5.6% (23). El número de niñas con obesidad incrementó de 5 millones en 1975 a 50 millones en 2016; en el caso de los hombres, el cambio de afectados aumentó de 6 millones a 74 millones en el mismo periodo (23).

En el caso de México, también se han presentado incrementos importantes en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en menores de edad. Los datos de la Ensanut 2022 muestran que la prevalencia de sobrepeso en niños entre 5 y 11 años fue de 19.2% (IC 95%: 18.0, 20.4) y la de obesidad de 18.1% (IC 95%: 16.8, 19.4) (24). En este grupo de edad, las prevalencias han sido históricamente mayores en los hombres; en 2022 los niños tuvieron una prevalencia de obesidad de 22.4% y las niñas de 13.6% (24). En los hombres escolares el incremento fue de 5.8 puntos porcentuales en la prevalencia de obesidad de 2006 a 2020-2022 y en las mujeres este incremento fue de 1 punto porcentual en el mismo periodo (24).

CONCLUSIONES

La globalización ha tenido un gran impacto significativo en la salud nutricional de la población y, por lo tanto, en la salud pública en general. Si bien la globalización ha mejorado la calidad de vida de la población en aspectos específicos, también se ha relacionado con un incremento en la prevalencia global de malnutrición. Esto se debe a que la globalización ha facilitado el acceso a alimentos económicos con bajo valor nutricional y alto contenido calórico. Además, el consumo de alimentos procesados, incluidas las bebidas azucaradas, se ha incrementado al mismo tiempo que la proporción de personas que viven en entornos urbanos rodeados de infraestructura que promueven estilos de vida sedentarios. Estos cambios, en conjunto, han contribuido a la epidemia de obesidad que se observa a nivel mundial y a la prevalencia de las enfermedades crónicas asociadas a la malnutrición.

Así, es crucial contar con una acción concertada de la comunidad internacional dirigida a disminuir la carga de las enfermedades atribuibles a la malnutrición. Es necesario crear conciencia sobre la importancia de una alimentación saludable y fomentar la adopción de estilos de vida activos. La implementación de políticas públicas que mejoren la dieta e incrementen los niveles de AF debe convertirse en prioridad mundial para contrarrestar los efectos deletéreos de la globalización en la salud nutricional y mejorar la salud pública en general.

REFERENCIAS

1. Popkin BM. The nutrition transition and its health implications in lower-income countries. *Public Health Nutr.* 1998; 1:5-21.
2. Popkin BM. Measuring the nutrition transition and its dynamics. *Public Health Nutr.* 2021; 24:318-20.
3. Pan S, Lin Z, Yao T, Guo X, Xu T, Sheng X, et al. Global burden of non-communicable chronic diseases associated with a diet low in fruits from 1990 to 2019. *Front Nutr.* 2023; 10:1202763.
4. Popkin BM, Ng SW. The nutrition transition to a stage of high obesity and noncommunicable disease prevalence dominated by ultra-processed foods is not inevitable. *Obes Rev.* 2022; 23:e13366.
5. Pasos Cervera R. Los efectos de la globalización en el estado nutricional de habitantes de comunidades rurales de Yucatán, México, Sevilla, España: Universidad de Sevilla; 2015.
6. Kuate Defo B. Demographic, epidemiological, and health transitions: are they relevant to population health patterns in Africa? *Glob Health Action.* 2014; 7:22443.
7. Nyberg ST, Batty GD, Pentti J, Virtanen M, Alfredsson L, Fransson EI, et al. Obesity and loss of disease-free years owing to major non-communicable diseases: a multicohort study. *Lancet Public Health.* 2018; 3:e490-e7.
8. Popkin BM. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84:289-98.
9. Rivera JA, Barquera S, Campirano F, Campos I, Safdie M, Tovar V. Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutr.* 2002; 5:113-22.

10. Dai H, Alsallhe TA, Chalghaf N, Riccò M, Bragazzi NL, Wu J. The global burden of disease attributable to high body mass index in 195 countries and territories, 1990-2017: An analysis of the Global Burden of Disease Study. *PLoS Med.* 2020; 17:e1003198.
11. Malik VS, Willett WC, Hu FB. Global obesity: trends, risk factors and policy implications. *Nat Rev Endocrinol.* 2013; 9:13-27.
12. Barquera S, Arellano M. La transición alimentaria en México: una amenaza para la salud humana y planetaria. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública: 2024. <https://www.who.int/publications/m/item/the-state-of-food-security-and-nutrition-in-the-world-2023>
13. Rapallo R, y Rivera R. Nuevos patrones alimentarios, más desafíos para los sistemas alimentarios. 2030- Alimentación, agricultura y desarrollo rural en América Latina y el Caribe. Santiago de Chile: FAO; 2019. p. 25.
14. FAO, UNICEF, WFP and WHO. The State of Food Security and Nutrition in the World 2023. Urbanization, agrifood systems transformation and healthy diets across the rural–urban continuum. Rome, Italy: FAO; 2023.
15. FAO, Programa Especial para la Seguridad Alimentaria (PESA). Seguridad Alimentaria Nutricional, Conceptos Básicos. Honduras: FAO; 2011. Disponible en: <https://openknowledge.fao.org/handle/20.500.14283/at772s>
16. FAO. El estado de la inseguridad alimentaria en el mundo 2008. Los precios elevados de los alimentos y la seguridad alimentaria: amenazas y oportunidades. Roma, Italia: FAO; 2008.
17. UNICEF, WHO, The World Bank. Levels and trends in child malnutrition: UNICEF / WHO / World Bank Group Joint Child Malnutrition Estimates: Key findings of the 2023 edition. New York, USA: UNICEF and WHO; 2023.
18. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2023. World Obesity Federation; 2023. Disponible en: <https://www.worldobesity.org/resources/resource-library/world-obesity-atlas-2023>
19. Collaborators GBD. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2020; 396:1223-49.
20. World Obesity Federation. The economic impact of overweight & obesity in 2020 and 2060, 2nd ed with Estimates for 161 Countries. World Obesity Federation; 2022. Disponible en: <https://data.worldobesity.org/publications/WOF-Economic-Impacts-2-V2.pdf>

21. Boutari C, Mantzoros CS. A 2022 update on the epidemiology of obesity and a call to action: as its twin COVID-19 pandemic appears to be receding, the obesity and dysmetabolism pandemic continues to rage on. *Metabolism*. 2022; 133:155217.
22. Campos-Nonato I, Galván-Valencia O, Hernández-Barrera L, Oviedo-Solís C, Barquera S. Prevalencia de obesidad y factores de riesgo asociados en adultos mexicanos: resultados de la ENSANUT 2022. *Salud Pública Méx.* 2023; 65:S238-S47.
23. Collaboration NCDRF. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017; 390:2627-42.
24. Shamah-Levy T G-PE, Cuevas-Nasu L, Morales-Ruan C, Valenzuela-Bravo DG, Méndez-Gómez Humarán I, Ávila-Arcos MA. Prevalence of overweight and obesity in Mexican school-aged children and adolescents. ENSANUT 2020-2022. *Salud Pública Méx.* 2023; 65:S218-S24.

CAPÍTULO 2 NUTRACÉUTICOS

Laura Elisa Gutiérrez Pliego

Universidad Internacional Iberoamericana

INTRODUCCIÓN

En el transcurso de los últimos años, la humanidad ha sido testigo de una transición epidemiológica caracterizada por la disminución de las enfermedades agudas como causa de morbilidad y el incremento de la prevalencia enfermedades crónicas no transmisibles. Esto ha significado nuevos retos en la investigación en salud, en búsqueda de tratamientos efectivos para combatir las, pero también estrategias de prevención. La nutrición ha cobrado un papel importante en esta búsqueda, pues se sabe que la principal función de la alimentación es aportar nutrientes necesarios para satisfacer las necesidades de energía; no obstante, debido a nuestra creciente esperanza de vida, nos encontramos inquietos no solo por mantener una alimentación adecuada, sino también por buscar una mejora en nuestra salud y bienestar, lo que se conoce como “calidad de vida”. En este contexto, los alimentos funcionales (AF) y los nutraceuticos (NT) están experimentando un aumento en su popularidad y presencia en el mercado alimentario. Es importante destacar que, a pesar de que los AF y NT comparten un enfoque común en la salud, no son términos intercambiables. Por lo tanto, a continuación, exploraremos las características fundamentales de cada uno de ellos (1).

Los AF surgen de la necesidad de mejorar la salud, anterior a este término, se acuñó el concepto de FOSHU. A estos alimentos se les atribuía algún efecto benéfico para la salud debido a su contenido de ingredientes (prebióticos, probióticos, antioxidantes, fitoestrógenos, ácidos grasos, etc.) o porque, al contrario, se le han removido componentes del alimento que resultan perjudiciales para la salud. Para asegurar que un alimento podía considerarse un FOSHU, es necesario demostrar la evidencia científica que respalde los beneficios que asegura tener (2). Posterior a esto, surgen los AF, los cuales se definen por la Asociación Americana de Dietética (ADA) como “los alimentos modificados o que contienen ingredientes que demuestran acciones para incrementar el bienestar del individuo o que disminuye el riesgo de alguna enfermedad más allá de la función tradicional de los ingredientes que

contiene” (3). A su vez, el Instituto Internacional de Ciencias de la Vida (ILSI, por sus siglas en inglés) los define como alimentos que, derivado de la presencia de componentes fisiológicamente activos, ofrecen beneficios para la salud y que esta acción va más allá de los nutrientes que contienen (4).

Desde la década de los ochenta, grupos de investigadores comenzaron a desarrollar estudios donde se reconocían los beneficios del consumo de algunas sustancias a través de un aporte distinto al de la propia alimentación. El término NT fue acuñado en 1990 y se refería al grupo de sustancias para el cuidado de la salud y cuyos efectos de algunos nutrientes o componentes estaban sustentados científicamente. Estas sustancias son en su mayoría de origen vegetal, aunque también se llegan a identificar algunos de origen animal (5).

Los NT son nutrientes que originalmente estaban asociados con deficiencias en la dieta; sin embargo, en los últimos años se han asociado con la prevención y tratamiento de ciertas enfermedades, y como complemento a tratamientos farmacológicos. En muchos de los casos, la sólida evidencia científica de los beneficios ha permitido que los componentes sean avalados por organismos gubernamentales como la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) en Estados Unidos, la Agencia Alimentaria de la Unión Europea o el Ministerio de Salud y Bienestar Social de Japón (6).

Actualmente no existe una clasificación única; sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en que esta puede ser propia del grupo de alimentos que forman parte o que comparten similitudes en su composición química o beneficio probado.

ANTIOXIDANTES

Los radicales libres (RL) son compuestos químicos que tienen en su estructura uno o más electrones no apareados, esto les confiere inestabilidad y la capacidad de reaccionar con otros compuestos y formando más RL mediante diferentes reacciones en cadena. Los RL tienen la capacidad de iniciar la oxidación de las membranas celulares, lo que a su vez puede resultar en la alteración del ácido desoxirribonucleico (ADN). Esto desencadena una secuencia de reacciones indeseables que, asimismo, pueden dar lugar al surgimiento de enfermedades como el cáncer, afecciones cardiovasculares y el

proceso de envejecimiento natural. Las especies reactivas de oxígeno (EROS) incluyen a los RL y otras moléculas derivadas del oxígeno con alta reactividad y capaces de producir RL en el organismo (7,8). Las EROS se producen en el organismo de forma endógena por procesos como la respiración mitocondrial y otras acciones enzimáticas; sin embargo, también se pueden formar de forma excesiva por factores exógenos como la contaminación ambiental, radiación, alimentación inadecuada, estrés físico y psicológico. En el organismo se espera un balance oxidativo que permita la regulación de energía metabólica, la transducción de señales, el recambio celular, así como la activación e inactivación de moléculas; esto se logra mediante el control de la producción endógena de EROS por diferentes mecanismos (9). Los antioxidantes son compuestos que, debido a su estructura química, detienen la formación en cadena de RL por lo que representan una estrategia para el tratamiento de enfermedades asociadas al estrés oxidante.

Los antioxidantes más importantes y con mayor aplicación nutracéutica por su evidencia disponible son la vitamina C, vitamina E, compuestos fenólicos y los PUFA. A continuación, se abordará la evidencia disponible al respecto.

a) Vitamina C

La vitamina C o ácido ascórbico desempeña un papel fundamental como un nutracéutico altamente beneficioso para la salud. Una de sus principales acciones radica en su potente capacidad antioxidante, que contribuye a la protección del cuerpo contra los RL. La vitamina C tiene la capacidad de interactuar de manera eficiente con los radicales libres, transformándolos en radicales ascorbilo, que posteriormente se descomponen para regenerar ácido ascórbico y ácido deshidroascórbico. A través de estas reacciones, la vitamina C puede neutralizar radicales libres que podrían ser perjudiciales, como los radicales superóxido o hidroxilos, y también contribuir a la regeneración del tocoferol a partir de radicales tocoferilo. Adicionalmente, al reducir los iones metálicos, como el hierro o el cobre, garantiza la funcionalidad de su actividad catalítica. La transformación del hierro Fe^{3+} a Fe^{2+} posibilita la ejecución de varios procesos enzimáticos que dependen de la presencia de iones de hierro, en particular aquellos que desempeñan un papel crucial en la síntesis de ADN o en los procesos epigenéticos (10).

Además de su acción antioxidante, la vitamina C tiene un efecto inmunomodulador, pues interfiere en diferentes procesos bioquímicos del metabolismo celular como la funcionalidad de las mitocondrias. Al actuar como un escudo defensivo, la vitamina C ayuda a mantener la integridad de las células y los tejidos (11).

La cantidad diaria aconsejada de vitamina C se sitúa en un promedio de 75 mg para las mujeres y 90 mg para los hombres. Por lo general, una dieta equilibrada proporciona esta cantidad, por lo que la deficiencia de vitamina C es poco común en la actualidad y se limita a situaciones especiales como la desnutrición, problemas de absorción, insuficiencia renal y enfermedades asociadas, así como en fumadores. Sin embargo, se ha sugerido que las dosis recomendadas podrían ser insuficientes, y esto se relaciona con el estilo de vida moderno, el estrés y una dieta inapropiada que incluye alimentos altamente procesados y ricos en azúcar, los cuales pueden dificultar la absorción del ácido ascórbico (12).

Estudios recientes han reportado los efectos de la suplementación con vitamina C en enfermedades caracterizadas por un incremento del estrés oxidante. En pacientes con cáncer se han llevado a cabo diversos ensayos clínicos con suplementación de vitamina C, y el efecto clínico sobre la supervivencia general aún no ha podido ser demostrado. Algunos estudios han mostrado cambios en el estado funcional y calidad de vida, sin embargo, la evidencia aun es limitada (14). Estudios reportan que parece existir un mejor efecto ante dosis intravenosas vs orales, y la seguridad de este suplemento permite explorar sus alcances en futuras investigaciones (15).

Otro estudio sugiere que la suplementación de vitamina C podría tener efectos benéficos ante enfermedades crónicas como la diabetes y la hipertensión arterial por su posible influencia sobre la reducción de la glucosa plasmática y la tensión arterial (TA). Esto debido a que la vitamina C, al aumentar la formación de PGE1, PGI2, eNO, LXA4 y restablecer el contenido normal de ácido araquidónico, puede tener acciones citoprotectoras, antimutagénicas, vasodilatadoras y antiagregantes plaquetarios, lo que explica su acción beneficiosa en la DM2 e hipertensión (16).

Con el surgimiento de la pandemia por el virus SARS-Cov2 se han realizado investigaciones sobre la suplementación de vitamina C en el contexto de Covid-19, pero los resultados son mixtos y no concluyentes. Durante la fase aguda de una infección, los niveles de vitamina C en la sangre y en los glóbulos blancos

disminuyen debido al incremento en las necesidades metabólicas del cuerpo. La administración de dosis elevadas de vitamina C podría contribuir a restablecer los niveles normales tanto en la sangre como en los glóbulos blancos. lo que la convierte en una posible opción terapéutica en el tratamiento de la Covid-19. La aplicación de altas dosis de vitamina C a través de vía intravenosa en el manejo de la Covid-19 ha arrojado resultados prometedores en China y Estados Unidos (17,18).

En resumen, la vitamina C como nutracéutico es un valioso recurso para promover una óptima salud y bienestar. Su acción antioxidante, fortalecimiento del sistema inmunológico, apoyo a la salud cutánea, y su contribución a la salud cardiovascular hacen que sea un componente esencial en una dieta equilibrada y en la prevención de diversas enfermedades.

b) Vitamina E

La vitamina E es un nutriente esencial y liposoluble que desempeña un papel crucial en el funcionamiento adecuado del organismo. También se le conoce como tocoferol o alfa-tocoferol. Su acción principal es la protección de la integridad de las membranas celulares y sus fuentes principales son de origen vegetal como frutos secos, semillas, aceites vegetales (como el aceite de germen de trigo y el aceite de girasol), espinacas y brócoli. Su acción nutracéutica es principalmente antioxidante, los RL oxidan los ácidos grasos de la doble capa lipídica de la membrana celular, por tal motivo, su acción protectora está asociada con la prevención del envejecimiento natural, así como en la prevención del cáncer. De forma secundaria también facilita el proceso de absorción de vitamina A y aumenta su acción antioxidante en presencia de zinc (19–21).

Se ha sugerido que la vitamina E podría tener beneficios para la salud cardiovascular pues se hipotetiza que su suplementación podría ayudar a mantener la elasticidad de los vasos sanguíneos y reducir el riesgo de formación de coágulos; sin embargo, la mayoría de los estudios recientes no han encontrado efectos significativos (22–24).

Otros estudios sugieren también su efecto antiinflamatorio en condiciones de inflamación subclínica como en las enfermedades crónicas degenerativas (25); sin

embargo, investigadores han realizado estudios en pacientes con cataratas (26), enfermedad de Alzheimer (27) e hígado graso no alcohólico (28); no obstante, a pesar de una sólida justificación que respalda el papel beneficioso de la vitamina E para el tratamiento de ciertas enfermedades crónicas, la evidencia sigue sin ser concluyente. Es importante destacar que la seguridad clínica de la vitamina E sigue siendo controvertida y justifica una mayor investigación.

Por otra parte, la administración de vitamina E a bebés prematuros ha demostrado disminuir la probabilidad de hemorragia cerebral, pero al mismo tiempo incrementó la posibilidad de sepsis. En bebés con un peso al nacer muy bajo, la vitamina E aumentó el riesgo de sepsis, aunque disminuyó la probabilidad de desarrollar retinopatía grave y ceguera en los exámenes realizados. Según la evidencia disponible, no se justifica el uso común de suplementos de vitamina E a través de vía intravenosa en dosis elevadas o con la intención de alcanzar niveles en sangre de tocoferol superiores a 3.5 mg/dl (29).

En última instancia, la comprensión de los beneficios y riesgos de la vitamina E en la salud es un campo en evolución, y se requieren investigaciones adicionales para definir su papel exacto en diversas condiciones médicas y establecer pautas claras para su uso.

c) Compuestos fenólicos

Los compuestos fenólicos son una amplia clase de compuestos químicos que se encuentran de manera abundante en plantas y alimentos de origen vegetal. Estos compuestos son conocidos por sus destacadas propiedades antioxidantes, que desempeñan un papel esencial en la protección del organismo contra el estrés oxidativo y el daño celular. La actividad antioxidante de los compuestos fenólicos radica en su capacidad para neutralizar los RL. Los compuestos fenólicos se dividen en varias subclases, como los flavonoides, los ácidos fenólicos y los estilbenos, entre otros. Cada uno de ellos posee diferentes estructuras químicas y, por lo tanto, exhibe diversas capacidades antioxidantes y efectos beneficiosos para la salud. Los compuestos fenólicos más estudiados por su capacidad antioxidante son las isoflavonas, los flavonoides, antocianinas, carotenos y fitoesteroles (30).

Las isoflavonas son un tipo de compuesto fenólico que se encuentra en ciertas plantas, especialmente en la familia de las leguminosas principalmente la soya, y son conocidas por sus propiedades antioxidantes y su similitud estructural con el estrógeno, lo que les otorga propiedades fitoestrógenas. Las isoflavonas más comunes son la genisteína, la daidzeína y la gliciteína. La evidencia sobre la actividad antioxidante de las isoflavonas es sólida, y numerosos estudios han demostrado su capacidad para contrarrestar el estrés oxidativo y reducir la inflamación en el cuerpo (31–33). Además, se ha observado que las isoflavonas contribuyen a mantener la salud del corazón al reducir el colesterol de lipoproteína de baja intensidad (LDL) y mejorar la salud de los vasos sanguíneos (34,35). Por otra parte, los fitoestrógenos en las isoflavonas pueden ayudar a mantener la densidad ósea y reducir el riesgo de osteoporosis en las mujeres posmenopáusicas (36).

Los flavonoides, por ejemplo, se encuentran en alimentos como frutas, verduras, té y vino tinto. Desempeñan un papel significativo en la prevención de ECVs, principalmente debido a sus propiedades que ayudan a prevenir la acumulación de placas en las arterias, a reducir la formación de coágulos y a combatir el estrés oxidativo. Tanto estudios realizados en entornos de laboratorio como investigaciones en seres vivos han revelado que los flavonoides tienen la capacidad de regular la actividad de diversos mediadores inflamatorios y también pueden suprimir la función de las células del sistema inmunológico. Esto sugiere que podrían ser una opción prometedora para el desarrollo de nuevos tratamientos antiinflamatorios (37). Además, estudios recientes han demostrado que los flavonoides tienen la capacidad de inhibir enzimas reguladoras o factores de transcripción importantes en los procesos de inflamación (38,39).

Las antocianinas son un grupo de pigmentos naturales que se encuentran en una amplia variedad de alimentos, principalmente en frutas y vegetales de colores rojos, morados, azules y negros. Es bien conocida la actividad antioxidante de las antocianinas en los alimentos, no obstante, la capacidad de las antocianinas para prevenir enfermedades también está condicionada por su disponibilidad en el organismo (40). La mayoría de los estudios sobre los beneficios de las antocianinas están relacionados con el efecto neuroprotector ante enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer y enfermedad de Parkinson, esto por efectos de la mejora en la degeneración celular, la activación de la señalización del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y la restauración de la homeostasis de Ca^{2+} y Zn^{2+} (41–43).

Los carotenoides son compuestos pigmentados que cumplen una función esencial en la defensa de las plantas contra los efectos dañinos de la oxidación inducida por la luz solar (44). Entre los carotenos más conocidos se encuentran el beta-caroteno, la luteína y la zeaxantina. Los alimentos ricos en carotenos incluyen zanahorias, batatas, calabazas, pimientos rojos, espinacas, mangos y naranjas. La evidencia científica respalda la actividad antioxidante de los carotenos (45).

En población sana se ha demostrado que los niveles de carotenoides se asocian significativamente con algunos marcadores de riesgo cardiovascular como el IMC, la velocidad de onda de pulso, la presión arterial sistólica y diastólica, triglicéridos y perfil de lípidos (46).

Los fitoesteroles se encuentran en alimentos de origen vegetal, como aceites vegetales, nueces, granos enteros, frutas y verduras. Los fitoesteroles comparten una estructura química similar a la de los esteroides naturales, como el colesterol. A pesar de que los fitoesteroles no son considerados antioxidantes en sí mismos, desempeñan un papel importante en la salud al reducir la absorción del colesterol y, de esta manera, ayudan a proteger contra ECVs. La adición de fitoesteroles a la dieta ya sea a través de alimentos enriquecidos o suplementos dietéticos con una dosis de 1-3 g/día, ha demostrado ser efectiva para reducir los niveles de colesterol LDL y, por ende, disminuir el riesgo de ECVs (47).

El efecto hipocolesterolémico de los fitoesteroles se debe a tres procesos metabólicos específicos. En primer lugar, compiten con el colesterol por la incorporación en las micelas mixtas, lo que reduce la absorción intestinal del colesterol. En segundo lugar, inhiben la enzima acilCoA-colesterol-acil transferasa, lo que disminuye la esterificación del colesterol en las células intestinales. Finalmente, estimulan el flujo del colesterol desde estas células hacia el lumen intestinal, al aumentar la actividad y la expresión de un transportador. Estas acciones combinadas de los fitoesteroles resultan en una reducción del colesterol total en la sangre y del colesterol LDL, sin afectar los niveles de colesterol de lipoproteína de alta intensidad (HDL) (47,48).

En resumen, los compuestos fenólicos son elementos bioactivos esenciales presentes en alimentos de origen vegetal que brindan una protección invaluable al organismo contra el estrés oxidativo y sus consecuencias perjudiciales. Al incluir una dieta rica en alimentos que contienen compuestos fenólicos, se puede fortalecer la defensa antioxidante del cuerpo y promover la salud en general, así como reducir el riesgo de enfermedades crónicas.

d) Ácidos grasos y fosfolípidos

Los ácidos grasos son componentes esenciales de la dieta que desempeñan un papel crucial en la estructura y función de las membranas celulares, el almacenamiento de energía y la regulación de diversos procesos metabólicos en el cuerpo. Aunque los ácidos grasos en sí mismos no son considerados antioxidantes en el sentido tradicional, algunos de ellos, en particular los PUFA, como el ácido alfa-linolénico (n-3) y el ácido linoleico (n-6), están relacionados con la actividad antioxidante debido a su influencia en la respuesta inflamatoria y el equilibrio entre proinflamación y antiinflamación (49).

Los ácidos grasos n-3 que se encuentran en alimentos como el pescado graso (salmón, sardinas, atún) y ciertas fuentes vegetales (nueces, linaza, chía), tienen propiedades antiinflamatorias que pueden ayudar a reducir la respuesta inflamatoria en el organismo (50). Esto es especialmente importante en el contexto de las enfermedades crónicas, donde la inflamación crónica juega un papel fundamental. Los ácidos grasos omega-3, que incluyen el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), se encuentran en alimentos marinos, particularmente en pescados grasos, así como en suplementos y preparaciones farmacéuticas concentradas. Investigaciones de cohortes prospectivas han demostrado de manera consistente una relación entre un mayor consumo de pescado, especialmente de pescados grasos, y la presencia de ácidos grasos marinos omega-3 (EPA + DHA) o niveles elevados de EPA y DHA en el organismo, y una disminución del riesgo de ECVs, en particular enfermedades coronarias, infarto al miocardio y la mortalidad cardiovascular en la población general (51,52).

Además de los beneficios cardiovasculares que se obtienen tras la suplementación con EPA y DHA, estudios se han centrado en evaluar los efectos sobre la cognición en niños y adolescentes, aún sin resultados concluyentes; sin embargo, con posibles efectos benéficos (53). También se ha planteado ya el posible efecto beneficioso de la suplementación con EPA y DHA en el manejo de la tormenta de citocinas en la enfermedad por Covid-19; no obstante, los resultados aun no son concluyentes (54).

Por otro lado, los ácidos grasos n-6, que se encuentran en aceites vegetales como el de maíz y el de girasol, también desempeñan un papel importante en la regulación de la inflamación, aunque en algunos casos pueden contribuir a la

inflamación excesiva si se consumen en exceso en relación con los ácidos grasos n-3. Son ampliamente reconocidos por su importancia en numerosas funciones fisiológicas y parecen reducir el riesgo de enfermedad coronaria. No obstante, hay quienes sostienen que un consumo excesivo de PUFA n-6 podría tener efectos perjudiciales para la salud y, por lo tanto, sugieren la reducción de la ingesta dietética de estos ácidos grasos o la imposición de un límite superior; la recomendación de una ingesta de n-6 superior a 5%, e idealmente alrededor de 10%, de la energía total parece justificada (55).

El equilibrio adecuado entre ácidos grasos n-3 y n-6 es esencial para mantener una respuesta inflamatoria equilibrada y, por lo tanto, reducir el estrés oxidante en el cuerpo.

Finalmente, aunque los ácidos grasos en sí mismos no son antioxidantes tradicionales, tienen un papel crucial en la regulación de la inflamación y, por consiguiente, en la protección contra el estrés oxidante y las enfermedades relacionadas con la inflamación.

NUTRIMENTOS INORGÁNICOS

a) Hierro

Este micronutriente u oligoelemento participa en la composición de la hemoglobina en los glóbulos rojos y en el funcionamiento de ciertas reacciones enzimáticas dentro de las células. La homeostasis del hierro influye en la respuesta inmune, tanto en la innata como en la adaptativa. Durante las infecciones virales, el patógeno invasor compite por el hierro con el huésped, prueba de esto es la función alterada de los linfocitos B y T71 en presencia de hipoferremia y su asociación con incremento de citocinas proinflamatorias y EROS. Por tal motivo, los niveles bajos de hierro también han sido asociados a formas graves de insuficiencia respiratoria, insuficiencia multiorgánica aguda e incremento de la mortalidad en pacientes con Covid-19. Esta evidencia también ha llevado a la teoría de que los niveles bajos de hierro en la población podrán perjudicar la eficacia de la vacunación contra Covid-19 (59).

b) Calcio

El calcio cumple con diferentes funciones, entre ellas, como un mediador intracelular (segundo mensajero), está implicado en la regulación de algunas enzimas, tiene funciones enzimáticas similares a las del magnesio, etc. La suplementación con calcio en mujeres embarazadas ha demostrado ser un factor protector contra la enfermedad hipertensiva en quienes no tienen una ingesta adecuada de calcio (60). Sin embargo, un metaanálisis concluye que la suplementación con calcio en mujeres postmenopáusicas sanas podría incrementar 15% el riesgo cardiovascular (61).

CONCLUSIONES

Los antioxidantes, como la vitamina C, la vitamina E, los compuestos fenólicos y los PUFA, desempeñan un papel crucial en la protección contra el estrés oxidante y la prevención de enfermedades crónicas. Aunque su efectividad varía según el nutraceutico, su inclusión en una dieta equilibrada puede promover la salud y el bienestar. Además, los nutrientes inorgánicos, como el hierro y el calcio, también desempeñan un papel vital en la salud, pero es importante equilibrar su ingesta y considerar las necesidades específicas de cada individuo. En un mundo donde las ECNT están en aumento, el conocimiento y la incorporación de estos nutrientes en la dieta pueden ser clave para mejorar la calidad de vida y prevenir afecciones de salud a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Valenzuela B. A., Valenzuela R., Sanhueza J., Morales I. G. Alimentos funcionales, nutraceuticos y foshu: ¿vamos hacia un nuevo concepto de alimentación? *Revista chilena de nutrición*. 2014;41(2):198–204.
2. Saito M. Role of FOSHU (food for specified health uses) for healthier life. *Yakugaku Zasshi*. 2007;127(3):407–16.
3. Hasler CM, Brown AC. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Functional Foods. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109 (4):735–46.

4. Perspectives on ILSI's International Activities on Functional Foods. 2009.
5. Nicoletti M. Nutraceuticals and botanicals: overview and perspectives. *Int J Food Sci Nutr.* 2012; 63(sup1): 2–6.
6. Arvanitoyannis IS, Van Houwelingen-Koukaliaroglou M. Functional foods: a survey of health claims, pros and cons, and current legislation. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2005; 45(5): 385–404.
7. Young IS, Woodside J V. Antioxidants in health and disease. *J Clin Pathol.* 2001; 54 (3): 176–86.
8. JI EG. Oxidative stress, diseases and antioxidant treatment. En: *Anales de Medicina Interna (Madrid, Spain: 1984).* 2001. p. 326–35.
9. Beck MA. Nutritionally induced oxidative stress: effect on viral disease. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71(6): 1676S-815.
10. Bendich A, Machlin LJ, Scandurra O, Burton GW, Wayner DDM. The antioxidant role of vitamin C. *Advances in Free Radical Biology & Medicine.* 1986; 2 (2): 419–444.
11. Bendich A, Langseth L. The health effects of vitamin C supplementation: a review. *J Am Coll Nutr.* 1995;14 (2):124–36.
12. Kaźmierczak-Barańska J, Boguszewska K, Adamus-Grabicka A, Karwowski BT. Two Faces of Vitamin C—Antioxidative and Pro-Oxidative Agent. *Nutrients.* 2020; 12 (5):1501.
13. Van Gorkom GNY, Lookermans EL, Van Elssen CHMJ, Bos GMJ. The Effect of Vitamin C (Ascorbic Acid) in the Treatment of Patients with Cancer: A Systematic Review. *Nutrients.* 2019;11 (5): 977.
14. Zasowska-Nowak A, Nowak PJ, Ciałkowska-Rysz A. High-dose vitamin C in advanced-stage cancer patients. *Nutrients.* 2021;13 (3): 735.
15. Böttger F, Vallés-Martí A, Cahn L, Jimenez CR. High-dose intravenous vitamin C, a promising multi-targeting agent in the treatment of cancer. *Journal of experimental & clinical cancer research.* 2021; 40 (1):1–343.
16. Das UN. Vitamin C for Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension. *Arch Med Res.* 2019;50 (2):11–4.
17. Boretti A, Banik BK. Intravenous vitamin C for reduction of cytokines storm in acute respiratory distress syndrome. *PharmaNutrition* 2020 12: 10019012.
18. Abobaker A, Alzwi A, Alraied AHA. Overview of the possible role of vitamin C in management of COVID-19. *Pharmacol* 2020; 72 (6):1517–28.

19. Meydani SN, Blumberg JB. Vitamin E and the immune response. En: Nutrient modulation of the immune response. CRC Press. 2020. p. 223–38.
20. Lewis ED, Meydani SN, Wu D. Regulatory role of vitamin E in the immune system and inflammation. *IUBMB Life*. 2019; 71 (4):487–94.
21. Wang Y, Li G, Lv J, Zhou Y, Ma H. Vitamin E reduces inflammation and improves cognitive disorder and vascular endothelial functions in patients with leukoaraiosis. *International Journal of Neuroscience*. 2023;133 (12): 1346-1354.
22. Effects of Long-term Vitamin E Supplementation on Cardiovascular Events and Cancer irandomized controlled trial. *JAMA*. 2005; 293 (11):1338.
23. Vitamin E Supplementation and Cardiovascular Events in High-Risk Patients. *New England Journal of Medicine*. 2000; 342 (3):154–160.
24. Shekelle PG, Morton SC, Jungvig LK, Udani J, Spar M, Tu W, et al. Effect of supplemental vitamin E for the prevention and treatment of cardiovascular disease. *J Gen Intern Med*. 2004;19 (4):380–389.
25. Asbaghi O, Sadeghian M, Nazarian B, Sarreshtedari M, Mozaffari-Khosravi H, Maleki V, et al. The effect of vitamin E supplementation on selected inflammatory biomarkers in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Sci Rep*. 2020;10 (1):17234.
26. McNeil JJ, Robman L, Tikellis G, Sinclair MI, McCarty CA, Taylor HR. Vitamin E supplementation and cataract randomized controlled trial. *Ophthalmology*. 2004; 111 (1):75–84.
27. Browne D, McGuinness B, Woodside J V., McKay GJ. Vitamin E and Alzheimer’s disease: what do we know so far? *Clin Interv Aging*. 2019; (14):1303–1317.
28. Ivancovsky-Wajcman D, Fliss-Isakov N, Salomone F, Webb M, Shibolet O, Kariv R, et al. Dietary vitamin E and C intake is inversely associated with the severity of nonalcoholic fatty liver disease. *Digestive and Liver Disease*. 2019; 51 (12):1698–1705.
29. Brion LP, Bell EF, Raghuvver TS. Vitamin E supplementation for prevention of morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2003:003665; 2010 (4).
30. Duran RM, Padilla RB. Actividad antioxidante de los compuestos fenólicos.
31. Ninh The S, Do Minh T, Nguyen Van T. Isoflavones and Isoflavone Glycosides: structural-electronic properties and antioxidant relations—a case of dft study. *J Chem*. 2019; 1–12.

32. Lee CH, Yang L, Xu JZ, Yeung SYV, Huang Y, Chen ZY. Relative antioxidant activity of soybean isoflavones and their glycosides. *Food Chem.* 2005; 90 (4):735–741.
33. Ruiz-Larrea MB, Mohan AR, Paganga G, Miller NJ, Bolwell GP, Rice-Evans CA. Antioxidant activity of phytoestrogenic isoflavones. *Free Radic Res.* 1997; 26 (1): 63–70.
34. Hermanto FE, Warsito W, Rifa'i M, Widodo N. Understanding hypocholesterolemic activity of soy isoflavones: Completing the puzzle through computational simulations. *J Biomol Struct Dyn.* 2023;41 (19): 9931-9937–7.
35. George KS, Muñoz J, Akhavan NS, Foley EM, Siebert SC, Tenenbaum G, et al. Is soy protein effective in reducing cholesterol and improving bone health? *Food Funct.* 2020;11 (1):544–551.
36. Sansai K, Na Takuathung M, Khatsri R, Teekachunhatean S, Hanprasertpong N, Koonrunsesomboon N. Effects of isoflavone interventions on bone mineral density in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoporosis International.* 2020; 31:1853–1864.
37. Ciumărnean L, Milaciu MV, Runcan O, Vesa Ștefan C, Răchișan AL, Negrean V, et al. The Effects of Flavonoids in Cardiovascular Diseases. *Molecules.* 2020; 25 (18):4320.
38. Al-Khayri JM, Sahana GR, Nagella P, Joseph B V, Alessa FM, Al-Mssallem MQ. Flavonoids as potential anti-inflammatory molecules: A review. *Molecules.* 2022; 27 (9):2901.
39. Maleki SJ, Crespo JF, Cabanillas B. Anti-inflammatory effects of flavonoids. *Food Chem.* 2019; 299:125124.
40. Tena N, Martín J, Asuero AG. State of the Art of Anthocyanins: Antioxidant Activity, Sources, Bioavailability, and Therapeutic Effect in Human Health. *Antioxidants.* 2020; 9(5):451.
41. Suresh S, Begum RF, Singh A, Chitra V. Anthocyanin as a therapeutic in Alzheimer's disease: A systematic review of preclinical evidences. *Ageing Res Rev.* 2022; 76:101595.
42. Ullah R, Khan M, Shah SA, Saeed K, Kim MO. Natural Antioxidant Anthocyanins—A Hidden Therapeutic Candidate in Metabolic Disorders with Major Focus in Neurodegeneration. *Nutrients.* 2019; 11 (6):1195.
43. Zhang J, Wu J, Liu F, Tong L, Chen Z, Chen J, et al. Neuroprotective effects of anthocyanins and its major component cyanidin-3-O-glucoside (C3G) in the central nervous system: An outlined review. *Eur J Pharmacol* 2019; 858:172500.

44. Stahl W, Sies H. Antioxidant activity of carotenoids. *Mol Aspects Med.* 2003; 24(6): 345–351.
45. Young A, Lowe G. Carotenoids—Antioxidant Properties. *Antioxidants.* 2018; 7 (2): 28.
46. Matsumoto M, Waki N, Suganuma H, Takahashi I, Kurauchi S, Sawada K, et al. Association between Biomarkers of Cardiovascular Diseases and the Blood Concentration of Carotenoids among the General Population without Apparent Illness. *Nutrients.* 2020;12 (8): 2310.
47. Pérez-Martínez P, Ros E, Pedro-Botet J, Civeira F, Pascual V, Garcés C, et al. Alimentos funcionales y nutraceuticos en el tratamiento de la hipercolesterolemia: posicionamiento de la Sociedad Española de Arteriosclerosis 2023. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis* 2023;35 (5): 248–61.
48. Valenzuela A, Ronco AM. Fitoesteroles y fitoestanoles: aliados naturales para la protección de la salud cardiovascular. *Revista chilena de nutrición.* 2004; 31 (4):161–199.
49. Castro-González MI, Ojeda VA, Montañó BS, Ledesma CE, Pérez-Gil RF. Evaluación de los ácidos grasos n-3 de 18 especies de pescados marinos mexicanos como alimentos funcionales. *Arch Latinoam Nutr.* 2007; 57 (1) 85-93.
50. Calder PC. Immunoregulatory and anti-inflammatory effects of n-3 polyunsaturated fatty acids. *Brazilian journal of medical and biological research.* 1998; 31:467–490.
51. Calder PC. n–3 Fatty acids and cardiovascular disease: evidence explained and mechanisms explored. *Clin Sci.* 2004; 107 (1):1–11.
52. Innes JK, Calder PC. Marine Omega-3 (N-3) Fatty Acids for Cardiovascular Health: An Update for 2020. *Int J Mol Sci.* 2020; 21 (4):1362.
53. Van der Wurff ISM, Meyer BJ, de Groot RHM. Effect of Omega-3 Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids (n-3 LCPUFA) Supplementation on Cognition in Children and Adolescents: A Systematic Literature Review with a Focus on n-3 LCPUFA Blood Values and Dose of DHA and EPA. *Nutrients.* 2020; 12 (10):3115.
54. Szabó Z, Marosvölgyi T, Szabó É, Bai P, Figler M, Verzár Z. The Potential Beneficial Effect of EPA and DHA Supplementation Managing Cytokine Storm in Coronavirus Disease. *Front Physiol.* 2020; 11:752.
55. Czernichow S, Thomas D, Bruckert E. n-6 Fatty acids and cardiovascular health: a review of the evidence for dietary intake recommendations. *British Journal of Nutrition.* 2010; 104 (6):788–796.

56. Mariamenatu AH, Abdu EM. Overconsumption of omega-6 polyunsaturated fatty acids (PUFAs) versus deficiency of omega-3 PUFAs in modern-day diets: the disturbing factor for their “balanced antagonistic metabolic functions” in the human body. *J Lipids*. 2021; 2021:1–15.
57. Liput KP, Lepczyński A, Ogłuszka M, Nawrocka A, Poławska E, Grzesiak A, et al. Effects of dietary n–3 and n–6 polyunsaturated fatty acids in inflammation and cancerogenesis. *Int J Mol Sci*. 2021; 22 (13):6965.
58. Balić A, Vlašić D, Žužul K, Marinović B, Bukvić Mokos Z. Omega-3 versus omega-6 polyunsaturated fatty acids in the prevention and treatment of inflammatory skin diseases. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(3):741.
59. Girelli D, Marchi G, Busti F, Vianello A. Iron metabolism in infections: focus on COVID-19. *Seminars in hematology*. 2021; 58 (3): 182–187.
60. López Pereyra AP. Suplemento de calcio durante el embarazo para la prevención de generar enfermedad hipertensiva: una revisión sistemática. 2019. Lima, Perú.
61. Castro AM. Suplementos de calcio y riesgo de enfermedad cardiovascular: un meta análisis de ensayos clínicos.

CAPÍTULO 3

ACTUALIDADES EN PRODUCTOS ULTRAPROCESADOS

Adriana Garduño Alanís

Universidad Autónoma del Estado de México

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los alimentos están procesados en cierta medida, incluso si solo es por conservación (1); sin embargo, el consumo excesivo de alimentos altamente procesados se ha relacionado con un incremento en la morbi-mortalidad por ECNT (2,3,4). Es relevante poder diferenciar entre un alimento ultraprocesado, dado que el consumo de estos se ha incrementado a nivel mundial en las últimas décadas, desplazando a las dietas tradicionales por nuevos patrones de alimentación no saludables ni sustentables (1,5-8). Por tanto, en este capítulo se revisan los aspectos más importantes a considerar sobre los conceptos e identificación de los PUP, así como la evidencia existente en relación con la morbilidad y mortalidad asociada con su consumo, y las políticas públicas implementadas para evitar o reducirlos.

CONSUMO DE PRODUCTOS ULTRAPROCESADOS

Los PUP se definen como mezclas formuladas industrialmente que contienen múltiples ingredientes y que usualmente tienen pocos o ningún alimento en su forma natural, estas formulaciones industriales son fabricadas a partir de sustancias derivadas de alimentos o sintetizadas desde otras fuentes orgánicas. Los PUP suelen tener un elevado contenido en azúcares, sodio y/o grasas saturadas o grasas trans añadidos, y además un bajo contenido de proteínas, fibra y micronutrientes. También, suelen estar listos para ser consumidos o calentarse, algunos ejemplos de estos productos son: snacks, dulces grasos o salados envasados, helados, bebidas endulzadas, chocolates, confitería, papas fritas, hamburguesas, hot dogs, nuggets de pollo y pescado empaquetados (1,5).

El consumo de PUP representa más de 50% del consumo total de energía en países como Estados Unidos, Canadá y el Reino Unido; sin embargo, los análisis

de datos sobre las ventas de alimentos y consumo de los mismos indican que estos productos se han convertido en el segmento de la dieta global con mayor crecimiento tanto en cantidad como en velocidad (8-10). En México, de 1984 a 2016, hubo una disminución en la compra de alimentos no procesados o mínimamente procesados y de ingredientes culinarios procesados; sin embargo, en el caso de los alimentos procesados, el comportamiento fue opuesto. El aumento en las compras de PUP fue significativo, pues pasó de 10.5% de las calorías en 1984 a 22.3% en 2006, incrementando hasta 23.7% en 2012. Es decir, las compras de PUP se duplicaron en las últimas décadas, mientras que las compras de alimentos no procesados o mínimamente procesados han disminuido gradualmente (7). Además, en 2012 más de la mitad de la ingesta de energía de la población mexicana provino de alimentos no procesados o mínimamente procesados, y casi un tercio de la ingesta de energía provenía de PUP. Esto se observó principalmente en niños en edad preescolar y en personas con un nivel socioeconómico alto, que vivían en zonas urbanas, en la región norte del país y en hogares donde el jefe de familia tiene un nivel educativo alto (11). Por tanto, se puede observar la existencia de un desplazamiento del consumo de dietas tradicionales, hacia un patrón de dieta caracterizado por el consumo de PUP.

IDENTIFICACIÓN DE LOS PRODUCTOS ULTRAPROCESADOS

Para producir un PUP se utilizan múltiples secuencias de procesos para combinar muchos ingredientes y crear el producto final, por ello el término «ultraprocesado». Los procesos que incluyen no son utilizados al cocinar en el hogar, como la hidrogenación y la hidrólisis, la extrusión y el moldeo, y el preprocesamiento para freír. El objetivo general de ultraprocesar los alimentos u otros ingredientes es crear productos alimenticios con marca, que sean convenientes (listos para consumir y de alta duración), atractivos a la vista (hiperapetitosos) y altamente rentables (con ingredientes de bajo costo) diseñados para desplazar a todos los demás grupos de alimentos. Los PUP usualmente se presentan de manera atractiva en envases y se comercializan intensivamente; sin embargo, existen clasificaciones basadas en el nivel de procesamiento, las cuales permiten identificarlos de manera fácil, la más conocida y utilizada a nivel mundial es la clasificación NOVA (1,5) (ver tabla 1). NOVA no

es un acrónimo, sino una clasificación que agrupa a todos los alimentos según su naturaleza, extensión y propósito del procesamiento industrial al que son sometidos. Este procesamiento incluye procesos físicos, biológicos y químicos que se utilizan después de que los alimentos se separan de la naturaleza y antes de ser consumidos o preparados como platillos y comidas (5).

Tabla 1. Clasificación NOVA de alimentos
Grupos de alimentos

Grupo 1. Alimentos sin procesar o mínimamente procesados: Estos son alimentos naturales o mínimamente procesados que no han sufrido cambios significativos desde su estado original. Ejemplos incluyen frutas, verduras, legumbres, nueces, carne fresca, pescado, leche cruda y huevos.

Grupo 2. Ingredientes culinarios procesados: Estos son ingredientes que se extraen de alimentos naturales y se utilizan en la cocina para preparar alimentos caseros. Ejemplos incluyen aceites vegetales, azúcar, sal y mantequilla.

Grupo 3. Alimentos procesados: Estos alimentos han sido sometidos a procesos de fabricación que agregan ingredientes como azúcares, grasas o sal, y pueden incluir alimentos enlatados, envasados o productos como embutidos y quesos.

Grupo 4. Alimentos ultraprocesados: Estos son alimentos que han sufrido múltiples procesos de fabricación y contienen numerosos ingredientes, como aditivos y sustancias sintéticas. Ejemplos incluyen productos de comida rápida, refrescos, papas fritas, nuggets de pollo y alimentos altamente procesados en general.

Adaptada de Monterro CA, et al. (2018)

Los PUP no son “comida real”, y a pesar de la utilidad de la clasificación NOVA, los ingredientes incluidos en estos productos pueden facilitar su identificación. Los procesos que permiten la fabricación de PUP inician con la fragmentación de alimentos enteros en sustancias que incluyen azúcares, aceites y grasas, proteínas, almidones y fibra. Estas sustancias provienen de alimentos vegetales de alto rendimiento (maíz, trigo, soya, caña o remolacha) y de la trituration de carcasas animales, generalmente

de la cría intensiva de ganado. Algunas de estas sustancias posteriormente se someten a hidrólisis, hidrogenación u otras modificaciones químicas, utilizando técnicas industriales como extrusión, moldeado y pre-fritura. Con frecuencia se agregan colorantes, saborizantes emulsionantes y otros aditivos para hacer que el producto final sea apetitoso o hiperpalatable. Ejemplo de aditivos alimentarios con funciones cosméticas son: saborizantes, potenciadores de sabor, colorantes, emulsionantes, edulcorantes, espesantes, agentes antiespumantes, agentes de carga, carbonatantes, agentes espumantes, agentes gelificantes y agentes de glaseado. Así mismo, se utilizan en el procesamiento sustancias alimenticias de uso exclusivamente industrial, por ejemplo: aislados de proteína, gluten, caseína, proteína de suero, carne separada mecánicamente, jarabe de maíz con alto contenido de fructosa, concentrado de jugo de fruta, azúcar invertido, maltodextrina, dextrosa, lactosa, fibra soluble o insoluble, y aceite hidrogenado o interesterificado. Estos aditivos prolongan la vida de anaquel del producto, protegiendo sus propiedades originales y previniendo la proliferación de microorganismos (1). Finalmente, los azúcares, grasas, y sal, empleados en la fabricación de PUP, generalmente son mezclados para crear tres combinaciones que no existen de forma natural en los alimentos y son conocidas como combinaciones hiperpalatables (1,12):

1. Grasa y sodio (> 25% de las calorías provienen de la grasa, $\geq 0.30\%$ de sodio por peso), ejemplos: pasteles, helados, brownies.
2. Grasa y azúcares simples (> 20% de las calorías provienen de la grasa, > 20% de las calorías provienen del azúcar), ejemplos: tocino, hot dog, pizza.
3. Carbohidratos y sodio (> 40% de las calorías provienen de los carbohidratos, $\geq 0.20\%$ de sodio por peso), ejemplos: panes, snacks, pretzels, palomitas.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD ASOCIADAS AL CONSUMO DE PRODUCTOS ULTRAPROCESADOS

Existen numerosos estudios sobre el riesgo a la salud asociado al consumo de PUP; en este capítulo revisamos la evidencia relevante proveniente de estudios de cohorte, revisiones sistemáticas y ensayos clínicos, en relación con el consumo excesivo de PUP y el desarrollo de ECNT y mortalidad (2,13-16).

La composición nutricional desequilibrada de los PUP y su elevado consumo en la población puede explicar en parte el desarrollo de ECNT, por ejemplo, en un metaanálisis realizado de encuestas representativas a nivel nacional de varios países (incluido México) sobre el consumo de PUP y la composición dietética/nutricional de las dietas de los participantes, se encontró que el consumo de estos representó hasta 80% de la ingesta calórica total en Estados Unidos y Canadá, siendo los productos de confitería y las bebidas azucaradas los más consumidos. Además, el incremento en la ingesta de PUP se correlacionó con un aumento en el consumo de azúcares libres, grasas totales y grasas saturadas, así como una disminución en fibra, proteínas, potasio, zinc y magnesio, y vitaminas A, C, D, E, B12 y niacina. Por tanto, el aumento en el consumo de PUP perjudicó la calidad nutricional de las dietas de distintas poblaciones (2).

Los efectos adversos asociados al consumo excesivo de PUP se han observado principalmente en el aumento del riesgo de padecer ECVs (17-19), diabetes (20,21), obesidad (13,22,23) y mortalidad (3). Estudios de metaanálisis y revisiones sistemáticas de estudios observacionales y prospectivos mostraron que, la mayoría de los estudios indicaron que el consumo de PUP se asoció con un mayor riesgo de desarrollar hipertensión, ganancia de peso, diabetes y dislipidemia, lo que respalda la existencia de una relación entre el consumo de PUP y la incidencia de obesidad y riesgo cardiometabólico (16,19,23). Otra revisión sistemática y metaanálisis mostró en su análisis de dosis-respuesta que cada aumento de 10% en el consumo de PUP (kcal/día) se asoció con 15% más de riesgo de desarrollar DM2 en adultos (21). En relación con la mortalidad, estudios de cohorte, revisiones sistemáticas y metaanálisis también mostraron que un incremento en el consumo de PUP se asoció con la mortalidad por todas las causas, en parte debido a su alto contenido de azúcar en la dieta (3,16). A pesar de la consistencia de los estudios descritos, aún se cuestionan sus resultados debido a su carácter observacional (19,21,23), por lo que la existencia de estudios experimentales da soporte a la plausibilidad de dichos hallazgos (13).

Hall y cols. (13), en un estudio experimental, estudiaron el efecto del consumo de PUP en 20 adultos con peso estable. Durante cuatro semanas, los participantes fueron internados en una clínica en donde se les asignó al azar para recibir una dieta de alimentos ultraprocesados o una dieta de alimentos no procesados durante dos semanas, seguidas inmediatamente por la dieta alternativa durante otras. Los participantes consumieron a libre demanda comidas diseñadas para coincidir en

términos de calorías presentadas, densidad energética, macronutrientes, azúcar, sodio y fibra. Encontraron que la ingesta de energía fue mayor durante la dieta de alimentos ultraprocesados, en promedio 500 kcal/día, con un aumento en el consumo de carbohidratos y grasas, pero no de proteínas. Además, incrementaron aproximadamente 1 kg de peso durante la dieta de alimentos ultraprocesados, y perdieron la misma cantidad de peso durante la dieta de alimentos no procesados. Por tanto, limitar el consumo de PUP es considerada una estrategia efectiva para la prevención y tratamiento de la obesidad.

Con los resultados de este ensayo clínico también surgen preguntas como: ¿Qué característica tienen los PUP que nos hace comer más?, ¿todos los PUP tienen el mismo efecto en nuestro organismo?, ¿existen subcategorías de PUP más perjudiciales que otras?, o ¿cuáles son los mecanismos involucrados en diferentes enfermedades? Posibles explicaciones incluyen la existencia de un consumo adicional de kilocalorías debido a la elevada densidad energética de los PUP (24); es decir, mayor cantidad de kilocalorías por gramo de PUP, lo que a su vez implica menor contenido de agua y fibra. Se ha observado que las personas tienden a consumir más calorías cuando comen alimentos con alta densidad energética, posiblemente porque estos alimentos son menos saciantes para el tracto gastrointestinal y permiten consumir más calorías en un período más corto, interfiriendo con la señalización normal de saciedad (24,25). Hall y cols. (13) observaron que los participantes consumieron más cuando se les ofrecieron alimentos que contenían mayores cantidades de ciertas combinaciones hiperpalatables de nutrientes, como: grasa y azúcar, grasa y sodio, o carbohidratos y sodio. Estas combinaciones hiperpalatables pueden activar excesivamente los circuitos de percepción de recompensa en el cerebro, lo que hace más difícil dejar de comerlos. Las combinaciones específicas de nutrientes también estimulan al cerebro de manera intensa, lo que puede llevar al consumo excesivo de estos alimentos, generando una diferencia en la forma en que disfrutamos de los alimentos sin procesar (12). Otra posible explicación es la “textura suave” de los PUP que los hace precocidos y listos para consumir, pues dicha textura facilita el consumo rápido de los alimentos, generando mayor consumo calórico en poco tiempo (25). Los PUP también se consumen y digieren rápidamente pues carecen de fibra que ralentice su digestión. Por ende, los hallazgos mostrados por Teo y cols. sugieren que es posible reformular alimentos para mejorar su textura, ralentizar la velocidad de ingesta y reducir así la densidad energética para

promover una menor ingesta calórica a partir de PUP; además, se puede fomentar simultáneamente el consumo de alimentos mínimamente procesados y de mayor dureza en su textura (25).

POLÍTICAS PÚBLICAS ENFOCADAS A LA REDUCCIÓN DEL CONSUMO DE PRODUCTOS ULTRAPROCESADOS

Uno de los desafíos actuales de las políticas alimentarias y de nutrición, especialmente en los países de ingresos bajos y medianos, se relaciona con detener el creciente consumo de PUP (26). Esto es especialmente urgente en los países de ingresos bajos y medianos, pues representan mercados nuevos y en crecimiento, en particular para empresas multinacionales y transnacionales de PUP (26). Los países tienen muchas opciones para reducir el consumo de alimentos perjudiciales a la salud, principalmente se cuenta con políticas públicas centradas en promover la salud de la población. En el caso de México, las más relevantes para adultos son el impuesto a bebidas azucaradas (27), y la implementación de etiquetados frontal de advertencia en alimentos y bebidas (28).

En relación con las bebidas azucaradas, el gobierno implementó un impuesto especial de \$1 por litro a todas las bebidas no alcohólicas con azúcar añadido a partir de enero de 2014. El impuesto se aplicó a refrescos, aguas saborizadas, té, lácteos azucarados, bebidas energéticas con azúcar añadido y excluyó a las bebidas con edulcorantes artificiales y los jugos 100% de frutas. Resultados que evaluaron esta implementación, mostraron una reducción de 7.3% en las ventas de bebidas azucaradas por persona en el período de dos años después de la implementación del impuesto, y reducciones de 6.2% en 2014 y de 8.7% en 2015 en comparación con el período previo a la implementación del impuesto (27). Con fundamento en los casos de éxito, el impuesto a las bebidas azucaradas también fue adoptado por más de 50 países y recomendado por la OMS para reducir el consumo de estas bebidas (29).

Respecto al etiquetado de advertencia de alimentos y bebidas en México es una regulación la Norma Oficial Mexicana (NOM-051) implementada por el gobierno en 2020, cuyo objetivo es informar a los consumidores sobre el contenido nutricional de alimentos y bebidas, y alertarlos sobre los niveles excesivos de ciertos nutrientes dañinos para la salud, como azúcares añadidos, grasas saturadas, grasas trans y

sodio (28). El sistema de etiquetado frontal de advertencia con octágonos incluye la leyenda «Exceso de...» para las calorías, azúcar, sodio, grasas saturadas y grasas trans, así como rectángulos de advertencia para productos que contienen cafeína añadida y edulcorantes no nutritivos, junto con la indicación «evitar/no recomendado en niños» (28). A pesar de que aún continúan las evaluaciones respecto a la efectividad de su implementación, los resultados existentes son alentadores al mostrar que dicha política es aceptada y entendida para la población mexicana (30,31,32). Debido a que los PUP han sido etiquetados con dichos octágonos y leyendas, esta política resulta una herramienta de utilidad al momento de elegir, comprar y consumir dichos PUP (31,32). Además, esta nueva regulación de etiquetado frontal en México evita que la mayoría de los alimentos procesados y ultraprocesados muestren declaraciones de salud y nutrición, lo que potencialmente mejorará la información en el envase para los consumidores (31).

Considerando la reciente implementación de la NOM-051, continúan en proceso las evaluaciones relacionadas con el nuevo etiquetado de alimentos y bebidas; sin embargo, las críticas y cuestionamientos acerca de su efectividad se han dado a conocer principalmente a través de noticias. A pesar de que estas han tenido una postura neutral, varios periódicos mostraron posturas opuestas dependiendo de sus tendencias políticas de derecha o de izquierda, aunque en general han existido más noticias a favor de la política del etiquetado (33). Dentro de las noticias que afirman que el etiquetado frontal de advertencia no ha afectado los hábitos de los consumidores mexicanos, destaca una entrevista en la revista Forbes (34). Al respecto, el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) emitió respuestas técnicas en donde pone en evidencia la interpretación errónea de la NOM-051 realizada en dicha noticia (35). En esta entrevista los análisis no fueron distinguidos entre marca y producto, por ejemplo, estimar el impacto del etiquetado en la producción de la empresa Bimbo será diferente si se evalúa el impacto de manera separada en cada uno de sus productos. Además, no consideran la reformulación de productos, por lo que la evaluación de las compras debería realizarse con base en la diferencia de compra de productos con sellos y sin sellos, así como en la pre y post implementación del etiquetado. Aunado a ello, no consideran la existencia de nuevos productos y de los ya existentes, lo que podría sesgar los resultados. Finalmente, tampoco consideran el corto tiempo de implementación de la política, por lo que será necesario estar atentos a la publicación de nuevas evaluaciones para determinar su impacto (35).

CONCLUSIONES

El consumo de PUP se ha incrementado de manera relevante en las últimas décadas a nivel mundial, incluyendo a países como México. El consumo elevado de estos productos genera efectos adversos en la salud de la población; sin embargo, los mecanismos implicados en el desarrollo de patologías por el consumo elevado de PUP aún continúan en estudio. Respecto a las políticas públicas, los gobiernos han implementado regulaciones para disminuir o evitar el consumo de PUP, y aunque el efecto parece ser positivo, se deben considerar las evaluaciones a mediano y largo plazo para obtener resultados adicionales sobre el impacto de estas políticas.

REFERENCIAS

1. Monteiro CA, Cannon G, Levy RB, Moubarac JC, Louzada ML, Rauber F, et al. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. *Public Health Nutr.* 2019; 22 (5):936-941.
2. Martini D, Godos J, Bonaccio M, Vitaglione P, Grosso G. Ultra-Processed Foods and Nutritional Dietary Profile: A Meta-Analysis of Nationally Representative Samples. *Nutrients.* 2021; 13 (10): 3390.
3. Bonaccio M, Di Castelnuovo A, Costanzo S, De Curtis A, Persichillo M, Sofi F, et al. Ultra-processed food consumption is associated with increased risk of all-cause and cardiovascular mortality in the Moli-sani Study. *Am J Clin Nutr.* 2021; 113 (2):446-455.
4. Chen J, Wellens J, Kalla R, Fu T, Deng M, Zhang H, et al. Intake of Ultra-processed Foods Is Associated with an Increased Risk of Crohn's Disease: A Cross-sectional and Prospective Analysis of 187 154 Participants in the UK Biobank. *J Crohns Colitis.* 2023; 17 (4):535-552.
5. Monteiro CA, Cannon G, Moubarac JC, Levy RB, Louzada MLC, Jaime PC. The UN Decade of Nutrition, the NOVA food classification and the trouble with ultra-processing. *Public Health Nutr.* 2018; 21 (1):5-17.
6. Marrón-Ponce JA, Sánchez-Pimienta TG, Rodríguez-Ramírez S, Batis C, Cediel G. Ultra-processed foods consumption reduces dietary diversity and micronutrient intake in the Mexican population. *J Hum Nutr Diet.* 2023; 36 (1):241-251.

7. Marrón-Ponce JA, Tolentino-Mayo L, Hernández FM, Batis C. Trends in Ultra-Processed Food Purchases from 1984 to 2016 in Mexican Households. *Nutrients*. 2018; 11 (1).
8. Baker P, Machado P, Santos T, Sievert K, Backholer K, Hadjidakou M, et al. Ultra-processed foods and the nutrition transition: Global, regional and national trends, food systems transformations and political economy drivers. *Obes Rev*. 2020; 21(12):e13126.
9. Monteiro CA, Moubarac JC, Cannon G, Ng SW, Popkin B. Ultra-processed products are becoming dominant in the global food system. *Obes Rev*. 2013; 14 Suppl 2:21-288.
10. Steele EM, O'Connor LE, Juul F, Khandpur N, Galastri Baraldi L, Monteiro CA, et al. Identifying and Estimating Ultraprocessed Food Intake in the US NHANES According to the Nova Classification System of Food Processing. *J Nutr*. 2023; 153 (1):225-241.
11. Marrón-Ponce JA, Sánchez-Pimienta TG, Louzada M, Batis C. Energy contribution of NOVA food groups and sociodemographic determinants of ultra-processed food consumption in the Mexican population. *Public Health Nutr*. 2018; 21 (1):87-93.
12. Fazzino TL, Rohde K, Sullivan DK. Hyper-Palatable Foods: Development of a Quantitative Definition and Application to the US Food System Database. *Obesity (Silver Spring)*. 2019; 27 (11):1761-1768.
13. Hall KD, Ayuketah A, Brychta R, Cai H, Cassimatis T, Chen KY, et al. Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake. *Cell Metab*. 2019; 30(1):67-77.e3.
14. de Araújo TP, de Moraes MM, Magalhães V, Afonso C, Santos C, Rodrigues SSP. Ultra-Processed Food Availability and Noncommunicable Diseases: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18 (14):7382.
15. Elizabeth L, Machado P, Zinöcker M, Baker P, Lawrence M. Ultra-Processed Foods and Health Outcomes: A Narrative Review. *Nutrients*. 2020; 12 (7): 1955.
16. Pagliai G, Dinu M, Madarena MP, Bonaccio M, Iacoviello L, Sofi F. Consumption of ultra-processed foods and health status: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2021; 125 (3):308-318.
17. Du S, Kim H, Rebholz CM. Higher Ultra-Processed Food Consumption Is Associated with Increased Risk of Incident Coronary Artery Disease in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J Nutr*. 2021; 151 (12):3746-3754.
18. Srouf B, Fezeu LK, Kesse-Guyot E, Allès B, Méjean C, Andrianasolo RM, et al. Ultra-processed food intake and risk of cardiovascular disease: prospective cohort study (NutriNet-Santé). *Bmj*. 2019; 365:l1451.

19. Mambrini SP, Menichetti F, Ravella S, Pellizzari M, De Amicis R, Foppiani A, et al. Ultra-Processed Food Consumption and Incidence of Obesity and Cardiometabolic Risk Factors in Adults: A Systematic Review of Prospective Studies. *Nutrients*. 2023; 15 (11): 2583.
20. Chen Z, Khandpur N, Desjardins C, Wang L, Monteiro CA, Rossato SL, et al. Ultra-Processed Food Consumption and Risk of Type 2 Diabetes: Three Large Prospective U.S. Cohort Studies. *Diabetes Care*. 2023; 46 (7):1335-1344.
21. Moradi S, Hojjati Kermani MA, Bagheri R, Mohammadi H, Jayedi A, Lane MM, et al. Ultra-Processed Food Consumption and Adult Diabetes Risk: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *Nutrients*. 2021; 13 (12): 4410.
22. Dicken SJ, Batterham RL. The Role of Diet Quality in Mediating the Association between Ultra-Processed Food Intake, Obesity and Health-Related Outcomes: A Review of Prospective Cohort Studies. *Nutrients*. 2021; 14 (1): 23.
23. Askari M, Heshmati J, Shahinfar H, Tripathi N, Daneshzad E. Ultra-processed food and the risk of overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Obes (Lond)*. 2020; 44(10): [2080-91 pp.].
24. Klos B, Cook J, Crepaz L, Weiland A, Zipfel S, Mack I. Impact of energy density on energy intake in children and adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Nutr*. 2023; 62 (3):1059-1076.
25. Teo PS, Lim AJ, Goh AT, R J, Choy JYM, McCrickerd K, et al. Texture-based differences in eating rate influence energy intake for minimally processed and ultra-processed meals. *Am J Clin Nutr*. 2022;116 (1):244-254.
26. Popkin BM, Barquera S, Corvalan C, Hofman KJ, Monteiro C, Ng SW, et al. Towards unified and impactful policies to reduce ultra-processed food consumption and promote healthier eating. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021; 9 (7):462-470.
27. Colchero MA, Guerrero-Lopez CM, Molina M, Rivera JA. Beverages Sales in Mexico before and after Implementation of a Sugar Sweetened Beverage Tax. *PLoS One*. 2016; 11 (9):e0163463.
28. Mexican Government, Ministry of Economy. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-051-SCFI/SSA1-2010, Especificaciones generales de etiquetado para alimentos y bebidas no alcohólicas preenvasados- Información comercial y sanitaria, publicada el 5 de abril de 2010. 2020 [Available from: https://dof.gob.mx/2020/SEECO/NOM_051.pdf].
29. World Health Organization. WHO manual on sugar-sweetened beverage taxation policies to promote healthy diets. 2022.

30. De la Cruz-Gongora V, Torres P, Contreras-Manzano A, Jauregui de la Mota A, Mundo-Rosas V, Villalpando S, et al. Understanding and acceptability by Hispanic consumers of four front-of-pack food labels. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2017;14 (1):28.
31. Cruz-Casarrubias C, Tolentino-Mayo L, Vandevijvere S, Barquera S. Estimated effects of the implementation of the Mexican warning labels regulation on the use of health and nutrition claims on packaged foods. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2021;18 (1):76.
32. Campos-Nonato I, Cervantes-Armenta MA, Pacheco-Miranda S, Quezada-Sanchez AD, Contreras-Manzano A, Barquera S, et al. Perception and Understanding of Guideline Daily Amount and Warning Labeling among Mexican Adults during the Law Modification Period. *Nutrients.* 2022; 14 (16): 3403.
33. Ramirez AS, Garibay KK, Payan DD, Campos Gatica V, Merino Salmeron Y. News coverage of Mexico's front-of-package food label policy. *BMJ Glob Health.* 2022; 7 (5):c008803.
34. Forbes. 2021 [Available from: <https://www.forbes.com.mx/negocios-nuevo-etiquetado-no-cambio-habitos-de-consumo/>].
35. Instituto Nacional de Salud Pública. Respuesta técnica del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) sobre el impacto del etiquetado frontal de advertencia relativo a la nota publicada en la revista Forbes el 8 de junio de 2021. 2021 [Available from: https://www.insp.mx/resources/images/stories/Centros/cinys/EstudiosEtiquetado/210614_respuesta_tecnica_2.pdf].

CAPÍTULO 4 NUTRIGENÓMICA Y NUTRIGENÉTICA

Betsy Corina Sosa García

María de los Angeles Martínez Martínez

Universidad Autónoma del Estado de México

INTRODUCCIÓN

En la historia humana se ha visto que los genes y el medio ambiente pueden determinar los procesos metabólicos en el ser humano, recientes investigaciones señalan que la diversidad entre organismos puede deberse a consecuencias de efectos ambientales y a cambios en las secuencias de ADN.

A través de la evolución biológica, el genoma puede sufrir cambios debido al medio ambiente y a factores externos comprometidos; inclusive se habla de que existe un genotipo ahorrador desde nuestros ancestros que se fue adaptando de acuerdo con las condiciones de vida y medio ambiente para poder sobrevivir.

Actualmente las variaciones y/o mutaciones que resultan por la sustitución de un solo nucleótido polimorfismo de un solo nucleótido (SNP, por sus siglas en inglés) así como alguna delección o inserción de algún fragmento de ADN, son útiles tanto en investigación básica como en la aplicada y en tratamientos de medicina personalizada para enfermedades de reciente aparición como en aquellas que ya han existido durante muchos años (1).

En los estudios relacionados con la nutrigenética, existen varias técnicas de identificación de marcadores moleculares de ADN que permiten hacer un diagnóstico para la implementación de un tratamiento tanto médico como nutricio donde se extrae una muestra biológica del paciente y con ello se hace la identificación de algunos SNP's específicos o más comunes de acuerdo con la raza, etnia, zona geográfica, etc., y la relación que pudiera afectar o beneficiar a la persona ubicando si algún gen está activado o inhibido (2).

Actualmente se busca que la atención en servicios de salud no sea correctiva, sino preventiva, predictiva, personalizada y participativa para brindar conocimiento, guía y acompañamiento y así obtener un estilo de vida saludable; con ello inicia la nutrición de precisión. De ahí la importancia de la aparición de disciplinas como la

nutrigenética para identificar la respuesta fenotípica a la dieta en función del genotipo de cada individuo (3).

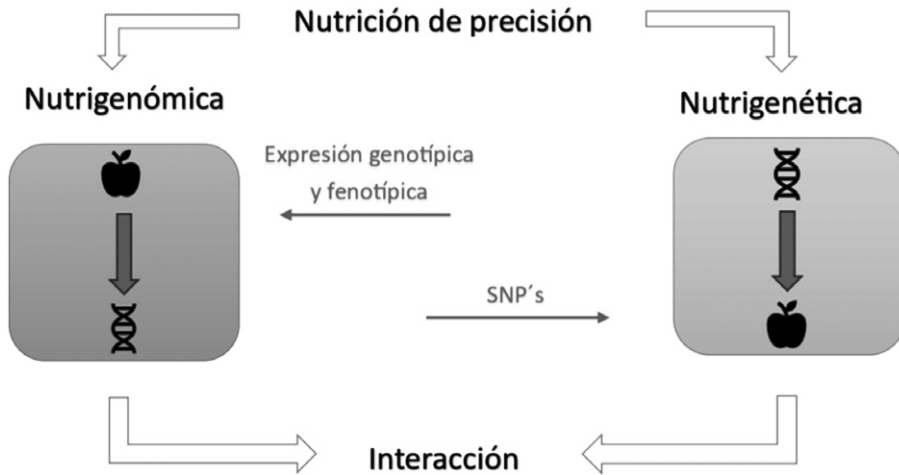
La nutrigenómica hoy es crucial para diagnóstico nutricional del individuo, ofrece el análisis del genoma y cómo la susceptibilidad al efecto de los nutrientes puede provocar consecuencias sobre la expresión genética a lo que denominamos “variabilidad” (4). En el diagnóstico molecular del estado de nutrición, se precisa información sobre los efectos de los nutrientes bioactivos mediante la regulación, absorción, metabolización, excreción, calidad y cantidad para evaluar el riesgo de presentar enfermedades metabólicas (5).

Gracias a los avances en la investigación, la nutrigenómica brinda información si un nutriente bioactivo o un metabolito es un biomarcador nutricional, debido al análisis de cambios en la expresión a nivel de ácido ribonucleico (ARN) mensajero de los genes. De esta manera es posible evaluar el papel de la nutrición en la salud de los individuos y su descendencia a los efectos de los nutrientes (6).

Dentro de la nutrigenética se busca investigar las variantes genéticas que causan una determinada enfermedad y su riesgo; estudia el genoma particular de un individuo, o un grupo de individuos y a partir de los resultados se determina el riesgo que tiene de padecer una determinada enfermedad (7). Es decir, la nutrigenética estudia la nutrición a nivel genético; centrándose en la forma en que ciertas variantes genéticas pueden influir y son influenciadas por su interacción con los nutrientes (7).

Varios estudios realizados sobre la influencia de los genes en nuestra alimentación muestran que los resultados pueden ser diferentes para cada persona debido a la existencia de algunos SNP's en específico que pueden estar activados o inhibidos y así afectar al individuo; por ejemplo, algunas personas pueden ser más receptivas al tratamiento nutricional para pérdida de peso en comparación con otras que consumen lo mismo y que no tienen igual resultado. La diversidad genética individual puede ser un determinante crítico de los distintos requerimientos nutricionales (Figura 1) (8).

Figura 1



Elaboración propia, basada en Gómez Ayala (2007)

Hasta hoy se han podido identificar varios polimorfismos de genes asociados, que se espera a futuro puedan servir como biomarcadores de enfermedades específicas. Las interacciones del gen con el nutriente pueden variar de acuerdo con la etapa vital en la que se encuentre la persona, considerando la gestación, infancia y adolescencia como algunas de las etapas críticas donde se debe tener más cuidado. Las elecciones dietéticas implican una interacción entre los efectos fisiológicos de los alimentos, su metabolismo y la percepción del gusto, los cuales están fuertemente influenciados por la genética (9).

Sin embargo, se ha visto que la población actualmente comienza a consumir alimentos llamados funcionales como suplementos, los cuales para muchos empiezan a ser parte de su dieta habitual; sin considerar los riesgos o modificaciones que podrían afectar su genética por los llamados disruptores endócrinos que pueden inhibir o activar los genes haciendo cambios considerables (10).

De ahí que la industria privada esté tomando acciones para ofrecer productos y/o servicios que se adecuen a las necesidades y demanda de la población, que busca tratamientos específicos y personalizados para el logro de sus objetivos propios como la prevención de enfermedades u opciones para retrasar la aparición de signos de envejecimiento, entre otros (11).

Los profesionales de la salud deben ser capaces de interpretar pruebas nutrigenéticas para poder orientar de manera adecuada a los pacientes y evitar complicaciones dentro de su tratamiento. Actualmente existen a nivel comercial algunas de las pruebas o test genéticos comerciales que ofrecen análisis de variaciones genéticas o principales genes implicados en la nutrición.

Estos análisis dan resultados considerando nutrición y peso corporal, consumo de macro y micronutrientes, metabolismo y estilo de vida, capacidades deportivas, cuidado de la piel y envejecimiento biológico, así como datos muy específicos sobre patologías propias de cada paciente; dando opciones sobre menús o dietas “personalizadas” de acuerdo con el ADN del individuo y las predisposiciones genéticas o epigenéticas que pudiera tener. Si bien es cierto que existen millones de SNP’s dentro del genoma humano y apenas estamos conociendo una parte de él, así como las interacciones que se van dando con diferentes variables, entre ellas la dieta del ser humano (12).

En los últimos años se han realizado investigaciones sobre polimorfismos asociados a enfermedades que se relacionan con la alimentación del individuo; un ejemplo de ellos se enlistan a continuación:

Tabla 1. Análisis de polimorfismos asociados a patologías

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>Gen o SNP</i>	<i>Asociado a:</i>
Ordovas JM y cols (13)	2002	Apolipoproteína A1	Concentraciones de colesterol de lipoproteínas de alta densidad.
Babenko y cols (14)	2012	Dopamina tipo 2	Resistencia a la insulina, presión arterial y desarrollo de enfermedades cardiovasculares.
Mimila y cols (15)	2013	Receptor activado por proliferadores de peroxisomas, leptina, gen asociado a la masa grasa y la obesidad, proteína desacoplante, receptores adrenérgicos beta	Desarrollo de obesidad en población mexicana.

Continúa...

Celis-Morales C, et.al (16)	2015	Apolipoproteínas, gen asociado a la masa grasa y la obesidad, metilentetrahidrofolato reductasa	Diferentes intervenciones dietéticas en grupos controlados.
Zhang M, et.al (17)	2017	Receptor X retinoide alfa	Suplementación de vitamina D3 en mujeres postmenopáusicas.
Zheng JS y cols (18)	2018	Cluster de diferenciación 36, óxido nítrico sintasa 3, receptor gamma activado por proliferadores de peroxisomas	Suplementación con omega-3 para mejorar perfil lipídico.
McFarlin BK y cols (19)	2022	Transductor de señal 3 asociado a la inmunidad tipo 2, proteína 6 inducida por el factor de necrosis tumoral alfa, receptor de la interleucina 33, receptor 1 de quimioquina del linfocito T y antígeno de superficie celular 9	Suplementación con prebióticos/probióticos asociada a inflamación tejido adiposo.
Cheshmeh S, Elahi N, Ghayyem M y cols (20)	2023	Gen asociado a la masa grasa y la obesidad, proteínas de lámina nuclear, ACAB, carnitina palmitoiltransferasa 1 ^a , receptor de leptina	Obesidad, diabetes en mujeres con síndrome de ovario poliquístico.
Yaseen NR, Barnes CLK, Sun L, Takeda A, Rice JP (9)	2023	Quinasa 3 inducida por radiación, regulador de la morfogénesis celular 1, proteína transportadora de colesterol	Consumo de alimentos vegetales (vegetarianismo).
Fernandez-Rozadilla C., y cols (21)	2023	Proteína SPRY 1, factor de intercambio de guanina 19, potrombina, proteína Kelch 4, entre otros 155	Cáncer colorrectal.

Elaboración propia.

Dentro de la nutrición de precisión se busca lograr un asesoramiento y atención personalizada basándose en la identificación de factores que puedan explicar la variabilidad de la respuesta de un individuo a un patrón dietético específico (22).

NUTRIGENÓMICA

Interacción nutrición y genes

La nutrigenómica es un campo saliente donde se emplean herramientas genómicas avanzadas para analizar los efectos de las variantes genéticas entre la ingesta de nutrimentos y el genoma. El concepto «nutrigenómica» se creó para describir la interacción entre la genética, la fisiología, la bioquímica, la metabolómica, la proteómica, la transcriptómica y la bioinformática con la nutrición (23).

Dado que la nutrición juega un papel fundamental en la prevención de enfermedades, el campo de la investigación nutricional molecular ha sido definido como “la ciencia que estudia los efectos de los nutrimentos sobre la fisiología y el estado de salud a nivel molecular y celular” (24), a través de base de datos ADN-nutrimentos y la adquisición de biomarcadores específicos para lograr una alimentación biotecnológica que tenga en cuenta al individuo y su genotipo, y sea considerada como el primer actor en la prevención de enfermedades. En este sentido, la nutrigenómica se basa en tres principios fundamentales (25):

- Diversidad genómica en grupos étnicos, analiza cómo la etnicidad influye en la biodisponibilidad de nutrimentos y cómo afecta el metabolismo.
- Elección de alimentos y su disponibilidad, en función de factores culturales, geográficos y socioeconómicos.
- La desnutrición, qué efectos negativos se asocian a la expresión genética que conducen a una inestabilidad del genoma al provocar mutaciones en la secuencia del ADN, que dan como resultado a fenotipos adversos.

La nutrigenómica se rige bajo el principio de que cada individuo posee un modelo nutricional exclusivo dentro de sus genes, de esta manera, el conocimiento adquirido a partir de la secuenciación de genomas humanos ha llevado a la consolidación de una

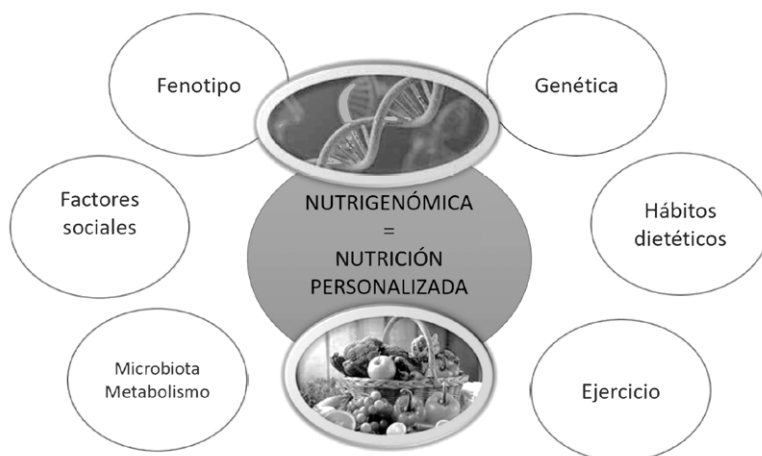
nueva dimensión molecular de la medicina, en particular la conocida como campo de la “medicina predictiva” basado en los antecedentes fisiológicos, genéticos, étnicos, culturales y económicos del individuo (26).

La evidencia científica demuestra que la dieta es un factor modificable clave capaz de influir en la incidencia de las enfermedades crónicas no transmisibles, la nutrigenómica como ciencia ómica puede conducir al desarrollo de recomendaciones nutricionales personalizadas para mantener una salud óptima (27).

Desafío de la nutrigenómica en la nutrición personalizada

El desafío de los estudios en torno a la nutrigenómica es reconocer la diversidad genética y desarrollar la atención nutricional, médica personalizada, considerando aspectos como la genética, fenotipos, los hábitos alimenticios, el funcionamiento del microbiota y del metabolismo, además de la práctica del EF para así lograr recomendaciones dietéticas personalizadas seguido de un enfoque multidimensional, los estudios han encontrado que la calidad como la cantidad de la dieta tienen componentes bioactivos y alteran directa o indirectamente la expresión del genoma, el proteoma y el transcriptoma (Figura 2) (28).

Figura 2. Elementos que interactúan en la nutrigenómica hacia una nutrición personalizada



*Falta la fuente

Se estima que la dieta humana incluye más de 20 000 compuestos, de los cuales alrededor de 50 son esenciales para la existencia. Una nutrición personalizada basada en la nutrigenómica puede mejorar la salud pública al incentivar a las personas a modificar sus hábitos alimentarios (29).

Los estudios genómicos de SNP's, la transcriptómica cuantitativa, la proteómica y los cambios de metabolitos, deben utilizarse junto con la bioinformática para definir la nutrición (30). Cada individuo tiene alrededor de 3 millones de SNP's que se encuentran en el ADN y son lo que nos hace únicos (28).

El papel de los SNP's en la nutrigenómica y las enfermedades crónico no transmisibles

Los SNP's no son malos ni buenos por naturaleza, algunos se encuentran en regiones que modifican los sitios de metilación y pueden tener un efecto en la transcripción genética, lo que genera una alteración enzimática, receptores, mediadores inflamatorios, y desencadena problemas como la obesidad, enfermedades cardíacas, osteoporosis, diabetes, entre otras (28).

Algunos reportes mencionan que las personas con múltiples SNP's en transductor de señales y activador de transcripción 3 (STAT3, por sus siglas en inglés), se caracterizan por almacenar grasa alrededor de la cintura cuando se expongan a grasas saturadas. Los individuos con variantes en la vía del inhibidor de la quinasa dependiente de ciclina 2A/B (CDKN2A/2B, por sus siglas en inglés) serán propensos a tener un depósito excesivo de calcio en las arterias coronarias (31).

Se ha demostrado una asociación significativa de 28 SNP's entre 11 genes candidatos con la variabilidad de la absorción o biodisponibilidad de la vitamina E (32). Los SNP's: factor de transcripción de unión al elemento regulador de esteroides 2 (SREBF2, por sus siglas en inglés), el transportador apical de ácidos (SLC10A2, por sus siglas en inglés) y la proteína Niemann-Pick C1 (NPC1, por sus siglas en inglés) como la proteína tipo Niemann Pick C1-Like 1 (NPC1L1, por sus siglas en inglés) implicados en la captación apical de colesterol (25), α -tocoferol en enterocitos, asociados con la respuesta posprandial de triglicéridos, absorción y el transporte de vitamina E (32).

Así como los SNP's: lipasa pancreática, la enfermedad de NPC1, la NPC1L1, el miembro 1 de la subfamilia G del casete de unión de ATP (ABCG5, por sus siglas

en inglés) y el SLC10A2 que participan directamente en la absorción intestinal y el metabolismo de la vitamina E (32).

Otros estudios han evidenciado, que la proteína 2 de unión a ácidos grasos (FABP2) se expresa en las células epiteliales del intestino delgado, lugar de absorción de grasas, las variantes FABP2 conducen a una mayor absorción de grasas y están asociadas con la obesidad, así como el gen del receptor gamma activado por el proliferador de peroxisomas (PPARG) se expresa en los adipocitos y desempeña un papel importante en la diferenciación de los tipos de adipocitos (31).

Merino y cols. reconocieron el locus del receptor β del ácido retinoico (RARB) y el locus del modulador de autofagia regulado por daño 1 del ADN (DRAM1), evidenciaron el RARB SNP rs7619139 se asoció positivamente con la ingesta de carbohidratos, de manera similar entre rs77694286 en la DRAM1 locus y una mayor ingesta de proteínas, confirmó que el factor de crecimiento de fibroblastos 21 SNP's rs838133 se relacionó con las ingestas de macronutrientos (33)

Efecto de los componentes dietéticos en el ADN

La ingesta de polifenoles que se encuentran en verduras, legumbres, cereales ha mostrado beneficios en reducir el riesgo de DM2 y mejora los marcadores de inflamación y niveles glucémicos (34). Por otra parte, una ingesta elevada de metionina proveniente de la dieta aumenta la metilación del ADN, así como las dosis altas de suplementos de folato mostraron un aumento en la metilación (35).

En otros estudios se encontró una fuerte asociación entre las grasas saturadas, los niveles de colesterol y la incidencia o mortalidad por enfermedad coronaria, y una relación inversa entre las altas proporciones de grasas poliinsaturadas y monoinsaturadas, donde se demostró una reducción en la prevalencia y la mortalidad de las ECVs (36).

La nutrigenómica se apoya de la “nutriepigenómica” que implica el estudio de los nutrientes y sus efectos en la salud mediante modificaciones epigenéticas en la expresión genética sin alteración en la secuencia del ADN añadiendo grupos metilos a la doble cadena (37). Los nutrientes funcionan como fuente de grupos metilo que regulan la transferencia de grupos metilo, las vitaminas B12, B6 y B2, actúan como coenzimas, por su parte la metionina, colina, betaína y serina como donantes de grupos metilo. Los nutrientes y los componentes bioactivos tienen un papel

influyente en la modificación del medio celular y, por tanto, provoca alteraciones en los patrones de metilación del ADN de tres maneras (38):

- i) Sustratos necesarios para una metilación adecuada del ADN.
- ii) Cofactores que alteran directamente la actividad enzimática de las ADN metiltransferasas (DNMT).
- iii) Cambio en la actividad de las enzimas que median el ciclo de un carbono.

Uno de los micronutrientes más investigados en diversos estudios epidemiológicos de metilación del ADN es el folato, que actúa como un único donante de carbono 5-metil tetrahidrofolato (THF), que reduce el dihidrofolato (DHF) a THF.

El metabolismo del folato se correlaciona con cambios fenotípicos a través de la metilación del ADN porque el folato es una fuente de un carbono para sintetizar S-adenosilmetionina, necesaria para la metilación del ADN (19). Las dietas enriquecidas con frutas y verduras están potenciadas con antioxidantes naturales que protegen contra diversas enfermedades como el cáncer (39).

La interacción entre nutrientes y genes, gen-dieta-fenotipo en la DMT2, se ha identificado a los AGCC que juegan un papel importante en la secreción del péptido 1 similar al glucagón, mejora la sensibilidad a la insulina y aumenta la saciedad; además, los AGCC inhiben la respuesta inflamatoria de bajo grado causada por la migración bacteriana desde el intestino hacia el tejido adiposo mesentérico y la sangre, así como los genes CDKN2A, CDKN2B, expresados en la DMT2 se asocian con el metabolismo de la glucosa, los lípidos y la presión arterial (40).

Por otra parte, los polifenoles de la dieta están implicados en la prevención o reversión de cáncer de mama, a través de mecanismos epigenéticos (metilación), la linaza ha demostrado ser útil en el mecanismo, ya que un lignano de esta se convierte en una sustancia que se une a los receptores de estrógenos y, por tanto, reduce el crecimiento celular (6).

CONCLUSIONES

A pesar del gran número de avances en los últimos años, se debe de considerar la importancia en la investigación y el ámbito clínico para abordar de manera integral la

prevención y tratamiento de diferentes enfermedades emergentes, teniendo en cuenta al individuo y su entorno, no solo a nivel genético, sino a nivel conductual, emocional y la interacción con el medio ambiente.

El uso de la nutrigenética para diagnóstico puede ser un gran aliado para ofrecer una nutrición de precisión, pero ubicándose siempre dentro de un contexto ético sin mala intención para el paciente.

Con el avance de las técnicas-ómicas, la definición de alimento ha cambiado, ya que no representa solo una fuente de energía, macronutrientes y microelementos, sino un factor importante capaz de determinar la calidad de la salud.

Los alimentos, además de cumplir con su función primaria de fuente de energía, serán cada vez más seleccionados con base en componentes bioactivos, los fenómenos fisiopatológicos pueden explicar la relación entre los micronutrientes y la expresión genética, que también puede representar un objetivo principal para retrasar la aparición de enfermedades.

Desde el estudio de los genes, pasando por la genómica, la genética y la epigenética, con el apoyo fundamental de las nanotecnologías, la bioinformática relacionados con la proteómica y la metabolómica, se podrán obtener nociones completas sobre las interrelaciones célula-ambiente y en definitiva organismo-nutrientes.

REFERENCIAS

1. Bertone P, Stolc V, Royce TE, Rozowsky JS, Urban AE, Zhu X, et al. Global Identification of Human Transcribed Sequences with Genome Tiling Arrays. *Science*. 2004; 306 (5705):2242-2246.
2. Antony Dhanapal ACT, Vimalaswaran KS. Vitamin D supplementation and immune-related markers: an update from nutrigenetic and nutrigenomic studies-corrigenum. *Br J Nutr*. 2023; 129 (8):552.
3. Ordovas JM, Ferguson LR, Tai ES, Mathers JC. Personalised nutrition and health. *BMJ*. 2018; 361:bmj.k2173.
4. NIH. Variabilidad genética [Internet]. 2023 [citado 2 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Variabilidad-genetica>
5. Capasso A, Tecce M. Nutrition and nutrigenomics: an overview. *Integr Food Nutr Metab*. 2017;5 (1): 1-9.

6. Franzago M, Santurbano D, Vitacolonna E, Stuppia L. Genes and Diet in the Prevention of Chronic Diseases in Future Generations. *Int J Mol Sci.* 2020; 21 (7): 2633.
7. Barrea L, Annunziata G, Bordoni L, Muscogiuri G, Colao A, Savastano S, et al. Nutrigenetics-personalized nutrition in obesity and cardiovascular diseases. *Int J Obes Suppl.* 2020; 10 (1):1-13.
8. Gómez Ayala A. Nutrigenómica y nutrigenética. *Offarm.* 2007; 26 (4):1-6.
9. Yaseen NR, Barnes CLK, Sun L, Takeda A, Rice JP. Genetics of vegetarianism: A genome-wide association study. Wang Q, editor. *Plos One.* 2023; 18 (10):c0291305.
10. Plunk EC, Richards SM. Epigenetic Modifications due to Environment, Ageing, Nutrition, and Endocrine Disrupting Chemicals and Their Effects on the Endocrine System. *Int J Endocrinol.* 2020; 2020:9251980.
11. Cámara de Comercio de Medellín para Antioquia. RAED: vigésima primera edición. 2019; 1-2.
12. Venter JC, Adams MD, Myers EW, Li PW, Mural RJ, Sutton GG, et al. The Sequence of the Human Genome. *Science.* 2001; 291(5507):1304-1351.
13. Ordovas JM, Corella D, Cupples LA, Demissie S, Kelleher A, Coltell O, et al. Polyunsaturated fatty acids modulate the effects of the APOA1 G-A polymorphism on HDL-cholesterol concentrations in a sex-specific manner: the Framingham Study. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75 (1):38-46.
14. Babenko A, Popkova D, Freylihman O, Solncev V, Kostareva A, Grineva E. Thr92Ala Polymorphism of Human Type 2 Deiodinase Gene (hD2) Affects the Development of Graves' Disease, Treatment Efficiency, and Rate of Remission. *Clin Dev Immunol.* 2012; 2012:340842.
15. León-Mimila P, Villamil-Ramírez H, Villalobos-Comparán M, Villarreal-Molina T, Romero-Hidalgo S, López-Contreras B, et al. Contribution of Common Genetic Variants to Obesity and Obesity-Related Traits in Mexican Children and Adults. editor. *PLoS ONE.* 2013; 8 (8):e70640.
16. Celis-Morales C, Livingstone KM, Marsaux CFM, Forster H, O'Donovan CB, Woolhead C, et al. Design and baseline characteristics of the Food4Me study: a web-based randomised controlled trial of personalised nutrition in seven European countries. *Genes Nutr.* 2015; 10 (1):450.
17. Zhang M, Zhao LJ, Zhou Y, Badr R, Watson P, Ye A, et al. SNP rs11185644 of RXRA gene is identified for dose-response variability to vitamin D3 supplementation: a randomized clinical trial. *Sci Rep.* 2017; 7 (1):40593.

18. Zheng JS, Chen J, Wang L, Yang H, Fang L, Yu Y, et al. Replication of a Gene-Diet Interaction at CD36, NOS3 and PPARG in Response to Omega-3 Fatty Acid Supplements on Blood Lipids: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *EBioMedicine*. 2018; 31:150-6.
19. McFarlin BK, Tanner EA, Hill DW, Vingren JL. Prebiotic/probiotic supplementation resulted in reduced visceral fat and mRNA expression associated with adipose tissue inflammation, systemic inflammation, and chronic disease risk. *Genes Nutr*. 2022; 17 (1):15.
20. Cheshmeh S, Elahi N, Ghayyem M, Mosaieby E, Moradi S, Pasdar Y, et al. Effect of green cardamom on the expression of genes implicated in obesity and diabetes among obese women with polycystic ovary syndrome: a double blind randomized controlled trial. *Genes Nutr*. 2022; 17 (1):17.
21. Fernandez Rozadilla C, Timofeeva M, Chen Z, Law P, Thomas M, Schmit S. Deciphering colorectal cancer genetics through multi-omic analysis of 100,204 cases and 154,587 controls of European and east Asian ancestries. *Nature Genetics*. 2023; 55 (1):89-99.
22. de Toro-Martín J, Arsenault B, Després JP, Vohl MC. Precision Nutrition: A Review of Personalized Nutritional Approaches for the Prevention and Management of Metabolic Syndrome. *Nutrients*. 2017; 9 (8):913.
23. Bonetti G, Kiani AK, Donato K, Kaftalli J, Herbst KL, Stuppia L, et al. Polymorphisms, diet and nutrigenomics. *J Prev Med Hyg*. 2022; 63 (2S3):E125-E141.
24. Abarca-Gómez L, Abdeen ZA, Hamid ZA, Abu-Rmeileh NM, Acosta-Cazares B, Acuin C, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet*. 2017; 390 (10113): 2627-2642.
25. Naureen Z, Miggiano GAD, Aquilanti B, Velluti V, Matera G, Gagliardi L, et al. Genetic test for the prescription of diets in support of physical activity. *Acta Bio Medica Atenei Parm*. 2020; 91 (13-S):c2020o11.
26. Ramos-Lopez O, Milagro FI, Allayee H, Chmurzynska A, Choi MS, Curi R, et al. Guide for Current Nutrigenetic, Nutrigenomic, and Nutriepigenetic Approaches for Precision Nutrition Involving the Prevention and Management of Chronic Diseases Associated with Obesity. *Lifestyle Genomics*. 2017; 10 (1-2): 43-62.
27. Di Renzo L, Gualtieri P, Romano L, Marrone G, Noce A, Pujia A, et al. Role of Personalized Nutrition in Chronic-Degenerative Diseases. *Nutrients*. 2019;11 (8)1707.
28. Aruoma OI, Hausman-Cohen S, Pizano J, Schmidt MA, Minich DM, Joffe Y, et al. Personalized Nutrition: Translating the Science of NutriGenomics Into Practice:

- Proceedings From the 2018 American College of Nutrition Meeting. *J Am Coll Nutr.* 2019; 38 (4):287-301.
29. Lal MK, Sharma E, Tiwari RK, Devi R, Mishra UN, Thakur R, et al. Nutrient-Mediated Perception and Signalling in Human Metabolism: A Perspective of Nutrigenomics. *Int J Mol Sci.* 2022; 23 (19):11305.
 30. Reddy Vs, Palika R, Ismail A, Pullakhandam R, Reddy Gb. Nutrigenomics: Opportunities & challenges for public health nutrition. *Indian J Med Res.* 2018; 148 (5):632-644.
 31. Li F, Hou L na, Chen W, Chen P liang, Lei C yong, Wei Q, et al. Associations of dietary patterns with the risk of all-cause, CVD and stroke mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Br J Nutr.* 2015; 113 (1):16-24.
 32. Borel P, Desmarchelier C. Bioavailability of Fat-Soluble Vitamins and Phytochemicals in Humans: Effects of Genetic Variation. *Annu Rev Nutr.* 2018; 38:69-96.
 33. Merino J, Dashti HS, Li SX, Sarnowski C, Justice AE, Graff M, et al. Genome-wide meta-analysis of macronutrient intake of 91,114 European ancestry participants from the cohorts for heart and aging research in genomic epidemiology consortium. *Mol Psychiatry.* 2019; 24 (12):1920-1932.
 34. Lin D, Xiao M, Zhao J, Li Z, Xing B, Li X, et al. An Overview of Plant Phenolic Compounds and Their Importance in Human Nutrition and Management of Type 2 Diabetes. *Molecules.* 2016; 21 (10):1374.
 35. Kadayifci FZ, Zheng S, Pan YX. Molecular Mechanisms Underlying the Link between Diet and DNA Methylation. *Int J Mol Sci.* 2018; 19 (12):4055.
 36. Brandhorst S, Longo VD. Dietary Restrictions and Nutrition in the Prevention and Treatment of Cardiovascular Disease. *Circ Res.* 2019; 124 (6):952-965.
 37. Tiffon C. The Impact of Nutrition and Environmental Epigenetics on Human Health and Disease. *Int J Mol Sci.* 2018; 19 (11):3425.
 38. Carlos-Reyes Á, López-González JS, Meneses-Flores M, Gallardo-Rincón D, Ruíz-García E, Marchat LA, et al. Dietary Compounds as Epigenetic Modulating Agents in Cancer. *Front Genet.* 2019; 10:79.
 39. Mukherjee N, Kumar AP, Ghosh R. DNA Methylation and Flavonoids in Genitourinary Cancers. *Curr Pharmacol Rep.* 2015; 1 (2):112-120.
 40. Chua-Lim LA, Vergara AS, Ulamarulama RM, Valencia EKA, Vergara ARN, Dable-Tupas G, et al. Role of nutrigenomics in diabetes care and prevention. En: *Role of Nutrigenomics in Modern-day Healthcare and Drug Discovery.* Elsevier; 2023: 115-33.

CAPÍTULO 5

ACTUALIDADES EN CRONONUTRICIÓN

Ilzayana Pérez-Alvarez

Universidad Autónoma del Estado de México

INTRODUCCIÓN

La crononutrición es una ciencia que se encarga de investigar y relacionar los tiempos de alimentación, el metabolismo, la fisiología, los ritmos circadianos también llamados biorritmos, y las fluctuaciones en diversas funciones biológicas (1); se enfoca en dilucidar las complejas interacciones que existen entre la biología circadiana, la nutrición y el metabolismo, así como los factores que pueden influenciar o afectar estas interacciones (2). Nos permite entender cómo las modificaciones en los patrones alimenticios y ciertos hábitos repercuten en la salud incrementando el riesgo de padecer enfermedades crónicas.

Los humanos somos una especie diurna; a través del tiempo nuestro organismo se fue adaptando a los cambios en el ambiente, desarrollando una serie de mecanismos bioquímicos perfectamente organizados y afines con el ciclo circadiano, por ejemplo la luz estimula la vigilia y la alimentación; mientras que la obscuridad estimula el sueño y el ayuno; estas estrategias biológicas nos permiten anticipar mecanismos homeostáticos antes de que se dé un estímulo, son endógenos y espontáneos, preceden ciertas acciones como la búsqueda de alimento, la secreción de hormonas, la activación de genes y rutas metabólicas, el inicio del periodo de reposo, la disminución en la temperatura corporal, entre otras, a estas acciones se les conoce como biorritmos (3,4), fenómenos que ocurren dentro de un sistema biológico a intervalos más o menos regulares (5) y pueden clasificarse en tres dependiendo de su duración (figura 1).

Figura 1. Clasificación de los biorritmos

Biorritmos ultradianos 1 minuto- 1 hora	Biorritmos circadianos 24 horas	Biorritmos infradianos 1 semana - 1 año
<ul style="list-style-type: none">• Ritmo cardiaco• Ritmo respiratorio	<ul style="list-style-type: none">• Ciclo sueño/vigilia	<ul style="list-style-type: none">• Ciclo menstrual

Adaptada de García Maldonado G, et al. (2011)

Uno de los biorritmos más estudiados es circadiano, que involucra al ciclo de sueño-vigilia y está directamente relacionado con los periodos de luz-obscuridad, que son consecuencia de la rotación de la tierra y nos han acompañado a lo largo de procesos evolutivos; las células en nuestro cuerpo pueden captar las diferencias en luz-obscuridad (4) y permiten regular la expresión de ciertos genes (6). Controla diversas funciones incluida la ingesta de alimentos, con ello podemos inferir cuál es el horario más conveniente para ingerir ciertos nutrientes (7), ya que el ciclo circadiano se asocia con fenómenos metabólicos y genéticos que propician la pérdida o ganancia de peso.

EL RELOJ CENTRAL

El reloj central u oscilador central es una estructura bilateral llamada núcleo supraquiasmático (NSQ), se sitúa en la parte anterior del hipotálamo y regula la mayoría de los ritmos de nuestro organismo (8). El NSQ se coordina con otros relojes/osciladores y de manera indirecta con todas las células del cuerpo y sincroniza numerosos procesos biológicos regulados por el sistema nervioso central (SNC) como la presión sanguínea, temperatura corporal, eficiencia cardiovascular, fuerza muscular, niveles de hormonas, habilidades cognitivas, digestión y absorción de nutrientes, por mencionar algunas (9–11). Además de las acciones mencionadas anteriormente, se encarga de mantener la sincronía con los relojes periféricos dentro de un ritmo circadiano de 24h (12,13).

El reloj central actúa de manera independiente; puede sincronizarse con el ciclo circadiano a través de estímulos luminosos (naturales o artificiales), la principal señal capaz de modificar su configuración; los estímulos naturales dependen de la ubicación geográfica y estaciones del año; mientras que los estímulos artificiales provienen de energía eléctrica en ambientes laborales, celulares, computadoras o cualquier dispositivo capaz de emitir luminiscencia; dichos estímulos son captados en la retina y pueden influir en diversos procesos biológicos.

Desde la retina, múltiples tractos neuronales aferentes se proyectan hacia el NSQ. Su tracto principal es el retino hipotalámico que se origina en las células ganglionares, especializadas en la retina, capaces de percibir la intensidad luminosa gracias a la presencia de cromóforos específicos: melanopsina (sensible a 480

nm, longitud de onda entre el color azul y verde) y criptocromo (sensible a la luz azul) (14,15). Estas estructuras envían proyecciones a través del tracto retino hipotalámico, dichas señales alcanzan la epífisis, que en ausencia de señal (de luz), sintetiza y libera melatonina, hormona que participa en la inducción de sueño y alcanza su nivel máximo entre las 2-4 a.m.; esta acción conlleva a una disminución en la temperatura corporal.

RELOJES PERIFÉRICOS

Se localizan básicamente casi en cualquier tejido (hígado, pulmón, páncreas, tracto gastrointestinal, tejido adiposo, musculo esquelético, etc.) y se encargan de coordinar procesos fisiológicos como el ciclo de ayuno/ingesta de alimentos, la homeostasis de la glucosa, de los lípidos, la secreción de algunas hormonas, la respuesta inmune, el proceso de digestión, captación de nutrientes, metabolismo, regulación hormonal, apetito, comportamiento respecto a la ingesta de alimentos, entre otros (10,12,13). A diferencia del reloj central, estos pueden estimularse por elementos distintos al estímulo luminoso, uno de ellos el consumo de alimentos.

El NSQ sincroniza los relojes periféricos enviando señales mediante el sistema endocrino y redes neuronales (16), los neurotransmisores y hormonas son fundamentales en el control temporal de las funciones metabólicas; un factor importante a considerar es la probabilidad de que la armonía entre el reloj central y periférico se vea afectada, si se modifica la producción o secreción de alguna biomolécula se puede alterar el orden temporal interno de los ritmos circadianos bioquímicos, fisiológicos y conductuales, a este proceso se le conoce como cronodisrupción.

La cronodisrupción puede inducirse por factores externos, algunos ejemplos son: los cambios o roles de turno en el trabajo, la exposición prolongada a fuentes de luz artificial, algunas actividades recreacionales que se realizan por la noche (ausencia o exceso del estímulo luminoso), el horario y frecuencia en el consumo de ciertos alimentos (ingesta alimenticia/ ayuno) y la AF, por mencionar algunas (2). También existen factores internos que pueden provocar cronodisrupción y se relacionan principalmente con algunos genes, receptores y proteínas (17), estas acciones pueden contribuir al desarrollo de obesidad y desórdenes metabólicos (18).

CRONOTIPOS

Un cronotipo puede definirse como la organización temporal del estado activo y de reposo en un individuo durante el ciclo circadiano 24h (19), que se manifiesta conductualmente, se le conoce como cronotipo matutino y cronotipo vespertino; y se relaciona con los ciclos de sueño-vigilia (20,21). Se ha reportado anteriormente la asociación entre el cronotipo y el riesgo a padecer enfermedades cardiovasculares y metabólicas (22); los cronotipos pueden modificar fuertemente la frecuencia en cuanto a la necesidad de ingesta alimenticia.

Los individuos que se identifican con un cronotipo vespertino suelen preferir una alimentación con menor frecuencia, pero más abundante, suelen retrasar la ingesta de alimentos debido a que se despiertan e inician sus actividades más tarde (21), y sus necesidades energéticas se modifican.

REGULACIÓN DE LOS RITMOS A TRAVÉS DEL BUCLE DE RETROALIMENTACIÓN TRANSCRIPCIONAL NEGATIVA

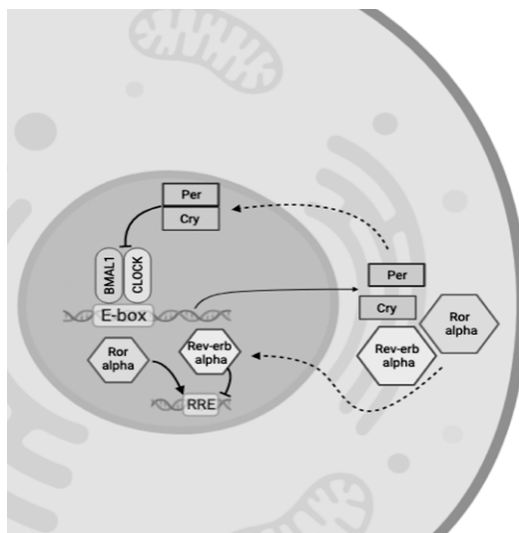
Como se mencionó anteriormente el ciclo circadiano es uno de los principales factores que coordina las funciones biológicas en nuestro organismo, la regulación de estos procesos se lleva a cabo a través de un grupo de genes llamados genes reloj, y un sistema que consiste en un bucle de retroalimentación transcripcional-traducciona negativa; los genes reloj se expresan en todos nuestros tejidos, y el bucle de retroalimentación regula las variaciones circadianas; es importante mencionar que estos procesos son dependientes de los tejidos y sus funciones fisiológicas (23).

BMAL1 (BRAIN AND MUSCLE ARNT-LIKE PROTEIN-1) Y CLOCK (CIRCADIAN LOCOMOTOR OUTPUT CYCLES KAPUT)

BMAL1 y CLOCK son genes importantes que codifican factores de transcripción (genes activadores); ambos forman un heterodímero que se une al sitio E-box en las regiones promotoras donde posteriormente dirige la transcripción de los elementos: period (Per1/2), cryptochrome (Cry1/2), reverse erythroblastosis virus alpha

(Rev-erb alpha), retinoid-related orphan receptor-alpha (Ror alpha); una vez ocurrida la traducción, Per y Cry (elementos represores), estos forman un complejo que se traslada hacia el núcleo de la célula e inhibe su propia transcripción, misma que en un inicio fue impulsada por el heterodímero BMAL1/CLOCK; finalmente los elementos represores Per y Cry son degradados por modificaciones postraduccionales a través de la proteína cinasa 1 (CKI), lo que concluye con el ciclo. Por otra parte, la transcripción BMAL1 es inhibida o activada por la unión de Rev-erb alpha, mientras que Ror alpha inhibe la transcripción de CLOCK (24–26) (Figura 2).

Figura 2. Regulación de los ritmos circadianos. BMAL1: brain and muscle Arnt-like protein-1, CLOCK: circadian locomotor output cycles kaput, Per: period, Cry: cryptochrome, Rev-erb alpha: reverse erythroblastosis virus alpha, Ror alpha: retinoid-related orphan receptor-alpha



Adaptada de Preitner N, et al. (2002), Sato TK, et al. (2024), Chiou YY, et al. (2006).

Además de su función en la regulación de ciclo circadiano BMAL1, contribuye de manera importante en la regulación del metabolismo, está involucrado en DM-2 e hipertensión, se induce durante la adipogénesis y regula las funciones de los adipocitos (27–29), tiene un papel relevante en el uso de grasas como fuente de energía; las fallas en la función de este gen están relacionadas con dislipidemias y la acumulación de

grasa ectópica, esto se debe a que el tejido adiposo no logra expandirse de manera adecuada para almacenar grasas, lo que a su vez conduce a un incremento en la concentración de ácidos grasos circulantes (30,31).

CICLOS DE SUEÑO

El ciclo de sueño/vigilia es necesario para que se lleven a cabo diversos procesos biológicos en el sistema cardiovascular, respiratorio, renal, endocrino, la actividad de los nervios simpáticos y el flujo sanguíneo hacia el cerebro; además, como se mencionó anteriormente, este ciclo controla la secreción de diversas hormonas que mantienen el ritmo circadiano (32).

Factores externos como el ruido, la luz natural y artificial, los horarios de ciertas actividades sociales y laborales, y el cambio de zona horaria pueden modificar los patrones de sueño (33,34). La corta duración del sueño en adultos, específicamente en aquellos con un cronotipo vespertino, se asocia con comportamientos como: tabaquismo, baja ingesta de frutas y verduras y sedentarismo (35); además, puede detonar intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, incrementar la producción de ghrelina y reducir la síntesis de leptina, lo que altera el balance apetito/saciedad, incrementando el apetito y la preferencia por el consumo de carbohidratos, al consumir una mayor cantidad de estos aumenta el IMC, riesgo de obesidad y DM-2 (21,36–38). La privación de sueño también reduce la liberación de melatonina, lo que puede generar estrés oxidativo, debido a que es uno de los antioxidantes más importantes del cuerpo, el déficit de melatonina incrementa la actividad simpática y afecta la producción de cortisol, lo que resulta en un incremento de grasa visceral, riesgo de padecer DM-2, resistencia a la insulina y obesidad, también incrementa la producción de cortisol que favorece la acumulación de grasa visceral (36,39).

La población de edad mayor tiende a dormir menos (40), por lo cual la edad es un factor importante, no modificable, con gran influencia en el periodo de sueño; un grupo de edad al que se debe prestar atención son los niños, ya que la duración de su periodo de sueño ha disminuido, especialmente en zonas urbanas. El tiempo y calidad de sueño afecta la ingesta alimenticia y la de ciertos alimentos, a su vez, puede alterar el sueño; un ejemplo de ello es la disminución en el periodo de sueño que se asocia con un aumento en la ingesta de alimentos de mala calidad y riesgo de enfermedades

crónicas (41), mientras que en individuos cuya ingesta de grasas es mayor suelen padecer trastornos del sueño (42,43).

FUNCIÓN MUSCULAR

El reloj periférico muscular puede ser influenciado por el reloj central, insulina, glucocorticoides, e hipoxia y factores externos como la alimentación, el ejercicio y el estrés, por mencionar algunos. A lo largo de nuestra vida, el ritmo del reloj muscular sufre cambios que pueden incrementar el riesgo de sarcopenia, que se define como la pérdida de función y fuerza muscular, que está relacionada con la edad (44). La expresión de *BMAL1* en el reloj muscular es importante para controlar las variaciones circadianas en los niveles de glucosa, aminoácidos, y metabolismo lipídico (45,46), lo que indica que modificaciones en la actividad de *BMAL1* también pueden relacionarse con sarcopenia.

Diversos estudios han mencionado que el sueño tiene efectos preventivos contra el desarrollo de sarcopenia; sin embargo, se sugiere que no sea un periodo mayor a 9h ni menor a 6h (47). Otro factor importante para considerar es el cronotipo debido a que los individuos de tipo vespertino poseen mayor riesgo de padecer sarcopenia (48,49). La crononutrición es un factor que puede influenciar positivamente la función muscular; acciones como establecer horarios para la ingesta de alimentos facilita ciertas tareas previsorias en nuestro organismo, un ejemplo de ello es la alimentación restringida en tiempo (50) donde se controla la ventana temporal de ingesta de alimentos sin comprometer la ingesta calórica; esta estrategia disminuye el riesgo de disfunción metabólica, obesidad y resistencia a insulina (51), aunado a ello, tiene efectos positivos en el crecimiento muscular y síntesis proteica (50,52).

LACTANCIA MATERNA

Diversos estudios sugieren que la leche materna aporta elementos que contribuyen a regular el ciclo circadiano de los bebés, actúa como un factor nutricional para el bebé, le ayuda a establecer el ritmo en su ciclo circadiano; si la madre lactante sufre alguna alteración este, dicha alteración puede ser transmitida al bebé a través de

fluctuaciones en los niveles de hormonas presentes en la leche. El NSQ de la madre tras percibir un estímulo libera una serie de señales mediadas por hormonas, por ejemplo, la liberación de cortisol a través del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (53) y la síntesis de melatonina durante la noche a través de la glándula pineal (54,55).

La leche materna obtenida durante el día promueve un estado de alerta, búsqueda de alimento e induce procesos catabólicos. Los niveles de cortisol y aminoácidos durante el día son más elevados (56–58) que por la noche; en contraste con los niveles de melatonina y triptófano que favorecen la inducción al sueño y la restauración celular (59). A continuación, se mencionan algunas de las hormonas presentes en leche materna que ayudan a establecer el ritmo circadiano en el bebé:

- Cortisol: glucocorticoide sintetizado en la corteza adrenal, su secreción está regulada por la hormona hipotalámica y hormona pituitaria en el eje hipotálamo-pituitario-adrenal, tiene diversas acciones en el organismo como: mantener la homeóstasis en la presión sanguínea, el sistema inmunológico, metabolismo de proteínas y carbohidratos, e incluso tiene actividad antiinflamatoria (60). Se pueden detectar niveles elevados en la leche materna, especialmente durante las primeras horas del día; al ser transferido desde el plasma materno, sus niveles fluctúan de acuerdo con el ciclo circadiano de la madre.
- Melatonina: hormona implicada en la regulación del ciclo sueño-vigilia, se sintetiza en la glándula pineal (61), se producen niveles elevados durante la noche o periodos de obscuridad, de igual manera puede detectarse en leche materna y sus patrones coinciden con los patrones en la madre; se incrementan antes del sueño nocturno y alcanza su máxima concentración en las primeras horas de la mañana (59).
- Leptina: hormona secretada por el tejido adiposo, es un regulador neuroendocrino y mantiene la homeostasis energética (62). También se encuentra en la leche materna y se han detectado niveles significativamente más elevados en leche recolectada entre las 10 p.m. y las 4 a.m. que en la leche recolectada entre las 4 a.m. y las 10 p.m. (63,64), debido a que otra de sus funciones se basa en inhibir el apetito, al tener concentraciones elevadas durante la noche-madrugada, esto también ayuda a establecer ritmos relacionados con el aspecto hambre-saciedad en los bebés.

- Prolactina: hormona que se sintetiza y secreta a través de la pituitaria y otros tejidos, es regulada por el hipotálamo; su inhibición se da por la dopamina; aunque su principal función es estimular la proliferación y diferenciación de células mamarias, tiene otras funciones en diferentes tejidos, regula la reproducción, la función inmunitaria, el metabolismo y la osmorregulación (65).

La prolactina presente en la leche materna tiene un papel importante en el bebé, ya que le ayuda a la absorción intestinal de nutrientes (66). Regularmente la concentración de prolactina en leche materna está ligeramente incrementada por la mañana, acción que también contribuye a crear un ritmo circadiano en el metabolismo del bebé.

OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad y un factor de riesgo para el desarrollo de múltiples enfermedades no transmisibles como: síndrome metabólico, diabetes, hipertensión, ECVs y cáncer. Su patogénesis es multifactorial (67); sin embargo, uno de los factores que puede influir en la manifestación de esta enfermedad es la crononutrición.

La alimentación es un factor importante en la sincronización circadiana, existe evidencia de que los alimentos se metabolizan de manera diferente durante el día (68). Durante la fase activa de nuestro ciclo circadiano se mantienen activos los genes involucrados con glucogénesis y lipogénesis, cuyo propósito es mantener la homeostasis en las reservas de energía; por otra parte, durante la fase de reposo los genes que se encuentran activos son los involucrados en la glucogenólisis y lipólisis (67). La composición de los alimentos, la cantidad y el horario de ingesta son importantes en la homeostasis de estas vías metabólicas, así como en la sincronización del ciclo circadiano (69,70).

La ingesta de alimentos durante la fase de reposo puede generar una rápida acumulación de lípidos en el tejido adiposo, hábitos como consumir “bocadillos” a media noche genera alteraciones en el ritmo del reloj hepático, estos cambios pueden llevar al desarrollo de hipercolesterolemia debido a que se altera la síntesis de ácidos biliares, no se lleva a cabo adecuadamente el metabolismo del colesterol, se reducen los niveles de colesterol de alta densidad, y se genera un metabolismo subóptimo (71).

El hábito de no desayunar se asocia con el riesgo de padecer diabetes (72–74), estos individuos suelen tener concentraciones de hemoglobina glucosilada significativamente más elevadas, un IMC incrementado, así como un punto de sueño tardío, en comparación con aquellos individuos que si desayunan; además esta costumbre puede alterar la expresión de genes clock e incrementar la respuesta glicémica postprandial (75). Se han identificado algunas variantes en los genes reloj relacionadas con comportamientos obesogénicos y con una baja efectividad en programas de pérdida de peso, la metilación del gen CLOCK esta incrementada en individuos con obesidad; se han descrito algunas variantes en este gen (rs3749474, rs4580704, rs1801260) que se asocian con el IMC y la ingesta energética (17,28,76,77).

En adultos los intervalos de alimentación mayores a 12h se asocian con mayor prevalencia en obesidad abdominal, triglicéridos elevados y trastornos metabólicos; individuos con cronotipo vespertino también suelen tener mayor prevalencia en niveles elevados de glucosa en ayunas, lo que puede resultar en una disminución de la sensibilidad a la insulina (70); debido a que la insulina activa la lipoproteína lipasa y suprime la secreción de colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), en el hígado una menor sensibilidad a la insulina podría estar asociada con una menor actividad de la lipoproteína lipasa y niveles más altos de triglicéridos en plasma (78).

Diversos estudios convergen en que la propuesta de incrementar la ingesta de alimentos en el desayuno y reducirla en la cena mejora el control glucémico, la pérdida de peso, los niveles de lípidos, y reduce el apetito (70,79–81).

CONCLUSIONES

La crononutrición permite conocer acciones que nos ayudan a modificar ciertos hábitos para prevenir la manifestación de diversas enfermedades crónicas no transmisibles que tienen un alta incidencia-prevalencia en México, desafortunadamente los estudios enfocados en esta temática en nuestro país son escasos.

Como se mencionó a lo largo de este capítulo, la crononutrición da a conocer las interacciones que existen entre nuestro reloj circadiano y la ingesta de alimentos, que es uno de los factores externos más importantes, mismo que podemos modificar y nos ofrece una amplia gama de beneficios a la salud, es importante mencionar que no basta fijar un requerimiento calórico, el horario de la ingesta de cada alimento, así como su

composición, son factores importantes a considerar. Otra acción que está a nuestro alcance es la implementación de rutinas de sueño que favorezcan el cumplimiento de nuestro ciclo sueño vigilia, de tal forma se pueden prevenir comportamientos poco saludables o afectaciones en procesos metabólicos.

REFERENCIAS

1. Galimberti D, Mazzola G. Chronobiology and chrononutrition: Relevance for aging. In: Human Aging: From Cellular Mechanisms to Therapeutic Strategies. Elsevier; 2021: 219–54.
2. Ruddick-Collins LC, Johnston JD, Morgan PJ, Johnstone AM. The Big Breakfast Study: Chrono-nutrition influence on energy expenditure and bodyweight. *Nutr Bull.* 2018; 43 (2):174–183.
3. Duffy JF, Czeisler CA. Effect of Light on Human Circadian Physiology. *Sleep Med Clin.* 2009; 4 (2):165–177.
4. Takahashi JS. Transcriptional architecture of the mammalian circadian clock. *Nat Rev Genet.* 2017; 18(3):164–179.
5. García-Maldonado G., Sánchez-Juárez IG., Martínez-Salazar GJ., Llanes-Castillo A. Cronobiología: Correlatos básicos y médicos. *Revista Médica del Hospital General de México;* 2011; 74 (2):108–114.
6. Ramsey KM, Yoshino J, Brace CS, Abrassart D, Kobayashi Y, Marcheva B, et al. Circadian Clock Feedback Cycle Through NAMPT-Mediated NAD⁺ Biosynthesis. *Science* (1979). 2009; 324(5927):651–654.
7. Tahara Y, Shibata S. Chronobiology and nutrition. *Neuroscience.* 2013; 253:78–88.
8. Hastings MH, Maywood ES, Brancaccio M. Generation of circadian rhythms in the suprachiasmatic nucleus. *Nat Rev Neurosci.* 2018; 19 (8):453–469.
9. Potter GDM, Skene DJ, Arendt J, Cade JE, Grant PJ, Hardie LJ. Circadian Rhythm and Sleep Disruption: Causes, Metabolic Consequences, and Countermeasures. *Endocr Rev.* 2016; 37 (6):584–608.
10. Richards J, Gumz ML. Advances in understanding the peripheral circadian clocks. *The FASEB Journal.* 2012; 26 (9):3602–3613.
11. Albrecht U. Timing to Perfection: The Biology of Central and Peripheral Circadian Clocks. *Neuron.* 2012; 74 (2):246–260.

12. Bass J. Circadian topology of metabolism. *Nature*. 2012; 491 (7424):348–356.
13. Jiang P, Turek FW. Timing of meals: when is as critical as what and how much. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2017; 312 (5):E369–380.
14. Dacey DM, Liao HW, Peterson BB, Robinson FR, Smith VC, Pokorny J, et al. Melanopsin-expressing ganglion cells in primate retina signal colour and irradiance and project to the LGN. *Nature*. 2005; 433 (7027):749–754.
15. Welsh DK, Takahashi JS, Kay SA. Suprachiasmatic nucleus: cell autonomy and network properties. *Annu Rev Physiol*. 2010; 72:551–577.
16. Gopalakrishnan S, Kannan NN. Only time will tell: the interplay between circadian clock and metabolism. *Chronobiol Int*. 2021; 38 (2):149–167.
17. Garaulet M, Jesús López-Minguez, Purificación Gómez-Abellán. Genetics of chrononutrition. In: *Principles of Nutrigenetics and Nutrigenomics: Fundamentals of Individualized Nutrition*. Elsevier; 2019: 141–151.
18. Antunes LC, Levandovski R, Dantas G, Caumo W, Hidalgo MP. Obesity and shift work: chronobiological aspects. *Nutr Res Rev*. 2010; 23 (1):155–168.
19. Fischer D, Hilditch CJ. Light in ecological settings: Entrainment, circadian disruption, and interventions. 2022; 273 (1) 303–330.
20. Levandovski R, Sasso E, Hidalgo MP. Chronotype: a review of the advances, limits and applicability of the main instruments used in the literature to assess human phenotype. *Trends Psychiatry Psychother*. 2013; 35 (1):3–11.
21. Almoosawi S, Vingeliene S, Gachon F, Voortman T, Palla L, Johnston JD, et al. Chronotype: Implications for Epidemiologic Studies on Chrono-Nutrition and Cardiometabolic Health. *Advances in Nutrition*. Oxford University Press; 2019; 10(1):30–42.
22. Yu JH, Yun CH, Ahn JH, Suh S, Cho HJ, Lee SK, et al. Evening chronotype is associated with metabolic disorders and body composition in middle-aged adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100 (4):1494–1502.
23. Zhang R, Lahens NF, Ballance HI, Hughes ME, Hogenesch JB. A circadian gene expression atlas in mammals: implications for biology and medicine. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2014;111 (45):16219–16224.
24. Preitner N, Damiola F, Luis-Lopez-Molina, Zakany J, Duboule D, Albrecht U, et al. The orphan nuclear receptor REV-ERB α controls circadian transcription within the positive limb of the mammalian circadian oscillator. *Cell*. 2002; 110 (2): 251–260.

25. Sato TK, Panda S, Miraglia LJ, Reyes TM, Rudic RD, McNamara P, et al. A Functional Genomics Strategy Reveals Rora as a Component of the Mammalian Circadian Clock. *Neuron*. 2004; 43(4):527–537.
26. Chiou YY, Yang Y, Rashid N, Ye R, Selby CP, Sancar A. Mammalian Period represses and de-represses transcription by displacing CLOCK–BMAL1 from promoters in a Cryptochrome-dependent manner. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2016; 113 (41)/ E6072-E6079.
27. Shimba S, Ishii N, Ohta Y, Ohno T, Watabe Y, Hayashi M, et al. Brain and muscle Arnt-like protein-1 (BMAL1), a component of the molecular clock, regulates adipogenesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2005; 102 (34):12071–12076.
28. Gómez-Abellán P, Hernández-Morante JJ, Luján JA, Madrid JA, Garaulet M. Clock genes are implicated in the human metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32 (1):121–128.
29. Maury E, Navez B, Brichard SM. Circadian clock dysfunction in human omental fat links obesity to metabolic inflammation. *Nat Commun*. 2022; 12 (1):2388.
30. Shimba S, Ogawa T, Hitosugi S, Ichihashi Y, Nakadaira Y, Kobayashi M, et al. Deficient of a clock gene, brain and muscle Arnt-like protein-1 (BMAL1), induces dyslipidemia and ectopic fat formation. *PLoS One*. 2011;6 (9):e25231.
31. Vieira E. La importancia del reloj biológico en el desarrollo de la obesidad y de la diabetes. *Avances en Diabetología*. 2015; 31 (2):60–3.
32. Colten HR, Altevogt BM. *Sleep Disorders and Sleep Deprivation* [Internet]. Washington, D.C.: National Academies Press; 2006. Disponible en: <http://www.nap.edu/catalog/11617>
33. Wittmann M, Dinich J, Meroow M, Roenneberg T. Social Jetlag: Misalignment of Biological and Social Time. *Chronobiol Int*. 2006; 23 (1–2):497–509.
34. Touitou Y, Reinberg A, Touitou D. Association between light at night, melatonin secretion, sleep deprivation, and the internal clock: Health impacts and mechanisms of circadian disruption. *Life Sci*. 2017;173:94–106.
35. Patterson F, Malone SK, Lozano A, Grandner MA, Hanlon AL. Smoking, Screen-Based Sedentary Behavior, and Diet Associated with Habitual Sleep Duration and Chronotype: Data from the UK Biobank. *Annals of Behavioral Medicine*. 2016; 50 (5):715–726.
36. Knutson KL. Role of Sleep Duration and Quality in the Risk and Severity of Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Intern Med*. 2006; 166 (16):1768.

37. Henry CJ, Kaur B, Quek RYC. Chrononutrition in the management of diabetes. *Nutr Diabetes*. 2020; 10 (1):6.
38. Henson J, Rowlands A V, Baldry E, Brady EM, Davies MJ, Edwardson CL, et al. Physical behaviors and chronotype in people with type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2020; 8 (1):e001375.
39. Larcher S, Benhamou PY, Pépin JL, Borel AL. Sleep habits and diabetes. *Diabetes Metab*. 2015; 41 (4):263–71.
40. Patel SR, Hayes AL, Blackwell T, Evans DS, Ancoli-Israel S, Wing YK, et al. The association between sleep patterns and obesity in older adults. *Int J Obes*. 2014; 38 (9):1159–64.
41. Garcia-Rios A, Ordovas JM. Chronodisruption and cardiovascular disease. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2022; 34:S32–7.
42. Katagiri R, Asakura K, Kobayashi S, Suga H, Sasaki S. Low Intake of Vegetables, High Intake of Confectionary, and Unhealthy Eating Habits are Associated with Poor Sleep Quality among Middle-aged Female Japanese Workers. *J Occup Health*. 2014; 56 (5):359–368.
43. Molina-Montes E, Rodríguez-Barranco M, Ching-López A, Artacho R, Huerta JM, Amiano P, et al. Circadian clock gene variants and their link with chronotype, chrononutrition, sleeping patterns and obesity in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC) study. *Clinical Nutrition*. 2022; 41 (9):1977–1990.
44. Juliana N, Azmi L, Effendy NM, Mohd Fahmi Teng NI, Abu IF, Abu Bakar NN, et al. Effect of Circadian Rhythm Disturbance on the Human Musculoskeletal System and the Importance of Nutritional Strategies. *Nutrients*. 2023; 15 (3):734.
45. Dyar KA, Ciciliot S, Wright LE, Biensø RS, Tagliazucchi GM, Patel VR, et al. Muscle insulin sensitivity and glucose metabolism are controlled by the intrinsic muscle clock. *Mol Metab*. 2014; 3 (1):29–41.
46. Dyar KA, Hubert MJ, Mir AA, Ciciliot S, Lutter D, Greulich F, et al. Transcriptional programming of lipid and amino acid metabolism by the skeletal muscle circadian clock. *PLoS Biol*. 2018; 16 (8):e2005886.
47. Li X, He J, Sun Q. Sleep Duration and Sarcopenia: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Med Dir Assoc*. 2023; 24 (8):1193-1206.e5.
48. Hu X, Jiang J, Wang H, Zhang L, Dong B, Yang M. Association between sleep duration and sarcopenia among community-dwelling older adults. *Medicine*. 2017; 96 (10):e6268.

49. Fábrega-Cuadros R, Cruz-Díaz D, Martínez-Amat A, Aibar-Almazán A, Redecillas-Peiró MT, Hita-Contreras F. Associations of sleep and depression with obesity and sarcopenia in middle-aged and older adults. *Maturitas*. 2020; 142:1–7.
50. Abe T, Kazama R, Okauchi H, Oishi K. Food deprivation during active phase induces skeletal muscle atrophy via IGF-1 reduction in mice. *Arch Biochem Biophys*. 2019; 677:108160.
51. Li X, He M, Sun G, Ma C, Li Y, Li L, et al. Toxicological evaluation of industrial effluents using zebrafish: Efficacy of tertiary treatment of coking wastewater. *Environ Technol Innov*. 2023; 30.
52. Aoyama S, Nakahata Y, Shinohara K. Chrono-Nutrition Has Potential in Preventing Age-Related Muscle Loss and Dysfunction. Vol. 15, *Frontiers in Neuroscience*. Frontiers Media S.A.; 2021.
53. Smith SM, Vale WW. The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. *Dialogues Clin Neurosci*. 2006; 8 (4):383–95.
54. Qin Y, Shi W, Zhuang J, Liu Y, Tang L, Bu J, et al. Variations in melatonin levels in preterm and term human breast milk during the first month after delivery. *Sci Rep*. 2019; 9 (1):17984.
55. Italianer MF, Naninck EFG, Roelants JA, van der Horst GTJ, Reiss IKM, Goudoever JB van, et al. Circadian Variation in Human Milk Composition, a Systematic Review. *Nutrients*. 2020; 12 (8):2328.
56. Cubero J, Valero V, Sánchez J, Rivero M, Parvez H, Rodríguez AB, et al. The circadian rhythm of tryptophan in breast milk affects the rhythms of 6-sulfatoxymelatonin and sleep in newborn. *Neuro Endocrinol Lett*. 2005; 26 (6):657–61.
57. Pundir S, Wall CR, Mitchell CJ, Thorstensen EB, Lai CT, Geddes DT, et al. Variation of Human Milk Glucocorticoids over 24 hour Period. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. 2017; 22 (1):85–92.
58. Garwolińska D, Namieśnik J, Kot-Wasik A, Hewelt-Belka W. Chemistry of Human Breast Milk—A Comprehensive Review of the Composition and Role of Milk Metabolites in Child Development. *J Agric Food Chem*. 2018; 66 (45):11881–96.
59. Cohen Engler A, Hadash A, Shehadeh N, Pillar G. Breastfeeding may improve nocturnal sleep and reduce infantile colic: Potential role of breast milk melatonin. *Eur J Pediatr*. 2012; 171 (4):729–32.
60. Katsu Y, Iguchi T. Cortisol. In: *Handbook of Hormones*. Elsevier; 2016. p. 533-e95D-2.

61. Díaz López B. Acción de la melatonina en el proceso de envejecimiento. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2001; 36 (5):262–9.
62. Perakakis N, Farr OM, Mantzoros CS. Leptin in Leanness and Obesity. *J Am Coll Cardiol.* 2021; 77 (6):745–60.
63. Sinkiewicz-Darol E, Adamczyk I, Łubiech K, Pilarska G, Twarużek M. Leptin in Human Milk—One of the Key Regulators of Nutritional Programming. *Molecules.* 2022; 27 (11): 3581.
64. Cannon A, Kakulas F, Hepworth A, Lai C, Hartmann P, Geddes D. The Effects of Leptin on Breastfeeding Behaviour. *Int J Environ Res Public Health.* 2015; 12 (10):12340–55.
65. Paragliola RM, Binart N, Salvatori R. Prolactin. In: *The Pituitary.* Elsevier; 2022. p. 131–72.
66. Yuen BH. Prolactin in human milk: The influence of nursing and the duration of postpartum lactation. *Am J Obstet Gynecol.* 1988; 158 (3):583–6.
67. Ahluwalia MK. Chrononutrition—When We Eat Is of the Essence in Tackling Obesity. *Nutrients.* 2022; 14 (23):5080.
68. Zitting KM, Vujovic N, Yuan RK, Isherwood CM, Medina JE, Wang W, et al. Human Resting Energy Expenditure Varies with Circadian Phase. *Current Biology.* 2018; 28 (22):3685–3690.e3.
69. Asher G, Sassone-Corsi P. Time for Food: The Intimate Interplay between Nutrition, Metabolism, and the Circadian Clock. *Cell.* 2015; 161(1):84–92.
70. Bernardes da Cunha N, Teixeira GP, Madalena Rinaldi AE, Azeredo CM, Crispim CA. Late meal intake is associated with abdominal obesity and metabolic disorders related to metabolic syndrome: A chrononutrition approach using data from NHANES 2015–2018. *Clin Nutr [Internet].* 2023;42 (9):1798–805. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37586316>
71. Yamajuku D, Okubo S, Haruma T, Inagaki T, Okuda Y, Kojima T, et al. Regular Feeding Plays an Important Role in Cholesterol Homeostasis Through the Liver Circadian Clock. *Circ Res.* 2009; 105 (6):545–8.
72. Ma Y. Association between Eating Patterns and Obesity in a Free-living US Adult Population. *Am J Epidemiol.* 2003; 158 (1):85–92.
73. Fong M, Caterson ID, Madigan CD. Are large dinners associated with excess weight, and does eating a smaller dinner achieve greater weight loss? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Nutrition.* 2017; 118 (8):616–28.

74. Almoosawi S, Vingeliene S, Karagounis LG, Pot GK. Chrono-nutrition: A review of current evidence from observational studies on global trends in time-of-day of energy intake and its association with obesity. In: Proceedings of the Nutrition Society. Cambridge University Press; 2016. p. 487–500.
75. Jakubowicz D, Wainstein J, Landau Z, Raz I, Ahren B, Chapnik N, et al. Influences of Breakfast on Clock Gene Expression and Postprandial Glycemia in Healthy Individuals and Individuals With Diabetes: A Randomized Clinical Trial. *Diabetes Care*. 2017; 40(11):1573–9.
76. Franzago M, Alessandrelli E, Notarangelo S, Stuppia L, Vitacolonna E. Chrono-Nutrition: Circadian Rhythm and Personalized Nutrition. Vol. 24, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI; 2023.
77. Flanagan A, Bechtold DA, Pot GK, Johnston JD. Chrono-nutrition: From molecular and neuronal mechanisms to human epidemiology and timed feeding patterns. Vol. 157. *Journal of Neurochemistry*. Blackwell Publishing Ltd; 2021. p. 53–72.
78. Reinke H, Asher G. Circadian Clock Control of Liver Metabolic Functions. *Gastroenterology*. 2016; 150 (3):574–80.
79. Ansu Baidoo VY, Zee PC, Knutson KL. Racial and Ethnic Differences in Eating Duration and Meal Timing: Findings from NHANES 2011–2018. *Nutrients*. 2022; 14 (12):2428.
80. Mazri FH, Manaf ZA, Shahar S, Ludin AFM, Basir SMA. Development and Evaluation of Integrated Chrono-Nutrition Weight Reduction Program among Overweight/Obese with Morning and Evening Chronotypes. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19 (8).
81. Pot GK. Sleep and dietary habits in the urban environment: The role of chrono-nutrition. In: Proceedings of the Nutrition Society. Cambridge University Press; 2018. p. 189–98.

CAPÍTULO 6

ACTUALIDADES EN MICROBIOTA INTESTINAL

Jorge Alberto Escoto Herrera

Instituto Universitario del Estado de México

INTRODUCCIÓN A LA MICROBIOTA INTESTINAL

La MI o microbioma, es un fascinante y complejo ecosistema de microorganismos que habita en nuestro tracto gastrointestinal (TGI) (1). Este diverso conjunto de bacterias, virus, hongos y otros microorganismos desempeñan un papel esencial en la salud y el bienestar de los seres humanos, influyendo en una amplia gama de funciones fisiológicas y metabólicas (2).

En su definición más simple, la MI se refiere a la comunidad de microorganismos que reside en el tubo digestivo humano, desde la boca hasta el colon. Aunque a menudo se asocia principalmente con el intestino grueso, la MI también está presente en menor medida en el intestino delgado y otros órganos digestivos (3). Esta comunidad microbiana se compone de miles de especies diferentes. Antes se tenía la creencia que la cantidad total de microbios superaba al número de células humanas en nuestro cuerpo; sin embargo, un análisis realizado por Ron Sender y colaboradores mostró que el número de bacterias en nuestro cuerpo es en realidad del mismo orden que el número de células humanas (4).

La importancia de la MI radica en su profundo impacto en la salud. Estos microorganismos no son simples espectadores, sino que desempeñan un papel activo en una serie de procesos vitales. Entre sus funciones más destacadas se incluyen:

- a) Digestión y absorción de nutrientes: la MI participa en la descomposición de alimentos y la liberación de nutrientes esenciales, como vitaminas y ácidos grasos de cadena corta, que son absorbidos por el cuerpo (5).
- b) Protección contra patógenos: la MI ayuda a mantener un ambiente intestinal saludable al competir con patógenos dañinos y producir sustancias antimicrobianas (2).
- c) Regulación del sistema inmunológico: la MI interactúa con el sistema inmunológico, contribuyendo a su adecuado desarrollo y ayudando a prevenir respuestas inmunitarias inapropiadas (6).

- d) Influencia en el metabolismo: se ha demostrado que la MI tiene un impacto en el metabolismo de los nutrientes y la regulación del peso corporal, lo que puede afectar la susceptibilidad a enfermedades metabólicas como obesidad y diabetes (5).
- e) Producción de compuestos bioactivos: los microbios intestinales sintetizan una variedad de compuestos bioactivos, como neurotransmisores y hormonas, que pueden influir en la función cerebral e incluso en el estado de ánimo (7).

La diversidad de la MI varía de persona a persona y puede ser influenciada por una serie de factores, como la dieta (8), el uso de antibióticos, el estrés y la genética. Una MI equilibrada y diversa, se considera fundamental para la salud, mientras que el desequilibrio o disbiosis pueden contribuir a diversas enfermedades, como trastornos gastrointestinales, enfermedades autoinmunes y alergias (9–11).

COMPOSICIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL

Existen distintos hábitats microbianos presentes en el TGI inferior de mamíferos, que incluye el intestino delgado, el ciego y el intestino grueso (colon); a lo largo de estas regiones, existen variaciones fisiológicas en términos de gradientes químicos, nutrientes y actividad inmunológica del huésped, lo que influye en la composición de la comunidad bacteriana (12).

En el intestino delgado, las condiciones son más ácidas y hay mayores niveles de oxígeno y agentes antimicrobianos en comparación con el colon. La MI del intestino delgado está dominada por bacterias anaeróbicas facultativas que pueden tolerar los efectos combinados de los ácidos biliares y los antimicrobianos mientras compiten por los carbohidratos simples disponibles en esta región del tracto gastrointestinal. Los ácidos biliares, secretados por el conducto biliar en el extremo proximal del intestino delgado, tienen propiedades bactericidas y moldean ampliamente la composición de la MI, especialmente en el intestino delgado. En este sitio, la adhesión bacteriana a los tejidos o la mucosa es un factor importante para la colonización persistente debido al tiempo de tránsito más corto en comparación con el colon. La densidad bacteriana alcanza niveles saturantes solo en el extremo distal del intestino

delgado, en el íleon terminal, similar a los encontrados en el colon. El ciego y el colon albergan las comunidades microbianas más densas y diversas de todos los hábitats corporales. En estas regiones, los microorganismos son responsables de descomponer los polisacáridos resistentes que no se metabolizan durante el tránsito a través del intestino delgado. Las condiciones en el ciego y el colon son más propicias para la reproducción y supervivencia de bacterias debido a una menor concentración de antimicrobianos, un tiempo de tránsito más lento y una mayor disponibilidad de fuentes de carbono simples, esto facilita el crecimiento de bacterias anaeróbicas fermentativas que descomponen los polisacáridos, como las familias bacteroidaceae y clostridia, ésta es una de las razones por las cuales actualmente la mayoría de las investigaciones se centran en estudiar la MI de ciego y colon, pues la diversidad bacteriana es mayor. Además, se observan diferencias notables en la composición de la comunidad microbiana entre el lumen central y las regiones interplegadas en el colon debido a la presencia de moco, que puede servir como fuente de nutrientes para ciertas bacterias. Estas diferencias también se encuentran en estudios de ratones, donde ciertas familias de Firmicutes y Bacteroidetes se enriquecen en diferentes regiones del colon (12,13).

La variabilidad en la composición de la MI a lo largo del TGI y factores como el tipo de bacteria y la disponibilidad de nutrientes influyen en esta biodiversidad, además, se enfatiza que la microbiota del intestino delgado difiere significativamente de la del ciego y el colon debido a las condiciones únicas en cada región (1,14).

FUNCIONES DE LA MICROBIOTA INTESTINAL

a) Digestión y absorción de nutrientes

La MI desempeña una función fundamental en el proceso de digestión y regulación metabólica del anfitrión; cuando las enzimas no degradan completamente ciertos alimentos, los residuos no absorbidos llegan al colon, donde abundan microorganismos con capacidades metabólicas adicionales. El proceso más común involucra la fermentación de carbohidratos complejos, generando AGCC, especialmente ácido acético, propiónico y butírico. Estos AGCC pueden servir como fuente de energía para las células del revestimiento intestinal o ingresan

al torrente sanguíneo para llegar a órganos distantes y cumplir funciones importantes (15).

Además de su papel en la producción de AGCC, la MI también desempeña un papel crucial en la síntesis de compuestos bioactivos, como vitaminas del grupo B y vitamina K. Estos microorganismos tienen la capacidad de transformar compuestos inactivos de la dieta en moléculas bioactivas. Un ejemplo es la conversión de ciertas isoflavonas de la soja en compuestos con actividad estrogénica, como el equol (16–18).

Sin embargo, la MI también puede generar compuestos potencialmente dañinos, como la producción de trimetilamina a partir de sustancias como la colina y la carnitina presentes en la dieta. La trimetilamina se absorbe y se convierte en óxido de trimetilamina (TMAO) en el hígado, lo que representa un factor de riesgo para ECVs (19).

La capacidad de la MI para extraer energía de los alimentos varía según su composición microbiana (20), incluso varía de una persona a otra. Investigadores sugieren que la estructura de la MI entre los integrantes de la familia con sus mascotas (que viven en la misma casa), comparten la estructura de la MI (21–23).

Una de las limitaciones en la identificación y tipificación de la MI, es que en la propia ventana de oportunidades que ésta tiene para su modulación existen diversos factores que intervienen e impactan directamente en el crecimiento y desarrollo de las poblaciones bacterianas residentes en el intestino, siendo así que desde la vía de nacimiento (parto o cesárea) (24–28), la alimentación de los primeros 4 a 6 meses de vida con lactancia materna exclusiva o con fórmula láctea (29,30), la ablactación (31–34), la dieta materna (24,25,35), hasta la localización geográfica y los factores ambientales (36–40), propone que un “mapeo” de la MI sea complejo y solo existan aproximaciones de las poblaciones que habitualmente residen en el intestino (41) .

Además, este ecosistema intestinal también influye en el almacenamiento de lípidos, lo que ha llevado a investigaciones sobre su implicación en problemas de salud como la obesidad, el síndrome metabólico y DM (42–45). Por ejemplo, se ha observado que el trasplante fecal de MI de ratones obesos a ratones de peso normal puede inducir un aumento de peso y una mayor acumulación de grasa en los ratones receptores. Por lo tanto, la MI desempeña un papel importante en la regulación de la homeostasis metabólica del individuo (41,46).

b) Protección contra patógenos y regulación del sistema inmunológico

El TGI ha desarrollado estrategias defensivas para enfrentar agentes ambientales dañinos que se encuentran en la comida ingerida, como alérgenos, contaminantes y patógenos. Al mismo tiempo, el TGI mantiene la tolerancia hacia la MI comensal habitual y las proteínas presentes en la dieta. Los microorganismos intestinales influyen significativamente en el desarrollo y la función del sistema inmunológico, y cualquier desequilibrio en esta relación puede dar lugar a problemas de regulación inmunológica, contribuyendo a la aparición de trastornos inflamatorios y autoinmunes crónicos (6).

El TGI actúa como una barrera selectiva que involucra a varias células epiteliales, limitando el contacto directo entre microorganismos, tanto los residentes como los transitorios, y las células inmunes especializadas en la lámina propia. Esta barrera está compuesta por diversos tipos de células, incluyendo la mayoría de los enterocitos, células enteroendocrinas, células caliciformes (células productoras de moco), células M (que ayudan a capturar antígenos) y células paneth (responsables de la producción de péptidos antimicrobianos) (47).

Las células caliciformes secretan glicoproteínas de mucina que forman dos capas de moco en el intestino grueso, atrapando una gran cantidad de microbios y evitando que entren en contacto directo con el revestimiento intestinal, lo que facilita su eliminación en las heces. En el intestino delgado, las células Paneth secretan péptidos antimicrobianos que inhiben el crecimiento de ciertas bacterias (48).

Las células dendríticas desempeñan un papel fundamental al reconocer y capturar pequeñas cantidades de bacterias, interactuando con las células B y T en las placas de Peyer, lo que lleva a la producción de inmunoglobulinas A (IgA) específicas. Las IgA son transportadas a través del epitelio y se unen a las bacterias intestinales, contribuyendo al control de patógenos, la neutralización de toxinas y su eliminación (49).

En la lámina propia, los macrófagos son responsables de fagocitar y eliminar microorganismos que pudieran penetrar a través del epitelio intestinal. Las células dendríticas tienen un papel importante en la coordinación entre la inmunidad innata y adaptativa. Las bacterias comensales desempeñan un papel clave en la regulación de la homeostasis intestinal al participar en la formación de células T reguladoras, en la inhibición de la respuesta de las células T efectoras y en la inducción de

apoptosis o anergia de las células T, previniendo así la inflamación crónica y los fenómenos autoinmunes, además, las células dendríticas activadas interactúan con las células B y T en las placas de Peyer, lo que induce a la producción de inmunoglobulinas tanto secretoras como protectoras en todo el sistema. Las células linfoides innatas (CLI), ubicadas en el epitelio y la lámina propia intestinal, desempeñan un papel importante en el mantenimiento de respuestas inmunitarias adecuadas frente a diversos microorganismos, impulsando la inmunidad adaptativa, regulando la inflamación y promoviendo la reparación del tejido en la mucosa intestinal (6).

Las interacciones entre la MI y las células del sistema inmune innato se producen mediante receptores de reconocimiento de patrones moleculares microbianos o metabolitos producidos por la MI, estos estímulos activan funciones de barrera y la síntesis de mediadores que regulan la respuesta de células inmunitarias especializadas en el tejido linfóide intestinal. En este sentido, MI desempeña un papel fundamental en el equilibrio y la regulación del sistema inmunológico del intestino, influyendo en la homeostasis del individuo (10,49,50).

DISBIOSIS EN LA MICROBIOTA INTESTINAL

La disbiosis, que se refiere a un desequilibrio en la composición de la MI, está cada vez más relacionada con diversas enfermedades gastrointestinales y condiciones de salud. En el caso de enfermedades intestinales como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y el síndrome de colon irritable, se ha observado una disminución en la variedad de microorganismos presentes en el intestino, un aumento en bacterias consideradas dañinas y una disminución de aquellas beneficiosas. Además, la disbiosis se ha vinculado con la aparición de infecciones recurrentes y trastornos del sistema inmunológico relacionados con las mucosas, como otitis, rinitis, faringitis y afectaciones en áreas como la cavidad bucal, la vía respiratoria inferior, la región vulvovaginal y el sistema genitourinario (51).

También se ha observado una correlación entre la disbiosis y enfermedades que involucran reacciones inmunológicas, como alergias alimentarias, enfermedades autoinmunes, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoidea; así como afecciones (dermatitis atópica, urticaria y asma). Otra categoría de enfermedades

relacionadas con la disbiosis incluye la obesidad y trastornos metabólicos como la DMT2, el síndrome metabólico y algunas afecciones de los niveles de lípidos en sangre (52).

Por otra parte, algunas investigaciones han sugerido que la alteración de la MI está asociada con condiciones como el trastorno del espectro autista, la depresión, la fibromialgia y otras enfermedades. En estas condiciones, se observa frecuentemente un aumento en la producción de citoquinas proinflamatorias, que son proteínas clave en la respuesta inmunológica, una alteración en el entorno intestinal y cambios significativos en la composición de la MI (53–55).

MANTENIMIENTO Y PROMOCIÓN DE UNA MICROBIOTA SALUDABLE

La dieta desempeña un papel fundamental en la salud humana, ya que el consumo de nutrientes específicos se asocia directamente con la diversidad de la MI, el sistema inmunológico y el desarrollo de enfermedades no transmisibles como las ECVs, el síndrome metabólico, la DM y el cáncer (42), en general, se ha observado que la dieta causa cambios en la MI y en las funciones metabólicas e inmunológicas. La nutrición influye de manera significativa en los mecanismos inflamatorios relacionados con la inmunidad innata, y cuando esta interacción se altera, puede ser perjudicial para la salud, estos efectos no se limitan a alimentos o macronutrientes específicos, sino que se relacionan con la composición general de la dieta (56–58), por ello, se ha sugerido la intervención nutricional como una estrategia terapéutica para fortalecer tanto la MI como el sistema inmunológico (59).

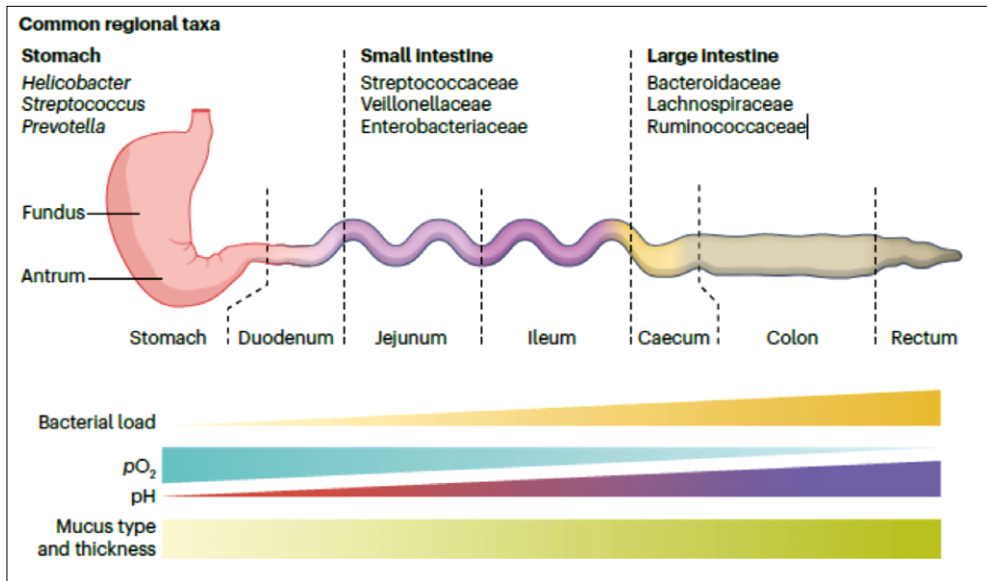
Dado que la dieta es un factor que se puede modificar con facilidad, varios estudios exploran la importancia de la inmunonutrición, que implica ajustar la ingesta de nutrientes para influir en las respuestas del sistema inmunológico. Esto se basa en datos recopilados tanto de intervenciones nutricionales como de estudios observacionales que indican que los nutrientes tienen un impacto en los biomarcadores inmunológicos (5,58).

Algunos estudios son particularmente relevantes en el contexto actual de la pandemia de Covid-19, ya que resaltan cómo la desnutrición y sobre todo una alteración en la MI, puede dificultar la recuperación de las infecciones y afectar la función de barrera (mencionada anteriormente en este capítulo), donde la salud de la

MI desempeña un papel crucial en la respuesta inmunológica, incluso en infecciones respiratorias (60).

Como se mencionó anteriormente, realizar una tipificación exacta de la MI es un trabajo bastante complejo, a pesar de ello, se han propuesto modelos que sugieren una composición de la MI con respecto a un buen estado de salud. Se proponen poblaciones bacterianas que deberían de residir de manera habitual a lo largo del intestino, pero tomando en cuenta los factores biopsicosociales y ambientales que la afectan (13). De tal manera dichas poblaciones son influenciadas por la presencia o ausencia de aspectos específicos como la porción del TGI, la carga bacteriana, la presencia de oxígeno, el pH y la mucosa intestinal, por lo tanto los taxones bacterianos que deberían estar presentes de manera habitual en el estómago son *helicobacter*, *streptococcus*, *prevotella*, en el intestino delgado *streptococcaceae*, *veillonellaceae* y *enterobacteriaceae*, dejando así en el intestino grueso *bacteroidaceae*, *lachnospiraceae*, *ruminococcaceae* (13,61) (Figura 1)

Figura 1. Taxones regionales comunes



Adaptada de Mc Callum, Tiopani C (2023)

La figura muestra los parámetros ambientales y la composición bacteriana que varían a lo largo del intestino, se enumeran taxones comunes para cada región, parámetros físicos y del huésped, así como la carga bacteriana para cada región.

La evidencia señala que una buena alimentación, que incluya pre y probióticos, ayuda a que el desarrollo de la MI sea bueno con respecto a una dieta con patrones incorrectos (62). Wu y colaboradores, al analizar la MI fecal en adultos de un grupo de población estadounidense, refieren que los taxones estaban vinculados a los patrones dietéticos a largo plazo; una alimentación abundante en proteínas y grasas animales propiciaría la predominancia del taxón *bacteroides*, en contraste, el taxón *prevotella* sería más frecuente en individuos con dietas ricas en fibra, compuestas principalmente por frutas y verduras (62).

Los beneficios derivados del consumo de pre y probióticos abarcan la mejora del equilibrio de la microbiota y la salud intestinal, la disminución de la gravedad de la diarrea aguda en la infancia, la prevención de la diarrea relacionada con el uso de antibióticos, la reducción de los síntomas de intolerancia a la lactosa, el alivio de los síntomas del intestino irritable, el estímulo del sistema inmunológico, una síntesis y biodisponibilidad mejoradas de los nutrientes, la disminución de la incidencia de eccema y la reducción del riesgo de cáncer de colon (63); sin embargo, la introducción a la dieta de alimentos ricos en probióticos debería ser un tema de estricta vigilancia nutricional, sobre todo cuando se trata de PUP, ya que estos alimentos adicionan sustancias como edulcorantes artificiales o naturales pero altos en calorías que, bajo un consumo crónico, podría traer afecciones a la salud (8,50,64–67).

Por otra parte, los prebióticos son compuestos que, al ser fermentados selectivamente por la MI, provocan alteraciones en su composición y actividad, generando efectos positivos para la salud del individuo. En esencia, sirven como el sustento de los probióticos. La participación de los prebióticos en el equilibrio y la diversidad de la MI desempeña un papel fundamental en la instigación de cambios específicos beneficiosos para la nutrición de la MI y los aspectos tróficos de la mucosa del colon, con repercusiones positivas para la salud (58,68,69). Para que un compuesto sea considerado prebiótico, debe cumplir con criterios como la resistencia a la digestión en el tracto digestivo superior, la fermentación por parte de la MI y la promoción de beneficios para la salud del huésped.

EDULCORANTES Y MICROBIOTA INTESTINAL

Un edulcorante es un aditivo que aporta un sabor dulce a algún alimento, fármaco o sustancia que lo necesite, estos se pueden clasificar de acuerdo con su aporte energético en calóricos y no calóricos, y con base a su origen en naturales y químicos. A partir de esta clasificación, podemos diferenciar a los edulcorantes naturales con un muy bajo aporte de calorías como la estevia, la fruta del monje o la miel de agave, de los edulcorantes naturales con alto aporte calórico como el azúcar y la miel de abeja y a los químicos o sintéticos libres de energía como la sucralosa, aspartame, acesulfame K, sacarina, etc. (64,65,67,70).

Si bien una estrategia para la disminución o control de ECNT como la obesidad y la DM es el uso de edulcorantes no calóricos, con la finalidad de reducir el aporte energético proveniente de la dieta, se debe poner atención en que estos sean de origen natural bajos en calorías, ya que se ha demostrado que el uso de edulcorantes químicos trae consigo afecciones a la salud, debido sobre todo al uso indiscriminado, a sus combinaciones entre sí y al impacto que tienen en la MI (8,50,71,72). Incluso se ha demostrado que el consumo crónico de sucralosa induce a una disbiosis de la MI asociada con niveles alterados de insulina y glucosa, por lo tanto, el consumo excesivo de edulcorantes químicos (sintéticos) puede tener algunas afectaciones como cáncer, por lo cual es recomendable consumirlos en cantidades limitadas (73) o preferentemente evitar su consumo.

INVESTIGACIONES FUTURAS Y AVANCES EN MICROBIOTA INTESTINAL

En los últimos años, ha existido un aumento significativo en la investigación acerca de la MI y su influencia en los trastornos, tanto dentro como fuera del sistema digestivo. La MI ha adquirido un papel destacado como un tercer componente esencial en el sistema complejo del eje intestino-cerebro. Se ha planteado la hipótesis de que la disbiosis intestinal, que se refiere al desequilibrio en la MI, está vinculada a enfermedades neuropsiquiátricas y aumenta la susceptibilidad a trastornos en el sistema digestivo (74).

Diversas investigaciones han dejado evidencia sobre cómo la MI puede influir en el comportamiento cerebral, lo que se ha corroborado mediante observaciones de

diferencias conductuales entre ratones con una microbiota convencional y ratones libres de gérmenes expuestos al estrés. Además, se ha comprobado que realizar cambios en la dieta, recurrir a la administración de antibióticos, llevar a cabo trasplantes de microbiota fecal y usar probióticos tienen la capacidad de alterar la química, el comportamiento y la actividad cerebral; el eje microbiota-intestino-cerebro es un área de investigación fascinante y en constante evolución, esta interacción bidireccional ha demostrado tener un impacto significativo en la salud y el bienestar de una persona, y su comprensión está arrojando nueva luz sobre una variedad de trastornos, tanto a nivel gastrointestinal como neurológico (75).

Se ha propuesto el eje intestino cerebro como el vínculo que comprende la MI, el sistema nervioso entérico, el sistema nervioso autónomo, el sistema neuroendocrino, el sistema neuroinmune y el SNC sistema nervioso central. El sistema nervioso entérico supervisa las funciones gastrointestinales básicas, como la motilidad, la secreción mucosa y el flujo sanguíneo, mientras que el control central de las funciones intestinales se ejecuta a través del nervio vago. Este complejo sistema constituye una comunicación neurohumoral bidireccional que ha sido reconocida durante mucho tiempo y cuenta con un amplio respaldo científico. Se ha observado una asociación entre las irregularidades en la MI y diversas condiciones como la encefalopatía hepática, la ansiedad, el autismo y el síndrome del colon irritable. En estas enfermedades, la disbiosis (alteraciones en la composición normal de la MI) provoca cambios en la motilidad gastrointestinal, afecta las secreciones y genera una hipersensibilidad visceral. Estas alteraciones afectan a las células neuroendocrinas y del sistema inmunitario, modificando la liberación de neurotransmisores y dando lugar a diversas manifestaciones psiquiátricas. Además, investigaciones en modelos animales sometidos a diferentes formas de estrés han revelado modificaciones en la composición de la MI. Así, se puede postular la existencia de una comunicación bidireccional en este eje, donde la MI influye en el comportamiento humano y, a su vez, las alteraciones en dicho comportamiento producen cambios en la MI (7,47).

El entendimiento de esta relación está llevando al desarrollo de enfoques novedosos en la medicina y nutrición, como la terapia con pre y probióticos, el trasplante de MI fecal y la modificación de la dieta, para mejorar tanto la salud intestinal como la neurológica. Sin embargo, es importante señalar que esta es un área de investigación en constante evolución y aún queda mucho por aprender sobre los mecanismos precisos y las implicaciones clínicas (68,76).

CONCLUSIONES

La MI, un ecosistema complejo de microorganismos en el TGI, desempeña un papel esencial en diversas funciones fisiológicas y metabólicas. Su influencia se extiende a la digestión y absorción de nutrientes, protección contra patógenos, regulación del sistema inmunológico, metabolismo, producción de compuestos bioactivos y más, su composición varía según factores como la dieta, el uso de antibióticos, el estrés y la genética.

La disbiosis (desequilibrio) en la MI, se ha vinculado a enfermedades gastrointestinales, autoinmunes, alergias, trastornos metabólicos y neuropsiquiátricos. La comunicación bidireccional entre la MI y el SNC, conocida como el eje intestino-cerebro, destaca la influencia de la microbiota en la salud mental y el comportamiento humano.

Mantener una MI saludable es crucial, y la dieta desempeña un papel fundamental. La ingesta de pre y probióticos, junto con una alimentación equilibrada, puede favorecer la diversidad microbiana. Sin embargo, el uso indiscriminado de edulcorantes químicos puede afectar negativamente la MI, y se recomienda precaución en su consumo.

Las investigaciones futuras se centran en comprender mejor el eje intestino-cerebro y su impacto en trastornos neuropsiquiátricos y gastrointestinales. Enfoques terapéuticos como pre y probióticos, trasplante de MI fecal y modificaciones dietéticas muestran promesa, pero se necesita más investigación para comprender completamente los mecanismos y las implicaciones clínicas. El estudio continuo de esta relación compleja puede llevar a avances significativos en el campo de la medicina y nutrición.

REFERENCIAS

1. Yatsunenko T, Rey FE, Manary MJ, Trehan I, Dominguez-Bello MG, Contreras M, et al. Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature*. 2012; 486 (7402):222–7.
2. Jandhyala SM, Talukdar R, Subramanyam C, Vuyyuru H, Sasikala M, Reddy DN. Role of the normal gut microbiota. *World J Gastroenterol: WJG*. 2015; 21 (29):8787.

3. Kastl AJ, Terry NA, Wu GD, Albenberg LG. The Structure and Function of the Human Small Intestinal Microbiota: Current Understanding and Future Directions. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2020; 9 (1):33–45.
4. Sender R, Fuchs S, Milo R. Revised estimates for the number of human and bacteria cells in the body. *PLoS Biol*. 2016; 14 (8).
5. Gentile CL, Weir TL. The gut microbiota at the intersection of diet and human health. *Science* (1979 2018; 362(6416):776–80.
6. Laterza L, Rizzatti G, Gaetani E, Chiusolo P, Gasbarrini A. The gut microbiota and immune system relationship in human graft-versus-host disease. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2016; 8 (1).
7. Gonzalez-Santana A, Diaz Heijtz R. Bacterial Peptidoglycans from Microbiota in Neurodevelopment and Behavior. *Trends Mol Med [Internet]*. el 1 de agosto de 2020 [citado el 30 de octubre de 2023]; 26(8):729–43. Disponible en: <http://www.cell.com/article/S1471491420301325/fulltext>
8. Martínez-Carrillo BE, Rosales-Gómez CA, Ramírez-Durán N, Reséndiz-Albor AA, Escoto-Herrera JA, Mondragón-Velásquez T, et al. Effect of Chronic Consumption of Sweeteners on Microbiota and Immunity in the Small Intestine of Young Mice. *Int J Food Sci*. 2019.
9. Dominguez-Bello MG, et al. Role of the microbiome in human development. *Gut*. 2019; 68:1108–14.
10. Round JL, Mazmanian SK. The gut microbiota shapes intestinal immune responses during health and disease. *Nat Rev Immunol*. 2009; 9(5):313–23.
11. Evans JM, Morris LS, Marchesi JR. The gut microbiome: the role of a virtual organ in the endocrinology of the host. *J Endocrinol*. 2013; 218 (3):R37-47.
12. Rinninella E, Raoul P, Cintoni M, Franceschi F, Miggiano GAD, Gasbarrini A, et al. What is the healthy gut microbiota composition? A changing ecosystem across age, environment, diet, and diseases. *Microorganisms*. 2019; 7 (1):14.
13. Donaldson GP, Lee SM, Mazmanian SK. Gut biogeography of the bacterial microbiota. *Nature Reviews Microbiology* 2015 14:1 [Internet]. el 26 de octubre de 2015 [citado el 30 de octubre de 2023]; 14 (1):20–32. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nrmicro3552>
14. Arumugam M, Raes J, Pelletier E, Paslier D Le, Yamada T, Mende DR, et al. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature*. 2011; 473(7346):174–80.

15. Ortega M, García-Montero C, Fraile-Martínez O, Monserrat J, Álvarez-Mon MA. La microbiota intestinal en la salud y en la enfermedad. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2022; 13 (69):4054–63.
16. Putnam EE, Goodman AL. B vitamin acquisition by gut commensal bacteria. *PLoS Pathog*. 2020; 16 (1).
17. Ellis JL, Karl JP, Oliverio AM, Fu X, Soares JW, Wolfe BE, et al. Dietary vitamin K is remodeled by gut microbiota and influences community composition. *Gut Microbes* [Internet]. el 1 de enero de 2021 [citado el 30 de octubre de 2023]; 13 (1):1–16. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/19490976.2021.1887721>
18. Magnúsdóttir S, Ravcheev D, De Crécy-Lagard V, Thiele I. Systematic genome assessment of B-vitamin biosynthesis suggests cooperation among gut microbes. *Front Genet*. 2015; 6 (MAR).
19. Hernández-Ruiz P, González-Pacheco H, Amezcua-Guerra LM, Aguirre-García MM. Relationship between oral microbiota dysbiosis and the atherosclerotic cardiovascular disease. *Arch Cardiol Mex* [Internet]. el 1 de julio de 2022 [citado el 30 de octubre de 2023]; 92(3):371–6. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402022000300371&lng=es&nrm=iso&tlng=es
20. Bäckhed F. Programming of host metabolism by the gut microbiota. *Ann Nutr Metab*. agosto de 2011; 58(Suppl 2):44–52.
21. Nermes M, Endo A, Aarnio J, Salminen S, Isolauri E. Furry pets modulate gut microbiota composition in infants at risk for allergic disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* [Internet]. el 1 de diciembre de 2015 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 136(6):1688-1690.e1. Disponible en: <http://www.jacionline.org/article/S0091674915010362/fulltext>
22. Tun HM, Konya T, Takaro TK, Brook JR, Chari R, Field CJ, et al. Exposure to household furry pets influences the gut microbiota of infants at 3–4 months following various birth scenarios. *Microbiome* [Internet]. el 6 de abril de 2017 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 5(1):1–14. Disponible en: <https://link.springer.com/articles/10.1186/s40168-017-0254-x>
23. Song SJ, Lauber C, Costello EK, Lozupone CA, Humphrey G, Berg-Lyons D, et al. Cohabiting family members share microbiota with one another and with their dogs. *Elife*. 2013; 2 (2):e00458.
24. Ferretti P, Pasolli E, Tett A, Asnicar F, Gorfer V, Fedi S, et al. Mother-to-Infant Microbial Transmission from Different Body Sites Shapes the Developing Infant Gut Microbiome. *Cell Host Microbe*. 2018; 24 (1):133-145.e5.

25. Duranti S, Lugli GA, Mancabelli L, Armanini F, Turrone F, James K, et al. Maternal inheritance of bifidobacterial communities and bifidophages in infants through vertical transmission. *Microbiome*. 2017; 5 (1).
26. Korpela K, Costea P, Coelho LP, Kandels-Lewis S, Willemsen G, Boomsma DI, et al. Selective maternal seeding and environment shape the human gut microbiome. *Genome Res*. 2018; 28 (4):561–8.
27. Makino H, Kushiro A, Ishikawa E, Kubota H, Gawad A, Sakai T, et al. Mother-to-infant transmission of intestinal bifidobacterial strains has an impact on the early development of vaginally delivered infant’s microbiota. *PLoS One*. 2013; 8 (11).
28. Korpela K. Impact of Delivery Mode on Infant Gut Microbiota. *Ann Nutr Metab* [Internet]. el 4 de noviembre de 2021 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 77(Suppl. 3):11–9. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1159/000518498>
29. Liu Z, Roy NC, Guo Y, Jia H, Ryan L, Samuelsson L, et al. Human breast milk and infant formulas differentially modify the intestinal microbiota in human infants and host physiology in rats. *J Nutr*. 2016; 146 (2):191–9.
30. Ma J, Li Z, Zhang W, Zhang C, Zhang Y, Mei H, et al. Comparison of gut microbiota in exclusively breast-fed and formula-fed babies: a study of 91 term infants. *Scientific Reports* 2020 10:1 [Internet]. el 25 de septiembre de 2020 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 10 (1):1–11. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-020-72635-x>
31. Beaumont M, Paës C, Mussard E, Knudsen C, Cauquil L, Aymard P, et al. Gut microbiota derived metabolites contribute to intestinal barrier maturation at the suckling-to-weaning transition. *Gut Microbes*. 2020; 11 (5):1268–86.
32. Penders J, Thijs C, Vink C, Stelma FF, Snijders B, Kummeling I, et al. Factors influencing the composition of the intestinal microbiota in early infancy. *Pediatrics* 2006; 118 (2):511–21.
33. Palmer C, Bik EM, DiGiulio DB, Relman DA, Brown PO. Development of the human infant intestinal microbiota. *PLoS Biol*. 2007; 5 (7):e177.
34. Goldsmith F, O’Sullivan A, Smilowitz JT, Freeman SL. Lactation and Intestinal Microbiota: How Early Diet Shapes the Infant Gut. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* [Internet]. el 31 de julio de 2015 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 20 (3–4):149–58. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10911-015-9335-2>
35. Kashtanova DA, Popenko AS, Tkacheva ON, Tyakht AB, Alexeev DG, Boytsov SA. Association between the gut microbiota and diet: Fetal life, early childhood, and further life. *Nutrition*. 2016; 32 (6):620–7.

36. Wang Y, Xu B, Chen H, Yang F, Huang J, Jiao X, et al. Environmental factors and gut microbiota: Toward better conservation of deer species. *Front Microbiol.* 2023; 14:1136413.
37. Sun S, Wang H, Tsilimigras MCB, Howard AG, Sha W, Zhang J, et al. Does geographical variation confound the relationship between host factors and the human gut microbiota: a population-based study in China. *BMJ Open* [Internet]. el 1 de noviembre de 2020 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 10 (11):e038163. Disponible en: <https://bmjopen.bmj.com/content/10/11/e038163>
38. Deschasaux M, Bouter KE, Prodan A, Levin E, Groen AK, Herrema H, et al. Depicting the composition of gut microbiota in a population with varied ethnic origins but shared geography. *Nat Med.* 2018; 24 (10):1526–31.
39. He Y, Wu W, Zheng HM, Li P, McDonald D, Sheng HF, et al. Regional variation limits applications of healthy gut microbiome reference ranges and disease models. *Nat Med.* 2018; 24 (10):1532–5.
40. Davenport ER, Mizrahi-Man O, Michelini K, Barreiro LB, Ober C, Gilad Y. Seasonal variation in human gut microbiome composition. *PLoS One.* 2014; 9 (3):e90731.
41. Donaldson GP, Lee SM, Mazmanian SK. Gut biogeography of the bacterial microbiota. *Nat Rev Microbiol* [Internet]. el 26 de enero de 2016 [citado el 1 de octubre de 2018]; 14(1):20–32. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26499895>
42. Deledda A, Annunziata G, Tenore GC, Palmas V, Manzin A, Velluzzi F. Diet-Derived Antioxidants and Their Role in Inflammation, Obesity and Gut Microbiota Modulation. *Antioxidants* 2021, Vol 10, Page 708 [Internet]. el 29 de abril de 2021 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 10 (5):708. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-3921/10/5/708/htm>
43. Liu BN, Liu XT, Liang ZH, Wang JH. Gut microbiota in obesity. *World J Gastroenterol* [Internet]. el 7 de julio de 2021 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 27(25):3837. Disponible en: </pmc/articles/PMC8291023/>
44. Gurung M, Li Z, You H, Rodrigues R, Jump DB, Morgun A, et al. Role of gut microbiota in type 2 diabetes pathophysiology. *EBioMedicine* [Internet]. el 1 de enero de 2020 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 51:102590. Disponible en: <http://www.thelancet.com/article/S235239641930800X/fulltext>
45. Xi Y, Xu PF. Diabetes and gut microbiota. *World J Diabetes* [Internet]. el 10 de octubre de 2021 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 12 (10):1693. Disponible en: </pmc/articles/PMC8554376/>

46. Woźniak D, Cichy W, Przysławski J, Drzymała-Czyż S. The role of microbiota and enteroendocrine cells in maintaining homeostasis in the human digestive tract. *Adv Med Sci.* 2021; 66 (2):284–92.
47. Fung TC, Olson CA, Hsiao EY. Interactions between the microbiota, immune and nervous systems in health and disease. *Nat Neurosci.* 2017; 20 (2):145–55.
48. Bevins CL, Salzman NH. Paneth cells, antimicrobial peptides and maintenance of intestinal homeostasis. *Nat Rev Microbiol.* 2011; 9 (5):356–68.
49. Peterson DA, McNulty NP, Guruge JL, Gordon JI. IgA response to symbiotic bacteria as a mediator of gut homeostasis. *Cell Host Microbe.* 2007; 2 (5):328–39.
50. Escoto JA, Martínez-Carrillo BE, Ramírez-Durán N, Ramírez-Saad H, Aguirre-Garrido JF, Valdés-Ramos R. Consumo crónico de edulcorantes en ratones y su efecto sobre el sistema inmunitario y la microbiota del intestino delgado. *Biomédica [Internet].* el 22 de septiembre de 2021 [citado el 30 de octubre de 2023]; 41 (3):504–30. Disponible en: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/5806>
51. Wei S, Bahl MI, Baunwall SMD, Hvas CL, Licht TR. Determining Gut Microbial Dysbiosis: a Review of Applied Indexes for Assessment of Intestinal Microbiota Imbalances. *Appl Environ Microbiol [Internet].* el 1 de junio de 2021 [citado el 30 de octubre de 2023]; 87 (11):1–13. Disponible en: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/AEM.00395-21>
52. DAS B, Nair GB. Homeostasis and dysbiosis of the gut microbiome in health and disease. *J Biosci [Internet].* el 1 de octubre de 2019 [citado el 30 de octubre de 2023]; 44 (5):1–8. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12038-019-9926-y>
53. Sultan S, El-Mowafy M, Elgaml A, Ahmed TAE, Hassan H, Mottawea W. Metabolic Influences of Gut Microbiota Dysbiosis on Inflammatory Bowel Disease. *Front Physiol.* 2021; 12:715506.
54. Oh D, Cheon KA. Alteration of Gut Microbiota in Autism Spectrum Disorder: An Overview. *Journal of the Korean Academy of Child and Adolescent Psychiatry [Internet].* el 7 de julio de 2020 [citado el 30 de octubre de 2023]; 31 (3):131. Disponible en: </pmc/articles/PMC7350540/>
55. Erdrich S, Hawrelak JA, Myers SP, Harnett JE. Determining the association between fibromyalgia, the gut microbiome and its biomarkers: A systematic review. *BMC Musculoskelet Disord [Internet].* el 20 de marzo de 2020 [citado el 30 de octubre de 2023]; 21 (1):1–12. Disponible en: <https://link.springer.com/articles/10.1186/s12891-020-03201-9>

56. Chen Y, Zhou J, Wang L. Role and Mechanism of Gut Microbiota in Human Disease. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021; 11:625913.
57. Fan Y, Pedersen O. Gut microbiota in human metabolic health and disease. *Nature Reviews Microbiology* 2020 19:1 [Internet]. el 4 de septiembre de 2020 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 19 (1):55–71. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41579-020-0433-9>
58. Li HY, Zhou DD, Gan RY, Huang SY, Zhao CN, Shang A, et al. Effects and Mechanisms of Probiotics, Prebiotics, Synbiotics, and Postbiotics on Metabolic Diseases Targeting Gut Microbiota: A Narrative Review. *Nutrients* 2021, Vol 13, Page 3211 [Internet]. el 15 de septiembre de 2021 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 13 (9):3211. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/13/9/3211/htm>
59. David LA, Maurice CF, Carmody RN, Gootenberg DB, Button JE, Wolfe BE, et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. *Nature*. 2014; 505(7484):559–63.
60. Bernard-Raichon L, Venzon M, Klein J, Axelrad JE, Zhang C, Sullivan AP, et al. Gut microbiome dysbiosis in antibiotic-treated COVID-19 patients is associated with microbial translocation and bacteremia. *Nature Communications* 2022 13:1 [Internet]. el 1 de noviembre de 2022 [citado el 30 de octubre de 2023]; 13 (1):1–13. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41467-022-33395-6>
61. McCallum G, Tropini C. The gut microbiota and its biogeography. *Nature Reviews Microbiology* 2023 [Internet]. el 22 de septiembre de 2023 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 1–14. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41579-023-00969-0>
62. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, Bittinger K, Chen YY, Keilbaugh SA, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science* (1979) [Internet]. [citado el 19 de diciembre de 2023]; 334(6052):105–8. Disponible en: <https://www.science.org/doi/10.1126/science.1208344>
63. Holzapfel WH, Holzapfel WH, Haberer P, Haberer P, Snel J, Snel J, et al. Overview of gut ora and probiotics. *Int J Food Microbiol*. 1998; 41:85–101.
64. García-Almeida JM, Ma Casado Fdez G, García Alemán J. A current and global review of sweeteners; regulatory aspects. *Nutr Hosp* [Internet]. 2013 [citado el 16 de mayo de 2017]; 28 (4):17–3117. Disponible en: <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/6793.pdf>
65. Pepino MY, Bourne C. Non-nutritive sweeteners, energy balance, and glucose homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* [Internet]. 2011 [citado el 11 de mayo de

- 2016];14(4):391–5. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3319034&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
66. Fitch C, Keim KS, Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Acad Nutr Diet* [Internet]. [citado el 16 de mayo de 2017]; 112 (5):739–58. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22709780>
67. Shankar P, Ahuja S, Sriram K, Song B, Lee W, Chun OK, et al. Non-nutritive sweeteners: Review and update. *Nutrition* [Internet]. noviembre de 2013 [citado el 7 de junio de 2017]; 29 (11–12):1293–9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23845273>
68. Kalenik A, Kardaś K, Rahnama A, Sirojć K, Wolańczyk T. Gut microbiota and probiotic therapy in ADHD: A review of current knowledge. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2021; 110:110277.
69. Hemarajata P, Versalovic J. Effects of probiotics on gut microbiota: Mechanisms of intestinal immunomodulation and neuromodulation. *Therap Adv Gastroenterol* [Internet]. el 25 de septiembre de 2013 [citado el 19 de diciembre de 2023]; 6 (1):39–51. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1756283X12459294>
70. Schiffman SS, Rother KI. Sucralose, A Synthetic Organochlorine Sweetener: Overview of Biological Issues. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B* [Internet]. 2013 [citado el 14 de febrero de 2018];16:399–451. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3856475/pdf/uteb16_399.pdf
71. Martínez-Carrillo B, Escoto-Herrera J, Valdés-Ramos R, Jarillo-Luna R, Benitez A. Effect of Prolonged Consumption of Sweeteners in CD1 Mice in Lymphocyte Populations from Different Lymphoid Organs. *The FASEB Journal*. 2015; 29(1 Supplement):756.2.
72. Rosales-Gómez CA, Martínez-Carrillo BE, Reséndiz-Albor AA, Ramírez-Durán N, Valdés-Ramos R, Mondragón-Velásquez T, et al. Chronic Consumption of Sweeteners and Its Effect on Glycaemia, Cytokines, Hormones, and Lymphocytes of GALT in CD1 Mice. 2018 [citado el 12 de julio de 2018]; Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2018/1345282>
73. Méndez-García LA, Bueno-Hernández N, Cid-Soto MA, De León KL, Mendoza-Martínez VM, Espinosa-Flores AJ, et al. Ten-Week Sucralose Consumption Induces Gut Dysbiosis and Altered Glucose and Insulin Levels in Healthy Young Adults. *Microorganisms*. 2022; 10(2).

74. Cryan JF, O’riordan KJ, Cowan CSM, Sandhu K V., Bastiaanssen TFS, Boehme M, et al. The Microbiota-Gut-Brain Axis. *Physiol Rev.* 2019; 99(4):1877–2013.
75. Cusotto S, Sandhu K V., Dinan TG, Cryan JF. The Neuroendocrinology of the Microbiota-Gut-Brain Axis: a behavioural perspective. *Front Neuroendocrinol.* 2018; 51:80–101.
76. Kaur H, Ali SA. Probiotics and gut microbiota: mechanistic insights into gut immune homeostasis through TLR pathway regulation. *Food Funct* [Internet 2022 [citado el 30 de octubre de 2023]; 13 (14):7423–47. Disponible en: <https://pubs.rsc.org/en/content/articlehtml/2022/fo/d2fo00911k>

CAPÍTULO 7

PRODUCCIÓN DE ALIMENTOS GENÉTICAMENTE MODIFICADOS

José Francisco Garduño Cárdenas

FUERSA mx Toluca

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se abordará la producción de alimentos con biotecnología moderna y el cómo la producción de alimentos de manera sostenible se puede alcanzar por medio de la tecnología aplicada al campo; además de que la producción sostenible y suficiente no se relaciona con una alimentación adecuada, sino que puede exacerbar la sindemia de obesidad y malnutrición que vive la humanidad actualmente.

ANTECEDENTES

A través de los años la humanidad ha buscado lograr alimentar a sus asentamientos, encontrando maneras más eficientes de producir comida para una población creciente, por lo que los agricultores seleccionan alimentos que son más grandes, resistentes a plagas o sequías y los reproducen selectivamente, viendo de esta manera a la agricultura como una herramienta de entendimiento físico entre la humanidad y la naturaleza (1). Este concepto de reproducción selectiva no solo se limita al ganado o aves de corral, también a los cultivos, donde árboles que daban frutas más grandes o maíces con granos más grandes eran seleccionados para reproducirse; cuando se observa la diferencia entre frutas o verduras silvestres no domesticadas con frutas seleccionadas durante siglos por el hombre, la diferencia es enorme, como puede apreciarse en las siguientes imágenes, donde se compara el plátano domesticado con su ancestro no domesticado.

Imagen 1. Alimentación Sana, WHO

(Tomado de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>)



Imagen 2. Origen y domesticación del plátano: un cultivo de gran importancia para México; INECOL (Tomado de: <https://www.inecol.mx/inecol/index.php/es/2017-06-26-16-35-48/17-ciencia-hoy/1429-origen-y-domesticacion-del-platano-un-cultivo-de-gran-importancia-para-mexico>)



Aunque las naciones que regulan el uso de alimentos genéticamente modificados (AGM) (2) están comprometidas a hacer los análisis correspondientes para llegar a emitir un permiso de liberación o una autorización para su consumo o comercialización, una constante actualización de la información que se emplea para la evaluación de riesgos sirve como iniciativa para poder verificar que las decisiones se tomen con la mayor evidencia disponible y contribuye a que las normas supuestas por el estado sean acatadas, para asegurar, la inocuidad en alimentos (2).

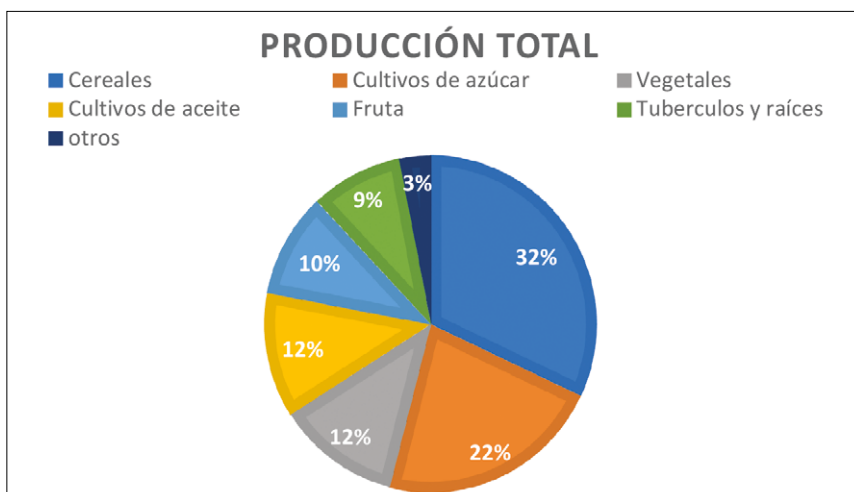
La respuesta a la problemática de facilitar el proceso de selección natural a un par de ciclos de siembra en lugar de años de selección artificial hecha por los productores yacía en los laboratorios; donde por medio de la biotecnología moderna (2) podíamos saltarnos años de selección natural al identificar proteínas específicas en el genoma de las plantas para hacer generar cultivos genéticamente modificados por medio de la intragénesis o cisgénesis, y de ser necesario identificar proteínas de importancia en otras especies y añadirlas por transgénesis; sin embargo, cualquiera que fuera el método se había logrado atender el problema de cultivar más provechosamente (3).

Incrementar la producción agrícola de manera sostenible, ajustándose a las necesidades nutricionales específicas de cada país, estado o región, es esencial para proporcionar a la población las herramientas moleculares necesarias que respalden la seguridad alimentaria. La optimización del cultivo de tierras se vuelve imperativa, especialmente frente a desafíos abióticos como sequías o suelos estériles, y ante obstáculos bióticos como plagas e infecciones. La biotecnología ha superado con éxito estos desafíos mediante el desarrollo de variedades vegetales adaptadas a los nuevos métodos de producción industrial, exhibiendo un potencial de alto rendimiento que resulta económicamente viable. Así pues, los alimentos GM implementados en las tierras de cultivo se adaptan a las condiciones agroecológicas de la zona en cuestión y a las condiciones económicas del país donde fertilizantes o plaguicidas pueden ser inasequibles para algunos sectores agrícolas. Por lo que se necesita una utilización más eficiente de recursos; también el cambio climático impacta en la producción de alimentos, al hacer un reto la producción sostenible dificultando el uso de recursos naturales (4).

Sin embargo, el aumento de la producción de alimentos no está ligado a la seguridad alimentaria, pues la manera en la que producimos alimentos dista de

propiciar una dieta correcta, donde se cumpla con los estándares de dieta variada y equilibrada (5) como se ejemplifica en la siguiente figura, donde vemos la producción total de cultivos.

Figura 1. Representación de la forma en la que se produce por cultivo en el mundo



Adaptada de FAO (2022)

Cuando la producción global de alimentos se centra en monocultivos de maíz, arroz, trigo, cebada y sorgo como los cereales más producidos, seguido por cultivos de azúcar y distando de cultivos de vegetales y de fruta por cerca de 2 a 1.5 miles de millones de toneladas (6), las opciones más viables se vuelven una alimentación basada en estos como pilares de la nutrición humana. Sin embargo, observando el plato del bien comer con cerca de 2/6 partes de la energía total proveniente de cereales, entendemos porqué la alimentación debe ser comprendida desde el concepto básico de producción de alimentos, pues la alimentación se basa muchas veces en el tema de acceso a ellos. Entendiendo esta discusión sobre producción, accesibilidad y distribución de alimentos vemos que necesitamos producir más inteligentemente y basándonos en usos y costumbres para atender la problemática de alimentar a una población creciente de más de 8 mil millones de humanos (7), sin mencionar ganado y biodiésel que son demandantes de agro insumos.

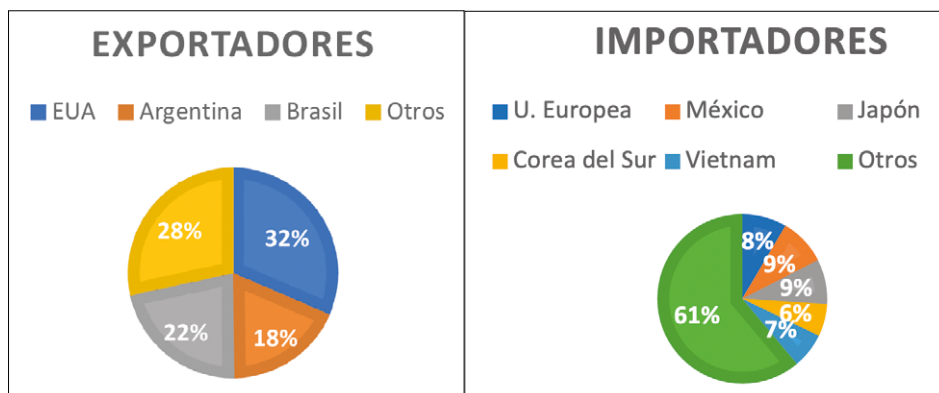
Establecer una conexión entre la producción de alimentos y los productores primarios con la salud es tan crucial como regular la industrialización de dicha producción. Analizar la correlación entre estos dos actores resultará en la reducción de la epidemia de obesidad que enfrentamos actualmente. La generación descontrolada de alimentos no saludables contribuye significativamente a la obesidad y la malnutrición, principales causas de mala salud y muerte prematura. Esta situación se ve agravada por la crisis climática, que impacta negativamente en la agricultura, generando círculos viciosos. Por un lado, la agricultura se ve afectada por la crisis climática, pero, al mismo tiempo, también contribuye directamente a dicha crisis. En este contexto, la tecnología desempeña un papel crucial como respuesta al conflicto (8,9).

PRODUCCIÓN DE ALIMENTOS GENÉTICAMENTE MODIFICADOS

El reto del siglo es alcanzar el “hambre cero”, alimentando a la creciente población con cultivos nutritivos, pero al mismo tiempo cuidando del medio, y considerando que la producción de alimentos GM cada día es más común; donde hay un alza de 10% por década en cultivos GM (3) esta obedece a factores de estrés biológicos y abióticos como cultivos resistentes de herbicidas, heladas atípicas, etcétera.

El maíz es el cultivo más producido en el mundo con características de modificación genética comestible, seguido de cerca por la soja. En ocasiones, la edición genética a través de métodos de biotecnología moderna se vuelve esencial para preservar la diversidad genética. Esto resulta crucial, ya que el monocultivo y la selección artificial por parte de los productores tienden a reducir las variedades genéticas al reproducir selectivamente. La edición genética, en contraste, permite la reproducción exclusiva de características de importancia sin necesidad de alterar todo el genoma ni de favorecer una especie sobre otras (4). Muy de cerca al maíz, el trigo es el segundo cereal más consumido, con un destino menor del 80% para consumo humano e industrial (10), el maíz al ser también el cereal más consumido en el mundo es lógico pensar en la necesidad de usar tecnología para hacer más eficiente su producción, por ello se sigue la regla de que los países con mayor implementación de cultivos GM son los mayores exportadores de éstos, a diferencia de países que no usan la biotecnología moderna o carecen de terrenos de cultivos por extensión territorial, se convierten en los países que más importan productos agrícola (11), como puede observarse en la siguiente figura.

Figura 2. Comparación aproximada en porcentaje de los países que exportan e importan maíz independientemente de su método de cultivo



Adaptada de FIRA, (2021) (11).

TECNOLOGÍA ALIMENTARIA EN MÉXICO: RETOS ANTE UNA POBLACIÓN EN CRECIMIENTO

México ocupa la undécima posición en la producción de alimentos, significativamente rezagado frente a los principales productores como Estados Unidos, China y Brasil. Aunque la producción se centra mayormente en frutas y productos de exportación agrícola, la implementación de Organismos Genéticamente Modificados (OGM) abarca poco más de 0.1 millones de hectáreas, concentrándose en cultivos no comestibles como el algodón y la soya destinada a la alimentación animal. Este posicionamiento coloca a México en el decimoséptimo lugar a nivel mundial en la implementación de cultivos transgénicos (3). Al contrastar esta cifra con la de Estados Unidos, donde más de 90% de los cultivos son transgénicos, se evidencia una brecha tecnológica significativa. La falta de adopción de métodos innovadores en la producción agrícola, especialmente en el contexto de la seguridad alimentaria, resalta como un desafío importante para el país (3).

Aunque México se posiciona como el octavo mayor productor de maíz a nivel mundial, la dependencia de 90% de maíz importado de Estados Unidos resalta un desafío significativo. Esta situación, vinculada al rezago en la adopción de tecnología en el sector agrícola mexicano, compromete la soberanía alimentaria del país, obligándolo a depender de naciones con una mayor implementación de cultivos

GM. Estados Unidos, por ejemplo, logra un rendimiento de cultivos tres veces mayor por hectárea en comparación con México, que produce cerca de 3.8 toneladas por hectárea, frente a por lo menos 12 toneladas por hectárea de Estados Unidos. Además, el elevado consumo per cápita de maíz en México, el más alto a nivel mundial, con un promedio siete veces mayor que el resto del mundo, destaca la urgencia de abordar la situación (11).

A pesar de las tendencias en alza de consumo de alimentos y un evidente aumento de recursos naturales para poder atender a 8 mil millones de habitantes del planeta, cada día se toman decisiones que carecen de soporte técnico científico y se ven más influenciadas por agendas políticas e intereses económicos; lo que hace más difícil alcanzar la soberanía alimentaria y atenuar la sindemia ocasionada por la mala distribución de producción agrícola (12).

CARACTERÍSTICAS DE LOS CULTIVOS GENÉTICAMENTE MODIFICADOS DESTINADOS A ALIMENTACIÓN ANIMAL Y HUMANA

Las principales características de los alimentos GM derivan de sus necesidades específicas, es decir de dónde son producidas y cuáles son los retos a los que se enfrentan en las zonas de cultivo; pero la generalidad de los monocultivos son la resistencia a herbicidas o tolerancia a herbicidas (TH) y resistente a insectos (RI), con una presencia de los siguientes eventos, detallado en la siguiente tabla:

Tabla 1. Cultivos genéticamente modificados más producidos y su porcentaje de presencia de eventos autorizados

	<i>Tolerancia a herbicidas</i>	<i>Resistente a insectos</i>	<i>Tolerancia a herbicidas/ Resistente a insectos combinados</i>
Maíz	13%	3%	76%
Soya	94%	ND	ND
Canola	90%	ND	ND
Remolacha azucarera	100%	ND	ND

Nota: ND no hay datos disponibles
Adaptado de FIRA (2021)

Aunque la tabla 1 muestra que el mayor consumo de maíz GM tiene la característica o evento de TH, dichos cultivos son destinados a la alimentación de animales no humanos, con una tendencia creciente, probablemente derivado del aumento de consumo de productos cárnicos y sus derivados en el mundo. Además, proyecta un aumento directo en el consumo de maíz dentro de la cadena alimentaria humana. Por lo tanto, es de suma importancia realizar un análisis exhaustivo de su inocuidad e incorporar consideraciones al respecto en las políticas de salud pública. Las mejoras tecnológicas han demostrado que la biofortificación se presenta como una herramienta valiosa para mitigar la malnutrición causada por un consumo dietario deficiente de micronutrientes, especialmente en regiones con carencias específicas de nutrientes (13).

Tan solo en 2015 se cultivaron más de 178 millones de hectáreas con GM en 28 países, resultando en la alimentación de 400 millones de habitantes en 50 países, y estimando el alza de 10% por lo que se esperaría que para 2026 la cantidad de habitantes alimentados por cultivos GM alcance los 840 millones, así como otros miles de millones de animales no humanos. Los cultivos GM han sido objetivo de extensos procesos regulatorios antes y durante su aplicación comercial; este antecedente da un parámetro de inocuidad por uso y hace un recordatorio de la necesidad de efectuar una correcta implementación de normas para el uso responsable de OGM, la biotecnología moderna y las tecnologías que se implementan de ella (2,3,15).

AVANCES EN LA INGENIERÍA GENÉTICA Y SU IMPACTO EN LA NUTRICIÓN HUMANA

El uso de la biotecnología moderna para generar productos agrícolas con características y especificaciones en pro de la nutrición humana es cada día más recurrente y específica, pero siempre en búsqueda de mantener un impacto ambiental a niveles aceptables, gracias a herramientas como repeticiones palindrómicas cortas agrupadas y regularmente interespaciadas, proteína asociada a crisper 9 (CRISPR-Cas9) o efectores similares a activadores de la transcripción (TALENs). Estos se descubrieron en 2007 en Alemania gracias a bacterias que enfermaban cultivos de verduras que introducían proteínas patógenas y que hacen aún más certera la edición genética, (1,13). Algunos ejemplos específicos de mejoras derivadas y edición con TALEN

son cultivos con mejores características organolépticas, aceite de soja alto en ácido oleico con bajo contenido de grasas poliinsaturadas que podrían incurrir en menor incidencia de eventos cardíacos, arroz resistente al tizón bacteriano, papas con menos oxidación, sabor amargo o acrilamidas potencialmente cancerígenas y trigo resistente al mildiú polvoriento (17).

Pensando que la seguridad alimentaria también tiene un elemento importante en la calidad de los alimentos consumidos por la población, el uso de herramientas aún más específicas que CRISPR, que evita metilación en genes, y efectos no deseados o mutagénesis, podrían ser la clave para alimentos más balanceados usando menor espacio de cultivo, donde los alimentos GM modificados han demostrado tener rendimientos hasta tres veces mayores que la agricultura convencional, además de disminuir el uso de agroquímicos en casi 40% (3,4).

Producir más podría ser otra de las soluciones al problema sinérgico de la malnutrición y crisis climática, pues se estima que para 2050 se necesitará producir 70% más de nuestro actual rendimiento agrícola, lo que derivaría un aumento de la crisis y desgaste de los recursos naturales finitos, agravando las sequías, erosión de terrenos fértiles o útiles para cultivo, entre otros (18). Sin embargo, el acompañamiento de la implementación de la biotecnología moderna debe ser por parte de los tres sectores clave: Políticas públicas que respondan a las inquietudes y a la modernización de un sector extra explotado, inversión privada e implementaciones redituables con productores de alimentos GM y una armonización de los diferentes actores de las cadenas de suministros, desde producción, transporte, transformación hasta industrialización y comercialización de bienes agrícolas (19).

ORGANISMOS GENÉTICAMENTE MODIFICADOS Y SU IMPACTO EN LA CADENA ALIMENTICIA

La agricultura es una actividad demandante de recursos, pero dependemos de ella para sobrevivir y mantener nuestro estilo de vida; cerca de 11% de la superficie terrestre total es usada como terrenos de cultivos y lo más alarmante es la huella hídrica que la agricultura genera, con 70% del uso del agua extraída de acuíferos, ríos y lagos (20), lo que deriva en la idea de hacer mejor o más efectivo el uso de recursos y bienes generados a través de ella.

Derivado de esta idea, el impacto ambiental de la agricultura genera que haya menos recursos a largo plazo para ser utilizados en la producción de alimentos, y los más afectados por la crisis climática son las poblaciones vulnerables. Esta inequidad climática tiene matices tanto económicos, que impactan en la seguridad alimentaria y diferentes niveles de las cadenas de suministros, como sociales, donde los más pobres tienen menos probabilidades de hacer frente a los daños por desastres climáticos y además son los más vulnerables (20). Por ejemplo, en México existen 5.5 millones centros de producción de alimentos (centros de explotación lecheros, producción agrícola, etcétera.) de estos, 3.2 millones presentan obstáculos para la producción, y casi 80% presenta pérdidas por cuestiones climáticas (19), mismas que solo se agravan con el paso de los años.

CONCLUSIONES

La interconexión entre la tecnología aplicada en cultivos, la seguridad alimentaria, la producción agrícola y la crisis climática es innegable. Cada uno de estos factores desempeña un papel crucial al considerar la salud humana y anticipar el desarrollo de futuras pandemias y sindemias. En este contexto la tecnología e innovación se vuelven elementos fundamentales para discutir y construir un futuro más prometedor para la humanidad. Comprender cómo crear sinergias entre los actores de la salud y la enfermedad es decisivo en un mundo que está experimentando transformaciones hacia un entorno menos favorable para nuestra supervivencia.

REFERENCIAS

1. McCann J. *People of the plow: An agricultural history of Ethiopia, 1800-1990*. Madison, WI, Estados Unidos de América: University of Wisconsin Press; 1995.
2. La ley de bioseguridad de organismos genéticamente modificados [Internet]. Gob.mx. [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LBOGM.pdf>
3. FIRA, Fideicomisos Instituidos en Relación con la Agricultura, México 2021, Panorama Agroalimentario, Maíz 2021. Acceso 7 de Noviembre del 2023.

4. Breaking Barriers with Breeding: A Primer on New Breeding Innovations for Food Security. Isaaa.org. [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.isaaa.org/resources/publications/briefs/56/download/isaaa-brief-56-2021.pdf>
5. NOM, la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. SB de SP y. EP. Secretaria de salud [Internet]. Gob.mx. [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/138258/NOM-043-servicios-basicos-salud-educacion-alimentaria.pdf>
6. Agricultural production statistics 2000–2021 [Internet]. FAO; 2022. Disponible en: <https://www.fao.org/3/cc3751en/cc3751en.pdf>
7. Qué significa vivir en un mundo de 8 mil millones de personas? [Internet]. Fondo de Población de las Naciones Unidas. [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.unfpa.org/es/news/Que-significa-vivir-en-un-mundo-de-8-mil-millones-de-personas>
8. Swinburn BA, Kraak VI, Allender S, Atkins VJ, Baker PI, Bogard JR, et al. The global syndemic of obesity, undernutrition, and climate change: The lancet commission report. *Lancet* [Internet]. 2019;393 (10173):791–846. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(18\)32822-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(18)32822-8)
9. López Feldman AJ, Hernández Cortés D. Cambio climático y agricultura: una revisión de la literatura con énfasis en América Latina. *Trimest Econ* [Internet]. 2016; 83 (332):459. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.20430/ete.v83i332.231>
10. FIRA, Fideicomisos Instituidos en Relación con la Agricultura, México 2021, Panorama Agroalimentario, Trigo 2021. Acceso 7 de Noviembre del 2023.
11. Global status of commercialized biotech/GM crops: 2016 - ISAAA brief 52-2016 [Internet]. Isaaa.org. [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.isaaa.org/resources/publications/briefs/52/executivesummary/default.asp>
12. El Conacyt a favor del mantenimiento de la suspensión a la siembra de maíz transgénico en México [Internet]. Conahcyt.mx. [citado el 16 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://conahcyt.mx/el-conacyt-a-favor-del-mantenimiento-de-la-suspension-a-la-siembra-de-maiz-transgenico-en-mexico/>
13. Meenakshi JV, Johnson NL, Manyong VM, Degroote H, Javelosa J, Yanggen D, et al. How cost-effective is biofortification in combating micronutrient malnutrition? An assessment [Internet]. Ifpri.org. [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://ebrary.ifpri.org/utills/getfile/collection/p15738coll2/id/129243/filename/129454.pdf>

14. Evaluación de la inocuidad de los alimentos genéticamente modificados, instrumento para capacitadores [Internet]. Fao.org. [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.fao.org/3/i0110s/i0110s.pdf>
15. Joung JK, Sander JD. TALENs: a widely applicable technology for targeted genome editing. *Nat Rev Mol Cell Biol* [Internet]. 2013 [citado el 9 de noviembre de 2023]; 14 (1):49–55. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/nrm3486>
16. Horvath D. From molecule to market: Using innovative plant breeding to build global food security [Internet]. Globalaffairs.org. 2021 [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://globalaffairs.org/commentary-and-analysis/blogs/molecule-market-using-innovative-plant-breeding-build-global-food>
17. Fraser E. The next agricultural revolution? [Internet]. Scienceforglobalpolicy.org. [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://scienceforglobalpolicy.org/wp-content/uploads/5718fb3d4718c-Fraser%20policy%20position%20paper.pdf>
18. Teng P, Montesclaros JML. Is rice production becoming a wicked problem? [Internet]. Edu.sg. [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://www.rsis.edu.sg/wp-content/uploads/2023/10/NTS-Insight-IN-23-03-_Rice-production-as-a-wicked-problem_final.pdf
19. Gutiérrez D, Ruiz R, Xoconostle B. Estado Actual de los Cultivos Genéticamente Modificados en México y su Contexto Internacional. [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://conahcyt.mx/cibiogem/images/cibiogem/comunicacion/publicaciones/Estado-actual-de-los-cultivos.pdf>
20. Hoffmann B. Cómo el cambio climático empeora la pobreza y la desigualdad [Internet]. Ideas que Cuentan. 2021 [citado el 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://blogs.iadb.org/ideas-que-cuentan/es/como-el-cambio-climatico-empeora-la-pobreza-y-la-desigualdad/>

CAPÍTULO 8

ACTUALIDADES EN SALUD MENTAL, ANSIEDAD Y ENFERMEDADES CRÓNICAS

Mónica Lizbeth Bautista Rodríguez

Universidad Autónoma del Estado de México

INTRODUCCIÓN

La definición de salud mental según la OMS se centra en el bienestar y la productividad del individuo (1). No obstante, es bien sabido que el bienestar integra aspectos emocionales, sociales y psicológicos, incluyendo sentimientos positivos, actitudes favorables hacia responsabilidades personales como hacia los demás, y un adecuado funcionamiento en lo que respecta a la integración social y la coherencia (2).

A pesar de esto, los individuos con salud mental pueden ser poco productivos al experimentar diversas emociones negativas, como tristeza o ira, o bien, expresar insatisfacción con la estructura social existente; sin embargo, esto no significa que carecen de salud mental. Por lo que, es necesario adaptar dicha definición a la realidad individual, social y cultural y sobre todo establecerla como un estado dinámico.

Los trastornos mentales, por su parte, se conciben como un conjunto de comportamientos o patrones psicológicos clínicamente significativos que están asociados a malestar, discapacidad e inclusive en forma de amenaza a la vida (3). Dentro de los trastornos mentales encontraremos la ansiedad, depresión, trastorno bipolar, esquizofrenia, trastornos alimentarios, entre otros.

DIAGNÓSTICO

A lo largo del tiempo el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM) ha proporcionado un marco para la investigación científica y una guía en la práctica clínica (4). Sin embargo, desde su surgimiento hasta el presente, ha sido objeto de escrutinio, revisión y reflexión por parte de clínicos, investigadores y académicos. El DSM-5 ha recopilado información orientada a los criterios y códigos diagnósticos de los trastornos mentales (4). En el presente capítulo se delimitará la información a las actualizaciones en trastorno de ansiedad (TA).

Se ha identificado a los trastornos de ansiedad como un grupo de condiciones caracterizadas por un exceso de miedo o ansiedad que, generalmente, suelen perturbar las actividades de la vida cotidiana y causar malestar (4,5). El o los factores que desencadenan dichos síntomas pueden ser variados, y de ellos parte la identificación de los diferentes tipos de ansiedad. Por ejemplo, el miedo intenso a situaciones sociales se identifica como trastorno de ansiedad social.

A continuación, se presentan los diferentes entes que comprenden los trastornos de ansiedad y algunos criterios fundamentales:

Tabla 1. Criterios diagnósticos de los trastornos de ansiedad

<i>Trastorno de ansiedad</i>	<i>Criterios</i>
Trastorno de ansiedad por separación	Suelen presentar malestar, preocupación o temor excesivo relacionado a la separación o desapego a figuras con mayor vínculo (4).
Mutismo selectivo	Es habitual en niños o adolescentes. Existe una incapacidad para hablar en determinadas situaciones (5).
Fobia específica	Existe un estímulo (objeto o situación específica) que provoca una fuerte sensación de temor o ansiedad (4).
Trastorno de ansiedad social	Las personas que lo padecen suelen sentir sensación de inferioridad y temen que sus imperfecciones sean descubiertas por los demás (6).
Agorafobia	El individuo siente temor o una inmensa necesidad en eludir circunstancias específicas, debido a la preocupación de que escapar podría resultar imposible (4).
Trastorno de ansiedad generalizada	Se presenta en forma de preocupación crónica y generalizada, además de síntomas físicos y psicológicos inespecíficos (irritabilidad, tensión muscular, dificultad para concentrarse) (7).
Trastorno de pánico	Se caracteriza por episodios de pánico recurrentes e inesperados, en donde se demuestra intenso temor o malestar repentino (4).

Elaboración propia.

Los TA suelen perjudicar significativamente el funcionamiento de las personas en el ámbito escolar, laboral y en las interacciones sociales.

Actualmente se conoce la relación bidireccional existente entre los trastornos mentales y diversos problemas médicos (8,9,10). La mayoría de las investigaciones centran su atención en la presencia de enfermedades como DM (8), ECVS (9,11) u obesidad (10) y posteriormente el desarrollo de los TA. Son múltiples las consecuencias que suelen asociarse al desencadenamiento de los trastornos mentales: la sensación de tristeza constante que los individuos presentan debido a la pérdida del rol en la sociedad, la incertidumbre del futuro, el aislamiento social o el sentimiento de culpa; las limitaciones físicas o funcionales de la misma enfermedad, entre otras (12).

I. DIABETES MELLITUS Y SU RELACIÓN CON LA ANSIEDAD

Alrededor de un tercio de los individuos que padecen DM, enfrentan dificultades psicológicas o sociales que les imposibilita manejar la enfermedad de manera efectiva. Por ejemplo, cuando los pacientes reciben el diagnóstico de DM, a menudo experimentan dificultades para aceptarlo. Esto puede manifestarse de diversas maneras, desde reacciones depresivas o de duelo, hasta negación y evitación, lo que resulta en un control inadecuado de los niveles de glucosa en sangre.

Los individuos con trastornos mentales graves experimentan cambios inflamatorios, neuroendocrinos y disfunción del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal que podrían aumentar la resistencia a la insulina (11,13).

Además, pueden aparecer varios trastornos psiquiátricos como el distrés diabético y el trastorno depresivo mayor que si bien, comparten síntomas, presentan diversas diferencias. El distrés diabético hace referencia a la angustia emocional o preocupación relacionada con el manejo de la DM (14), mientras que, el trastorno depresivo mayor se refiere al estado de ánimo caracterizado por una profunda sensación de tristeza, desesperanza y pérdida de interés o placer por las actividades cotidianas.

2. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y SU RELACIÓN CON LA ANSIEDAD

Las ECVS son la principal causa de muerte entre las personas que sufren de trastornos mentales (9).

En la actualidad, se cuenta con información que busca explicar la relación entre las variables en cuestión. Una de las teorías más estudiadas se enfoca en el estrés. En donde las respuestas biológicas al estrés, en condiciones adecuadas, resultan beneficiosas y contribuyen al mantenimiento de un equilibrio fisiológico frente a situaciones estresantes habituales y naturales. Sin embargo, cuando el estímulo del estrés se presenta de manera crónica, el sistema de respuesta puede sobrecargarse, lo que resulta en una hiperactivación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y del sistema nervioso autónomo, a su vez puede desregular la presión arterial y los niveles de cortisol (11,15).

Especial es el caso con la hipertensión arterial, puesto que se han encontrado resultados discrepantes, es decir, pacientes con ansiedad y tensión arterial alta pero también con presión arterial baja (16).

3. LA OBESIDAD Y SU RELACIÓN CON LA ANSIEDAD

Como se ha abordado a lo largo de este libro, la obesidad ha sido considerada un problema de salud pública a nivel mundial debido a la interrelación de factores físicos, sociales y psicológicos. Además, trae consigo una alta morbilidad que generalmente, afecta la calidad de vida de quien la padece.

Inclusive, la ansiedad suele ser el rasgo conductual más común en pacientes con obesidad (10). Como se mencionó anteriormente, entre los procesos etiológicos están la inflamación, el estrés oxidativo y la disfunción metabólica (17).

Del mismo modo, ambos comparten factores de riesgo como el estrés crónico (que induce a inflamación), predisposición genética, desequilibrios hormonales y hábitos poco saludables. La obesidad puede afectar la autoestima, la imagen corporal y la calidad de vida de una persona, lo que a su vez puede contribuir al desarrollo de la ansiedad. Por otro lado, la ansiedad puede llevar a comportamientos poco saludables relacionados con la alimentación y el ejercicio, lo que puede aumentar el riesgo de obesidad o dificultar la pérdida de peso.

A pesar de la información que hasta hoy se tiene de la obesidad y la ansiedad, es difícil determinar una relación de causa y efecto, debido a todos los factores que influyen en ambos procesos patológicos.

ACTUALIDADES EN EL TRATAMIENTO NUTRICIONAL

El tratamiento para los TA puede variar dependiendo de diversos factores como la gravedad de los síntomas, las preferencias del paciente y la evaluación realizada por el profesional de la salud mental. Entre las opciones comunes de tratamiento se encuentra la terapia cognitivo-conductual, un enfoque terapéutico que se centra en identificar y modificar los patrones de pensamiento y comportamiento que contribuyen a la ansiedad. Asimismo, se emplea la terapia de exposición, que implica exponer gradualmente al individuo a las situaciones o estímulos que desencadenan la ansiedad con el fin de aprender a enfrentar los miedos y reducir la respuesta de ansiedad.

Otra opción terapéutica es la terapia de aceptación y compromiso, que se basa en la aceptación de los pensamientos y sentimientos negativos sin luchar contra ellos, mientras se toman medidas para vivir una vida más plena y significativa. En algunos casos, se recetan medicamentos, como antidepresivos, ansiolíticos o beta-bloqueantes, para ayudar a reducir los síntomas de ansiedad, siempre bajo la supervisión de un profesional de la salud.

Además, se recomienda mantener un estilo de vida saludable la práctica regular de técnicas de relajación, la realización de EF regular y una alimentación saludable.

Si bien, el responsable de la salud que debe iniciar el tratamiento de los TA es el especialista en salud mental, se debería permitir conformar un equipo interdisciplinario, puesto que, la alimentación ha jugado un papel fundamental sobre todo en la disminución de los síntomas de ansiedad.

A continuación, se muestran algunos hallazgos nutricionales de la actualidad.

Tabla 2. Hallazgos nutricionales en trastornos mentales

<i>Hallazgo nutricional</i>
Se ha encontrado una evidente reducción en la diversidad y riqueza de la microbiota intestinal tanto en humanos como en modelos murinos con ansiedad (18,19). Los probióticos, específicamente los <i>Lactobacillus plantarum</i> JYLP-326 han sido utilizados como tratamiento y prevención de los trastornos mentales mediante la modulación de la microbiota intestinal (20,21). El mecanismo potencial subyacente a este efecto podría estar relacionado con la regulación de la microbiota intestinal y los metabolitos fecales (21).

Continúa...

<i>Hallazgo nutricional</i>
Un mayor consumo de alimentos ultraprocesados se asocia con mayor riesgo de síntomas depresivos y de ansiedad (22). Por lo tanto, se sugieren patrones dietéticos más saludables, como, por ejemplo, la dieta mediterránea (basada en frutas, verduras, aceite de oliva, pescado, etcétera), puesto que se asocia con un menor riesgo de trastornos mentales.
La deficiencia de vitamina D está vinculada a un incremento en los síntomas de depresión y ansiedad. La vitamina D, que cuenta con propiedades antioxidantes y afecta al tejido cerebral, desempeña un papel crucial en la prevención y el manejo de los trastornos del estado de ánimo, aunque es importante monitorizar regularmente los niveles en sangre (23).
La ashwagandha (<i>withania somnifera</i>) hoja comestible, ha demostrado beneficios significativos frente a la ansiedad, el estrés (24) y presenta también un efecto ansiolítico (25). El posible alivio de estas condiciones puede estar relacionado principalmente con la regulación de los ejes hipotalámico-hipofisario-adrenal y simpático-adrenal-medular, así como con la influencia sobre las vías GABAérgica y serotoninérgica (25).
La suplementación con vitamina C ha demostrado resultados positivos en adultos jóvenes en relación con nivel de fatiga y de concentración, sin encontrar resultados estadísticamente significativos sobre los estados de ánimo (26).

Elaboración propia.

Aunque dichos resultados sobre los TA y la nutrición son numerosos, aún existen importantes limitantes, ya que la mayoría de los estudios se han desarrollado de tipo observacional y en varios casos se integra la variable “percepción” de la ansiedad o síntomas de la ansiedad.

CONCLUSIONES

Existe una relación bidireccional entre los trastornos mentales y problemas médicos como la DM, ECVs y obesidad, destacando la importancia de abordar tanto la salud mental como la física de manera integral en el tratamiento y la prevención.

El tratamiento de los trastornos de ansiedad debe ser integral, específicamente el enfoque nutricional desempeña un papel importante en el manejo de los TA, con hallazgos que sugieren una relación entre la MI, el consumo de PUP, deficiencias

de vitaminas y minerales, y la ansiedad. Incluyendo intervenciones nutricionales prometedoras, como el uso de probióticos, la dieta mediterránea, la suplementación con vitamina D y la *ashwagandha*, aunque se necesita más investigación para comprender mejor estos vínculos.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Salud mental: fortalecer nuestra respuesta. [Internet]; 2022. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-strengthening-our-response/?gclid=Cj0KCQiA2eKtBhDcARIsAEGTG42LU-QhjxpiLPyUkY8cTF_2gkJcg-nfX40PmbGJAbE55ZxPrE_O2lwaAhbwEALw_wcB
2. Galderisi S, Heinz A, Kastrup M, Beezhold J, Sartorius N. A proposed new definition of mental health. Propozycja nowej definicji zdrowia psychicznego. Psychiatr Pol. 2017; 51 (3):407-411. Doi:10.12740/PP/74145
3. Stein DJ, Phillips KA, Bolton D, Fulford KW, Sadler JZ, Kendler KS. What is a mental/psychiatric disorder? From DSM-IV to DSM-V. Psychol Med. 2010; 40 (11):1759-1765. Doi:10.1017/S0033291709992261
4. American Psychological Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (5th ed.)
5. Rozenek EB, Orlof W, Nowicka ZM, Wilczyńska K, Waszkiewicz N. Selective mutism - an overview of the condition and etiology: is the absence of speech just the tip of the iceberg?. Psychiatr Pol. 2020; 54 (2):333-349. Doi:10.12740/PP/OnlineFirst/108503
6. Rozen N, Aderka IM. Emotions in social anxiety disorder: A review. J Anxiety Disord. 2023; 95:102696. Doi:10.1016/j.janxdis.2023.102696
7. DeMartini J, Patel G, Fancher TL. Generalized Anxiety Disorder. Ann Intern Med. 2019; 170 (7). Doi:10.7326/AITC201904020
8. Meuret AE, Tunnell N, Roque A. Anxiety Disorders and Medical Comorbidity: Treatment Implications. Adv Exp Med Biol. 2020; 1191:237-261. Doi:10.1007/978-981-32-9705-0_15
9. Goldfarb M, De Hert M, Detraux J, et al. Severe Mental Illness and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2022; 80 (9):918-933. Doi:10.1016/j.jacc.2022.06.017

10. Salvador J, Frühbeck G. La asociación obesidad-enfermedad psiquiátrica: una necesidad más de abordaje multidisciplinar. *Anales Sis San Navarra*. 2011; 34 (2):141-144. Doi: 10.4321/S1137-66272011000200001
11. Rafael B, Horváth L, Szemán F, Várkonyi T, Lengyel C, Dávid A. A diabetes mellitus kapcsolata a depresszióval, a szorongással és az életminőséggel. *Orv Hetil*. 2022; 163 (45):1789-1797. Doi:10.1556/650.2022.32628
12. DeJean D, Giacomini M, Vanstone M, Brundisini F. Patient experiences of depression and anxiety with chronic disease: a systematic review and qualitative meta-synthesis. *Ont Health Technol Assess Ser*. 2013; 13 (16):1-33.
13. Holt RI, Mitchell AJ. Diabetes mellitus and severe mental illness: mechanisms and clinical implications. *Nat Rev Endocrinol*. 2015; 11 (2):79-89. Doi:10.1038/nrendo.2014.203
14. Fisher L, Polonsky WH, Hessler D. Addressing diabetes distress in clinical care: a practical guide. *Diabet Med*. 2019; 36 (7):803-812. Doi:10.1111/dme.13967
15. Tully PJ, Harrison NJ, Cheung P, Cosh S. Anxiety and Cardiovascular Disease Risk: a Review. *Curr Cardiol Rep*. 2016; 18 (12):120. Doi:10.1007/s11886-016-0800-3
16. Lim LF, Solmi M, Cortese S. Association between anxiety and hypertension in adults: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2021; 131:96-119. Doi:10.1016/j.neubiorev.2021.08.031
17. Ogrodnik M, Zhu Y, Langhi LGP, et al. Obesity-Induced Cellular Senescence Drives Anxiety and Impairs Neurogenesis. *Cell Metab*. 2019; 29 (5):1061-1077.e8. Doi:10.1016/j.cmet.2018.12.008
18. Penninx, B.; Pine, D.S.; Holmes, E.A.; Reif, A. Anxiety disorders. *Lancet* 2021, 397, 914–927.
19. Yuan, X.M.; Chen, B.Q.; Duan, Z.L.; Xia, Z.Q.; Ding, Y.; Chen, T.; Liu, H.Z.; Wang, B.S.; Yang, B.L.; Wang, X.Y.; et al. Depression and anxiety in patients with active ulcerative colitis: Crosstalk of gut microbiota, metabolomics and proteomics. *Gut Microbes* 2021, 13, 1987779
20. Zhou, H.; Zhang, S.; Zhang, X.; Zhou, H.; Wen, T.; Wang, J. Depression-like symptoms due to Dcfl deficiency are alleviated by intestinal transplantation of *Lactobacillus murine* and *Lactobacillus reuteri*. *Biochem. Biophys. Res. Commun*. 2022; 593:137–143.
21. Zhu R, Fang Y, Li H, et al. Psychobiotic *Lactobacillus plantarum* JYLP-326 relieves anxiety, depression, and insomnia symptoms in test anxious college via modulating the gut microbiota and its metabolism. *Front Immunol*. 2023; 14:1158137. Doi:10.3389/fimmu.2023.1158137

22. Lane MM, Gamage E, Travica N, et al. Ultra-Processed Food Consumption and Mental Health: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*. 2022; 14 (13):2568. Doi:10.3390/nu14132568
23. Akpınar Ş, Karadağ MG. Is Vitamin D Important in Anxiety or Depression? What Is the Truth?. *Curr Nutr Rep*. 2022; 11 (4):675-681. Doi:10.1007/s13668-022-00441-0
24. Pratte MA, Nanavati KB, Young V, Morley CP. An alternative treatment for anxiety: a systematic review of human trial results reported for the Ayurvedic herb ashwagandha (*Withania somnifera*). *J Altern Complement Med*. 2014; 20 (12):901-908. Doi:10.1089/acm.2014.0177
25. Speers AB, Cabey KA, Soumyanath A, Wright KM. Effects of *Withania somnifera* (Ashwagandha) on Stress and the Stress- Related Neuropsychiatric Disorders Anxiety, Depression, and Insomnia. *Curr Neuropharmacol*. 2021; 19 (9):1468-1495. Doi:10.2174/1570159X19666210712151556
26. Sim M, Hong S, Jung S, et al. Vitamin C supplementation promotes mental vitality in healthy young adults: results from a cross-sectional analysis and a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur J Nutr*. 2022; 61 (1):447-459. Doi:10.1007/s00394-021-02656-3

CAPÍTULO 9

ACTIVIDAD FÍSICA Y EJERCICIO. DESDE LA PREVENCIÓN HASTA LA REHABILITACIÓN EN ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES

Oddete Moreno Muciño

Instituto Superior de Educación del Estado de México

INTRODUCCIÓN

En septiembre de 2015 varios líderes mundiales se reunieron en la OMS para conocer y adoptar los 17 objetivos de desarrollo sostenible (ODS), donde la salud y el bienestar eran parte fundamental; todo esto, para ser logrado en 2030. El tercer objetivo está diseñado para garantizar una vida sana y promover el bienestar para todos en todas las edades, descrito a mayor detalle en el punto 3.4, dice:

“Para 2030, reducir en un tercio la mortalidad prematura por enfermedades no transmisibles mediante la prevención y el tratamiento y promover la salud mental y el bienestar” (1)

Sin embargo, como en otras asambleas, no se dan propuestas de cómo alcanzar esos objetivos en el tiempo estimado; y aunado a que, la mayoría de los países se están quedando atrás en sus compromisos para lograrlo, reducir la prevalencia de los factores de riesgo modificables para el desarrollo de varios tipos de enfermedades, como el tabaquismo, el consumo nocivo de alcohol, las dietas poco saludables y la inactividad física, cobran una gran relevancia (2), donde la modificación de políticas públicas pertinentes y la actualización de intervenciones de promoción a la salud son fundamentales. A pesar de que, la práctica de ejercicio y AF recurrentes, es una herramienta accesible, de bajo costo y, sobre todo, un hábito perdurable, los actuales programas a nivel internacional de AF han sido ineficaces en la mayoría de los países, ya que uno de cada cuatro adultos es suficientemente activo físicamente y no se ha observado ninguna mejora en las tasas de participación en las dos últimas décadas (3).

Mientras que la calidad de la dieta y la cantidad de EF practicado son cada vez peores, las ECNT están al alza. En este sentido, existe una gran cantidad de información

relacionada al aumento del padecimiento de ECNT a nivel mundial. Datos reportados en la década de los 2000, mencionan que en 2008, la inactividad física causó entre 6 y 10% de los casos de mortalidad prematura, cardiopatías coronarias, DM2, cáncer de mama y cáncer de colon en todo el mundo (4), y se estima que es responsable de más de 70% de las muertes en todo el mundo (5). Las intervenciones de ejercicio en varios grupos de ECNT se han asociado a un mejor control de la enfermedad, e incluso hay buenos resultados de ejercicio intrahospitalario en la rehabilitación cardíaca (6). Los avances en tecnología sanitaria digital están transformando la manera en que los profesionales sanitarios tratan a los pacientes y cómo los pacientes monitorean sus actividades y progresos.

ACTIVIDAD FÍSICA, EJERCICIO Y COMPORTAMIENTO SEDENTARIO

Conceptos y definiciones

Comúnmente, se cree que la AF y EF son lo mismo y pueden usarse indistintamente, la diferencia primordial se encuentra en el tipo de movimientos corporales y la intensidad con la que se realizan. La AF se refiere a todos los movimientos corporales producidos por los músculos esqueléticos que da lugar a un gasto energético. No requiere cualidad o aspecto específico y abarca todos los tipos de intensidad, y es un término que puede usarse cuando se hable de toda la gama de intensidades(6,7); abarca desde actividades comunes del día a día como las tareas caseras hasta aquellas más complejas como las deportivas. En tanto, EF se trata de una actividad física planificada, estructurada, repetitiva y diseñada para mejorar o mantener la forma física, el rendimiento físico o la salud y abarca todas las intensidades (6) e incluye actividades deportivas. Cabe resaltar que la AF debe ser practicada en todas las etapas de la vida, y ahora se sabe que reduce las tasas de mortalidad por todas las causas solo entre los 40 y los 79 años (4), es decir, realizar AF y EF de manera recurrente bajo las recomendaciones generales por grupo de edad en ese rango, tiene un efecto positivo en la reducción de las probabilidades de ser diagnosticados con alguna ECNT.

Tanto la AF como el EF siempre deben ser practicados con un objetivo por lograr donde la intensidad es el punto de partida. En este sentido, medir la intensidad de

la AF de manera sencilla, confiable y de rápida interpretación es primordial para determinar el gasto energético diario, evaluar las pautas de AF, las intervenciones en nutrición y lograr el objetivo trazado. El equivalente metabólico de la actividad o tarea, o *metabolic equivalent of task* (MET, por sus siglas en inglés); es una medida para clasificar el esfuerzo físico de más de 800 actividades expresando su intensidad como múltiplo de la tasa metabólica en repos (TMR) y se ha validado como sustituto de la aptitud cardiovascular general, se correlaciona tanto con las medidas objetivas de actividad y los podómetros, como con el desarrollo de ECVs y la mortalidad.

En esta escala, que ha tenido varias revisiones desde su publicación, se agrupan actividades como el ciclismo (8 METs), actividades caseras (2.5 a 5.0 METs), caminata (2.0 a 8.0 METs -depende la velocidad-) y deportes variados (desde 4.0 a 12 METs); por mencionar algunos ejemplos (11). Medir la frecuencia cardiaca (FC) durante la AF es fundamental, ya que permite dosificar la intensidad del trabajo y alcanzar el nivel de volumen/consumo de oxígeno (VO_2) y/o el nivel máximo de consumo de oxígeno ($VO_{2m\acute{a}x}$), que se refiere a la cantidad de oxígeno y a la cantidad máxima de oxígeno que el organismo es capaz de absorber, transportar, consumir y metabolizar en la sangre en un tiempo determinado durante el EF (12), necesarios para lograr el objetivo por el cual se realiza ejercicio, y es fundamental considerar la edad del paciente, ya que existe una diferencia importante relacionada, cuando los individuos de más edad y los más jóvenes trabajan el mismo nivel de MET, la intensidad relativa del ejercicio, por ejemplo el $\%VO_{2m\acute{a}x}$ normalmente será diferente, es decir, la persona mayor trabajará a un porcentaje relativo del $VO_{2m\acute{a}x}$ que los jóvenes (13).

A nivel global el cuestionario internacional de actividad física o *international physical activity questionnaire* (IPAQ, por sus siglas en inglés) tanto en su versión larga (31 ítems), como en su versión corta (9 ítems), se ha convertido en un instrumento de investigación altamente usado por su fiabilidad y confiabilidad a la hora de medir la actividad física practicada por adultos de entre 18 y 65 años (14), recomendable también, para pacientes con ECNT como DM (15). Los rangos que establece esta herramienta clasifican la intensidad de la AF como “comportamiento sedentario” (1.0-1.5 MET), “intensidad ligera” (1.6-2.9 MET), “intensidad moderada” (3.0-5.9 MET) e “intensidad vigorosa” (≥ 6 MET) (16,17) coincidentes con los propuestos por el Colegio Americano de Medicina del Deporte o American Collage of Sport

Medicine (ACSM) (13). El comportamiento sedentario puede abarcar cualquier comportamiento de vigilia caracterizado por un gasto energético de ≤ 1.5 MET mientras se está sentado, reclinado o acostado, mientras que el tiempo sedentario se mide por la cantidad de tiempo que se pasa en estas posiciones (18,19). Las recomendaciones generales para pacientes con ECNT no son diferentes a las que se aplican a la población general, la diferencia fundamental radica en la adaptación del paciente a la práctica de AF y a sus capacidades físico-atléticas.

En la tabla 1, se muestra la clasificación de algunas actividades medidas por MET y, puede observarse, que ser físicamente activo no es sinónimo de ser un deportista de alto rendimiento, ni se requiere equipo sofisticados o de alto costo monetario para lograr el objetivo; conseguir romper el comportamiento sedentario es bastante fácil y rápido y, actualmente, la salud móvil, *mSalud* o *mHealth*, que, según la OMS se trata de una práctica médica y de salud pública apoyada de las tecnologías de información y las comunicaciones (TIC's), es decir, en dispositivos móviles como teléfonos móviles, dispositivos de monitorización (podómetros), asistentes digitales personales, aplicaciones y otros dispositivos inalámbricos. Se ha convertido en una herramienta altamente favorable en el tratamiento no solo de personas sanas, sino en pacientes diagnosticadas con alguna patología (20) permitiendo contabilizar los pasos, medir distancias y algunos más sofisticados, pueden medir la frecuencia cardiaca, la presión parcial de oxígeno, o la termogénesis de la actividad sin ejercicio o *non-exercise activity thermogenesis* (NEAT, por sus siglas en inglés) que son aquellas AF distintas de los ejercicios planificados o rutinarios, como la contracción muscular espontánea, el mantenimiento de la postura cuando no se está recostado, caminatas cortas dentro de un espacio pequeño, que da lugar a un gasto de energía por encima de la tasa metabólica en reposo (TMR), normalmente superior a 1,6 MET (21).

Tabla 1. Clasificación de actividad física

<i>Ligera: 1.6 a 2.9 MET</i>	<i>Moderada: 3.0 a 5.9 MET</i>	<i>Vigorosa: ≥ 6.0 MET</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Caminata en casa u oficina (2.0 MET, en superficie dura) 	<ul style="list-style-type: none"> • Caminata de 4 a 5 km/h (3.0 MET) • Caminata a paso ligero 6 a 7 km/h (5.0 MET) 	<p>Caminar trotar y correr</p> <ul style="list-style-type: none"> • Caminata a paso muy rápido de 7.0 a 7.5 km/h (6.3 MET) • Caminar/senderismo a ritmo y pendiente moderados sin mochila o con una mochila ligera (- 5 kg) (7.0 MET) • Senderismo con pendientes pronunciadas y mochila de 5 a 20 kg (7.5 a 9.0 MET) • Jogging a 8 km/h (8.0 MET) • Correr a 10 km/ h (10.0 MET) • Correr a 12 km/h (11.5 MET)
<p>Actividades caseras</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estar de pie realizando trabajo ligero, como lavar los platos, planchar o preparar comida (2.0-2.5 MET) 	<p>Actividades caseras</p> <ul style="list-style-type: none"> • Limpieza, lavar cristales, lavar coche, limpiar garaje (3.0) MET • Barrer suelos o alfombra, aspirar, fregar (3.0-3.5 MET) • Carpintería - general (3.6 MET) • Cortar el césped (5.5 MET) 	<p>Actividades caseras</p> <ul style="list-style-type: none"> • Palear arena, carbón, etc. (7.0 MET) • Transportar cargas pesadas como ladrillos (7.5 MET) • Labores agrícolas pesadas (8.0 MET) • Palear, cavar zanjas (8.5 MET)
<p>Tiempo libre y ocio</p> <ul style="list-style-type: none"> • Billar (2.5) • Dardos (2.5) • Pesca- sentado (2.5) • Tocar instrumentos musicales (2.0-2.5) 	<p>Tiempo libre y ocio</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bádminton recreativo (4.5) • Baloncesto recreativo, tiro (4.5) • Baile lento (3.0) • Baile rápido (4.5) • Pesca - caminando (4.0) • Tenis de mesa (4.0) • Voleibol recreativo (3.0-4.0) 	<p>Tiempo libre, ocio y deporte</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bicicleta en llano – esfuerzo ligero (16-20 km/h) (6.0 MET), esfuerzo moderado (20-22 km/h) (8 MET), esfuerzo intenso (23-25 km/h) • Partido de baloncesto (8.0 MET) • Fútbol casual (7.0 MET), competitivo (10 MET) • Natación ocio (6.0 MET); natación - moderada/ intensa (8.0-11.0 MET) • Tenis individual (8.0 MET) • Voleibol - competitivo en gimnasio o playa (8.0 MET)

Adaptado de ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription (2019).

En síntesis, se encuentra clara evidencia de que la conducta sedentaria es un eslabón en la cadena de factores predisponentes en muchas enfermedades, sobre todo, en las ECNT. Se sabe que impacta en las ECVs (22), DM2 (23), obesidad, que a su vez se asocia a un deterioro de la calidad de vida e influye en la diabetes, el cáncer, las ECVs y la mortalidad por cualquier causa (5,22) lidera el riesgo de mortalidad en más de un 50% (25)memory and concentration has been widely studied and it may have a close relationship with academic performance. The objective of this study was to conduct a systematic review of the relationship between doing physical activity and academic performance in schoolchildren. The Web of Science (WOS) se relaciona con otros elementos como la baja calidad de sueño (26).

También, existen investigaciones que hablan del impacto que tiene un comportamiento sedentario (> 8 h/día) en los costes sanitarios y de productividad en adultos. El riesgo relativo agrupado del sedentarismo con diversas enfermedades oscila entre un 13% en DM2 el 30% en cáncer colorrectal y demencia, cáncer endometrial, cáncer de mama, cáncer pulmonar y depresión, causando una gran pérdida económica tratando de curar estas enfermedades (19). En la década pasada, a nivel mundial la inactividad física costó para los sistemas sanitarios 53 800 millones de dólares, de los cuales 31 200 millones fueron sufragados por el sector público, 12 900 millones por el sector privado y 9 700 millones a cargo de los hogares (19,26). Además, la inactividad se asocia a un mayor riesgo de enfermedades musculoesqueléticas, sarcopenia y riesgo de caídas, primordialmente en adultos mayores. Se sabe ahora, que permanecer sentado más de 8h al día y no realizar AF aumenta el riesgo de mortalidad en 58% (29).

Recomendaciones generales

La OMS actualizó sus directrices sobre AF en 2020. La cantidad de tiempo a la semana para adultos es de entre 150 y 300 de AFM, o 75 a 150 minutos de AFV, o una combinación equivalente de af de base aeróbica (3), con actividades regulares de fortalecimiento muscular (30). Por su parte el ACSM recomienda que los adultos sanos de entre 18 y 65 años deben realizar AFM durante un mínimo de 30 minutos cinco días a la semana, o AFV durante un mínimo de 20 minutos tres días a la semana que se puede combinar con ejercicios que mantengan o aumenten la fuerza y la resistencia muscular durante un mínimo de dos días por semana (31).

Es muy común que cada país tenga sus propias directrices de las recomendaciones para la práctica de AF y EF con miras a disminuir los comportamientos sedentarios. Algunas sugieren reducir el tiempo total que se pasa sentado o reasignar los periodos prolongados de conducta sedentaria a cualquier tipo de AF, incluida la ligera (por ejemplo, estar de pie). En México, las recomendaciones oficiales son cortas, muy limitadas y erróneas; se sugieren 10 minutos de AF en caso de no ser físicamente activos, el uso de ropa y accesorios adecuados, disminuir las horas de televisión, cinco días a la semana en sesiones de 30 minutos y consultar al médico, aunque no se trate del especialista adecuado para tal indicación (32,33). El módulo de práctica deportiva y ejercicio físico (MopradeF), del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) menciona que únicamente 23.2% de la población mayor de 18 años realiza AF y de esta población activa físicamente 55.0% lo hace con el nivel de suficiencia requerida (tiempo e intensidad) para mejorar la salud (34).

Es necesario profundizar en estas recomendaciones, enfatizar en la intensidad de los movimientos, en el tiempo de sesión, en limitar el tiempo de pantalla recreativo a <3 horas/día y dividir los periodos largos (pausas activas cada hora con cinco minutos de movimiento), así como recalcar los beneficios de la AF y el EF tanto en la prevención de enfermedades como en el tratamiento de las mismas (18) diseñando programas de prescripción de ejercicio con diferentes poblaciones (por ejemplo, actividades de potencia y equilibrio con adultos mayores). A lo anterior, se suman factores del entorno, como los ambientales. Aquellos que promueven la salud se asocian con una menor prevalencia ECNT, se relaciona la transitabilidad a pie en algunas localidades con una mayor actividad física, un menor peso corporal y un menor número de casos de diabetes (24), sobre todo cuando estas actividades se realizan al aire libre y en forma grupal. Es decir, es necesario contar con más espacios al aire libre adecuados y seguros para la práctica de actividades sencillas y eficaces para prevenir, como se explicó anteriormente.

Ejercicio y actividad física recurrentes en el tratamiento de enfermedades crónicas no transmisibles

En términos generales, se distinguen dos tipos de ejercicio: aeróbico y anaeróbico. Ambos son importantes en la salud del individuo y cada vez más estudios se inclinan

por la práctica, principalmente, de actividades anaeróbicas en el tratamiento de diversos padecimientos. El ejercicio aeróbico se caracteriza por tener un impacto positivo en la salud cardiovascular y depende del uso de oxígeno como fuente de energía. El ejercicio anaeróbico, en cambio, es una actividad física intensa de corta duración, impulsada por una fuente de energía mediante la contracción muscular y que no depende del uso de oxígeno como fuente de energía (35).

Los principales cambios provocados por el ejercicio aeróbico apuntan al metabolismo energético: adenina, intermediarios del ciclo del ácido tricarboxílico, movilización y catabolismo de sustratos (carbohidratos, lípidos, aminoácidos y cetonas), la respuesta antioxidante y mejoras o cambios en la función cardiovascular, la sensibilidad a la insulina, la inmunidad y la homeostasis del calcio. En tanto que, el ejercicio anaeróbico suele impactar en el aumento de la fuerza neuromuscular y la hipertrofia muscular (36). La utilidad del ejercicio para la prevención, la gestión y el tratamiento de diversas enfermedades está bien documentada, en particular las relacionadas con trastornos metabólicos y cardiovasculares (33,35).

Diversos estudios han mostrado que el ejercicio de resistencia aumenta o conserva la fuerza del músculo esquelético, lo que está inversamente asociado con la mortalidad y el riesgo de ECNT, las cardiovasculares y el cáncer; además ayuda a reducir el riesgo de muerte prematura (30). Combinar ambos tipos de ejercicio tiene resultados positivos en el tratamiento médico-nutricio, en personas diagnosticadas con el fortalecimiento muscular al menos dos veces por semana en estos pacientes mejora las condiciones en personas con obesidad, DM y síntomas depresivos (37).

La AF en la rehabilitación es comúnmente llamada cultura física terapéutica (CFT) y se aplica en la curación de enfermedades y lesiones, en la prevención de complicaciones y en la recuperación de la capacidad de trabajo (38) se utilizó como buscador de información científica Google Académico. Se evaluaron libros, artículos de investigación y de revisión de diferentes bases de datos: LILACS, PubMed, SciELO, Cochrane y páginas web, en idioma español, inglés o portugués. Resultados: en las personas con diabetes se recomiendan los ejercicios físicos aeróbicos, los mismos incrementan la sensibilidad a la insulina influyendo favorablemente sobre el control metabólico; los ejercicios de resistencia también son beneficiosos con el objetivo de mejorar la fuerza muscular. Antes de desarrollar un programa de ejercicios la persona con diabetes mellitus debe someterse a una evaluación médica detallada. La indicación del tipo de ejercicio, su intensidad y duración debe ser personalizada. El

control glucémico antes, durante y después del ejercicio es fundamental. En los niños pequeños fomentar el juego es la mejor manera de garantizar una actividad física placentera. Conclusiones: el ejercicio físico debe indicarse en las personas con diabetes mellitus por sus múltiples beneficios relacionados con la salud. Su indicación debe ser individualizada. La CFT en las ECNT tiene impacto positivo ya sea en el control de la glucemia, en la reducción de masa grasa visceral, en la reducción de la tensión arterial, como coadyuvante en las cardiopatías o en el manejo de muchos tipos de cáncer (6). En 2018 la guía de actividad física para los estadounidenses o *physical activity guidelines for americans* (PAGA, por sus siglas en inglés), afirmó que existen efectos beneficiosos del ejercicio en la mortalidad por causas específicas de los cánceres de próstata, mama y colorrectal y una mejor calidad de vida y el estado físico de todos los supervivientes de cáncer (39).

La Asociación Americana de Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés) identifica el ejercicio como un elemento crucial en el control de la glucemia, donde el ejercicio de intensidad moderada a vigorosa (entre 30 y 60 minutos) después de las comidas, favorece una reducción del pico de la respuesta posprandial a la glucosa; además, el NEAT de los 25 a 55 minutos después de los alimentos tiene el efecto reductor más fuerte sobre el pico de glucosa posprandial, por lo que este parámetro debería formar parte de cualquier régimen de salud para el control glucémico (40). Además, se ha visto que en las personas con DM2, hay una correlación inversa entre la forma física cardiorrespiratoria evaluada mediante el VO₂máx y los marcadores clínicos de control glucémico como la hemoglobina glicosilada elevada (HbA1) y glucosa en ayuno (41).

Por su parte, la Asociación de Medicina de la Obesidad o *Obesity Medicine Association* (OMA, por sus siglas en inglés) dirige 10 puntos acerca de los beneficios de la AF a pacientes con obesidad, entre ellos destacan el cambio de composición corporal, el impacto sobre el sistema inmune, el aumento de la masa muscular y por ende el incremento del gasto energético; menciona, además, la importancia de realizar ejercicio asegurando la frecuencia, intensidad, tiempo, tipo de actividad y disfrute o *frequency, intensity, time spent, type of activity, and enjoyment* (FITTE) y recalca la importancia del desarrollo de masa muscular (ejercicio anaeróbico) y coincide con las recomendaciones de ejercicio aeróbico que se han descrito anteriormente. La eficiencia del trabajo muscular puede disminuir con el entrenamiento de resistencia, lo que se traduce en más energía gastada en forma de calor (42).

Cuando un paciente con obesidad va a iniciar con una rutina de ejercicio, es necesario enfocarse en el volumen de ejercicio (frecuencia semanal y el tiempo de ejercicio) en lugar de la intensidad recomiendan un mínimo de 250-300 minutos y hasta 300-420 minutos de ejercicio aeróbico moderada por semana para que, paulatinamente, la intensidad sea el objetivo primordial (por ejemplo, completado 3 días al principio y aumentado progresivamente a 5 días) (43). Es importante recalcar que en pacientes con obesidad es fundamental prevenir la sarcopenia, altamente común. La prevalencia de la obesidad sarcopénica aumenta considerablemente con la edad, varía según la etnia y el sexo y depende de la definición subyacente de obesidad sarcopénica (44). Se ha demostrado que las intervenciones que aumentan el ejercicio mejoran la calidad de la dieta y promueven la pérdida de peso mejorando la calidad de vida, la forma y el funcionamiento físico (45). Cuando la rutina de AF incluye ejercicio anaeróbico (fuerza muscular), se estimula la comunicación músculo-tejido adiposo durante las contracciones musculares provocando disminución de la adiposidad, aumento de la termogénesis debido a incrementos en la actividad adrenérgica, pardeamiento del tejido graso blanco y aumento en la lipólisis (46).

CONCLUSIONES

El ejercicio es una intervención con efectos positivos generalizados en muchas condiciones de salud. Es necesario enfatizar en campañas de promoción a la práctica adecuada de AF y EF desde etapas tempranas de la vida para tener una reducción significativa de muchos padecimientos en la edad adulta. Reforzar las intervenciones dirigidas a adultos, cobra cada vez mayor relevancia; algunos motivos se han expuesto anteriormente, pero curar una enfermedad crónica en pacientes que no han adquirido hábitos saludables es como tratar de llenar un barril sin fondo. Aunado a lo anterior, se necesitan informes de alta calidad para mejorar la evaluación del tipo de ejercicio (tiempo e intensidad principalmente) para permitir la síntesis y replicación de la evidencia y mejorar la traslación a los entornos clínicos (45). En México quedan grandes retos como trabajar para dar avance en los tiempos establecidos para los ODS (47).

La adherencia a la práctica recurrente de AF no es un tema que se logre tan fácilmente. Existen algunas teorías y modelos desde distintas disciplinas para

explicar el fenómeno de la adherencia al ejercicio. La intervención psicológica, además del programa de ejercicio, ayuda a mejorar la conducta enfocándose en tres factores: autonomía, competencia y relación (48)(que se refiere a la realización de AF y EF con otras personas; donde la motivación es fundamental, ya que se trata de determinantes a la hora de activar, dirigir y/o mantener el comportamiento humano, e incitar a una acción (49). Y, como se comentó anteriormente, la adherencia a los programas de ejercicio físico mediante la inclusión de TICs, ha tenido buenos resultados; e incluso, algunas compañías de seguros han empezado a incentivar mediante pagos y/o beneficios económicos a sus clientes sabiendo que estarán más sanos (48).

Ser activo físicamente es relativamente sencillo, y cuando se logran conjuntar factores adecuados del entorno como promoción de hábitos saludables, espacios habilitados, grupos de apoyo, la intervención de equipos transdisciplinarios con instituciones educativas y de salud interesadas en formarlos; y aquellos que le pertenecen al individuo como la motivación y el autocuidado; el resultado y sobre todo en pacientes con ECNT, es altamente positivo con efectos no solo en la calidad de vida del individuo, sino con repercusiones en los sistemas de salud y sus presupuestos, y en la sociedad en general.

REFERENCIAS

1. OMS. Sustainable development goals [Internet]. 2023 [citado el 27 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.un.org/sustainabledevelopment/>
2. Costa-Santos A, Willumsen J, Meheus F, Ilbawi A BC. Articles The cost of inaction on physical inactivity to public health- care systems : a population-attributable fraction analysis. *Lancet Glob Heal* [Internet]. 2018; 11 (1):e32–9. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X\(22\)00464-8](http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(22)00464-8)
3. Kettle VE, Madigan CD, Coombe A, Graham H, Thomas JJC, Chalkley AE, et al. Effectiveness of physical activity interventions delivered or prompted by health professionals in primary care settings: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2022; 376:1–13.
4. I-Min Lee, Eric J Shiroma, Felipe Lobelo, Pekka Puska, Steven N Blair PTK. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: An analysis of

- burden of disease and life expectancy. *Lancet* [Internet]. 2012; 380 (9838):219–29. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61031-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61031-9)
5. Al-Jawaldeh A, Abbass M. Unhealthy Dietary Habits and Obesity: The Major Risk Factors Beyond Non-Communicable Diseases in the Eastern Mediterranean Region. 2022; 9.
 6. Brown RCC, Coombes JS, Jungbluth Rodriguez K, Hickman IJ, Keating SE. Effectiveness of exercise via telehealth for chronic disease: A systematic review and meta-analysis of exercise interventions delivered via videoconferencing. *Br J Sports Med*. 2022; 1042–52.
 7. Service USPH. 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee Scientific Report To the Secretary of Health and Human.
 8. MS. Physical Activity [Internet]. 2023 [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
 9. Leal-Martín J, Muñoz-Muñoz M, Keadle SK, Amaro-Gahete F, Alegre LM, Mañas A, et al. Resting Oxygen Uptake Value of 1 Metabolic Equivalent of Task in Older Adults: A Systematic Review and Descriptive Analysis. *Sport Med* [Internet]. 2022; 52 (2):331–48. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01539-1>
 10. Edwards TC, Guest B, Garner A, Logishetty K, Liddle AD. The metabolic equivalent of task score. 2022; 11 (5):317–26.
 11. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz ANNM, Strath SJ, et al. Compendium of Physical Activities: an update of activity codes and MET intensities. 2000; (October):498 to 516.
 12. Rodríguez JLR. Valoración de la capacidad aeróbica de estudiantes de educación física a través del test de cooper. *Educare* [Internet]. 2023; 27:111–28. Disponible en: <https://orcid.org/0000-0002-7068-5557>
 13. Read V, Diseases P, Disease C, Factors R, Diseases C, Conditions H, et al. ACSM 'S Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 11a ed. Medicine AC of S, editor. 2019. 541 p.
 14. IPAQ. International Physical Activity Questionnaire - Short Form. 1998;
 15. Caravali-Meza N, Bacardí-Gascón M, Armendariz-Anguiano A, Jiménez-Cruz A. Validación del Cuestionario de Actividad Física del IPAQ en Adultos Mexicanos con Diabetes Tipo 2 . Validity of the IPAQ among Mexican adults with type 2 diabetes. 2016; 1 (3):93–9.
 16. Palma-Leal, Costa-Rodríguez, Barranco-Ruiz, Hernández-Jaña R-R. Artículo original. 2022; 19 (2):1–12.

17. Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Bassett DR, Catrine JR, Greer TJJ, et al. Compendium of Physical Activities: A Second Update of Codes and MET Values. 2011; (39):1575–82.
18. Huang A, Wang E, Sanger S, Papaioannou A RI. Comparison of national and international sedentary behaviour and physical activity guidelines for older adults: A systematic review and quality appraisal with AGREE II. 2023; 1–15.
19. Chaput JP, Janssen I, Lang JJ, Sampasa-Kanyinga H. Economic burden of excessive sedentary behaviour in Canada. *Can J Public Heal.* 2023; 114 (2):165–74.
20. Istepanian RSH. Mobile Health (m-Health) in Retrospect: The Known Unknowns. 2022;
21. Rizzato A, Marcolin G, Paoli A. Non-exercise activity thermogenesis in the workplace: The office is on fire. 2016; (5).
22. Patterson K, Davey R, Keegan R, Kunstler B, Woodward A, Freene N. Behaviour change techniques in cardiovascular disease smartphone apps to improve physical activity and sedentary behaviour: Systematic review and meta-regression. *Int J Behav Nutr Phys Act* [Internet]. 2022; 1–14. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12966-022-01319-8>
23. Kolu P, Kari JT, Raitanen J, Sievänen H, Tokola K, Havas E, et al. Economic burden of low physical activity and high sedentary behaviour in Finland. 2022; 677–84.
24. Frank LD, Adhikari B, White KR, Dummer T, Sandhu J, Demlow E, et al. Chronic disease and where you live: Built and natural environment relationships with physical activity, obesity, and diabetes. *Environ Int* [Internet]. 2022; 158 (September 2021):106959. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.envint.2021.106959>
25. Chacón-Cuberos R, Zurita-Ortega F, Ramírez-Granizo I, Castro-Sánchez M. Physical activity and academic performance in children and preadolescents: A systematic review. *Apunt Educ Fis y Deport.* 2020; (139):1–9.
26. Koohsari MJ, Yasunaga A, McCormack GR, Shibata A, Ishii K, Liao Y, et al. Sedentary behaviour and sleep quality. *Sci Rep* [Internet]. 2023; 1–7. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-27882-z>
27. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: An analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet.* 2012; 380 (9838):219–29.

28. Katzmarzyk PT, Friedenreich C, Shiroma EJ, Lee I-M. Physical inactivity and non-communicable disease burden in low-income countries. 2022; 101–6.
29. Ortolan S, Neunhaeuserer D, Quinto G, Barra B, Centanini A, Battista F, et al. Potential Cost Savings for the Healthcare System by Physical Activity in Different Chronic Diseases: A Pilot Study in the Veneto Region of Italy. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19 (12).
30. Momma H, Kawakami R, Honda T, Sawada SS. Muscle- strengthening activities are associated with lower risk and mortality in major non- communicable diseases: a systematic review and meta- analysis of cohortcohort studies. 2022; 755–63.
31. ACSM. Trending Topic. Physical Activity Guidelines [Internet]. 2023. Disponible en: <https://www.acsm.org/education-resources/trending-topics-resources/physical-activity-guidelines>
32. Salud S de. ¿Por qué realizar actividad física? [Internet]. 2023. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/articulos/por-que-realizar-actividad-fisica>
33. Instituto Mexicano del Seguro Social I. Actividad Física [Internet]. 2023 [citado el 8 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/actividad-fisica#:~:text=Nos ayuda a mejorar la,previene la aparición de enfermedades.&text=Conserva y fortalece tu salud,de 30 minutos como mínimo.>
34. INEGI. Módulo de Práctica Deportiva y Ejercicio Físico 2022. 2023.
35. Widiyani M, Sukartini T, Bakar A. Aerobic and Anaerobic Exercise To Enhance Physical Fitness of Chronic Kidney Disease Patients on Hemodialysis: a Literature Review. *Nurse Heal J Keperawatan*. 2022; 11 (1):34–46.
36. Pellegrino JK, Anthony TG, Gillies P, Arent SM. The exercise metabolome: acute aerobic and anaerobic signatures. *J Int Soc Sports Nutr* [Internet]. 2022; 19 (1):603–22. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/15502783.2022.2115858>
37. Sudeck G, Geid W, Abu-Omar K, JD F, Krauß I, Pfeifer K. Do adults with non-communicable diseases meet the German physical activity recommendations? A cross-sectional analysis of the GEDA. 2021; (August 2020):183–93.
38. Navarrete Cabrera J, Carvajal Martínez F, Carvajal Aballe M, Ramos Robledo A, Rodríguez Carvajal A. Importancia del ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus. *Cienc y Salud*. 2022; 6 (2):35–42.
39. Stacey A, Kenfield JMC. Meeting Exercise Recommendations Is Beneficial for Cancer Survivors. 2023; 41 (32):4965–8.

40. Do E, Das A, Glanz N, Bevier W, Santiago R, Kerr D, et al. Modeling the effect of non-exercise activity on peak post-prandial glucose in diabetes. :2–5.
41. Eckstein ML, Aberer F, Dobler FJR, Aziz F, Heise T, Sourij H, et al. Association of HbA1c with VO2max in Individuals with Type 1 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Metabolites*. 2022; 12 (11).
42. Alexander L, Christensen SM, Richardson L, Ingersoll AB, BurrIDGE K, Golden A, et al. Nutrition and physical activity: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement 2022. *Obes Pillars* [Internet]. 2022; 1(December 2021):100005. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.obpill.2021.100005>
43. Armstrong A, Jungbluth K, Angelo R, Parker HM, Keating SE, Johnson NA, et al. Effect of aerobic exercise on waist circumference in adults with overweight or obesity: A systematic review and meta- analysis. 2022; (December 2021):1–17.
44. Eglseer D, Traxler M, Schoufour JD, Weijs PJM, Voortman T, Boirie Y, et al. Nutritional and exercise interventions in individuals with sarcopenic obesity around retirement age: a systematic review and meta-analysis. 2023; 81 (9):1077–90.
45. Jennifer A. Ligibel, Lori J. Pierce, Catherine M. Bender, Tracy E. Crane, Christina Dieli-Conwright, Judith O. Hopkins, Gregory A. Masters, Caroline Schenkel, Elizabeth Garrett-Mayer, Sweatha Katta, Janette K. Merrill, Jeannine M. Salamone AMB. Attention to diet, exercise, and weight in oncology care: Results of an American Society of Clinical Oncology national patient survey. 2022; 2817–25.
46. Hansford HJ, Wewege MA, Cashin AG, Hagstrom AD, Clifford BK, Mcauley JH, et al. If exercise is medicine , why don' t we know the dose? An overview of systematic reviews assessing reporting quality of exercise interventions in health and disease. 2022; 692–700.
47. Millán L Cutti Riveros JJ Calleja Núñez Emilio Manuel Arrayales. La actividad física para la salud y la prevención de enfermedades crónicas no transmisibles.
48. Collado-Mateo D, Lavín-Pérez AM, Peñacoba C, Del Coso J, Leyton-Román M, Luque-Casado A, et al. Key factors associated with adherence to physical exercise in patients with chronic diseases and older adults: An umbrella review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021; 18 (4):1–24.
49. Renzi, Gladys Miriam; Vanyay MEA, Cecilia Elena; Basavillbaso MAB, Fernanda M. La motivación de los adultos mayores hacia la práctica de actividad física en Avellaneda. En *Mem Académica*. 2022; 1 (1).

CAPÍTULO 10 ACTUALIDADES EN OBESIDAD

Mónica Lizbeth Bautista Rodríguez
Universidad Autónoma del Estado de México

INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha convertido en uno de los problemas de salud pública más complejos del siglo XXI. Esta epidemia global no solo afecta la salud de las personas, sino también ejerce una presión significativa en los sistemas de atención médica, la economía y la sociedad en su conjunto.

Los cambios de estilos de vida, el acceso a alimentos procesados y la falta de actividad física, han llevado a un aumento de las enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad, como la DM2, ECVs y ciertos tipos de cáncer. Además, la obesidad también tiene un impacto significativo en la calidad de vida de las personas, así como en la discriminación y el estigma social.

En este capítulo se describirán algunos tratamientos y estrategias nutricionales más recientes para abordar esta problemática de manera efectiva.

DEFINICIONES

A medida que avanzamos en la comprensión y la lucha contra la obesidad, es esencial mantenernos actualizados sobre las tendencias y desarrollos más recientes. Este capítulo proporciona una visión general de los desafíos y avances más destacados en la actualidad, contribuyendo a una mayor conciencia y a la búsqueda de soluciones efectivas para combatir la epidemia de obesidad en todo el mundo. El sobrepeso y la obesidad se producen por una acumulación excesiva de grasa en el cuerpo (1,2). Es una enfermedad compleja de origen multifactorial que surge como respuesta a influencias del entorno y predisposición genética, y se manifiesta con disfunción fisiológica en el cuerpo humano (1). El exceso de tejido graso sobrecarga el corazón y conduce a cambios anatómicos en dicho órgano. Asimismo, afecta las funciones de los pulmones, el sistema endocrino y el sistema inmunológico, lo que tiene repercusiones

negativas para la salud. Entre las complicaciones asociadas a la obesidad se incluyen ECvs, DM2, EPOC, artritis y cáncer (1). Los niveles de exceso de grasa pueden variar en función del peso corporal y de la distribución de grasa, por lo que dependerá de la persona o de la población a la que se haga referencia.

Por otro lado, los adultos jóvenes experimentan cambios sustanciales en su modo de vida, debido a la transición de un periodo de adolescencia a la edad adulta. Cambios que pueden ser mínimos como el establecimiento de nuevas relaciones y otros completamente significativos como el inicio a la vida laboral, la independización, la formación de un núcleo familiar, entre otros.

Estas etapas de cambio a menudo generan sensaciones de pérdida de identidad al alejarse de entornos familiares, lo que provoca en muchas ocasiones, que los jóvenes sean susceptibles a desequilibrios en su consumo energético, que en su mayoría resultan en una modificación del peso y de composición corporal, contribuyendo, a cambios adversos en los lípidos sanguíneos, la insulina en ayuno y la presión arterial (3).

Tradicionalmente, se pensaba que la obesidad era principalmente un problema de adultos de mediana edad, pero actualmente se observa una tendencia creciente hacia ella en adultos jóvenes, particularmente entre estudiantes universitarios (4). Además, hoy los adultos jóvenes forman parte de las primeras generaciones que han crecido en un ambiente propicio para la obesidad (3); es decir, en un ambiente obesogénico¹. Lo que se traduce en que tienden a ganar peso a una edad más temprana.

Adicionalmente, se deben señalar las nuevas perspectivas sobre todo influenciadas por las redes sociales. Es ampliamente conocido que los medios de comunicación fomentan ideales de belleza poco realistas y desempeñan un papel fundamental en la formación y perpetuación de la percepción de la imagen corporal (5). A pesar de que las redes sociales promueven imágenes del ideal corporal debido a su gran popularidad, recientemente un movimiento conocido como *body positive* ha comenzado a ganar más fama. Dicho enfoque busca desafiar los ideales de apariencia predominantes, promoviendo la aceptación y el respeto por todos los

¹ El ambiente obesogénico (3) se refiere al conjunto de condiciones y factores que han demostrado estar relacionados con las posibles causas y efectos que conducen a la obesidad. Es decir, factores genéticos, metabólicos, ambientales, físicos y nutricionales. No obstante, la combinación de dichos factores hace que los jóvenes sean vulnerables a desarrollar conductas de riesgo en su alimentación.

tipos de cuerpos, independientemente de su forma, tamaño o características, y poniendo el énfasis en apreciar la funcionalidad y la salud del cuerpo en lugar de su apariencia (6). No obstante, persiste la incertidumbre acerca de si estas iniciativas refuerzan la obesidad.

Tanto las conductas saludables como las perjudiciales que se arraigan durante esta etapa de transición hacia la edad adulta tienden a perdurar en etapas posteriores de la vida, lo que subraya la importancia crítica de este período en el desarrollo de una persona (4).

En la actualidad, ha surgido el concepto de obesidad de peso normal (ONP). En este estado, las personas mantienen un IMC considerado normal, que oscila entre 18.5 y 24.9 kg/m² (2). No obstante, presentan una acumulación de grasa en los pliegues cutáneos del tríceps y el subescapular que supera el percentil 90, lo que equivale a más de 23.1% de grasa corporal en hombres y más de 33% en mujeres (7); en consecuencia, los individuos rara vez son identificados con OPN debido a la limitada clasificación de la obesidad, diagnóstico que es fundamental, ya que la evidencia demuestra la relación del exceso de grasa corporal con un mayor riesgo cardiovascular y otras enfermedades asociadas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la obesidad se realiza principalmente mediante la evaluación de la composición corporal, o bien, por la medición de indicadores como el IMC, conocidos como métodos doblemente indirectos. La elección del método óptimo para la evaluación de la composición corporal se basa en varios atributos, como precisión, confiabilidad, aplicabilidad a la situación, disponibilidad, costos, facilidad de uso y comodidad para los participantes, así como en consideraciones de seguridad.

Sin embargo, con el tiempo han surgido técnicas más sofisticadas, –métodos indirectos– los cuales se centran en su mayoría en imágenes. No obstante, estas mediciones no están ampliamente disponibles en la práctica médica convencional sobre todo por sus altos costos. El único método directo es la disección de cadáveres. Mientras que, los métodos indirectos son aquellos que miden un parámetro y utilizan una relación constante o una ecuación específica para estimar uno o más componentes

corporales. Entre los que podemos encontrar están la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética (RM), la absorciometría dual de rayos X y plestimografía. Por último, los métodos doblemente indirectos son aquellos que miden algún otro marcador de la grasa, siendo la antropometría y la bioimpedancia (7,8).

Enseguida se enlistarán los diferentes diagnósticos utilizados para obesidad.

Índice de masa corporal

Es el indicador más comúnmente empleado para la evaluación de la obesidad, se obtiene dividiendo el peso en kilogramos entre el cuadrado de la altura en metros (kg/m^2) (2). Clasifica a las personas en categorías de peso específicas, que están relacionadas con diferentes niveles de riesgo para la salud.

Tiene múltiples ventajas como su relativa facilidad para realizar las mediciones de altura y peso, el bajo coste y la mínima participación de los sujetos. Sin embargo, su capacidad predictiva en términos de enfermedad es limitada, ya que no discrimina entre la acumulación de músculo y grasa, ni considera la distribución del tejido adiposo (2,8,9).

La OMS establece el umbral de obesidad en un IMC igual o superior a $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ (2).

Porcentaje de grasa

Se obtiene a partir de evaluar la composición corporal, que tiene como objetivo determinar el estado nutricional mediante la cuantificación corporal. Lo realiza dividiendo la masa corporal total en masa grasa (MG) y masa libre de grasa (MLG) (10); esto proporciona información valiosa en la identificación, diagnóstico y tratamiento de varias condiciones médicas, no solo en la obesidad.

Se obtiene a partir de pliegues cutáneos o de básculas de composición corporal (bioimpedancia).

- Pliegues cutáneos: es un método económico que mide su grosor en diferentes partes del cuerpo utilizando calibradores (plicómetros). Se basa en el principio

que la cantidad de grasa subcutánea es proporcional a la cantidad de grasa corporal total (8,10).

- La bioimpedancia, también conocido como análisis de la impedancia bioeléctrica (BIA), consiste en el paso de una corriente eléctrica de bajo nivel a través del cuerpo de un individuo mientras se mide la resistencia u oposición al flujo de la corriente; esta fluye con facilidad a través de los compartimentos acuosos del cuerpo debido a la conductividad eléctrica de los electrolitos presentes en el líquido corporal (10). Sin embargo, los tejidos adiposos oponen resistencia al flujo de la corriente debido a su menor contenido de agua. Las mediciones que proporciona el BIA incluyen la MLG, MG, el porcentaje de grasa y agua corporal total (10).

Circunferencia de cintura y cadera

Son mediciones fáciles y prácticas de obtener, ya que se requiere únicamente una cinta métrica. Sin embargo, no cuantifican la MG ni la MLG. Por lo que no proporciona una medida de composición corporal.

La circunferencia de cintura se utiliza para identificar el exceso de adiposidad abdominal.

Riesgo alto > 80 cm en mujeres y > 94 en hombres. Riesgo elevado > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres (10).

La relación cintura-cadera (también conocido como índice cintura-cadera), refleja un exceso de adiposidad abdominal con valores $\geq 0,85$ en mujeres y $\geq 0,90$ en hombres (10).

Los valores elevados de estas medidas se asocian a diversas enfermedades cardiovasculares y metabólicas crónicas, así como a una mortalidad precoz.

Absorciometría de rayos X de energía dual (DXA)

Es considerada el método de preferencia para medir la composición corporal, y se ha convertido en un indicador para obesidad, siendo exacto y preciso.

Su criterio se basa en la cuantificación de MG, MLG y de la densidad mineral ósea.

Convirtiéndolo en un modelo de tres comportamientos o bien, multicompartimental. El equipo DXA emite rayos X de alta y baja energía que pasan a través del cuerpo de una persona acostada en una camilla, y utiliza la atenuación de estos rayos X para proporcionar estimaciones precisas del contenido mineral óseo y de la composición de los tejidos blandos. Aunque la DXA es precisa, implica una dosis de radiación baja (11).

Técnicas de imagen

Proporcionan imágenes transversales de regiones corporales y permiten segmentar tejidos específicos, ofreciendo mediciones directas de la sección transversal de un tejido. Aunque ambas técnicas son precisas (tomografía computarizada y RM), requieren escáneres costosos, técnicos certificados para llevar a cabo las exploraciones, software de análisis especializado y tiempo para cuantificar los resultados. Además, la tomografía computarizada implica una exposición a radiación, mientras que la RM se basa en campos magnéticos y no involucra radiación (11).

Pesaje hidrostático

También conocido como pesaje subacuático o hidrodensitometría, se basa en el principio de Arquímedes, que establece que un cuerpo sumergido en agua experimenta una fuerza contraria igual al peso del agua desplazada. Esta técnica se utilizó durante mucho tiempo como el *gold standard* para medir la grasa y la masa magra en el cuerpo. La diferencia de peso entre un individuo en tierra y bajo el agua proporciona una estimación del volumen corporal. El músculo y el hueso son más densos que el agua, mientras que el tejido graso es menos denso, por lo que una mayor cantidad de masa magra resulta en un mayor peso bajo el agua (11). Una vez que se conoce la masa y el volumen, se puede calcular la densidad corporal y el porcentaje de grasa utilizando ecuaciones específicas. Sin embargo, esta técnica implica la necesidad de realizar mediciones bajo el agua y puede resultar incómoda para algunos individuos.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Actualmente se emplean diversas estrategias para el manejo del peso y grasa corporal en individuos con obesidad, entre ellos se encuentran la modificación de estilos de vida; sin embargo, dichos programas no siempre tienen éxito, especialmente en personas con altos grados de obesidad. Así mismo, el uso de medicamentos contra la obesidad actualmente está limitado debido a los costos significativos, posibles efectos secundarios y contraindicaciones que limitan su idoneidad para todos los individuos con obesidad. La cirugía bariátrica es otra opción para la pérdida de peso, generalmente recomendada en obesidad severa (por ejemplo, un IMC de 40 o 35 kg/m² con problemas de salud relacionados con la obesidad o con nulo apego al tratamiento). Sin embargo, la cirugía bariátrica puede dar lugar a complicaciones irreversibles relacionadas con los procedimientos quirúrgicos y su disponibilidad es limitada. Por ellos, actualmente la mejor terapéutica para la obesidad sigue siendo la modificación de hábitos de alimentación. A continuación, se enlistarán algunos tratamientos nutricionales.

Dieta cetogénica muy baja en carbohidratos (very low-carbohydrate ketogenic diets, VLCKD)

Es un protocolo dietético utilizado inicialmente como tratamiento para la epilepsia refractaria (12) pero ha ganado popularidad como terapia para obesidad. Se caracteriza por un bajo consumo de carbohidratos, una cantidad moderada de proteínas y de grasas, y una baja cantidad de calorías diarias (13). La reducción de la ingesta de carbohidratos por debajo del umbral conduce a un estado de cetosis fisiológica² que

² La cetosis fisiológica (14,15) sucede cuando las reservas de glucosa en el cuerpo se agotan y ya no son suficientes para proporcionar oxalacetato (necesario para la oxidación normal de las grasas durante el ciclo de Krebs) ni para suministrar glucosa al SNC, quien normalmente utiliza glucosa como fuente de energía, ya que, los ácidos grasos no pueden atravesar la barrera hematoencefálica. Por lo tanto, el SNC necesita una fuente de energía alternativa, proviene de la sobreproducción de acetil-CoA, que conduce a la formación de cuerpos cetónicos, incluyendo acetoacetato, ácido β-hidroxibutírico y acetona. Este proceso se conoce como cetogénesis y ocurre principalmente en la matriz mitocondrial del hígado. La acetona, generada por la descarboxilación espontánea del acetoacetato, se elimina principalmente a través de la respiración en los pulmones, lo que da como resultado el característico "aliento afrutado".

produce cetonas, utilizadas como fuente de energía por varios tejidos del cuerpo, (SNC, músculos esqueléticos y corazón).

El protocolo de las VLCKD se compone de tres etapas distintas: fase activa, de reeducación y de mantenimiento (16):

1. Fase activa: caracterizada por baja cantidad de calorías (600-800 kcal) y de hidratos de carbono (< 50 g/día, provenientes de verduras) y lípidos (solo 10 g/día de aceite de oliva). La proteína de alto valor biológico oscila entre 0,8-1,2 g/kg del peso ideal (PI). Suele durar de 8-12 semanas (el objetivo de pérdida de peso durante esta fase es de ≈80%) (14).
Se aconsejan suplementos de micronutrientes (vitaminas y minerales, como K, Na, Mg, Ca y ácidos grasos omega-3).
2. Etapa de reeducación: se caracteriza por la reintroducción progresiva de los diferentes grupos de alimentos. Mientras que, simultáneamente, el paciente entrará en un programa de reeducación nutricional para mantener la pérdida de peso a largo plazo. Los hidratos de carbono se reintroducen gradualmente: alimentos con índice glucémico bajo (fruta y productos lácteos), seguidos de alimentos con un índice glucémico moderado (legumbres) y, por último, alto índice glucémico (pan, pasta y cereales). La cantidad de calorías recomendada varía entre 800 y 1,500 kcal/día.
3. Fase de mantenimiento: el objetivo principal de la fase es el mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo. La cantidad de calorías recomendada oscila entre 1,500 y 2,000 kcal/día. El objetivo principal de esta etapa es mantener la pérdida de peso a largo plazo y promover un estilo de vida saludable.

Ayuno intermitente (AI)

También es conocido como ayuno en días alternos, ayuno periódico o restricción energética intermitente. Consiste en intercalar la ingesta calórica diaria normal con un breve periodo de restricción o ayuno calórico severo. Aunque existen muchas versiones con respecto a la ventana de alimentación, el AI suele consistir en ayunos de 16 horas; 24 horas en días alternos o 2 días a la semana en consecutivos. Durante el

ayuno, la ingesta calórica suele oscilar entre 0 a 25% de las necesidades calóricas (20). Entre las formas de AI se encuentran:

1. Ayuno periódico prolongado (o de días alternos): caracterizado por alternar días de ayuno (donde se cubren de 20-25% de la ingesta energética), generalmente una o dos veces por semana con días de ingesta de alimentos *ad libitum*, durante los días restantes (también conocida popularmente como dieta 5:2) (21-23).
2. Alimentación restringida en el tiempo: permite ingerir comidas con un determinado valor energético durante la “ventana alimentaria”, que dura varias horas. La modificación más común consiste en comer durante 8 horas, seguido de ayunar durante las 16 horas siguientes; es decir de 16 a 18 horas de ayuno aproximadamente. No se controla la ingesta de calorías.

Los ritmos circadianos juegan un papel fundamental en el principio de este protocolo de alimentación, pues regulan la actividad de alimentación/ayuno con luz/oscuridad. Esto se debe a que la homeostasis energética se mantiene a través de la interacción de señales periféricas con el SNC, y cualquier perturbación en los ritmos circadianos puede impactar en los procesos metabólicos, incluyendo el control del peso corporal (22,24)

Dieta mediterránea (DMED)

Este enfoque dietético se basa en incorporar porciones reducidas de carne roja, cantidades moderadas de pescado y aves, y un consumo abundante de frutas, verduras, cereales integrales y legumbres, junto con la inclusión sin restricciones de aceite de oliva, como fuente importante de ácidos grasos monoinsaturados (26).

Se caracteriza por tener un contenido relativamente alto en grasas, por lo tanto, en ocasiones no suele ser una opción como tratamiento para el sobrepeso y obesidad. Sin embargo, se han encontrado resultados positivos para la reducción de peso corporal.

De manera específica, si bien no existe un protocolo general sobre las cantidades de macronutrientes que debe aportar la DMED, varios artículos han establecido porciones recomendadas (26,27):

1. Aceite de oliva: principal lípido, se aconseja su consumo diario (cada tiempo de comida).
2. Verduras y hortalizas, frutas, cereales, legumbres y frutos secos: se sugiere su consumo diario.
3. Pescado: se recomienda de 5-6 raciones semanales.
4. Huevo, aves, lácteos: se aconseja de 2-3 raciones semanales.
5. Carne roja y dulces: se propone menos de 2 raciones semanales.
6. Vino tinto: consumo con moderación.

Es una dieta que brinda muchos beneficios, por lo que es una importante herramienta a fin de ser implementada para la disminución de la morbi-mortalidad en población adulta y adulta joven.

**Tabla 1. Actualidades en el tema
Resumen de dietas consideradas como tratamiento nutricional para la obesidad**

<i>Tratamiento nutricional</i>	<i>Pautas nutricionales</i>	<i>Acciones metabólicas</i>	<i>Pros</i>	<i>Contras</i>
VLCKD (14,16-19)	<ul style="list-style-type: none"> • Hidratos de carbono: generalmente < 30 g/día (≈ 13% de la ingesta energética total). • Proteínas: de 1-1,5 g/kg de peso ideal (≈ 43% de la ingesta energética total). • Grasas: alrededor de 15-30 g/día (≈ 44% de la ingesta energética total). • Energía: 500-800 kcal/día. 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la lipogénesis y aumento de la lipólisis. • Mayor eficiencia metabólica en el consumo de grasas, reflejada en la disminución del cociente respiratorio en reposo. • Aumento de los requerimientos metabólicos de la gluconeogénesis y del efecto térmico de las proteínas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Eficaz a corto y mediano plazo. • Tiene un efecto cardioprotector (herramienta en casos de hiperlipidemia). • Mejora en el control glucémico, la hemoglobina A1c y marcadores lípidos. • Efecto saciante (generalmente proveniente de las proteínas). Y acción supresora del apetito por los cuerpos cetónicos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cetosis fisiológica. • Durante el periodo agudo, puede existir mayor pérdida de agua, que de grasa. • Aún no se ha demostrado la seguridad y la salud a largo plazo, especialmente en lo que respecta a las alteraciones del perfil lipídico y el impacto cardiovascular. • No se recomienda el uso rutinario de dietas muy hipocalóricas (< 800 kcal/día).

Continúa...

<i>Tratamiento nutricional</i>	<i>Pautas nutricionales</i>	<i>Acciones metabólicas</i>	<i>Pros</i>	<i>Contras</i>
Ayuno intermitente (21-25)	<ul style="list-style-type: none"> Suelen utilizarse dietas isocalóricas. Con excepción de los días de restricción calórica en donde generalmente se consumen de 20 a 25% de la ingesta energética (ayuno periódico prolongado o de días alternos). 	<ul style="list-style-type: none"> Acelera el proceso para entrar en cetosis, cambiando la principal fuente de energía de carbohidratos a grasas en un periodo más corto. Los niveles de glucosa en sangre se estabilizan y mantienen durante el ayuno. La señalización de insulina disminuye durante el ayuno, reduciendo procesos anabólicos. 	<ul style="list-style-type: none"> Evidente pérdida de peso y de masa grasa. Impacto positivo en los factores de riesgo cardiovascular. 	<ul style="list-style-type: none"> Presencia de pérdida de masa muscular. Se ha relacionado al ayuno intermitente con trastorno por atracón (durante la ventana de alimentación). Los protocolos, tiempo de duración y características implícitas suelen variar enormemente. Por lo que es poco viable decidir el mejor protocolo de ayuno intermitente. Es complejo seguir el ayuno intermitente por un periodo prolongado (>12 meses).

Continúa...

<i>Tratamiento nutricional</i>	<i>Pautas nutricionales</i>	<i>Acciones metabólicas</i>	<i>Pros</i>	<i>Contras</i>
Dieta mediterránea (26-28)	<ul style="list-style-type: none"> • Suelen ser dietas isocalóricas, pero pueden acompañarse de restricción energética. • Alto contenido de ácidos grasos poli y monoinsaturados. 	<ul style="list-style-type: none"> • Los ácidos grasos de cadena larga w-3 contrarrestan algunos efectos negativos de los ácidos grasos w-6. • Su consumo (w-3) tiene implicaciones importantes durante los periodos de desarrollo cerebral en la infancia. • Los productos lácteos fermentados por bacterias probióticas aportan nutrientes y compuestos bioactivos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Asociada con una disminución en la adiposidad central. • Presenta beneficios sobre el riesgo de síndrome metabólico. • Contiene altas cantidades de flavonoides, que confieren propiedades antioxidantes y antiinflamatorias. • Mejora la salud cardiovascular y cognitiva. 	<ul style="list-style-type: none"> • No es considerada la mejor opción de tratamiento nutricional para la pérdida de peso en comparación con otras intervenciones dietéticas.

Elaboración propia.

CONCLUSIONES

Desde hace tiempo, las dietas con restricción calórica han sido las más utilizadas como tratamiento para la obesidad, cumpliendo la primera ley de la termodinámica.

Cuando se consumen menos calorías de las que el organismo necesita en su forma basal (para mantener sus funciones básicas) existe un desequilibrio energético negativo. Para compensarlo, el organismo utiliza la energía almacenada en forma de

grasa para satisfacer sus necesidades energéticas. Esta energía almacenada es liberada y utilizada como fuente de combustible para el funcionamiento del organismo.

A lo largo del tiempo, este proceso resulta en la pérdida de peso, ya que la energía almacenada en forma de grasa se utiliza gradualmente para mantener las funciones vitales y las actividades diarias.

Por lo tanto, la primera ley de la termodinámica establece que, para perder peso, es necesario crear un déficit de energía, es decir, consumir menos calorías de las que se gastan. Esto se logra a través de la reducción de la ingesta calórica y/o el aumento de la actividad física.

De manera general, la eficacia de las dietas previamente mencionadas radica en la adherencia, por lo que son diversos los factores que pueden estar implicados en los obstáculos para la pérdida de peso.

Para el diseño de una intervención efectiva, resulta esencial comprender la singularidad de los adultos jóvenes y comprender los motivos detrás de la adopción o no de comportamientos dietéticos saludables (3). Actualmente se han encontrado diversos factores que pueden influir directamente en dicha modificación del comportamiento; como las diferencias de consumo de alimentos con amigos y familiares, que se traducen la mayoría de las ocasiones en poca empatía por la elección de ciertos platillos considerados light, saludables, etc., la indiferencia (sobre todo masculina) hacia la dieta y la salud. Y otros factores que, si bien son conocidos, siguen siendo una problemática para el apego al tratamiento nutricional, como el costo-beneficio de los alimentos saludables, la ausencia de tiempo para planificar, comprar, preparar y cocinar alimentos sanos, y la disponibilidad generalizada de alimentos poco saludables. Factores que deben considerarse en la toma de decisiones para el tratamiento nutricional.

Estos enfoques dietéticos ofrecen diferentes estrategias para abordar la obesidad y promover la pérdida de peso. Sin embargo, la elección de uno de estos métodos debe depender de las preferencias personales y de las necesidades individuales en la gestión del peso y la salud.

REFERENCIAS

1. Purnell JQ. Definitions, classification, and epidemiology of obesity. MDText.com; 2023.

2. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. 2021. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. Munt AE, Partridge SR, Allman-Farinelli M. The barriers and enablers of healthy eating among young adults: a missing piece of the obesity puzzle: A scoping review. *Obes Rev*. 2017; 18 (1):1-17. Doi:10.1111/obr.12472
4. Poobalan A, Aucott L. Obesity Among Young Adults in Developing Countries: A Systematic Overview. *Curr Obes Rep*. 2016; 5 (1):2-13. Doi:10.1007/s13679-016-0187-x
5. Cohen R, Newton-John T, Slater A. The case for body positivity on social media: Perspectives on current advances and future directions. *J Health Psychol*. 2021; 26 (13):2365-2373. Doi:10.1177/1359105320912450
6. Sastre A. Towards a radical body positive: Reading the online 'body positive movement'. *Feminist Media Studies*. 2014; 14 (6): 929–943. Doi:10.1080/14680777.2014.883420
7. Franco LP, Morais CC, Cominetti C. Normal-weight obesity syndrome: diagnosis, prevalence, and clinical implications. *Nutr Rev*. 2016; 74 (9):558-570. Doi:10.1093/nutrit/nuw019
8. Gažarová M, Gašneiderová M, Mečiarová L. Obesity diagnosis and mortality risk based on a body shape index (ABSI) and other indices and anthropometric parameters in university students. *Rocz Panstw Zakł Hig*. 2019;70 (3):267-275. Doi:10.32394/rpzh.2019.0077
9. Sociedad Española para el estudio de la Obesidad. Obesidad. Una enfermedad crónica. 1era edición. Médica Panamericana: 2023.
10. Flegal KM, Shepherd JA, Looker AC, Graubard BI, Borrud LG, et al. Comparisons of percentage body fat, body mass index, waist circumference, and waist-stature ratio in adults. *Am J Clin Nutr*. 2009; 89 (2):500-508. Doi:10.3945/ajcn.2008.26847
11. Nimptsch K, Konigorski S, Pischon T. Diagnosis of obesity and use of obesity biomarkers in science and clinical medicine. *Metabolism*. 2019; 92:61-70. Doi:10.1016/j.metabol.2018.12.006
12. Paoli A, Mancin L, Bianco A, Thomas E, Mota JF, Piccini F. Ketogenic Diet and Microbiota: Friends or Enemies? *Genes (Basel)*. 2019; 10 (7):534. Doi:10.3390/genes10070534. Doi:10.3390/genes10070534
13. Muscogiuri G, Barrea L, Laudisio D, Pugliese G, Salzano C, Savastano S, et al. The management of very low-calorie ketogenic diet in obesity outpatient clinic: a practical guide. *J Transl Med*. 2019; 17 (1):356. Doi:10.1186/s12967-019-2104-z

14. Paoli A. Ketogenic diet for obesity: friend or foe? *Int J Environ Res Public Health*. 2014;11(2):2092-2107. Doi:10.3390/ijerph110202092
15. Owen, O.E. Ketone bodies as a fuel for the brain during starvation. *Biochem. Mol. Biol. Educ.* 2005, 33, 246–251. Doi:10.1002/bmb.2005.49403304246
16. Muscogiuri G, El Ghoch M, Colao A, Hassapidou M, Yumuk V, Busetto L. European Guidelines for Obesity Management in Adults with a Very Low-Calorie Ketogenic Diet: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Facts*. 2021; 14 (2):222-245. Doi:10.1159/000515381
17. Moreno B, Bellido D, Sajoux I, et al. Comparison of a very low-calorie-ketogenic diet with a standard low-calorie diet in the treatment of obesity. *Endocrine*. 2014; 47 (3):793-805. Doi:10.1007/s12020-014-0192-3
18. McGaugh E, Barthel B. A Review of Ketogenic Diet and Lifestyle. *Mo Med*. 2022; 119 (1):84-88. PMID: 36033148
19. NICE. Obesity: identification, assessment and management. 2014 [Internet]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg189>
20. Welton S, Minty R, O'Driscoll T, et al. Intermittent fasting and weight loss: Systematic review. *Can Fam Physician*. 2020; 66 (2):117-125. PMID: 32060194.
21. Nowosad, K, Sujka M. Effect of Various Types of Intermittent Fasting (IF) on Weight Loss and Improvement of Diabetic Parameters in Human. *Curr Nutr Rep*. 2021; 10 (2):146-154. Doi:10.1007/s13668-021-00353-5
22. Stockman MC, Thomas D, Burke J, Apovian CM. Intermittent Fasting: Is the Wait Worth the Weight? *Curr Obes Rep*. 2018; 7 (2):172-185. Doi:10.1007/s13679-018-0308-9
23. Macías BV, Morales-Rivera E. El ayuno intermitente y sus efectos metabólicos en adultos con sobrepeso u obesidad. *Entretextos*. 2022; 14 (38):1-12. Doi:10.59057/iberoleon.20075316.202238523
24. Fanti M, Mishra A, Longo VD, Brandhorst S. Time-Restricted Eating, Intermittent Fasting, and Fasting-Mimicking Diets in Weight Loss. *Curr Obes Rep*. 2021; 10 (2):70-80. Doi:10.1007/s13679-021-00424-2
25. Vocks S, Tuschen-Caffier B, Pietrowsky R, Rustenbach SJ, Kersting A, Herpertz S. Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2010; 43:205–17. Doi:10.1002/eat.20696

26. Muscogiuri, Giovanna et al. “Mediterranean Diet and Obesity-related Disorders: What is the Evidence?.” *Current obesity reports* vol. 11,4 (2022): 287-304. Doi:10.1007/s13679-022-00481-1
27. Davis C, Bryan J, Hodgson J, Murphy K. Definition of the Mediterranean Diet; A Literature Review. *Nutrients*. 2015; 7(11):9139-9153. Doi:10.3390/nu7115459
28. Derrini S, Berry EM, Serra-Majem L, La Vecchia C, Capone R, Medina FX, et al. Med Diet 4.0: the Mediterranean diet with four sustainable benefits. *Public Health Nutrition*. 2017; 20(7):1322–30. Doi:10.1017/S1368980016003177

CAPÍTULO 11

ACTUALIDADES EN DIABETES MELLITUS

Giovanna Paola Baca Molina

Betsy Corina Sosa García

Universidad Autónoma del Estado de México

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica degenerativa no transmisible de carácter heterogéneo que se encuentra relacionada con otras patologías como son las ECVs, cerebrovasculares, renales, entre otras (1). Se encuentra caracterizada por hiperglucemias debido a la deficiencia en la producción de la insulina, de su acción o de una mezcla de ambos factores lo que afecta al metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y los lípidos (1).

La prevalencia mundial es de 10.5% de la población equivalente a 536 millones de personas y se estima que para 2045, exista un aumento a 12.2% equivalente a 783 millones de personas (1). En México, se ha considerado la segunda causa de mortalidad ocupando 16.8% y el primer lugar en discapacidad (1).

Una de las respuestas a este fenómeno es la transición epidemiológica, así como los cambios originados post pandemia, asociado a los cambios de patrones de alimentación modernos no saludable, sedentarismo, toxicomanías, entre otros. La relevancia de las estrategias encaminadas a la prevención de complicaciones micro y macrovasculares mediante la terapia nutricional y el abordaje multi-disciplinario son esenciales para lograr que las personas alcancen una mejor calidad de vida (2). A continuación, se describirá lo más relevante de los principales tipos de diabetes.

CLASIFICACIÓN

La diabetes se puede clasificar en las siguientes categorías (3):

- Diabetes tipo 1 (DMT1): debido a la destrucción autoinmune de las células β , generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina, incluida la

diabetes autoinmune latente de la edad adulta. Existen dos tipos de DMT1:

- Inmunomediada.
- Idiopática.
- Diabetes tipo 2 (DMT2): debida a una pérdida progresiva de la secreción de la insulina de las células β frecuentemente en el contexto de la resistencia a la insulina
- Diabetes mellitus gestacional (DMG): es diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo, sin una preexistencia de DMT2 ó DMT1 (3). La DMG es una de las complicaciones médicas más comunes y que genera mayor índice de repercusiones negativas en la gestación, afectando tanto a la madre como al feto (4).
- Otros tipos específicos de diabetes:
 - Diabetes tipo mody o maturity onset diabetes of the young (MODY, por sus siglas en inglés
 - Defectos genéticos de la función de las células B
 - Defectos genéticos de la acción de la insulina.
 - Enfermedades del páncreas exocrino.
 - Endocrinopatías.
 - Inducida por tóxicos o agentes químicos.
 - Infecciones.
 - Formas no comunes de diabetes inmunomediada.
 - Otros síndromes genéticos asociados con diabetes.

DIAGNÓSTICO

La clasificación del tipo de diabetes no siempre muestra los datos clínicos y por ello puede ocurrir un diagnóstico erróneo por esto se solicita una evaluación frecuente con estudios de laboratorio.

DIABETES MELLITUS TIPO I

Los niños con DMT1 suelen presentar datos clínicos como: poliuria y polidipsia y aproximadamente 50% presenta cetoacidosis diabética (CAD) (5); los adultos en

cambio pueden ser diagnosticados con DMT1 a cualquier edad y es posible que no presenten los signos clásicos: polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso; sin embargo, éstos pueden tener una remisión temporal por la necesidad de insulina es por ello que el diagnóstico puede volverse más claro con el tiempo y es necesario que se reevalúe (5).

La DMT1 se puede clasificar en 3 etapas (6):

- i. Etapa autoinmunitaria de células β asintomática: definida por la presencia de ≥ 2 tipos de anticuerpos como GAD65 (GADA), transportador 8 de zinc (ZNT8A), Insulina (IAA), anticuerpos contra islotes (ICA), proteínas asociadas a insulomas (IA-2A y IA-2 β), con presencia de normoglicemia.
- ii. Etapa autoinmunitaria de células β asintomática: caracterizada por la presencia de ≥ 2 anticuerpos, pero con disglucemia, indicando daño de la función de las células β .
- iii. DMT1 sintomática: reconocida por los síntomas de disglucemia incluyendo poliuria o cetoacidosis diabética.

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Se recomienda utilizar la prueba de tolerancia a la glucosa oral (OGTT) (5), en niños, la carga de glucosa se debe de calcular como 1.75g de glucosa por kilogramo de peso sin exceder 75g en total (6).

Los tamizajes se deberán realizar cuando se presenten factores de riesgo asociados tanto en adultos como en niños y adolescentes (6). La hemoglobina glucosilada continúa siendo el estudio estándar de oro para el diagnóstico de DMT2 (6).

Tabla 1. Criterios para el tamizaje y diagnóstico de prediabetes y diabetes mellitus tipo 2

	<i>Asociación Americana de Diabetes 2023</i>		<i>Asociación Latinoamericana de Diabetes 2019</i>	
	Prediabetes	Diabetes	Prediabetes	Diabetes
A1C	5.4-6.4% (39-47 mmol/mol)	≥6.5% (48 mmol/mol)	5.7-6.4%	≥6.5%
FPG	100-125 mg/dL (5.6-6.9 mmol/mol)	>126mg/dL (7.0 mmol/L)	100-125 mg/dL	>126 mg/dL
Glucemia dos horas después de sobrecarga de 75gr	140-199 mg/dL (7.8-11.0 mmol/mol)	>200 mg/dL (11.1 mmol/l)	140-199 mg/dL	>200 mg/dL
Glucemia al azar	-	>200 mg/dL (11.1 mmol/l)	N/A	N/A

Nota: A1C: prueba de hemoglobina glucosilada
Adaptado de Asociación Americana de Diabetes (2023)

DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Los criterios diagnósticos de DMG, difieren en las características de la población, la International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) en 2010, propuso la adopción de puntos de corte, y aceptados por la OMS y la ADA, siendo considerados como tendencias internacionales, entre las semanas 24-28 de gestación, la cual consiste en la ingestión de 50g de glucosa y se determina la glucemia una hora después; si el resultado arroja una cifra superior a 140 mg/dL es considerado patológico y se deberá realizar una prueba con una ingesta de 100g de glucosa y 8 horas de ayuno, se considerará patológico si (8):

- En ayuno la cifra es mayor a 95mg/dL.
- Una hora después 180 mg/dL.

- Dos horas después 155 mg/dL.
- Tres horas después 140 mg/dL.

Otra opción utilizada es la aplicación de la curva de tolerancia oral a la glucosa con una carga de 75g de glucosa, el diagnóstico se establece cuando la cifra en ayuno es mayor a 92mg/dL, a la hora 180 mg/dL y a las 2 horas 153mg/dL (8).

DIABETES MELLITUS TIPO MODY

En cuanto al diagnóstico para el tipo MODY es un tipo de DM diferente a DMT1 y DMT2, la cual presenta características similares a DMT2; sin embargo, presenta mutaciones en genes específicos que impiden la maduración de las células β ; existen muchos tipos de mutaciones lo más frecuentes son aquellos que codifican la enzima glucocinasa (GCK); se debe considerar la existencia de este tipo de DM en aquellos pacientes con obesidad, >25 años y que presentan de 2 a 3 generaciones con antecedentes de diabetes.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la DM debe ser personalizado y siempre bajo el cuidado del personal de salud.

DIABETES MELLITUS TIPO I

La terapéutica médica se basa en la administración de unidades de insulina. Existen diversos tipos de insulinas las cuales tienen distintos tiempos de acción, picos de acción y duración de la acción; el objetivo es intentar mantener la glucemia en rangos normales contemplando que, la secreción de insulina se realiza de dos maneras: la forma basal la cual cubre los requerimientos básicos del organismo y la segunda es cubrir la demanda de la ingesta para el metabolismo de los alimentos (7).

Tabla 2. Tipos de insulina y tiempos de acción

<i>Tipo de insulina</i>	<i>Tiempos de acción</i>		
	Comienzo de acción (hr)	Pico de acción (hr)	Duración de acción (hr)
Rápida	½ - 1	2-4	4-6
Lispro, aspart, glulisina	¼- ½	1-2	3-5
NPH	1-4	8-10	12-20
Determir, glargina	1-2	Meseta	20-24
Bifásica 70/30, 75/25	½ -1	Doble	12-20

Elaboración propia, basada en Parrilla (2023)

Los requerimientos de insulina son individualizados e incluso, se deberá modificar la dosificación de acuerdo con la situación actual del individuo (7).

INSULINOTERAPIA CONVENCIONAL

Es el esquema en donde se utiliza una o dos dosis de insulina junto con el monitoreo de las glucemias, el método más utilizado es el de dos dosis de insulina de acción intermedia (NPH) mezclada con insulina de acción rápida; con este esquema, se busca cubrir la demanda de la ingestión del desayuno y la cena mediante la aplicación de la insulina rápida y el resto del día mediante la administración de las dos dosis de NPH.

INSULINOTERAPIA INTENSIFICADA

Es el esquema en donde se utilizan tres o más dosis de insulinas diarias, su intención es cubrir las excursiones glucémicas mediadas por la ingesta y mantener cifras de insulina en momentos alejados de la ingesta; el esquema más utilizado consiste en: aplicar insulina rápida (lispro, aspart o glulisina) antes de las ingestas e NPH previas a la comida nocturna; con este esquema, las insulinas de acción rápida cubren los picos que se secretan postprandiales, mientras que la NPH cubren las necesidades basales y compensan el fenómeno alba, aunque existen más métodos de intensificación de insulinas (7).

El infusor continuo subcutáneo de insulina (ICSI) es una herramienta que ha ayudado a los pacientes cuyo esquema implica la administración continua de insulina, actuando como un reservorio de insulina ultrarrápida permitiendo una absorción estable y rápida debido a la zona (tejido subcutáneo) siendo así un reemplazo en la secreción fisiológica basal del páncreas en periodo de ayuno e interprandiales; también se ha utilizado con insulina de acción prolongada donde se establece la programación por el personal de salud dependiendo los requerimientos del individuo; existen diversos tipos de infusores continuos de insulina (9):

Tabla 3. Tipos de infusores continuos subcutáneos de insulina

<i>Tipo</i>	<i>Descripción</i>	<i>Modelo (Marca)</i>
Infusor continuo subcutáneo de insulina estándar.	<ul style="list-style-type: none"> • Equipo con reservorio de insulina a través del set de infusión. • Sin motor continuo de glucosa intersticial. • Con o sin comunicación inalámbrica con glucómetro. • Con o sin control remoto. • Impermeable al agua (ciertos modelos). 	<ul style="list-style-type: none"> • Paradigm 515/725 (Medtronic®). • Accu-Check Combo (Roche®). • Danna Diabecare ISS/R (Sooil®). • One Touch ping (Animas®). • T: flex (Tandem®).
Infusor continuo subcutáneo de insulina tipo parche.	<ul style="list-style-type: none"> • Reservorio de insulina desechable con cánula incorporada, se comunica inalámbricamente mediante la parte adherida. • Impermeable. • Comunicación inalámbrica con glucómetro. 	<ul style="list-style-type: none"> • Omnipod insuletCorp®).

Continúa...

<i>Tipo</i>	<i>Descripción</i>	<i>Modelo (Marca)</i>
Sensor- augmented pump therapy sin auto suspensión automática de la infusión.	<ul style="list-style-type: none"> • Dispositivo dual con monitoreo continuo de glucosa en tipo real. • Se muestra glucemia intersticial de forma continua y genera gráficas. • Alarmas programables. • Comunicación inalámbrica con dispositivo. • No hay cambios en la dosis administrada de insulina ya que no se encuentra comunicado el infusor y el monitor en caso de hipo-hiperglucemia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Vibe (Animas®). • T: Slim G4 (Tandem®).
Sensor augmented pump therapy con auto-suspensión automática de infusión en hipoglucemia.	<ul style="list-style-type: none"> • Dispositivo dual. • Comunicación entre monitor e infusor ante hipoglucemia o previo. • Posterior a la suspensión de insulina reinicio automático. • No se modifica la infusión ante hiperglucemia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Paradigm Veo (Medtronic®). • Minimed 640G (Medtronic®).
Páncreas artificial y sistema híbrido.	<ul style="list-style-type: none"> • Equipo dual. • Infusión de insulina que cambia ante hipo-hiperglucemia o niveles de glucosa intersticial. 	<ul style="list-style-type: none"> • MiniMed 670G (Medtronic®).

Continúa...

<i>Tipo</i>	<i>Descripción</i>	<i>Modelo (Marca)</i>
	<ul style="list-style-type: none"> • Los bolos prandiales se entregan cuando el paciente informa comida. • El sistema híbrido requiere conteo de hidratos de carbono. 	

Elaboración propia, basada en Kojdamanian V (2022).

Otra terapia que se ha utilizado en la última década cuyos resultados han sido positivos es la terapia con células madre, ya que estas células son las únicas capaces de auto renovarse y diferenciarse en varios tipos de células; sin embargo, continúa en estudio. Se han investigado distintas células (4):

- Células embrionarias.
- Células hematopoyéticas.
- Células madre mesenquimales.

La terapia génica es un procedimiento en el cual, se transportan o manipulan sustancias génicas dentro de la célula, el objetivo es modificar genes defectuosos los cuales son responsables de la progresión de la enfermedad y, por lo tanto, prevenir la aparición de la enfermedad o revertir su desarrollo; existen 3 métodos de aplicación de esta terapia (4):

- i. Introducir un nuevo gen en el cuerpo.
- ii. Sustituir los genes defectuosos por genes funcionales.
- iii. Desactivar los genes defectuosos.

Esta terapia continúa en estudio, sin embargo, se ha visto en diversos estudios en distintos animales resultados prometedores para el tratamiento de DMT1 (4).

Lantidra es un nuevo tratamiento aprobado en junio 2023 por la FDA el cual es una terapia celular allogenica de islotes pancreáticos elaborada a partir de células

pancreáticas de donantes fallecidos; está centrada en aquellos pacientes con DMT1 que no pueden llegar a la meta de hemoglobina glucosilada por datos de hipoglucemia severa en episodios repetidos (10).

La acción de Lantidra se basa en la secreción de insulina por las células β introducidas; en algunos pacientes, la cantidad secretada será suficiente, provocando que ya no sea necesaria la aplicación de insulina (inyecciones o bomba); esta terapia se administra en forma de infusión única en la vena porta hepática (10).

DIABETES MELLITUS TIPO 2

El desarrollo de DMT2 en su mayoría de los casos se presenta un periodo de resistencia a la insulina, el cual, aparece cuando existe un exceso de glucosa en sangre y se reduce la capacidad de las células para absorber y utilizar la glucosa en sangre para obtener energía (11); en ciertos estudios se ha visto que el MI tiene un impacto con el metabolismo de los hidratos de carbono (HCO) en resistencia a la insulina (11).

La Norma oficial mexicana para la prevención, tratamiento y control de la DM (NOM-015-SSA2-2010) menciona que el tratamiento inicial se basa en cambios en el estilo de vida, la dieta y el ejercicio (12).

Dentro del tratamiento farmacológico, la guía (NICE) recomienda que, previo a iniciar la terapia farmacológica, se debe discutir con el paciente sobre los beneficios y riesgos que conlleva, además de aquellas terapias alternas existentes; la elección de los fármacos debe estar basada en (13):

- Circunstancias clínicas individuales (considerar las comorbilidades existentes, contraindicaciones, peso y riesgo de polifarmacia).
- Preferencias y necesidades individuales.
- Eficacia del tratamiento en respuesta metabólica y protección cardiovascular y renal.
- Seguridad y tolerabilidad del fármaco.
- Requisitos de supervisión.
- Indicaciones y combinaciones autorizadas.
- Economía del paciente.

El uso de metformina de liberación estándar continúa siendo el tratamiento farmacológico de primera línea, la dosis debe incrementarse de manera gradual para minimizar el riesgo de efectos secundarios gastrointestinales; si se llegan a presentar, se recomienda intercambio por liberación prolongada (13). Se deberá monitorear al paciente para evaluar el riesgo de comorbilidades y riesgo cardiovascular; se considera alto riesgo cardiovascular aquellos pacientes con DM2 que presentan (13):

- Enfermedad cardiovascular ya diagnosticada.
- Insuficiencia cardíaca crónica.
- Más de 40 años y el score del riesgo cardiovascular (QRISK2) mayor a 10%.
- Riesgo elevado para el desarrollo de enfermedad cardiovascular.
 - Hipertensión arterial.
 - Dislipidemia.
 - Tabaquismo.
 - Obesidad.
 - Antecedentes heredofamiliares de primer grado con enfermedad cardiovascular prematura.

Una vez analizado el riesgo cardiovascular del paciente se recomienda seguir el siguiente algoritmo (13):

- Pacientes sin alto riesgo cardiovascular: iniciar tratamiento con metformina.
- Pacientes con alto riesgo cardiovascular: indicar un inhibidor del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 (SGLT2), metformina; se debe evaluar el riesgo de padecer cetoacidosis diabética, de ser positivo el riesgo, se recomienda intervenir sobre los factores de riesgo para el desarrollo de cetosis.

En los pacientes con intolerancia a la metformina o que se encuentre contraindicada, se recomienda el tratamiento según la estimación del riesgo cardiovascular (13):

- Pacientes sin alto riesgo cardiovascular: indicar un inhibidor de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4 o gliptinas), pioglitazona, sulfonilurea o un inhibidor de SGLT2.
- Pacientes con alto riesgo cardiovascular indicar un inhibidor de SGLT2.

Si existe descontrol glucémico con los fármacos de primera línea, se deberá indicar o incrementar una terapia combinada de manera gradual con el fin de evaluar su tolerancia y eficacia, y en algunos casos, considerar adicionar la insulina si la terapia dual no incluye metformina por intolerancia o contraindicación (13); si la triple terapia con metformina y 2 fármacos orales no es eficaz, adicionar un agonista de péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) en aquellos que presenten (13):

- IMC ≥ 35 problemas asociados a la obesidad.
- IMC > 35 e implicaciones ocupacionales con el uso de insulina.

El uso de insulina se recomienda que se indique escalonadamente tomando en cuenta que el paciente requiera educación en la aplicación y cuidado para evitar riesgos de hipoglucemia, y siempre que no exista contraindicación, se deberá seguir utilizando metformina y continuar con la evaluación continua (13).

Se debe tomar en cuenta algunas consideraciones al momento de iniciar la terapia de insulina (13):

- Iniciar con NPH una o dos veces según sea el caso, principalmente si la hemoglobina A1C (HbA1C) es igual o mayor a 9.0 por ciento.
- Como alternativa, considerar el uso de detemir o glargina si requiere apoyo de un tercero para la aplicación, ya que disminuye la frecuencia de inyección o también si presenta episodios hipoglucémicos de manera recurrente.

En 2022 se aprobó el uso de un nuevo fármaco denominado *Mounjaro* (tirzepatide). el cual ha demostrado que genera un mejor control glucémico comparado contra otros fármacos utilizados para DMT2 junto con dieta y ejercicio (14).

DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

El tratamiento farmacológico en la DMG comienza desde la vigilancia de las cifras de glucosa y debe considerarse cuando las metas glucémicas no se logran a través de las terapias de la alimentación y el ejercicio (15). La insulina ha sido tradicionalmente

el tratamiento de elección para mujeres que no pueden alcanzar las metas con modificaciones en el estilo de vida o con hipoglucemiantes orales en un plazo entre 7 y 14 días (15):

- Insulina de acción rápida: Son seguros de administrarse en el embarazo, con menos episodios de hipoglucemia y mejor control de la glucemia posprandial, las cuales son Lispro, Aspart, Glulisina.
- Insulina humana la “humana regular”: No atraviesa la placenta humana en dosis terapéuticas. Logra un buen control metabólico durante la gestación.
- Insulina basal NPH: Proporcionar un suministro de pequeñas cantidades de insulina para regular la lipólisis y prevenir la gluconeogénesis hepática.
- Insulinas de acción lenta: Controla la glucemia basal, permite un buen control de la glucemia a lo largo del día y disminuye el riesgo de hipoglucemias, retardan la absorción de la glucosa.
- Hipoglucemiantes orales como la metformina, glibenclamida y meglitinidas: No atraviesa la barrera placentaria y no causa hiperinsulinemia fetal, medida por el péptido C del cordón y aumenta la captación periférica de glucosa en los músculos y adipocitos, así como la secreción de (GLP-1) de células intestinales y disminuye la absorción intestinal de glucosa.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL EN DIABETES MELLITUS TIPO I

Para el tratamiento un criterio muy importante es la relación insulina/HCO, por ello se debe de dar una educación al paciente que vive con diabetes ya que, debe tener conocimientos de qué es un hidrato de carbono, qué alimentos lo contienen y también como monitorear la glucosa (7,12). Existen estudios donde se ha demostrado que una educación en nutrición a los individuos que viven con DMT1 en la cual, se les brinde herramientas para poder ajustar las dosis de insulina que se aplican conforme a la ingesta de HCO y el control riguroso de la dieta resulta en un descenso del 1.9% de HbA1c entre 3-6 meses (4).

El plan de alimentación debe ser personalizado considerando su historia clínica y ambiental, se considera que, si se presenta sobrepeso u obesidad, deberá existir una restricción calórica de 300-500 kcal; en cuanto a los macronutrientes:

- HCO: se recomienda aportar entre el 50-55%, <10% sacarosa, el aporte deberá de ser no menor a 130g/d; en embarazo, se sugiere que no sea menor a 175g/d; el aporte de fibra deberá de ser 14g/1000 kcal.
- Lípidos: se recomienda que el aporte sea del 25- 35% considerando que:
 - Grasa saturada < 10%.
 - Grasas trans <1%.
 - Grasa poliinsaturada <10%.
 - Grasa monoinsaturada 10-20%.
- Proteína: se recomienda el aporte de 15-20%, en niños y adolescentes esta varía entre 2g/kg a 1g/kg, a partir de los 10 años, se recomienda el aporte de 0.8-0.9g/kg; en aquellos que presentan nefropatía diabética se aconseja que no se restrinja a menos de 0.8g/kg con el fin de evitar desnutrición

TERAPIA NUTRICIONAL PARA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Los objetivos principales será mejorar el estilo de vida, optimizar el control metabólico, lograr un peso aceptable (en caso de que se presente sobrepeso u obesidad), control de la presión arterial, eliminar el tabaco, control de los factores de riesgo ateroscleróticos, adquirir ayuda psicofísica y evitar las complicaciones crónicas (ej. Neuropatías, retinopatía, pie diabético, etc.) (12).

El volumen calórico total (vct) deberá adecuarse al paciente en algunos casos se recomienda una disminución de la ingesta calórica principalmente hidratos de carbono de tipo simple, grasas saturadas a no más de 7% con el fin de generar una disminución del peso corporal en 10% (12).

Tabla 4. Distribución macro y micro nutrimental en el adulto con diabetes mellitus

	<i>Peso normal</i>	<i>Sobrepeso / obesidad</i>
Energía	Isocalórico	Hipocalórico; se recomienda la reducción de 300 – 500 kcal
HCO	50-60% vct con predominio de complejos 80:20.	50-60% vct con predominio de complejos 80:20.

Continúa...

	<i>Peso normal</i>	<i>Sobrepeso / obesidad</i>
Proteína	10-20% vct (valorar función renal) con predominio de alto valor biológico. *En presencia de microalbuminuria se debe de mantener el aporte de 0.8g/kg/d.	10-20% vct (valorar función renal) con predominio de alto valor biológico. *En presencia de microalbuminuria se debe de mantener el aporte de 0.8g/kg/d.
Lípidos	Hasta el 30% del vct: <10% grasa saturada.	Hasta el 30% del vct: <7% grasa saturada.
Colesterol	300 mg/d (sin la presencia de dislipidemia). <200 mg/d en presencia de dislipidemia.	300 mg/d (sin la presencia de dislipidemia). <200 mg/d en presencia de dislipidemia.
Fibra	20-35g/d.	20-40g/d; se debe de verificar el consumo de micronutrientes para evitar déficit.
Sodio	<3000 mg/d. *En presencia de HTA se recomienda. <2400 mg/d o 1000 mg/1000 kcal. **Pacientes con nefropatía diabética se recomienda <2000 mg/d.	<3000 mg/d. *En presencia de HTA se recomienda. <2400 mg/d o 1000 mg/1000 kcal. **Pacientes con nefropatía diabética se recomienda <2000 mg/d.

Nota: HTA: Hipertensión Arterial Aguda.
Adaptado de Hernandez S, et al. (2023)

TRATAMIENTO NUTRICIONAL PARA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Se ha observado que, con el tratamiento nutricional en la DMG, 70-85% de las mujeres pueden alcanzar las metas glucémicas únicamente con cambios en el estilo de vida. La distribución de los macronutrientes debe acompañarse del establecimiento de horarios, cantidad y calidad de estos, en los que destacan el consumo de frutas con mediano y bajo aporte de azúcar, vegetales, legumbres, lácteos bajos en grasa, granos enteros, carnes magras para lograr un control glucémico óptimo (16).

Hidratos de carbohidratos

Se recomienda entre 50-60%, con un mínimo de 175 g/d, estos deben ser fuente de fibra 28 g/d como los granos enteros y evitar los azúcares añadidos; en el caso de las pacientes con dosis flexibles de insulina, se sugiere el apoyo de educación en el conteo de carbohidratos para ajustar la dosis de insulina (17,18). En pacientes con DMG y obesidad, se aconseja un aporte de 46-65%, con un índice glucémico bajo (19), con una ingesta de azúcar añadido <25% de la energía total durante el embarazo (20).

Alimentos con bajo índice glucémico (IG)

El IG es un valor que se le da a los alimentos que va de 0 a 100, cuyo número representa el aumento de los niveles de glucosa en sangre dos horas después del consumo (21,22). Los alimentos provenientes de los HCO con un IG >70 se consideran altos en glucosa, IG ≤55 se consideran con IG de lenta absorción, una dieta rica en fibra y bajo contenido de azúcar, reduce significativamente las necesidades de insulina en DMG, incidencia de macrosomía entre otras complicaciones (23).

Grasas

El aporte de las grasas en el plan de alimentación sigue como base las recomendaciones de la dieta mediterránea, en la cual la distribución es de 20-30% del aporte calórico, ácidos grasos monoinsaturados 12-20%, ácidos grasos saturados <7%, así como la suplementación de PUFA ω-3, con una dosis de 1 a 3.5 g/d, se ha demostrado mejoría del metabolismo de la glucosa y la disminución del riesgo cardiovascular de la madre y el feto (17,18).

Proteínas

La ingesta de proteínas promueve una respuesta de la insulina sin elevar la concentración de glucosa en el plasma. La distribución debe ir de 10-35% de proteínas

(1-1.5 g/kg/d), con un aporte mínimo de 71 g/d en todas las etapas del embarazo. En casos de nefropatía diabética se recomienda 0.8 g/kg/d (17,18).

ACTUALIDADES EN NUTRICIÓN

Existen diversos tipos de dieta utilizados para el control de la DMT2 con el fin de disminuir riesgos cardiovasculares, entre ellas se encuentran (24):

- Dieta mediterránea.
- Dieta de enfoques alimenticios para detener la hipertensión (DASH).
- Dieta vegetariana.

Todos los hábitos alimentarios principalmente de origen vegetal, bajo consumo de ácidos grasos saturados, colesterol y sodio, altos en fibra, potasio y ácidos grasos insaturados, son beneficiosos ya que se ha demostrado que reducen la expresión de los factores de riesgo cardiovascular.

Investigaciones en roedores han estudiado el uso de probióticos y la prevención de DMT1 donde se ha observado que existe una mayor producción de ácidos grasos que inhiben la inflamación pancreática (25). En cuanto a su uso en DMT2, el VSL 3 un probiótico con mayor cantidad de bacterias que contiene más de 8 cepas ha demostrado que su consumo diario genera una mayor eficacia metabólica, ayudando a perder peso, aumentar sensibilidad en las células a la insulina y la disminución de glucosa sanguínea (25).

El automonitoreo de glucosa ha resultado ser una herramienta muy eficaz en el tratamiento de DM, dentro de ellos podemos destacar las siguientes herramientas:

- Uso de glucómetro.
- Plumas de insulina inteligentes.
- Bomba de insulina.

La educación al paciente que vive con diabetes también ha resultado ser una herramienta de gran utilidad, ya que dentro de esta se abarcan siete hábitos:

1. Alimentación: teniendo en cuenta que ningún tratamiento farmacológico tendrá eficacia sin el apoyo de una alimentación correcta, dentro de este rubro los principales objetivos son:
 - a) Control glicémico
 - b) Control lipídico y de la TA
 - c) Prevenir o retrasar comorbilidades
 - d) Evaluar el estado nutricional
 - e) Dieta correcta

2. AF: se pretende que la persona que vive con diabetes mediante el apoyo de actividad física obtenga:
 - a) Reducción de riesgos cardiovasculares
 - b) DMt2 y DMG - disminución de glucosa sanguínea
 - c) Acuda al control de perfil lipídico
 - d) Mejora de autoestima

Tipo de actividad recomendada: aeróbico, anaeróbico y de flexibilidad que abarque 150 minutos a la semana.

3. Monitoreo de glucosa: se refiere a la toma de glucosa en casa en diferentes momentos del día con el fin de verificar que el paciente presente sus metas / objetivos glicémicos
 - a) ADA:
 - i. Preprandial: 70-130 mg/dL
 - ii. 1-2h postprandiales: <180 mg/dL
 - iii. HbA1c: <7%

 - b) Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos o American Association of clinical endocrinologist (AAD. por sus siglas en inglés):

- i. Preprandial: <110 mg/dL
 - ii. 2h postprandiales: <140 mg/DL
 - iii. HbA1c: <6.5%
- c) Medición de cuerpos cetónicos principalmente en DMT1 sobre todo cuando se presentan infecciones o un mal control de glucosa (>250mg/dL), la medición de cuerpos cetónicos mediante tiras reactivas o pastillas contienen nitroprusiato el cual reacciona únicamente a acetoacetato, pero no a betahidroxibutirato (B-HBT) el cual llega a ser más abundante en una descompensación de insulina.
4. Tratamiento médico: se puede realizar un cronograma de toma de medicamento para evitar la omisión o duplicación; asimismo, la educación incluye los sitios de aplicación de insulina.
 5. Retos cotidianos: se pretende brindar herramientas para la resolución de problemas como hipoglicemia, días de enfermedad o hiperglicemia, con el apoyo de un equipo multidisciplinario (médico, nutriólogo, psicólogo, etc.).
 6. Reducción de riesgos: realizar estrategias para disminuir riesgos como la enfermedad vascular coronaria, riesgos de infecciones, riesgo de embolia, problemas de cicatrización e hipoglicemia.
 7. Adaptación: buscar ayuda profesional tanto médica, nutricional, psicológica, ser proactivo y llevar un estilo de vida saludable.

El conteo de hidratos de carbono es una herramienta para planear la alimentación, existen dos niveles de aplicación según el medicamento, control o descontrol de la glucosa; para los pacientes con DMT1 se debe de llevar el nivel avanzado ya que es el que contempla modificaciones en las dosis de insulina.

Se considera que una unidad de insulina metaboliza 15g de HCO, para poder calcular el conteo es importante conocer qué es el índice insulina: HCO cantidad de HCO que metaboliza una unidad, para calcularlo depende del tipo de insulina, se utilizan 2 cálculos:

- Regla del 500 ultrarrápida.
- Regla del 450 regular.

Estas reglas se aplican cuando las glucemias se encuentran fuera de rango, para hacerlo se requiere realizar una toma de glucosa pre prandial 15 minutos antes cuando se administra insulina ultrarrápida, pero si se hace con insulina regular será 30 minutos antes, esto debido al pico de acción de la insulina; en cuanto al resultado, si se obtiene entre 70-130mg/dL será el valor inicial y se deberá registrar para hacer los cálculos; se debe contar la cantidad de gramos de HCO que va a consumir para calcular la dosis de insulina por tiempo de comida.

Para realizar ajustes en el esquema de insulinas o verificar que la dosis de insulina aplicada sean las correctas:

1. Se requiere que el paciente lleve un monitoreo de glucosa postprandial (una hora), si la glucosa:

- Aumenta 40-80 mg/dL del valor inicial, la dosis de insulina que se está aplicando es correcta.
- Aumenta <40 mg/dL del valor inicial, la dosis de insulina aplicada puede estar excedida y se aconseja revisar la glucosa nuevamente 30 minutos posteriores para evitar hipoglucemia.
- Aumenta >240mg/dL, indica que la dosis de insulina aplicada es insuficiente y se deberá calcular nuevamente para las unidades de insulina.

2. Se requiere que el paciente lleve un monitoreo de glucosa postprandial 3.5h en insulina ultrarrápida, o 5h insulina Regular; si:

- 30 mg/dL es ideal la dosis.
- <30 mg/dL del valor inicial entonces se debe de agregar 1g de HCO a la estimación de insulina: HCO ej: 1:12 → 1:13.
- >30mg/dL del valor inicial entonces se debe de disminuir 1g de HCO a la estimación de insulina: HCO ej. 1:12 → 1:12.

A continuación, se presentan casos clínicos

CASO I. DMT I.

Paciente femenino con antecedentes personales patológicos (APP) de DMT1 cuyo esquema de insulina en tiempo de comida son 6 unidades internacionales (UI) rápida.

- Valor inicial de glucosa: 100 mg/dL.
- Cantidad de HCO consumidos por tiempo de comida: 66g de HCO.
- ¿Índice Insulina: HCO?
 - $66\text{g HCO consumidos} / 6\text{ UI} = 11$.
 - I: HCO \rightarrow 1 unidad de insulina metaboliza 11g de HCO.

Preguntas:

1. Si la paciente se realiza el monitoreo de glucosa postprandial y presenta 110mg/dL ¿qué cálculo deberíamos realizar?
 - a) Se deberá realizar nuevamente el cálculo de HCO y ajustarlo a la dosis de insulina considerando que el I: HCO es de 11.
 - b) Se deberá realizar nuevamente el cálculo de HCO y ajustar la dosis de insulina considerando que el I: HCO es de 11.
 - c) Se deberá realizar nuevamente el cálculo agregando 1g extra al I: HCO considerando I: HCO de 12.

La respuesta correcta sería la opción c, ya que la regla nos indica que si la glucemia aumenta $<30\text{mg/dL}$ se deberá ajustar el I: HCO agregando 1g extra, entonces el cálculo deberá de realizarse:

$$12 \times 6 = 72\text{g de HCO.}$$

Entonces, se deberá realizar el cálculo para aportarle 72g de HCO en el tiempo de comida.

2. Si la paciente se realiza el monitoreo de glucosa postprandial y presenta 180mg/dL, ¿qué cálculo deberíamos realizar?

- a) Se deberá realizar nuevamente el cálculo de HCO y ajustarlo a la dosis de insulina considerando que el I: HCO es de 11.
- b) Se deberá realizar nuevamente el cálculo disminuyendo 1g en el I: HCO considerando I: HCO de 10.
- c) Se deberá realizar nuevamente el cálculo agregando 1g extra al I: HCO considerando I: HCO de 12.

La respuesta correcta sería la opción b, ya que la regla nos indica que si la glucemia aumenta $>30\text{mg/dL}$ se deberá ajustar el I: HCO disminuyendo 1g en el cálculo entonces el cálculo deberá de realizarse:

$$10 \times 6 = 60\text{g de HCO.}$$

Entonces, se deberá realizar el cálculo para aportarle 60g de HCO en el tiempo de comida.

Fin del caso

El factor de corrección deberá aplicarse cuando exista una hiperglucemia preprandial se debe de obtener el factor de sensibilidad de insulina (FSI) el cual nos indica cuánto puede disminuir la glucemia por cada unidad de insulina extra aplicada; para poder obtenerlo deberemos de utilizar las reglas (1500 y 1800 respectivamente), estas constantes se tienen que dividir entre el total de insulinas aplicadas (DDI), ejemplo: si el individuo se aplica 45UI diarias de insulina ultrarrápida se aplicará la regla de 1800 y será:

- $1800/45 = 40$ FSI.

Para obtener la dosis de insulina suplementaria se deberá aplicar la siguiente fórmula:

$$(\text{Glucosa sanguínea actual} - \text{glucosa sanguínea meta}) / \text{FSI}$$

Ejemplo:

- Glucosa sanguínea actual: 200 mg/dL.
- Glucosa sanguínea meta: 140 mg/dL.
(200-140) /40 = 1.5 UI extra → 2 UI.

ÍNDICE INFLAMATORIO DIETÉTICO EN LA TERAPÉUTICA NUTRICIONAL EN LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

El índice inflamatorio calculado en la dieta (IID) actualmente debe considerarse, como un coadyuvante en la prevención del riesgo cardiovascular asociado a la diabetes. Los antioxidantes como componentes de la dieta pueden inhibir la actividad de los RL y neutralizarlos, considerados como parte de las dietas saludables, mejorando la tolerancia de la glucosa, reducción del estado inflamatorio mostrando cambios en los valores de proteína C reactiva (PCR), lípidos, citocinas (IL-6, IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α) y los marcadores de riesgo de desarrollar diabetes (omentina, quemerina, fibrinógeno, molécula de adhesión de células vasculares 1 (VCAM-1) (26).

De acuerdo con el valor de IID, se considera al valor negativo -1 como antiinflamatorio, el valor positivo 1 es proinflamatorio y cero como neutro. El IID se encuentra en los componentes nutrimentales: HCO, proteínas, lípidos, grasas saturadas, mono y poliinsaturadas, fibra, colesterol, hierro, colesterol, grasas saturadas, grasas monoinsaturadas ω -3, ω -6, vitaminas: A, β -caroteno, B1, B2, B3, B6, B9, B12, C, D y E, minerales: magnesio, selenio y zinc, así como en el alcohol, cafeína, cebolla y ajo (27).

La alimentación con enfoque mediterráneo, DASH y la reciente dieta de la milpa (28), que incluyen frutas y verduras, alimentos regionales y tradicionales, se asocian con un menor riesgo de hiperglucemias, mejorando la respuesta de la insulina, estado inflamatorio, complicaciones metabólicas y riesgo cardiovascular (29).

CONCLUSIONES

La diabetes es una situación metabólicamente compleja que requiere un adecuado control multidisciplinario, con el fin de reducir las complicaciones sistémicas tanto

a corto como a largo plazo. El gran reto consiste en lograr las metas glucémicas y control de peso a través del tratamiento farmacológico, nutricional y de AF. Así los pacientes conseguirán una mayor calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Basto A, López N, Rojas R, Aguilar C, Moreno G, Carnalla M, Rivera J, *et al.* Prevalencia de prediabetes y diabetes en México: ENSANUT 2022. [En línea] Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2022/doctos/analiticos/21-Diabetes-ENSA NUT2022-14832-72458-2-10-20230619.pdf>
2. Viswanathan V, Krishnan D, Kalra S, Chawla R, Tiwaskar M, Saboo B, et al. Insights on Medical Nutrition Therapy for Type 2 Diabetes Mellitus: An Indian Perspective. *Adv Ther.* 2019; 36 (3):520-47.
3. Dłuski DF, Ruszała M, Rudziński G, Pożarowska K, Brzuszkiewicz K, Leszczyńska-Gorzela B. Evolution of Gestational Diabetes Mellitus across Continents in 21st Century. *Int J Environ Res Public Health.* 2022; 19 (23):15804
4. Lende M, Rijhsinghani A. Gestational Diabetes: Overview with Emphasis on Medical Management. *Int J Environ Res Public Health.* 2020; 17 (24):9573.
5. Estándares de atención en Diabetes guía 2023 para atención primaria Asociación Americana de Diabetes. [En línea] Disponible en: https://semst.org/wp-content/uploads/2023/04/guia-diabetes2023_.pdf
6. Al-Shabbeeb A, Yassin E, Al-Maraghi A, Aliyev E, Al-Malki K, Fakhro K. Diagnosis and treatment of type 1 diabetes at the dawn of the personalized medicine era. *J Transl Med* 19, 137 (2021). <https://doi.org/10.1186/s12967-021-02778-6>.
7. Parrilla J, Berlanga N, Franco M, Ranedo E, Dos Santos A, Parrilla S. Diabetes Gestacional. TLSC. [En línea] Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/diabetes-gestacional/>
8. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019. [En línea] Disponible en: https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf
9. Kojdamanian V. Guía NICE 2022: actualización en el manejo de la diabetes mellitus tipo 2 en personas adultas 2022 25 (2). doi.org/10.51987/evidencia.v25i3.7015

10. Pascual V, Pérez A, Carretero J, Caixas A, Gómez R, Pérez P. Resumen ejecutivo: actualización en el tratamiento dietético de la prediabetes y la diabetes mellitus tipo 2. Elsevier. 2021; 68 (4) 277-87.
11. Carney G, Kim J, Sullivan C, Thompson W, Basset K, Levin J, et al. Treatment pattern trends of medications for type 2 diabetes in British Columbia, Canada. *BMJ Open Diabetes Research and Care* 2022; doi: 10.1136/bmjdr-2022-002995
12. Hernandez S, Solano A, Villareal E, Curiel M, Galicia L, Elizarrarás J. Prevalence of gestational diabetes and gestational hypertension in pregnant women with pregestational obesity. GOM. 2023. [En Línea] Disponible en: <https://ginecologiyobstetricia.org.mx/articulo/prevalencia-de-diabetes-e-hipertension-gestacional-en-embarazadas-con-obesidad-pregestacional#:~:text=El%20diagn%C3%B3stico%20de%20diabetes%20gestacional%20se%20establece%20entre%20las%20semanas,la%20glucemia%20una%20hora%20despu%C3%A9s>.
13. Pérez E, Calderón E, Cardoso C, Dina V, Gutiérrez M, Mendoza C, et al. Estrategias nutricionales en el tratamiento del paciente con diabetes mellitus. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2020;58 (1):50-60.
14. FDA Approves first cellular therapy to treat patient with type 1 Diabetes. [En línea] Disponible en: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/la-fda-aprueba-la-primera-terapia-celular-para-tratar-pacientes-con-diabetes-tipo-1>
15. ADA. American Diabetes Association Releases 2023 Standards of Care in Diabetes to Guide Prevention, Diagnosis, and Treatment for People Living with Diabetes [Internet]. 2023 [citado 6 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://diabetes.org/newsroom/press-releases/2022/american-diabetes-association-2023-standards-care-diabetes-guide-for-prevention-diagnosis-treatment-people-living-with-diabetes>.
16. Ellis E. How an RDN Can Help with Diabetes [Internet]. Academy of Nutrition and Dietetics [Internet]. 2019 [citado 23 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.eatright.org/health/diseases-and-conditions/diabetes/how-an-rdn-can-help-with-diabetes>.
17. ADA. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care.* 2021; 44 (Supplement 1):S15-33
18. Federación Internacional de Diabetes. Atlas de la diabetes de la FID [Internet]. 2019 [citado 14 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.diabetesatlas.org/es/resources>.

19. Mustad VA, Huynh DTT, López-Pedrosa JM, Campoy C, Rueda R. The Role of Dietary Carbohydrates in Gestational Diabetes. *Nutrients*. 2020; 12 (2):385.
20. McIntyre HD, Catalano P, Zhang C, Desoye G, Mathiesen ER, Damm P. Gestational diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primer*. 2019; 5 (1):47.
21. Rasmussen L, Poulsen CW, Kampmann U, Smedegaard SB, Ovesen PG, Fuglsang J. Diet and Healthy Lifestyle in the Management of Gestational Diabetes Mellitus. *Nutrients*. 2020; 12 (10):3050.
22. Hernandez TL, Mande A, Barbour LA. Nutrition therapy within and beyond gestational diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018; 145:39-50.
23. Zito G, Della Corte L, Giampaolino P, Terzic M, Terzic S, Di Guardo F, et al. Gestational diabetes mellitus: Prevention, diagnosis and treatment. A fresh look to a busy corner. *J Neonatal-Perinat Med*. 2020; 13 (4):529-41.
24. Vazquez J, Alonso N, Reyes K, Aguilar E, Pérez O, González A, et al. Diabetes Mellitus tipo 1 actualización. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son* 2023; 40 (1); 16-20.
25. Placencia M. Uso de probióticos en Diabetes Mellitus. [En línea] Disponible en: <https://fmdiabetes.org/los-probioticos-y-el-control-de-la-diabetes/>
26. Daneshzad E, Tehrani H, Bellissimo N, Azadbakht L. Dietary Total Antioxidant Capacity and Gestational Diabetes Mellitus: A Case-Control Study. *Oxid Med Cell Longev*. 2020; 2020:9.
27. Philips CM, Chen LW, Heude B, Bernard JY, Harvey NC, Duijts L, et al. Dietary Inflammatory Index and Non-Communicable Disease Risk: A Narrative Review. *Nutrients*. 2019; 11 (8):1873.
28. Secretaria de Salud, Gobierno de México. La dieta de la milpa [Internet]. 2022 [citado 22 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/la-dieta-de-la-milpa-298617>.
29. Shivappa N, Hébert JR, Akhoundan M, Mirmiran P, Rashidkhani B. Association between inflammatory potential of diet and odds of gestational diabetes mellitus among Iranian women. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2019; 32 (21):3552-8.

CAPÍTULO 12

ACTUALIDADES DEL TRATAMIENTO NUTRICIONAL EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES CON ÉNFASIS EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL

José Antonio Guerrero Solano

Héctor Enrique Fabela Illescas

Escuela Superior de Tlahuelilpan,
Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

INTRODUCCIÓN

Los trastornos cardiovasculares, entre ellos la hipertensión arterial (HTA), continúan siendo un desafío global para la salud pública. Estas condiciones no solo representan una carga significativa para los sistemas de atención médica, sino que también afectan la calidad de vida de millones de personas en todo el mundo (1). La relación entre la nutrición y la salud cardiovascular se ha convertido en un tema central de investigación debido a la sólida evidencia científica que respalda la influencia de la dieta y la nutrición en la prevención y el tratamiento de la HTA, así como en el resto de las ECVs (2). En este capítulo, se estudian generalidades de las ECVs y su epidemiología, para comprender mejor el fuerte componente etiológico nutricional de las mismas. No obstante, el núcleo del capítulo se centra en los patrones dietéticos y su impacto en la salud cardiovascular; también se exploran diversas estrategias, desde la restricción calórica, el veganismo, hasta las dietas tradicionales de diferentes regiones del mundo. El núcleo concluye con opciones de tratamiento novedosas o alternativas, explorando enfoques terapéuticos menos convencionales pero que han despertado interés. Finalmente, se destaca la importancia de la práctica regular de EF y AF como componentes esenciales en el manejo de la HTA y las ECVs.

DEFINICIÓN

Las ECVs constituyen un conjunto de trastornos que afectan al corazón y los vasos sanguíneos, representando una preocupación de salud mundial en proporciones alarmantes. De entre estas patologías, la HTA se distingue como una de las condiciones

preeminentes y un factor de riesgo crucial para el desarrollo de otras ECVs. La presión arterial alta se observa en hasta siete de cada diez personas con un primer ataque cardíaco y ocho de cada diez personas con un primer derrame cerebral (3).

Para comprender estas enfermedades y dar contexto al tratamiento nutricional, en la Tabla 1, se enlistan las ECVs más comunes, dando cuenta de su definición, etiología, fisiopatología (para comprender cómo se interrelacionan), así como el tratamiento de estas condiciones. Es importante mencionar que existen otras ECVs, pero que no fueron consideradas en la tabla debido a su origen genético, como el síndrome de Brugada, el síndrome de Marfan, o el síndrome de Takotsubo, y otras como disfunción no obstructiva de enfermedades coronarias o embolia pulmonar; sin embargo, no han sido abordadas por no presentar una etiología relacionada con la malnutrición.

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las ECVs producen enormes pérdidas de vidas y de años de vida ajustados en función de la discapacidad, tanto en los países desarrollados como en los países en desarrollo. De acuerdo con la OMS, las ECVs cobran la vida de 17.9 millones de personas cada año (3). Las principales causas de muerte en el mundo atribuidas por factor de riesgo son la hipertensión con 10.85 millones y el tabaquismo con 7.69 millones de muertes anuales, de igual forma, los primeros lugares son ocupados por problemas alimentarios y la baja AF (4).

Los datos procedentes de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos demuestran que el control satisfactorio de múltiples factores de riesgo puede reducir el riesgo de ECVs en más del 50%; sin embargo, menos del 20% de los pacientes alcanzan los objetivos de reducción de los factores de riesgo (niveles plasmáticos dentro de los valores de referencia de lípidos, presión arterial, glucosa, así como la disminución en el peso corporal y el tabaquismo).

Por lo tanto, cuando el riesgo de ECVs es elevado, es necesario mejorar el control de los factores de riesgo combinados mediante la gestión del estilo de vida (incluyendo un mayor énfasis en las intervenciones para la pérdida de peso) y los tratamientos farmacológicos genéricos y novedosos basados en la evidencia (4). La mayoría de las ECVs se pueden prevenir, no obstante, cada vez son más recurrentes en edades tempranas, debido a un estilo de vida poco saludable que incluye una dieta de mala calidad, ingesta calórica excesiva, inactividad física y tabaquismo (6,7).

Tabla 1. Enfermedades cardiovasculares comunes

<i>Enfermedad</i>	<i>Definición</i>	<i>Etiología</i>	<i>Fisiopatología</i>	<i>Tratamiento médico</i>	<i>Referencias</i>
<p>Arritmias cardíacas: Alteraciones en el ritmo cardíaco, como la fibrilación auricular.</p>	<p>Amplio grupo de patologías donde la actividad eléctrica del corazón presenta bombeos cardíacos rápidos, lentos o de patrones irregulares.</p>	<p>Dislipidemia, hipertensión, insuficiencia cardíaca, diabetes, miocardiopatía dilatada, tabaquismo, obesidad, entre otros.</p>	<p>Pueden ser de origen primario o secundario. Existe una alteración, falla o anomalía en la generación y conducción del impulso eléctrico, así como, en la despolarización y repolarización.</p>	<p>Modulación autónoma Estimulación del nervio vago y trago, denervación renal, terapia de activación de barorreceptores, cirugía de ganglios específicos (ganglio estrellado).</p>	<p>8-11</p>
<p>Cardiomiopatía hipertrofica: Aumento anormal del grosor del músculo cardíaco.</p>	<p>Trastorno por hipertrofia obstructiva o no obstructiva del ventrículo izquierdo, donde la función sistólica es normal e hiperdinámica.</p>	<p>Obesidad, estrés oxidativo, hipertensión arterial sistémica, aterosclerosis, mutación en genes, arritmias ventriculares, disfunción diastólica, hipertensión pulmonar.</p>	<p>Alteraciones hemodinámicas, principalmente la disfunción diastólica y la obstrucción de salida del ventrículo izquierdo, lo que ocasiona que la aurícula izquierda tenga un incremento en su volumen y, por lo tanto, un agrandamiento, fibrosis y disfunción de esta zona.</p>	<p>β bloqueadores o bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos. Inhibidores de la Miosina cardíaca, anti anginosos, inhibidores de los canales de sodio, Ablación por radiofrecuencia y percutánea del tabique intramiocárdico. Miectomía quirúrgica, hábitos.</p>	<p>12, 13</p>

<i>Enfermedad</i>	<i>Definición</i>	<i>Etiología</i>	<i>Fisiopatología</i>	<i>Tratamiento médico</i>	<i>Referencias</i>
Endocarditis: Infección del revestimiento interno del corazón.	Enfermedad inflamatoria que afecta al endocardio, que es la capa interna del corazón que reviste las cavidades y las válvulas cardíacas.	Las bacterias son los agentes infecciosos más comunes responsables de esta afección, pero también hay endocarditis por hongos, y raramente virus y parásitos.	Entrada de microorganismos al torrente sanguíneo, donde se adhieren al revestimiento del endocardio (alrededor de las válvulas cardíacas). Esto lleva a vegetaciones (masas de bacterias, células sanguíneas y fibrina) que dañan válvulas cardíacas y el endocardio.	Antibióticos intravenosos durante un período prolongado. Evaluar con precisión el microorganismo responsable para determinar la elección del antibiótico adecuado. En algunos casos de endocarditis, la cirugía puede ser necesaria.	14

Continúa...

<i>Enfermedad</i>	<i>Definición</i>	<i>Etiología</i>	<i>Fisiopatología</i>	<i>Tratamiento médico</i>	<i>Referencias</i>
<p>Enfermedad valvular cardíaca: Problemas con las válvulas cardíacas, como la estenosis aórtica o la insuficiencia mitral.</p>	<p>Es una condición en la que una o más de las válvulas del corazón no funcionan correctamente.</p>	<p>Degeneración de válvulas por envejecimiento o calcificación, enfermedad reumática, infecciones, defectos congénitos, enfermedades del tejido conectivo, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, traumatismo cardíaco y radioterapia.</p>	<p>La estenosis valvular es el estrechamiento de válvulas o endurecimiento que dificulta el flujo de sangre. Ejemplo: estenosis aórtica (la válvula aórtica se vuelve rígida y no se abre completamente). El ventrículo izquierdo se sobre esfuerza, lo que genera aumento de la presión e hipertrofia. La estenosis mitral impide que la sangre fluya adecuadamente desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo, acumulándose sangre en la izquierda con aumento en la presión.</p>	<p>Diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II), betabloqueantes, anticoagulantes, medicamentos para el ritmo cardíaco, antibióticos en personas con antecedentes de fiebre reumática.</p>	<p>15, 16</p>

<i>Enfermedad</i>	<i>Definición</i>	<i>Etiología</i>	<i>Fisiopatología</i>	<i>Tratamiento médico</i>	<i>Referencias</i>
Hipertensión arterial	Condición en la que la fuerza de la sangre contra las paredes de las arterias es consistentemente alta, lo que puede llevar a enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares.	Factores genéticos, mala dieta, sedentarismo, obesidad, consumo de alcohol, tabaquismo y estrés. Factores hormonales, enfermedades subyacentes (diabetes, nefropatía), medicamentos, edad y género.	Resistencia vascular multifactorial como desequilibrio del sistema nervioso que conduce a un aumento en la frecuencia cardíaca y la constricción arterial; hormonas como la angiotensina II y aldosterona; daño endotelial (disminuye capacidad para regular la presión p. ej. óxido nítrico). Desequilibrio en el control de sodio y su retención por cambios renales. Inflamación y estrés oxidativo pueden dañar las arterias.	Antihipertensivos: diuréticos, IECA, bloqueadores de los ARA II, betabloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio, alfa-bloqueantes, agentes vasodilatadores directos. Tratamiento de comorbilidades (DT2, nefropatía), dieta, limitar alcohol, tabaco, educación y apoyo.	17-19

Continúa...

<i>Enfermedad</i>	<i>Definición</i>	<i>Etiología</i>	<i>Fisiopatología</i>	<i>Tratamiento médico</i>	<i>Referencias</i>
<p>Insuficiencia cardíaca: El corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo.</p>	<p>Afección médica crónica en la que el corazón no puede bombear sangre de manera efectiva para satisfacer las necesidades del cuerpo.</p>	<p>Enfermedad coronaria, hipertensión arterial, enfermedades valvulares cardíacas, miocardiopatías, infarto al miocardio, enfermedades del miocardio, hipertrofia cardíaca, enfermedades pulmonares, alcohol y drogas, enfermedad renal y de tiroides.</p>	<p>Serie de cambios y adaptaciones en el corazón y el sistema circulatorio debido a la menor capacidad de bombeo de sangre de manera eficaz por la disminución de la función cardíaca y el aumento de la presión en sus cavidades. Disminuye la función sistólica, aumenta la carga de volumen y presión, se dilata el corazón y activa el sistema nervioso simpático, hay retención de sodio y agua, respuesta inflamatoria, cambios en el metabolismo energético y remodelación cardíaca.</p>	<p>Inhibidores de la IECA, bloqueadores ARAII, betabloqueantes, diuréticos, bloqueadores de canales de calcio, espirolactona y eplerenona, nitratos, hormonas vasopresinas, anticoagulantes, dispositivos médicos (marcapasos, desfibriladores implantables), cirugía, rehabilitación cardíaca, dieta, educación y autocuidado.</p>	<p>20-22</p>

Nota: Antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II); enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); enzima convertidora de angiotensina (IECA). *Falta fuente

Es innegable que, dentro de los tratamientos de estas enfermedades, existe un fuerte componente dietético y de mejora de estilos de vida, por lo que la nutrición emerge como un componente de gran importancia para la prevención, control y restablecimiento en estas enfermedades.

NUTRICIÓN Y SU OBJETO DE ESTUDIO

La nutrición desempeña un papel vital en la existencia de los seres vivos pues sin ella no se garantizaría la supervivencia, crecimiento y reproducción de los mismos (23). Implica la adquisición, metabolización y utilización de nutrientes esenciales, incluyendo HCO, proteínas, lípidos, vitaminas, minerales y antioxidantes, los cuales son esenciales para el crecimiento y desarrollo, así como para el mantenimiento de la homeostasis y el soporte de procesos fisiológicos clave (24).

En el caso de los seres humanos, la nutrición es transcendental por su implicación en la prevención y control de enfermedades (25). Para estos fines, se tiene a la nutrición clínica (NC), disciplina que se encarga de la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las alteraciones nutricionales y metabólicas relacionadas con enfermedades y afecciones agudas y crónicas causadas por la falta o el exceso de nutrientes y energía (23,26). La NC define la forma en que debe alimentarse al paciente y establece una estrecha relación entre malnutrición y enfermedad. En este contexto, la NC es cualquier medida nutricional, preventiva o curativa, dirigida a pacientes con un enfoque individualizado. En la Tabla 2 se puede apreciar la globalidad de los trastornos nutricionales y las afecciones relacionadas a estos.

Tabla 2. Clasificación de afecciones relacionadas a nutrición clínica

-
- *Desnutrición (malnutrición)
 - Enfermedad inflamatoria relacionada con malnutrición
 - Caquexia
 - Caquexia cancerosa y otras formas específicas de caquexia
 - Malnutrición aguda o secundaria a falla
 - *Sarcopenia
 - *Fragilidad
 - *Sobrenutrición
 - Sobrepeso
 - Obesidad
 - Obesidad sarcopénica
 - Obesidad central
 - *Anormalidades en el consumo de micronutrientes
 - Deficiencia
 - Exceso
 - *Síndrome de realimentación
-

Adaptado de Cederholm et al. (2017)

La nutrición clínica incluye también el cuidado nutricional de sujetos ECVs, obesidad, diabetes tipo 2 (DT2), dislipidemias, alergias alimentarias, intolerancias, errores innatos del metabolismo, así como cualquier enfermedad en la que la nutrición desempeñe un rol. Además, la nutrición clínica abarca el conocimiento y la ciencia sobre la composición corporal y las alteraciones metabólicas que causan cambios anormales en la composición y función corporal durante enfermedades agudas y crónicas (26).

Evaluación del estado de nutrición

La nutrición clínica utiliza la evaluación del estado de nutrición. Esta involucra diversas preguntas y requerimientos de herramientas diferentes, lo que genera una complicación al no poderse generalizar (27). Los siguientes, son métodos y herramientas de apoyo comunes para la evaluación del estado de nutrición.

Historia clínica

La recopilación de datos para la historia clínica de un paciente es una parte fundamental del proceso de evaluación de la salud y el estado nutricional de una persona. De acuerdo con Riestra y Galán (28), los siguientes son los tipos de datos que se suelen recopilar en la historia clínica:

- Datos generales: nombre y apellidos, fecha de nacimiento, género, dirección, número de teléfono y correo electrónico.
- Antecedentes personales: ocupación, estado civil, nivel de educación, antecedentes familiares (información sobre enfermedades hereditarias u otras condiciones de salud en la familia del paciente), estilo de vida (tabaquismo, el consumo de alcohol y la AF, etc.).
- Historia médica: historia de enfermedades pasadas, historia de cirugías; historial de hospitalización, alergias y medicamentos actuales.
- Historia de enfermedades actuales: síntomas actuales, fecha de inicio de síntomas, historial de enfermedades crónicas, etcétera.
- Historia nutricional: hábitos alimentarios (información sobre la dieta habitual del paciente mediante recordatorio de 24 horas, cuestionario o frecuencia de consumo de alimentos); preferencias alimentarias, horarios de comidas y cambios recientes en la ingesta de alimentos; historial de pérdida de peso; problemas gastrointestinales (síntomas como náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento); dificultades para comer; problemas relacionados con la masticación y deglución o disfagia.
- Historial social: red de apoyo (como familiares o amigos), hábitos sociales (participación en grupos comunitarios o religiosos), y vivienda.
- Historial psicológico: salud mental (diagnósticos como depresión, ansiedad u otros trastornos); estrés o traumas (recientes o pasados) (28).

Evaluación global subjetiva (EGS)

Es un método de evaluación del estado de nutrición de un paciente que se basa en la observación clínica (exploración física) e historia clínica del paciente. La EGS

busca clasificar al paciente en una de tres categorías: bien nutrido, moderadamente desnutrido o gravemente desnutrido. Es una herramienta útil en entornos clínicos para identificar rápidamente a pacientes con riesgo de desnutrición y tomar medidas para abordar sus necesidades nutricionales (29).

Mini evaluación nutricional o mini nutritional assessment (MNA, por sus siglas en inglés)

Es una herramienta específicamente diseñada para evaluar el estado nutricional de adultos mayores, especialmente aquellos en riesgo de desnutrición o malnutrición. El MNA incluye una serie de preguntas y observaciones sobre la historia dietética, la pérdida de peso, la movilidad, las enfermedades agudas y crónicas, la ingesta de alimentos y la evaluación del IMC. El MNA proporciona una puntuación total que ayuda a clasificar al paciente en diferentes categorías nutricionales, como bien nutrido, en riesgo de desnutrición o desnutrido. Esta herramienta es especialmente útil para identificar problemas nutricionales en adultos mayores (30).

Análisis bioquímico

La confirmación de un estado de malnutrición o de condiciones relacionadas con la nutrición, como las ECVs, generalmente implica una evaluación completa que incluye una serie de estudios bioquímicos y análisis clínicos. A continuación, se enlistan algunos de los estudios bioquímicos más relevantes y análisis que se pueden realizar para confirmar o evaluar el estado de malnutrición y sus comorbilidades (31,32).

Perfil de laboratorio general

- Hemograma completo: Evalúa los niveles de hemoglobina, hematocrito y células sanguíneas, que pueden indicar anemia o deficiencias nutricionales.

- Glucosa y hemoglobina glucosilada: Evalúa la diabetes o la prediabetes.
- Perfil lipídico: Incluye niveles de colesterol total, lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL) y triglicéridos, que se relacionan con el riesgo cardiovascular.
- Función hepática: Se miden las enzimas hepáticas, como alanina transaminasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST), así como la bilirrubina, para evaluar la función del hígado. Función renal: Se miden la creatinina y la tasa de filtración glomerular (TFG) para evaluar la función renal.

Marcadores nutricionales

- Albumina: Puede disminuir en casos de malnutrición crónica o inflamación.
- Prealbúmina (transtiretina): Un marcador sensible de la desnutrición y la inflamación.
- Transferrina: Puede disminuir en casos de deficiencia de hierro.
- Ferritina: Para evaluar el almacenamiento de hierro en el cuerpo.
- Vitamina D: Para evaluar la deficiencia de vitamina D, que puede estar relacionada con la malnutrición.
- Vitamina B₁₂ y B₉ (cobalamina y ácido fólico): Para evaluar deficiencias de estas vitaminas que pueden estar asociadas con la malnutrición.

Evaluación de la inflamación

- PCR: Un marcador de inflamación sistémica.
- Fibrinógeno: Proteína relacionada con la inflamación.

Marcadores de función muscular

- Creatinina sérica: Puede estar relacionada con la masa muscular.
- Nitrógeno ureico en sangre (BUN): Para evaluar la función renal y posiblemente la degradación de proteínas.

Marcadores de riesgo cardiovascular

Proteína C Reactiva de alta sensibilidad (HS-CRP, por sus siglas en inglés): Se utiliza para evaluar el riesgo cardiovascular y la inflamación sistémica.

Evaluación de electrolitos

Sodio, potasio, calcio, cloro y magnesio: Para evaluar el equilibrio de electrolitos en el cuerpo.

Perfil de nutrientes

Análisis de micronutrientes: Puede incluir la medición de hierro, zinc, cobre, selenio y otros micronutrientes específicos para cada patología nutricional o comorbilidad.

En algunos casos, la evaluación de un perfil hormonal puede ser importante para comprender el estado nutricional de un individuo, especialmente cuando existen afecciones relacionadas con la nutrición o cuando se sospecha de desequilibrios hormonales; por ejemplo, cuando se requiere analizar la regulación del apetito y el control de peso corporal se puede examinar la leptina y la grelina, la primera producida por las células de grasa y la segunda liberada en el estómago (33).

Los niveles anómalos de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), tiroxina (T3) y tiroxina (T4) son considerados para evaluar la presencia de hipotiroidismo o hipertiroidismo. En el caso de hormonas relacionadas con la función metabólica se puede analizar la insulina (insulinorresistencia), y cortisol (función suprarrenal y respuesta al estrés). Finalmente, en nutrición deportiva es habitual evaluar las hormonas sexuales como estrógeno y progesterona en mujeres, así como testosterona en hombres y mujeres, para evaluar la función gonadal y la masa muscular (33,34).

Diagnóstico nutricional en pacientes con enfermedades cardiovasculares

El tipo de dieta a diseñar para pacientes con ECvS dependerá en gran medida, del diagnóstico nutricional hallado en la evaluación del estado de nutrición que se le realice. Como punto de partida es necesaria la elaboración del historial clínico como parte del expediente clínico de cada paciente, considerando que la normatividad mexicana indica la obligatoriedad de abrir un expediente por paciente (35). La evaluación nutricional es de gran relevancia para dar contexto a la enfermedad presente.

Es muy recomendable la realización de la EGS o MNA para identificar, mediante exploración física etc., algún dato clínico de relevancia, como signos y síntomas. Los signos (presión arterial, frecuencia cardíaca etc.) y la somatometría con análisis de masa, talla, pliegues, circunferencias y compartimentos corporales marcará un punto de partida para la evaluación subsecuente. Es deseable la realización de una batería de estudios bioquímicos confirmatorios de comorbilidades o estados patológicos. En este sentido cobra especial relevancia la realización de un hematograma, perfil lipídico, marcadores nutricionales y glucosa, electrolitos, perfil de nutrientes, análisis de función renal, así como marcadores de riesgo cardiovascular y de inflamación (36,37). Esta evaluación completa servirá como un diagnóstico nutricional para establecer el patrón dietético a seguir.

PATRONES DIETÉTICOS Y SUS EFECTOS BENÉFICOS A LA SALUD CARDIOVASCULAR

Durante siglos, la búsqueda de intervenciones nutricionales para sustentar el tratamiento cardiovascular y las pautas de prevención de las ECvS ha contribuido al desarrollo de diferentes propuestas de patrones dietéticos. Numerosos estudios han demostrado que los patrones dietéticos con énfasis en recomendaciones basadas en alimentos saludables son el estándar de oro para extender la esperanza de vida y reducir los riesgos de ECvS y de mortalidad. Por lo anterior, se describen a continuación algunos patrones dietéticos que pueden mejorar la salud cardiovascular, dentro de los que se incluyen patrones dietéticos restrictivos, patrones dietéticos regionales tradicionales, así como dietas basadas en el control de grupos de alimentos y macronutrientes (2, 36).

Restricción dietética (calorías, ayuno y macronutrientes)

La restricción dietética es el patrón más común en los planes de alimentación para lograr objetivos terapéuticos y tratar diferentes padecimientos, dentro de las que se encuentran las ECVs. Usualmente se utilizan dos tipos de estrategias: una es la restricción de calorías y el ayuno; y la otra es la restricción de macronutrientes de la dieta, dentro de la que se incluye la restricción de proteínas, carbohidratos y grasas (38).

La restricción de calorías, cuya definición es “un patrón dietético que reduce de 25 y 30% la ingesta diaria promedio de calorías sin afectar la ingesta de otros nutrientes esenciales” (39), ha demostrado que se mejora la distribución de grasas y el metabolismo de los glucolípidos; así mismo se inhibe el estrés oxidativo y el daño inflamatorio, revirtiendo los efectos nocivos de las enfermedades cardiometabólicas (ECM), como obesidad, DMT2 y aterosclerosis (40,41). Las dietas bajas en calorías (10% menos calorías por día) desarrolladas con base en restricción calórica y las dietas muy bajas en calorías (800 kcal o menos por día) han demostrado tener resultados importantes en el tratamiento de ECM (42), mejorando la composición corporal y controlando los factores de riesgo cardiovascular (43,44).

Ayuno intermitente

El ayuno es el cese intencional de comidas sólidas y estimulantes (como cafeína y nicotina) durante un período de tiempo limitado. Algunos estudios han demostrado que la restricción calórica combinada con el ayuno intermitente puede generar los mismos o mejores beneficios cardiometabólicos que los que realiza solo una restricción calórica continua (45).

Esto pudiera estar relacionado al hecho de que es más fácil para las personas apegarse y comprometerse a un régimen de restricción calórica combinada con el ayuno intermitente. Los ayunos intermitentes que han mostrado un efecto benéfico en las ECVs, son:

- A) El ayuno en días alternos (ADF por sus siglas en inglés); es un patrón de ayuno en el que se alternan días de ayuno y días de alimentación a intervalos

de 24 h (46). Algunos estudios preclínicos han demostrado que el ayuno en días alternativos impacta positivamente en las ECVs (47). Asimismo, se ha mostrado consistentemente una reducción en el peso corporal, la masa grasa corporal y el IMC en pacientes con obesidad, DMT2 y con riesgo cardiovascular alto.

- B) El ayuno / comida con tiempo restringido (TRE, por sus siglas en inglés), es un patrón dietético que restringe la ingesta diaria de alimentos a un período específico (48). Este tipo de ayuno mejora los ritmos metabólicos y previene enfermedades metabólicas, como la obesidad y la inflamación, independientemente de la restricción calórica. Un estudio reciente informó que 12 meses de TRE combinado con restricción calórica redujeron el riesgo cardiometabólico mediante una mayor pérdida de peso que la restricción calórica sola, reducción de masa grasa, glicemia en ayunas, y los niveles de lípidos en pacientes con obesidad. Al parecer aumentar la duración de la intervención TRE y controlar estrictamente las calorías podría ser una opción eficaz para el tratamiento de las ECVs (49).
- C) La dieta 5:2 (o de ayuno periódico), ha mostrado eficacia en los programas de ayuno intermitente para prevenir y tratar las ECM (50). Esta se caracteriza por dos días de ayuno (consecutivos o no) y alimentación *ad libitum* durante otros 5 días (46). Algunos estudios han demostrado que la dieta 5:2 es más efectiva para controlar la glicemia en pacientes con obesidad, DMT2 y síndrome metabólico, así como lograr una mejora significativa en el peso, la presión arterial, y los factores de adiposidad (51,52).

Dieta regional tradicional (dieta mediterránea)

Durante los últimos años se ha debatido la incorporación de aspectos de sostenibilidad en las directrices dietéticas para hacer que las dietas sean más saludables para los consumidores y el medio ambiente, pero aún quedan muchos desafíos que comprende toda la complejidad de las dietas sostenibles, sus evaluaciones y sus determinantes. Los resultados de varias encuestas epidemiológicas y estudios grandes de cohortes prospectivos reportan en poblaciones de la costa Mediterráneo, una menor prevalencia de ECVs y una mayor esperanza de vida, lo que pudiera estar relacionado con sus

patrones dietéticos basados en aspectos culturales, costumbres y alimentos locales disponibles (53, 54). La dieta mediterránea ha evolucionado progresivamente a lo largo de los últimos 50 años, desde la de un patrón dietético saludable para el corazón (55), hasta el modelo de dieta sostenible (56).

Esta dieta ha evolucionado hasta convertirse en una dieta moderna caracterizada por un alto consumo de aceite de oliva virgen, cereales integrales, frutos secos, frutas, verduras y legumbres, con un consumo moderado de pescado, mariscos, productos lácteos y vino tinto, así como una reducción en el consumo de carnes rojas, carnes procesadas y azúcar (57).

La dieta mediterránea es conocida por sus efectos benéficos en las ECVs, los cuales fueron reportados por primera vez por Keys (55). Diversos estudios realizados en España y el resto del mundo, demuestran de manera consistente que la dieta mediterránea, especialmente cuando se enriquece con polifenoles y proteínas vegetales, tiene un impacto positivo en la reducción del riesgo de ECVs, DM2 y otros problemas de salud relacionados. Estos beneficios se traducen en una disminución significativa de la incidencia de eventos cardiovasculares, una mejora en la función lipoproteica, una mayor capacidad antioxidante y una modulación beneficiosa del microbioma gastrointestinal. Sin embargo, es fundamental destacar que la adherencia del paciente a esta dieta y las elecciones de alimentos desempeñan un papel crucial en la obtención de estos beneficios (38,58,59).

DIETAS BASADAS EN EL CONTROL DE CONTENIDO DE ALIMENTOS Y MACRONUTRIENTES

Dietas basadas en plantas

El concepto de dietas basadas en plantas se ha vuelto popular debido a los supuestos beneficios tanto para la salud humana como para el impacto ambiental. Aunque a veces se utiliza el término “a base de plantas” para indicar dietas omnívoras con un componente relativamente pequeño de alimentos animales, también entendemos que significa vegetariana (a base de plantas más productos lácteos y/o huevos) o vegana (100% a base de plantas), ambas se caracterizan por la ingesta máxima de productos vegetales y la reducción o eliminación del consumo de alimentos de origen animal (60). Datos reportados en diferentes estudios de cohortes prospectivos,

como la investigación europea prospectiva sobre cáncer y nutrición en Oxford o *european prospective investigation into cancer and nutrition* (EPIC-Oxford, por sus siglas en inglés), el estudio de salud de China o *the China health study* (TCHS, por sus siglas en inglés), el segundo estudio de los advenistas o *advenist health study -2* (AHS-2, por sus siglas en inglés) y el estudio saludable de mujeres de Iowa o *the Iowa women's health study* (IMS) han sido consistentes en demostrar que los vegetarianos exhiben menores niveles de mortalidad relacionada con ECVs que los consumidores de carne (61-63).

Asimismo, se ha demostrado que las dietas vegetarianas reducen el peso corporal, masa grasa, así como los lípidos, glucosa en sangre en pacientes con ECVs (38). Otro estudio demostró una reducción significativa en la HS-CRP con una dieta vegana en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, establecida en terapia médica dirigida por pautas (64).

La alta calidad de las dietas basadas en plantas se asocia con un menor riesgo de desarrollar obesidad, ECVs y DMT2, no obstante, las dietas basadas en plantas de baja calidad (por ejemplo, cereales refinados), se asocian con un mayor riesgo de ECVs (65). Por lo anterior se entiende que para obtener beneficios a la salud con este tipo de dietas no solo se trata de limitar los alimentos de origen animal, sino también en la elección y calidad de los alimentos de origen vegetal de la dieta.

Dieta DASH

Las dietas DASH son un patrón dietético establecido para el tratamiento de la hipertensión y están estrechamente relacionadas con la dieta mediterránea, con una estructura dietética similar. Esta se derivó del estudio *Approaches to Stop Hypertension*, que evaluó los efectos de los patrones dietéticos sobre la presión arterial. Su riqueza en frutas y verduras, leches desnatadas y cereales integrales, así como el consumo moderado de frutos secos y legumbres, además de cantidades reducidas de carnes rojas, grasas, azúcares refinados y bebidas azucaradas, resulta en considerables efectos reductores de la presión arterial, comparada con una dieta americana (66). Estudios clínicos posteriores han confirmado aún más los efectos antihipertensivos de esta dieta, y ampliaron su lista de efectos positivos, incluyendo mejoras en otros factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades (67).

Asimismo, revisiones sistemáticas y metaanálisis de múltiples ECVs y estudios prospectivos han demostrado que la dieta DASH reduce considerablemente el peso corporal y mejora el perfil lipídico, los niveles de glucosa en sangre, la resistencia a la insulina, la respuesta inflamatoria y marcadores de estrés oxidativo, así como disminución de la incidencia de ECVs, accidentes cerebrovasculares y DMT2 (67, 68).

Dieta cetogénica

La dieta cetogénica, a diferencia de las dietas estándar para la prevención y el tratamiento nutricional de las ECVs, muestra un enfoque notablemente diferente, ya que coloca al cuerpo en un estado de cetosis. Los HCO son la primera fuente de combustible del cuerpo para proporcionar energía para la vida diaria, en este caso, la principal fuente de energía para el cuerpo son los cuerpos cetónicos, producidos a partir de los lípidos. Esto distingue a la dieta cetogénica de todas las demás dietas, en las que la fuente esencial de energía es la glucosa.

Con el fin de lograr un estado de cetosis nutricional, la proporción de energía procedente de las grasas en dicha dieta es generalmente de entre 70% y 80% (hasta 90% en la versión estrictamente clínica utilizada, por ejemplo, en el tratamiento de epilepsia), con proteínas alrededor del 20% y los HCO rara vez superan los 50 g por día (69).

Debido a la mala reputación de las grasas en cuanto al riesgo de desarrollar ECVs, existe mucha controversia sobre el impacto de esta dieta en estas enfermedades; la dieta cetogénica se ha asociado con un aumento de las LDL y, en algunos casos, cetoacidosis, enfermedad renal y un mayor riesgo de enfermedad cardíaca (38).

La dieta cetogénica no se alinea con los patrones dietéticos de la Asociación Estadounidense del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés), ya que los puntos fuertes de estos patrones incluyen un énfasis en el consumo de verduras, nueces y pescado, así como una ingesta mínima de alimentos y bebidas con azúcar agregada (38).

Sin embargo, se ha demostrado que las dietas cetogénicas mejoran los factores de riesgo cardiovascular, incluidos la glucosa en sangre, el peso corporal, los triglicéridos

y los niveles de HDL, en estudios con una duración de 6 meses; no obstante, la mayoría de esas mejoras en relación con una dieta de comparación, ya no fueron significativas después de 12 meses (70). En la actualidad existen pocos estudios donde se examina la asociación entre este tipo de patrón dietético y las ECVs, por lo que podría ser una dirección prometedora para futuras investigaciones.

Actualidades en el tema

El patrón de alimentación saludable PURE

Recientemente fue publicada esta estrategia nutricional en cuyas características se buscó desarrollar un puntaje de dieta saludable basado en el estudio de cohorte *Prospective Urban Rural Epidemiology* (PURE), y examinar su asociación con eventos cardiovasculares y mortalidad en múltiples estudios, con el objetivo de determinar la aplicabilidad del puntaje de dieta saludable PURE en diferentes regiones y niveles de ingresos, así como proporcionar información sobre la importancia de una dieta saludable en la prevención de ECVs y la reducción de la mortalidad.

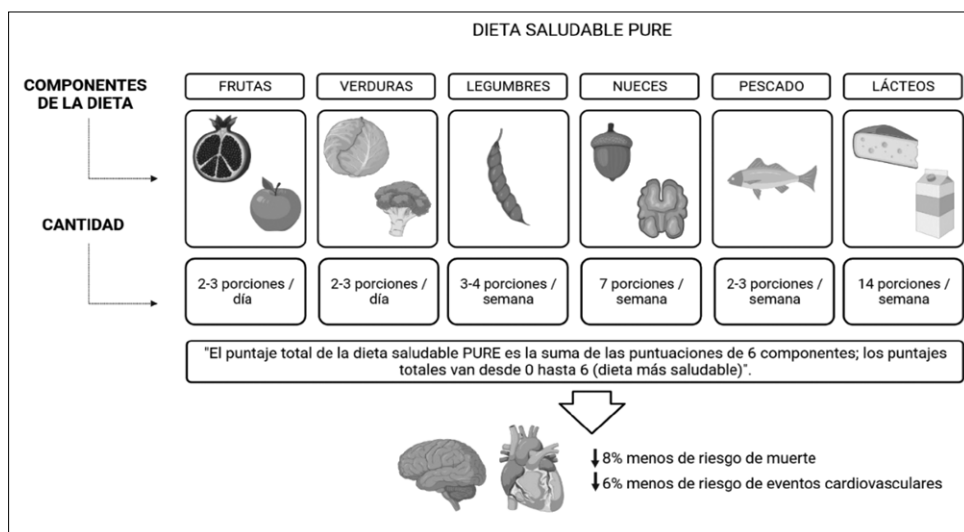
Esta dieta incluye mayores cantidades de frutas, verduras, nueces, legumbres, pescado y lácteos, y menores cantidades de carne roja, aves de corral y granos refinados. En ella se recomienda consumir de 2 a 3 porciones diarias de frutas y verduras, 3 a 4 porciones semanales de legumbres, de 1 a 2 porciones semanales de nueces, de 2 a 3 porciones semanales de pescado y de 2 a 3 porciones diarias de lácteos como se muestra en el Figura 1.

Además, es importante señalar que cuando se incluyeron carnes rojas o cereales integrales en la puntuación de la dieta en un análisis de sensibilidad, los hallazgos fueron similares, lo que indica que una cantidad moderada de cereales integrales o carnes no procesadas puede ser parte de una dieta saludable. Sin embargo, se sugiere limitar el consumo de carne roja, aves de corral y granos refinados (aproximadamente una porción al día).

Los resultados de este estudio mostraron que una dieta saludable, medida por el puntaje de dieta saludable PURE, estaba asociada con un menor riesgo de mortalidad y eventos cardiovasculares importantes. Se encontró que las personas que seguían una dieta saludable tenían 8% menos de riesgo de muerte y 6% menos de riesgo de

eventos cardiovasculares importantes en comparación con aquellos que tenían una dieta menos saludable. Además, se observó que estas asociaciones eran consistentes en diferentes poblaciones tanto en individuos con enfermedad, como sin enfermedad cardiovascular previa (71).

Figura 1. Dieta saludable del estudio epidemiológico prospectivo urbano rural como patrón de alimentación saludable en las enfermedades cardiovasculares



Adaptada de Mente A, et al. (2023).

Importancia de la práctica de ejercicio y actividad física en las enfermedades cardiovasculares.

La OMS estima que 27.5% de los adultos no cumplen las pautas recomendadas de AF, definida en 150 minutos de ejercicio aeróbico de intensidad moderada o 75 minutos de ejercicio vigoroso por semana (72). Las consecuencias de un estilo de vida físicamente inactivo incluyen baja capacidad cardiorrespiratoria, obesidad, dislipidemia, hipertensión, resistencia a la insulina e hiperglucemia con el consecuente incremento en el riesgo de DMT2 y ECVs, así como mortalidad por todas las causas mencionadas (73). La baja AF se asoció con 831,502 muertes en 2019 (4).

Las recomendaciones de la OMS de AF para obtener beneficios para la salud en adultos (de 18 a 64 años) es de al menos 150 a 300 minutos de ejercicio aeróbico de intensidad moderada por semana, ejemplo: caminar (4 km/h, ritmo moderado), baile de salón (ritmo lento), trabajos de jardinería, ciclismo (<16 km/h) y el ejercicio aeróbico; también se recomienda al menos de 75 a 150 minutos de intensidad vigorosa por semana y pueden ser actividades como trotar (6.4 km/h) o la práctica de natación.

Se puede hacer una combinación equivalente de ejercicio aeróbico de intensidad moderada y vigorosa, como: senderismo, ciclismo (moderado, 19-23 km/h) o correr (10 km/h) (72). El cumplimiento de estas recomendaciones de AF se asocia con una reducción de 23 a 40% y 27 a 31% en las ECVs y en la mortalidad por todas las causas, respectivamente (72).

Cabe señalar que existe una relación dosis-respuesta lineal curvilínea inversa entre la cantidad de actividad física semanal y la reducción del riesgo. El ejercicio regular que cumple o supera las recomendaciones actuales de actividad física se asocia con un riesgo reducido de ECVs y mortalidad (73). Por lo tanto, el entrenamiento físico juega un papel importante en la prevención primaria y secundaria de las ECVs.

El entrenamiento tanto de aeróbicos como de resistencia reduce la presión arterial sistólica y diastólica de 2 a 5 mm Hg en adultos normotensos y de 5 a 7 mm Hg en adultos hipertensos (74); estas reducciones son importantes clínicamente, ya que van de la mano con reducciones en la toma de medicamentos antihipertensivos.

Asimismo, un análisis reciente que incluyó 48 ensayos clínicos aleatorios demostró que una reducción de 5 mm Hg de la presión arterial sistólica redujo el riesgo de eventos cardiovasculares en 10% tanto en adultos normotensos como hipertensos (75).

El entrenamiento físico por sí solo ejerce reducciones clínicamente relevantes en la presión arterial; sin embargo, la adición de un plan de alimentación y la disminución del peso corporal puede reducir aún más la presión arterial y el riesgo de ECVs (73,75).

El entrenamiento físico tiene un efecto benéfico sobre los perfiles de lípidos en sangre, independientemente de la pérdida de peso. Los metaanálisis indican que el entrenamiento físico aumenta las HDL de 2 a 5 mg/dl y reduce las LDL de 3 a 10 mg/dl y triglicéridos en ayunas de 5 a 25 mg/dl (76).

CONCLUSIONES

El factor alimentación parece ser contundente y en particular nos deja algunas reflexiones como el de centrarse en el aumento o decremento de los macronutrientes que puede resultar problemático, consejos como “reducir las grasas saturadas” y aumentar las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas son vagos y no específicos. Los mejores resultados cardiovasculares serán logrados con un asesoramiento nutricional centrado en el paciente, flexible y adaptable a cada individuo con ECVs. Se requiere de nutriólogos especializados que guíen al equipo multidisciplinario con un plan que incluya evaluación del estado nutricional, comorbilidades y estatus actual del paciente. Quienes proporcionen información y tratamiento para la ECVs deben comprender la ciencia nutricional y valorar las comorbilidades de los pacientes.

La restricción calórica parece ser beneficiosa, entre otras cosas, por la inhibición del estrés oxidativo y daño inflamatorio, aunque se debe tener cuidado de respetar la ingesta calórica necesaria para sostener el metabolismo basal. La dieta mediterránea y DASH siguen siendo una opción segura para el tratamiento de ECVs pues se han descubierto nuevos beneficios en comorbilidades. Así parece serlo también el patrón de alimentación saludable PURE.

Por otro lado, las dietas basadas en plantas ayudan, pero también pueden ser de mala calidad si no se planifican adecuadamente. Se requiere de más evidencia para sostener que una dieta cetogénica es benéfica para estos padecimientos. La evidencia actual refuerza y da sustento al axioma de que la alimentación y el ejercicio combinados son factores reductores de probabilidad de padecer ECM y ECVs.

REFERENCIAS

1. Chareonrungrueangchai K, Wongkawinwoot K, Anothaisintawee T, *et al.* Dietary Factors and Risks of Cardiovascular Diseases: An Umbrella Review. *Nutrients* 2020; 12 2020/04/25. DOI: 10.3390/nu12041088.
2. Casas R, Castro-Barquero S, Estruch R, *et al.* Nutrition and Cardiovascular Health. *International journal of molecular sciences* 2018; 19 2018/12/14. DOI: 10.3390/ijms19123988.

3. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades Cardiovasculares, https://www.who.int/es/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1 (2023, 09/08/23 2023).
4. Global Change Data Lab. Deaths by risk factor world 2019, <https://ourworldindata.org/grapher/number-of-deaths-by-risk-factor> (2019, 05/09/23 2023).
5. Wong ND and Sattar N. Cardiovascular risk in diabetes mellitus: epidemiology, assessment and prevention. *Nature reviews Cardiology* 2023; 20: 685-695. 2023/05/17. DOI: 10.1038/s41569-023-00877-z.
6. Mozaffarian D, Kamineni A, Carnethon M, *et al.* Lifestyle risk factors and new-onset diabetes mellitus in older adults: the cardiovascular health study. *Archives of internal medicine* 2009; 169: 798-807. 2009/04/29. DOI: 10.1001/archinternmed.2009.21.
7. Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, *et al.* Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *The New England journal of medicine* 2000; 343: 16-22. 2000/07/07. DOI: 10.1056/nejm200007063430103.
8. Liang F and Wang Y. Coronary heart disease and atrial fibrillation: a vicious cycle. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology* 2021; 320: H1-h12. 2020/11/14. DOI: 10.1152/ajpheart.00702.2020.
9. Paradkar N and Chowdhury SR. Cardiac arrhythmia detection using photoplethysmography. *Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society IEEE Engineering in Medicine and Biology Society Annual International Conference* 2017; 2017: 113-116. 2017/10/25. DOI: 10.1109/embc.2017.8036775.
10. Targher G, Corey KE and Byrne CD. NAFLD, and cardiovascular and cardiac diseases: Factors influencing risk, prediction and treatment. *Diabetes & metabolism* 2021; 47: 101215. 2020/12/10. DOI: 10.1016/j.diabet.2020.101215.
11. Yuyun MF, Bonny A, Ng GA, *et al.* A Systematic Review of the Spectrum of Cardiac Arrhythmias in Sub-Saharan Africa. *Global heart* 2020; 15: 37. 2020/09/15. DOI: 10.5334/gh.808.
12. Ommen SR, Mital S, Burke MA, *et al.* 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology* 2020; 76: e159-e240. 2020/11/25. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.08.045.

13. Tuohy CV, Kaul S, Song HK, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: the future of treatment. *European journal of heart failure* 2020; 22: 228-240. 2020/01/11. DOI: 10.1002/ejhf.1715.
14. Rajani R and Klein JL. Infective endocarditis: A contemporary update. *Clinical medicine (London, England)* 2020; 20: 31-35. 2020/01/17. DOI: 10.7861/clinmed.cme.20.1.1.
15. Blaser MC, Kraler S, Lüscher TF, et al. Multi-Omics Approaches to Define Calcific Aortic Valve Disease Pathogenesis. *Circulation research* 2021; 128: 1371-1397. 2021/04/30. DOI: 10.1161/circresaha.120.317979.
16. Perrucci GL, Zanobini M, Gripari P, et al. Pathophysiology of Aortic Stenosis and Mitral Regurgitation. *Comprehensive Physiology* 2017; 7: 799-818. 2017/06/24. DOI: 10.1002/cphy.c160020.
17. Al Ghorani H, Götzinger F, Böhm M, et al. Arterial hypertension - Clinical trials update 2021. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD* 2022; 32: 21-31. 2021/10/26. DOI: 10.1016/j.numecd.2021.09.007.
18. Buonacera A, Stancanelli B and Malatino L. Stroke and Hypertension: An Appraisal from Pathophysiology to Clinical Practice. *Current vascular pharmacology* 2019; 17: 72-84. 2017/11/19. DOI: 10.2174/1570161115666171116151051.
19. Ott C and Schmieder RE. Diagnosis and treatment of arterial hypertension 2021. *Kidney international* 2022; 101: 36-46. 2021/11/11. DOI: 10.1016/j.kint.2021.09.026.
20. Cokkinos DV and Lewis BS. Heart failure overview. *Heart failure reviews* 2006; 11: 193-197. 2006/08/29. DOI: 10.1007/s10741-006-9489-5.
21. Song Y, Song F, Wu C, et al. The roles of epicardial adipose tissue in heart failure. *Heart failure reviews* 2022; 27: 369-377. 2020/07/01. DOI: 10.1007/s10741-020-09997-x.
22. van Deursen VM, Damman K, van der Meer P, et al. Co-morbidities in heart failure. *Heart failure reviews* 2014; 19: 163-172. 2012/12/26. DOI: 10.1007/s10741-012-9370-7.
23. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)* 2017; 36: 49-64. 2016/09/20. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.09.004.
24. Raymond JL and Morrow K. *Krause and Mahan's Food and the Nutrition Care Process, 16e, E-Book*. Elsevier Health Sciences, 2022.
25. Billingsley HE, Hummel SL and Carbone S. The role of diet and nutrition in heart failure: A state-of-the-art narrative review. *Progress in cardiovascular diseases* 2020; 63: 538-551. 2020/08/18. DOI: 10.1016/j.pcad.2020.08.004.

26. Cardenas D. What is clinical nutrition? *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)* 2017; 36: 1725-1726. 2017/09/18. DOI: 10.1016/j.clnu.2017.08.030.
27. Cynober L. Assessment of nutritional status: what does it mean? *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care* 2018; 21: 319-320. 2018/06/30. DOI: 10.1097/mco.0000000000000501.
28. Gallego Riestra S and Riaño Galán I. [Who decides what data should be recorded in the medical history in relation to the biological origin?]. *Atencion primaria* 2018; 50: 74-78. 2017/06/10. DOI: 10.1016/j.aprim.2017.01.009.
29. Duerksen DR, Laporte M and Jeejeebhoy K. Evaluation of Nutrition Status Using the Subjective Global Assessment: Malnutrition, Cachexia, and Sarcopenia. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* 2021; 36: 942-956. 2020/12/30. DOI: 10.1002/ncp.10613.
30. Cereda E. Mini nutritional assessment. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care* 2012; 15: 29-41. 2011/11/01. DOI: 10.1097/MCO.0b013e32834d7647.
31. Borai A, Livingstone C and Ferns GA. The biochemical assessment of insulin resistance. *Annals of clinical biochemistry* 2007; 44: 324-342. 2007/06/28. DOI: 10.1258/000456307780945778.
32. McFarlane H, Ogbeide MI, Reddy S, *et al.* Biochemical assessment of protein-calorie malnutrition. *Lancet (London, England)* 1969; 1: 392-394. 1969/02/22. DOI: 10.1016/s0140-6736(69)91357-9.
33. Graf L, Candelaria S, Doyle M, *et al.* Nutrition assessment and hormonal influences on body composition in children with chronic kidney disease. *Advances in chronic kidney disease* 2007; 14: 215-223. 2007/03/31. DOI: 10.1053/j.ackd.2007.01.015.
34. Picó C, Serra F, Rodríguez AM, *et al.* Biomarkers of Nutrition and Health: New Tools for New Approaches. *Nutrients* 2019; 11 2019/05/19. DOI: 10.3390/nu11051092.
35. Diario Oficial de la Federación Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, del expediente clínico. In: Cámara de Diputados, (ed.). 2012.
36. Butler T, Kerley CP, Altieri N, *et al.* Optimum nutritional strategies for cardiovascular disease prevention and rehabilitation (BACPR). *Heart (British Cardiac Society)* 2020; 106: 724-731. 2020/02/27. DOI: 10.1136/heartjnl-2019-315499.
37. Mitchell LJ, Ball LE, Ross LJ, *et al.* Effectiveness of Dietetic Consultations in Primary Health Care: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 2017; 117: 1941-1962. 2017/08/23. DOI: 10.1016/j.jand.2017.06.364.

38. Wang W, Liu Y, Li Y, *et al.* Dietary patterns and cardiometabolic health: Clinical evidence and mechanism. *MedComm* 2023; 4: e212. 2023/02/14. DOI: 10.1002/mco2.212.
39. Heilbronn LK and Ravussin E. Calorie restriction and aging: review of the literature and implications for studies in humans. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 361-369. 2003/08/26. DOI: 10.1093/ajcn/78.3.361.
40. Buchowski MS, Hongu N, Acra S, *et al.* Effect of modest caloric restriction on oxidative stress in women, a randomized trial. *PLoS one* 2012; 7: e47079. 2012/10/17. DOI: 10.1371/journal.pone.0047079.
41. Caristia S, Vito M, Sarro A, *et al.* Is Caloric Restriction Associated with Better Healthy Aging Outcomes? A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients* 2020; 12 2020/08/06. DOI: 10.3390/nu12082290.
42. Zubrzycki A, Cierpka-Kmiec K, Kmiec Z, *et al.* The role of low-calorie diets and intermittent fasting in the treatment of obesity and type-2 diabetes. *Journal of physiology and pharmacology : an official journal of the Polish Physiological Society* 2018; 69 2019/01/27. DOI: 10.26402/jpp.2018.5.02.
43. Gilbertson NM, Eichner NZM, Gaitán JM, *et al.* Impact of a short-term low calorie diet alone or with interval exercise on quality of life and oxidized phospholipids in obese females. *Physiology & behavior* 2022; 246: 113706. 2022/01/17. DOI: 10.1016/j.physbeh.2022.113706.
44. Malandrucchio I, Pasqualetti P, Giordani I, *et al.* Very-low-calorie diet: a quick therapeutic tool to improve β cell function in morbidly obese patients with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2012; 95: 609-613. 2012/02/10. DOI: 10.3945/ajcn.111.023697.
45. Harris L, McGarty A, Hutchison L, *et al.* Short-term intermittent energy restriction interventions for weight management: a systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity* 2018; 19: 1-13. 2017/10/05. DOI: 10.1111/obr.12593.
46. Varady KA, Cienfuegos S, Ezpeleta M, *et al.* Clinical application of intermittent fasting for weight loss: progress and future directions. *Nature reviews Endocrinology* 2022; 18: 309-321. 2022/02/24. DOI: 10.1038/s41574-022-00638-x.
47. Dorigheo GG, Rovani JC, Luhman CJ, *et al.* Food restriction by intermittent fasting induces diabetes and obesity and aggravates spontaneous atherosclerosis development in hypercholesterolaemic mice. *The British journal of nutrition* 2014; 111: 979-986. 2013/11/02. DOI: 10.1017/s0007114513003383.

48. Wilhelmi de Toledo F, Grundler F, Sirtori CR, *et al.* Unravelling the health effects of fasting: a long road from obesity treatment to healthy life span increase and improved cognition. *Annals of medicine* 2020; 52: 147-161. 2020/06/11. DOI: 10.1080/07853890.2020.1770849.
49. Liu D, Huang Y, Huang C, *et al.* Calorie Restriction with or without Time-Restricted Eating in Weight Loss. *The New England journal of medicine* 2022; 386: 1495-1504. 2022/04/21. DOI: 10.1056/NEJMoa2114833.
50. Varady KA, Cienfuegos S, Ezpeleta M, *et al.* Cardiometabolic Benefits of Intermittent Fasting. *Annual review of nutrition* 2021; 41: 333-361. 2021/10/12. DOI: 10.1146/annurev-nutr-052020-041327.
51. Guo Y, Luo S, Ye Y, *et al.* Intermittent Fasting Improves Cardiometabolic Risk Factors and Alters Gut Microbiota in Metabolic Syndrome Patients. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 2021; 106: 64-79. 2020/10/06. DOI: 10.1210/clinem/dgaa644.
52. Hajek P, Przulj D, Pesola F, *et al.* A randomised controlled trial of the 5:2 diet. *PLoS one* 2021; 16: e0258853. 2021/11/18. DOI: 10.1371/journal.pone.0258853.
53. Capurso C. Whole-Grain Intake in the Mediterranean Diet and a Low Protein to Carbohydrates Ratio Can Help to Reduce Mortality from Cardiovascular Disease, Slow Down the Progression of Aging, and to Improve Lifespan: A Review. *Nutrients* 2021; 13 2021/08/28. DOI: 10.3390/nu13082540.
54. Soltani S, Jayedi A, Shab-Bidar S, *et al.* Adherence to the Mediterranean Diet in Relation to All-Cause Mortality: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Advances in nutrition (Bethesda, Md)* 2019; 10: 1029-1039. 2019/05/22. DOI: 10.1093/advances/nmz041.
55. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. 1970. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)* 1997; 13: 250-252; discussion 249, 253. 1997/03/01. DOI: 10.1016/s0899-9007(96)00410-8.
56. Burlingame B and Dernini S. Sustainable diets: the Mediterranean diet as an example. *Public health nutrition* 2011; 14: 2285-2287. 2011/12/15. DOI: 10.1017/s1368980011002527.
57. Dernini S, Berry EM, Serra-Majem L, *et al.* Med Diet 4.0: the Mediterranean diet with four sustainable benefits. *Public health nutrition* 2017; 20: 1322-1330. 2016/12/23. DOI: 10.1017/s1368980016003177.

58. Delgado-Lista J, Alcalá-Díaz JF, Torres-Peña JD, *et al.* Long-term secondary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet and a low-fat diet (CORDIOPREV): a randomised controlled trial. *Lancet (London, England)* 2022; 399: 1876-1885. 2022/05/08. DOI: 10.1016/s0140-6736 (22)00122-2.
59. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, *et al.* Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *The New England journal of medicine* 2018; 378: e34. 2018/06/14. DOI: 10.1056/NEJMoa1800389.
60. Marrone G, Guerriero C, Palazzetti D, *et al.* Vegan Diet Health Benefits in Metabolic Syndrome. *Nutrients* 2021; 13 2021/04/04. DOI: 10.3390/nu13030817.
61. Key TJ, Papier K and Tong TYN. Plant-based diets and long-term health: findings from the EPIC-Oxford study. *The Proceedings of the Nutrition Society* 2022; 81: 190-198. 2022/08/08. DOI: 10.1017/s0029665121003748.
62. Orlich MJ, Chiu THT, Dhillon PK, *et al.* Vegetarian Epidemiology: Review and Discussion of Findings from Geographically Diverse Cohorts. *Advances in nutrition (Bethesda, Md)* 2019; 10: S284-s295. 2019/11/16. DOI: 10.1093/advances/nmy109.
63. Segovia-Siapco G and Sabaté J. Correction: Health and sustainability outcomes of vegetarian dietary patterns: a revisit of the EPIC-Oxford and the Adventist Health Study-2 cohorts. *European journal of clinical nutrition* 2019; 73: 968. 2019/04/27. DOI: 10.1038/s41430-019-0427-8.
64. Shah B, Newman JD, Woolf K, *et al.* Anti-Inflammatory Effects of a Vegan Diet Versus the American Heart Association-Recommended Diet in Coronary Artery Disease Trial. *Journal of the American Heart Association* 2018; 7: e011367. 2018/12/21. DOI: 10.1161/jaha.118.011367.
65. Jafari S, Hezaveh E, Jalilpiran Y, *et al.* Plant-based diets and risk of disease mortality: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Critical reviews in food science and nutrition* 2022; 62: 7760-7772. 2021/05/07. DOI: 10.1080/10408398.2021.1918628.
66. Campbell AP. DASH Eating Plan: An Eating Pattern for Diabetes Management. *Diabetes spectrum : a publication of the American Diabetes Association* 2017; 30: 76-81. 2017/06/08. DOI: 10.2337/ds16-0084.
67. Chiavaroli L, Vigiulouk E, Nishi SK, *et al.* DASH Dietary Pattern and Cardiometabolic Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Nutrients* 2019; 11 2019/02/16. DOI: 10.3390/nu11020338.

68. Lari A, Sohoulhi MH, Fatahi S, *et al.* The effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on metabolic risk factors in patients with chronic disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD* 2021; 31: 2766-2778. 2021/08/07. DOI: 10.1016/j.numecd.2021.05.030.
69. Mohammadifard N, Haghghatdoost F, Rahimlou M, *et al.* The Effect of Ketogenic Diet on Shared Risk Factors of Cardiovascular Disease and Cancer. *Nutrients* 2022; 14 2022/09/10. DOI: 10.3390/nu14173499.
70. Gardner CD, Vadiveloo MK, Petersen KS, *et al.* Popular Dietary Patterns: Alignment With American Heart Association 2021 Dietary Guidance: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2023; 147: 1715-1730. 2023/05/02. DOI: 10.1161/cir.0000000000001146.
71. Mente A, Dehghan M, Rangarajan S, *et al.* Diet, cardiovascular disease, and mortality in 80 countries. *European heart journal* 2023; 44: 2560-2579. 2023/07/07. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad269.
72. Organización Mundial de la Salud. WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour: at a glance, <https://www.who.int/europe/publications/i/item/9789240014886> (2020, accessed 12/09/23 2023).
73. Tucker WJ, Fegers-Wustrow I, Halle M, *et al.* Exercise for Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Disease: JACC Focus Seminar 1/4. *Journal of the American College of Cardiology* 2022; 80: 1091-1106. 2022/09/09. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.07.004.
74. Cornelissen VA and Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association* 2013; 2: e004473. 2013/03/26. DOI: 10.1161/jaha.112.004473.
75. The Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet (London, England)* 2021; 397: 1625-1636. 2021/05/03. DOI: 10.1016/s0140-6736(21)00590-0.
76. Lin X, Zhang X, Guo J, *et al.* Effects of Exercise Training on Cardiorespiratory Fitness and Biomarkers of Cardiometabolic Health: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of the American Heart Association* 2015; 4 2015/06/28. DOI: 10.1161/jaha.115.002014.

CAPÍTULO 13

ACTUALIDADES NUTRICIONALES EN LA ENFERMEDAD RENAL

Claudia Nelly Orozco González

Universidad Autónoma del Estado de México

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es considerada una enfermedad de salud pública, que requiere una evaluación e intervención multidisciplinaria. Durante el transcurso de esta enfermedad, el individuo cursa con diferentes alteraciones metabólicas, así como un permanente proceso de DEP, consumo deficiente de nutrientes, poca o nula adherencia dietética, consumo de sustancias no nutritivas, pica, alteraciones en el sentido del gusto, pérdida de la fuerza y función muscular, entre otros (1-4).

Un estado nutricional inapropiado o subóptimo puede conducir a la progresión del daño renal en los pacientes en estadios 1-4 de la ERC, así como mayor riesgo de mortalidad y deterioro de la calidad de vida en aquellos con falla renal terminal que se encuentran en terapia dialítica o que hayan recibido un trasplante (5).

DEFINICIÓN

La National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI), estableció la primera clasificación de gravedad de la enfermedad en 5 estados clínicos (6). En 2013, se publicaron las KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease, que establecen los criterios actuales para la definición y clasificación de la ERC (7,8).

DIAGNÓSTICO MÉDICO

Estas últimas guías KDOQI proponen la siguiente definición operacional para ERC: Alteraciones en la estructura y/o función renal, presentes por más de tres meses con implicaciones para la salud mediante uno de los siguientes criterios (9):

1. Daño renal ≥ 3 meses, definido por la presencia de una o más alteraciones de la estructura renal, por lo que, puede o no acompañarse de la disminución de la TFG. Las alteraciones pueden manifestarse por cualquiera de los siguientes marcadores:
 - Albuminuria ≥ 30 mg en 24 horas; relación albuminuria/creatinuria ≥ 30 mg/g.
 - Alteraciones en sedimento urinario.
 - Electrolitos u otras anormalidades debido a trastornos del túbulo renal.
 - Anormalidades detectadas por histológica.
 - Anormalidades estructurales del riñón detectadas por imagen.
 - Historia de trasplante renal.

2. Disminución de la TFG < 60 ml/min/1.73m² superficie corporal por ≥ 3 meses, con o sin daño renal.

DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

El establecimiento del estado nutricional en los pacientes con patología renal es esencial para implantar el plan de tratamiento dietético y obtener la mayor adherencia al mismo. Además de lo que compete a los indicadores nutricionales, es inequívoco que se debe recolectar la historia personal, médica y social del paciente.

Existen varios mecanismos para la evaluación del estado nutricional de los adultos diagnosticados con las etapas 1 a 5 de la ERC; sin embargo, los datos sobre su validez y fiabilidad aún son limitados. Este manejo no dista mucho de la consulta común en el área de nutrición clínica, siendo importante la identificación de los aspectos clínicos, la antropometría, la evaluación dietética y las consideraciones de los estudios de laboratorio que pudiera proveer el paciente (ver figura 1).

En estos pacientes existe una evaluación extra, que se realiza después del cribado, la cual debe ser exhaustiva e incluir los índices nutricionales compuestos [por ejemplo, la evaluación global subjetiva (SGA, por sus siglas en inglés) o la puntuación de la inflamación de la desnutrición (MIS, por sus siglas en inglés)], también se deben recoger datos de antropometría, marcadores bioquímicos y propios de la dieta, para,

ayudar al clínico a decidir sobre el estado nutricional del individuo y el eventual plan de atención y son específicos para las necesidades nutricionales singulares de esta población de pacientes (9). La mayoría de los instrumentos existentes se centran en la identificación del riesgo de malnutrición y el DEP. Cabe mencionar, que estas escalas no son capaces de distinguir las causas de alteración del estado nutricional, por lo que en ningún caso deberían sustituir una evaluación completa (10). La primera escala de este tipo se realizó en 1987 por Detsky y cols. (11), y consta de 5 preguntas en total (4 de historia clínica y 1 de exploración física). La clasificación dependerá de la respuesta más señalada dentro de las opciones. A partir de esta se han confeccionado otras escalas que pueden completar la evaluación de los pacientes en terapia de remplazo renal.

Figura 1. Evaluación nutricional completa



Nota: EGS, evaluación global subjetiva; DMS, puntuación de desnutrición por diálisis; MIS, puntuación de desnutrición-inflamación.

Tomado de Orozco González CN, et al. (2021)

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

El tratamiento nutricional dependerá de la evaluación del paciente, su etapa y condiciones, y por supuesto, de sus gustos y necesidades.

En los siguientes cuadros se resume la información general de acuerdo con la etapa. En lo que concierne a la etapa prediálisis, caracterizada por deterioro de la función renal sin uso de una terapia sustitutiva, es esencial la limitación del daño y el avance de la enfermedad mediante la adherencia a la alimentación y los medicamentos (ver cuadro 1).

Cuadro 1. Tratamiento nutricional en la enfermedad renal crónica estadio 3-5 prediálisis

<i>Nutrimiento</i>	<i>Recomendación</i>
Energía	25-35 kcal/kg peso/día
Proteína	
Paciente metabólicamente estable	0.55-0.60 g/kg peso/día
Paciente con diabetes mellitus	0.60-0.80 g/kg peso/día*
Dieta muy baja en proteína	0.28-0.43 g/kg peso/día
Suplementada con cetanoálogos	Alcanzar 0.55-0.60 g/kg/día** (1 tableta por cada 5 kg)
Proteína de origen vegetal	>50%
Grasa total	<30% del VCT
Grasa saturada	<7%
Grasa poliinsaturada	≤10%
Grasa monoinsaturada	≤20%
Omega-3	-2.0 g/día
Omega-6	1-2%
Ácidos grasos <i>trans</i>	<1% o evitar al máximo
Colesterol	<300 mg/día
Hidratos de carbono complejo	
Hidratos de carbono simples	45-70% del VCT <10% del total de HC
Fibra dietética total	25-30 g/día
Agua	3-4 litros/día (3)***

Nota: VCT, valor calórico total; M, masculino; F, femenino

* De acuerdo con concentraciones séricas

** Vigilar dosis de administración debido a falta de evidencia científica que refuerce la recomendación por períodos largos

* Vigilar sobrecarga de líquidos ERC estadio 4-5

Recomendaciones nutricionales basadas en el peso ideal del paciente

Modificado de National Kidney Foundation (2009), Kovesdy CP, Koopke JD, Khalantar Zadeh K (2023), Chan M, Kelly J, Tapsell L (2007), Cano NJM, Aparicio M, Brunori, *et al.* (2009), Beto JA, Bansal VK (2004), Kalantar-Zadeh K, Fouque D (2017), Kalantar-Zadeh K, Joshi S, Schlueter, *et al.* (2020)

Una vez que el paciente ha entrado a terapia de remplazo renal, el tratamiento deberá basarse en el tipo de terapia, la dosis, cantidad, número de sesiones, entre otras cuestiones a tomar en cuenta para la identificación de las necesidades en los macronutrientes (ver cuadro 2). Además, deberá considerarse la posibilidad del paciente para orinar, especialmente al momento de recomendar la cantidad de líquidos o el tipo de frutas (acuosas).

Cuadro 2. Recomendaciones nutrimentales para el paciente en diálisis

<i>Nutriemento</i>	<i>Requerimiento</i>
Energía	30- 35 kcal/kg ¹ DP: incluir calorías del dializado
Proteína	1.0-1.2 g/kg ¹ Si es DEP: $\geq 1.2 - 1.5$ g/ kg ¹ Si hay peritonitis en DP: 1.3 - 1.5g/ kg ¹ Al menos 50% AVB; cálculo con peso ideal
Grasa total Grasa monoinsaturada Grasa poliinsaturada Omega 3 Grasa saturada Colesterol	25% - 35% del VCT Hasta 20% del VCT Hasta 10% del VCT 1.3-4 g/d <7% del VCT <200 mg/día
Hidratos de carbono Fibra	Individualizar 25 g/día
Líquidos	<i>Anuria</i> 1000 ml/día <i>Oliguria</i> Diuresis + 750 ml Dependen de balance hídrico

Nota: HD: Hemodiálisis, DEP: Desgaste energético-proteico, DP: Diálisis Peritoneal, VCT: Valor Calórico Total, AVB: Alto valor biológico.

¹ Calcular con peso ideal o peso ajustado

* Considerar el aporte de calcio de todas las fuentes (alimentos, suplementos de calcio, quelantes de fósforo)

* La suplementación de vitamina D está sujeta al balance óseo y mineral de cada paciente.

Evitar en caso de que el paciente reciba anticoagulantes

Modificado de Kalantar-Zadeh K, Fouque D (2017), Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al (2020), Wiesen K, Mindel G (2008), National Cholesterol Education Program (2022).

Una vez que el paciente ha llegado al remplazo renal por medio de un trasplante, es necesario darle seguimiento desde el momento que se inicia la alimentación vía oral y de forma constante mientras se le da educación nutricional para adecuar su alimentación a “la normalidad” (ver cuadro 3).

Cuadro 3. Recomendaciones de nutrimentos en el trasplante renal

<i>Nutrimento</i>	<i>Recomendación</i>
Fase post-trasplante inmediato (hasta las 6 semanas)	
Energía	25-35 kcal/kg de peso ideal. Aumentar en caso de rechazo o infección hasta 40 kcal/kg
Proteínas	1.3-2.0 g/kg de peso ideal. Aumentar en caso de usar corticoesteroides por rechazo: 2.0-2.5 g/kg
HC	50% del VCT. En hiperglicemia: 1.0-1.5 g/kg
Lípidos	30%-35% del VCT, <10% de grasas saturadas
Líquidos	2-2.5 litros/día. En caso de oliguria: 500 ml + diuresis
Fase post-trasplante tardío (después de las 6 semanas)	
Energía	25-30 kcal/kg de peso ideal o mantener el peso (GEB x 1.0)
Proteínas	0.8-1.0 g/kg de peso ideal. Restringir en caso de rechazo del injerto: 0.6-0.8 g/kg de acuerdo con la TFG
HC	50% del VCT, preferir hidratos de carbono complejos
Lípidos	25-35% del VCT, <10% grasas saturadas
Colesterol	<300 mg
Fase post-trasplante inmediata y tardía	
Fibra	25-30 g/día

Nota: HC, hidratos de carbono; VCT, Valor calórico total; GEB, Gasto energético basal; TFG, tasa de filtrado glomerular; HAS, hipertensión arterial sistémica.

Modificado de Ikizler TA et al (2020), Chadban S et al (2010), Luan F, Steff DE, Ojo AO (2011).

Aunque la posibilidad de un embarazo durante la enfermedad renal es baja, y más aún si la mujer se encuentra en terapia sustitutiva, es necesario conocer la información puntual en este rubro, por lo que se considera como objetivo primordial la preservación de la paciente y del producto con un estado de nutrición lo más cercano a lo óptimo, cuidando el aumento de peso y la ingestión adecuada de nutrientes (ver cuadro 4).

Cuadro 4. Requerimientos de energía y macronutrientes de acuerdo con el estadio renal en embarazadas

<i>Nutrimiento</i>		<i>ERC 3-5 sin diálisis</i>	<i>Diálisis</i>
Energía	Basal	23-35 kcal/kg ¹	25-35 kcal/kg ¹
	1er Trimestre	+ 70 kcal/d	+ 70 kcal/d
	2do Trimestre	+ 260-340 kcal/d	+ 260-340 kcal/d
	3er Trimestre	+ 450- 500 kcal/d	+ 450- 500 kcal/d
Proteínas 2	Basal	0.6-1.0 g/kg ¹	1.1-1.5 g/kg ¹
	1er Trimestre	+ 0.7 g/d	+ 0.7 g/d
	2do Trimestre	+ 9.6 g/d	+ 9.6 g/d
	3er Trimestre	+ 31.2 g/d	+ 31.2 g/d
Hidratos de carbono		35-65% del total de kilocalorías	
Fibra		20-30 g/día	
Grasas		<30% del total de las kilocalorías ²	
AG saturados		<7-10%	
AG monoinsaturados		10-20%	
AG poliinsaturados		<10%	
Ácido linoleico		13 g/día	
Ácido alfa-linolenico		1.4 g/día	
Ácido docosahexanoico		200 mg/día	
Colesterol		<200-300 mg/día	

ERC, enfermedad renal crónica; AG, ácidos grasos.

¹ Peso pregestacional

² Combinación de aminoácidos esenciales y no esenciales

Modificado de Reyes-López MA, Picolli GB, Leone F (2020).

ACTUALIDADES EN EL TEMA

Microbioma

El complejo ecosistema de microorganismos (incluidas bacterias, virus, protozoos y hongos) que viven en diferentes distritos del cuerpo humano (tubo gastrointestinal, piel, boca y sistemas respiratorio y urogenital) se define como microbiota. La dieta afecta en gran medida a la composición de la MI. La alteración de la función de barrera intestinal en la ERC permite la translocación de endotoxinas y metabolitos

bacterianos a la circulación sistémica, lo que contribuye a la toxicidad urémica, la inflamación, la progresión de la ERC y las enfermedades cardiovasculares asociadas. Se han desarrollado varias intervenciones dirigidas a restablecer la simbiosis intestinal, neutralizar las endotoxinas bacterianas o absorber las toxinas urémicas de origen intestinal. De hecho, estudios en animales y humanos sugieren que los prebióticos y los probióticos pueden tener funciones terapéuticas en el mantenimiento de una MI metabólicamente equilibrada y en la reducción de la progresión de la ERC y de las complicaciones asociadas a la uremia (26).

Los recientes avances en las funciones fisiológicas del microbioma intestinal y las consecuencias patológicas de la disbiosis han llevado a explorar diversas formas de restablecer la simbiosis. La mayoría de las terapias dirigidas al microambiente colónico en la ERC pretenden modular la MI al atenuar la inflamación, o dirigirse a la adsorción de toxinas urémicas, productos finales de la fermentación microbiana (26).

Tecnología y salud

Se ha buscado incluir los aspectos de tecnología para mejorar algunas cuestiones de salud, como aumento del conocimiento, adherencia, aprendizaje, empoderamiento, entre otros. Por ejemplo, en una revisión se incluyeron 43 estudios con 6,617 participantes que evaluaron el impacto de una intervención de salud en personas con ERC. Los estudios incluidos fueron heterogéneos en cuanto a las modalidades de educación en salud (eSalud) empleadas, el tipo de intervención, la población con ERC estudiada y los resultados evaluados. La mayoría de los estudios (39 estudios) se realizaron en personas en diálisis, 11 estudios (26%) en población prediálisis y 15 estudios (35%) en receptores de trasplantes. Se reportaron seis modalidades diferentes de eSalud: telesalud; aplicación para móviles o tabletas; mensajes de texto o correo electrónico; monitores electrónicos; internet/páginas web y vídeo o DVD (27).

Las intervenciones pueden mejorar la gestión de la ingesta de sodio en la dieta y la gestión de líquidos. Estos estudios demuestran que se puede aumentar la cercanía al profesional de la salud para disminuir la cantidad de dudas y aumentar las estrategias de apego. Sin embargo, estos datos sugieren que las pruebas actuales para el uso de intervenciones de salud electrónica en la población con ERC son de baja calidad, con efectos electrónicos inciertos debido a las limitaciones meto-

dológicas y la heterogeneidad de las modalidades de salud electrónica y los tipos de intervención (27).

Dietas basadas en plantas

Las recomendaciones dietéticas tradicionales para pacientes con ERC se centran en la cantidad de nutrientes consumidos. Sin un asesoramiento dietético adecuado, estas restricciones pueden dar lugar a una baja ingesta de frutas y verduras, y a una falta de diversidad en la dieta. Una lucha constante en los profesionales de la salud es la cantidad de proteínas que debe consumir un paciente con ERC. Sin embargo, la evidencia sigue siendo en favor de las dietas bajas-moderadas, como la dieta basada en plantas (28).

Los nutrientes vegetales y las dietas basadas en plantas podrían tener efectos beneficiosos en pacientes con ERC: una mayor ingesta de fibra desplaza la MI hacia una menor producción de toxinas urémicas; las grasas vegetales, en particular el aceite de oliva, tienen efectos antiaterogénicos; los aniones vegetales podrían mitigar la acidosis metabólica y ralentizar la progresión de la ERC; y como el fósforo vegetal tiene una biodisponibilidad menor que el fósforo animal, las dietas basadas en plantas podrían permitir un mejor control de la hiperfosfatemia (29).

Las pruebas actuales sugieren que promover la adopción de dietas basadas en plantas tiene pocos riesgos, pero sí beneficios potenciales para la prevención primaria de la ERC, así como para retrasar la progresión en pacientes con ERC estadios 3-5. Estas dietas también podrían ayudar a controlar y prevenir algunos de los síntomas y complicaciones metabólicas de la ERC. Se sugiere que la restricción de alimentos vegetales como estrategia para prevenir la hiperpotasemia o la desnutrición debe individualizarse para evitar privar a los pacientes con ERC de estos posibles efectos beneficiosos de las dietas basadas en plantas. Sin embargo, se necesita investigación para abordar las lagunas de conocimiento, particularmente, en relación con la relevancia y el alcance de la hiperpotasemia inducida por la dieta en pacientes sometidos a diálisis (28).

Una dieta integral basada en plantas y baja en proteínas animales y alimentos ultra-procesados puede ser útil para ralentizar la progresión de la ERC y retrasar la necesidad de diálisis mediante la reducción de los factores de riesgo cardiometabólicos

como la hipertensión, las ECvs, la diabetes y la obesidad. Los PUP como las bebidas azucaradas, la comida rápida, las comidas congeladas, las patatas fritas, los dulces y la bollería tienen un alto contenido en sal, azúcar y grasa, un bajo valor nutricional y promueven la inflamación, lo que puede contribuir a empeorar la función renal. Una dieta de origen vegetal es rica en nutrientes antiinflamatorios, fibra y fitoquímicos, y se ha demostrado que reduce la proteinuria y disminuye la acidosis metabólica. La naturaleza probiótica de los alimentos de origen vegetal también puede favorecer el microbioma y reducir la inflamación y la producción intestinal de toxinas urémicas (29). Sin embargo, las mismas guías establecen no restringir la ingesta de proteínas en adultos con sarcopenia, caquexia o afecciones que provoquen desnutrición.

Adherencia

La ERC suele requerir varios ajustes dietéticos para controlar las alteraciones relacionadas con la enfermedad. Esto supone un reto tanto para los pacientes como para los profesionales sanitarios y, en particular, para los dietistas, que tratan de cerca la escasa adherencia a las recomendaciones dietéticas. En varios estudios se han señalado los factores asociados a la mala adherencia en el contexto de la ERC y la necesidad de un cambio de paradigma; sin embargo, rara vez se formulan estrategias diferentes o potenciales para cambiar este paradigma. Tales estrategias, aunque poco exploradas dentro de la ERC, han mostrado resultados positivos en otros escenarios de enfermedades crónicas. Por lo tanto, es oportuno que los profesionales sanitarios adquieran estas nuevas habilidades de asesoramiento; no obstante, esto requeriría un replanteamiento de las actitudes y los enfoques tradicionales con el fin de construir una asociación, basada en un estilo no crítico y compasivo para guiar el cambio de comportamiento (30).

- Entrevista motivacional

La entrevista motivacional, que es un “estilo de comunicación colaborativo y orientado a objetivos con especial atención al lenguaje del cambio”, resulta especialmente útil para el asesoramiento nutricional (31). Se trata de una estrategia centrada en el paciente,

diseñada para provocar un cambio de conducta ayudando a los pacientes a explorar y resolver su ambivalencia al cambio. Al igual que ocurre con otras enfermedades crónicas, el inicio de la ERC no coincide con la disposición del paciente a realizar adaptaciones en su estilo de vida, lo que sin duda supone un reto, ya que ciertos ajustes dietéticos no pueden posponerse en su aplicación.

- Terapia cognitivo-conductual

La terapia cognitivo-conductual proporciona un enfoque colaborativo y de resolución de problemas que ayuda a las personas a aprender nuevas estrategias para lograr los cambios necesarios mediante la modificación de la conducta y los pensamientos disfuncionales (32). Por lo tanto, la terapia cognitivo-conductual podría contribuir a cambiar la forma en que se suele dar el consejo nutricional, es decir, obligatorio, dicotómico, prohibitivo y que no cumple las expectativas de los pacientes.

El enfoque tradicional utilizado para la gestión de la alimentación suele dar lugar a la difusión de mensajes que hacen demasiado énfasis en las consecuencias negativas atribuidas al consumo de determinados alimentos y nutrientes, subestimando las dimensiones sociales y psicológicas asociadas a la conducta alimentaria. Paradójicamente, este alarmismo ha contribuido a aumentar los sentimientos negativos y la confusión de las personas con respecto a la comida, y ha desencadenado comportamientos no sostenibles relacionados con la búsqueda de la salud que, con frecuencia, acaban reduciendo la autoeficacia, la autoestima y la adherencia a una alimentación saludable sostenible.

- Alimentación consciente

La atención plena es una cualidad de la conciencia que se caracteriza por la atención continua a las experiencias, pensamientos y emociones de cada momento, a través de un enfoque abierto y sin prejuicios. Los ejercicios de mindfulness permiten sustituir los pensamientos automáticos y la reactividad automática ante los acontecimientos por respuestas más conscientes y saludables. Hasta la fecha, existen varios protocolos basados en mindfulness y su práctica se ha ido incorporando cada vez más al

tratamiento de enfermedades crónicas. La alimentación consciente se define como la conciencia sin prejuicios de las sensaciones físicas y emocionales relacionadas con el contexto alimentario (33). En este modelo, el paciente debe perder la culpa de comer, y empoderarse para tomar mejores decisiones.

- Alimentación intuitiva

Otro modelo que parece prometedor para la gestión dietética de la ERC es la alimentación intuitiva. Se propuso con el objetivo de promover la autonomía alimentaria; considerar realmente las cuestiones socioculturales y psicológicas relacionadas con la alimentación (34). Alineadas con la alimentación consciente, sus estrategias ayudan a conectar con las señales internas (es decir, el hambre y la saciedad) y los sentimientos, a rechazar la mentalidad de dieta y a lograr un comportamiento que respete integralmente el cuerpo. La alimentación intuitiva se basa en el proceso de la “sabiduría interna” y es el principal modelo englobado en los estudios sobre el “enfoque no dietético”. Además, su principio “hacer frente a los sentimientos sin utilizar la comida” representa un acto importante, independientemente del contexto (34).

Patrones de la dieta

En los últimos años se ha estudiado mucho los patrones dietéticos en el desarrollo y la progresión de la enfermedad renal. En general, las directrices clínicas mundiales parecen converger en un punto común que sugiere una dieta con un menor consumo de sal, azúcares, grasas y proteínas, lo que se asocia a un menor riesgo de lesión renal. Por el contrario, el consumo de fruta, verdura y fibra dietética (dietas DASH y mediterránea) reveló asociaciones de bajo riesgo de ERC, siendo modelos recomendados para reducir la aparición y progresión de la enfermedad que actualmente afecta a una parte importante de la población mundial (35).

Los patrones dietéticos que incluyen más alimentos de origen vegetal que los de origen animal también pueden contribuir a reducir la inflamación y la producción intestinal de toxinas urémicas. En estudios de cohortes y pequeños ensayos clínicos aleatorizados (ECA), se ha demostrado que los patrones dietéticos que incluyen más

proteínas vegetales no procesadas ralentizan la trayectoria del deterioro de la TFG, reducen el riesgo de insuficiencia renal, y de mortalidad y mejoran las puntuaciones en algunos dominios de la calidad de vida (por ejemplo, DASH y la dieta mediterránea) (29).

CONCLUSIONES

El profesional de la nutrición deberá actualizarse en temas de ERC y ajustar las necesidades alimenticias de los individuos. La recomendación no solo debe ir dirigida a la dieta, debe sumar la AF, estrategias educativas y de aprendizaje motivacional, así como el apego. Las capacitaciones constantes deben estar encaminadas a incluir las herramientas digitales y las nuevas tendencias alimentarias en cada país.

REFERENCIAS

1. Beto JA, Ramirez W, Bansal VK. Medical nutrition therapy in adults with chronic kidney disease: integrating evidence and consensus into practice for the generalist registered dietitian nutritionist. *J Acad Nutr Diet.* 2014; 114 (7):1077-1087.
2. Orozco-González CN, Cortés-Sanabria L, Márquez-Herrera RM, Núñez-Murillo GK. Pica in end-stage chronic kidney disease: Literature review. *Nefrología.* 2019; 39 (2):115-123.
3. Márquez-Herrera RM, Núñez-Murillo GK, Ruíz-Gurrola CG, Gómez-García EF, Orozco-González CN, Cortés-Sanabria L, Cueto-Manzano AM, Rojas-Campor E. Clinical Taste Perception Test for Patients with End-Stage Kidney Disease on Dialysis. *J Ren Nutr.* 2020; 30 (1):79-84.
4. Ikizler A, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, Kuhlmann MK et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int.* 2013; 84 (6):1096-107.
5. Cameron-Chumlea W, Cockram DB, Dwyer JT, Han H, Kelly MP. Nutritional assessment in chronic kidney disease. En: Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. Humana Press. 2008: 49-122.

6. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (Suppl 1): S1-S266.
7. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet* 2012; 379:165-180.
8. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, *et al.* "Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease". *Kidney Int* 2013; (Suppl 3.1): 1-150.
9. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *American Journal of Kidney Disease*. 2019.
10. Oliveira CM, Kubrusly M, Mota RS, Silva CA, Oliveira VN. Malnutrition in chronic kidney failure: what is the best diagnostic method to assess?. *J Bras Nefrol*. 2010 Mar; 32 (1):55-68.
11. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, *et al.* What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN*. 1987; 11:8-13.
12. Orozco González Claudia Nelly, Márquez Herrera Roxana Michel, Gómez García Erika Fabiola. El A, B, C, D, E de la nutrición renal. *Nutrición en la enfermedad renal crónica: principios y recomendaciones para la práctica clínica*. Primera edición. Lugar de edición: México. Ed. Permanyer México. 2021; p. 39-52.
13. Kovesdy CP, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Management of protein-energy wasting in non-dialysis-dependent chronic kidney disease: Reconciling low protein intake with nutritional therapy. *Am J Clin Nutr*. 2013; 97 (6):1163-77.
14. Chan M, Kelly J, Tapsell L. Dietary Modeling of Foods for Advanced CKD Based on General Healthy Eating Guidelines: What Should Be on the Plate? *Am J Kidney Dis*. 2017; 69 (3):436-50.
15. Cano NJM, Aparicio M, Brunori G, *et al.* ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clin Nutr*. 2009; 28 (4):401-14.
16. Beto JA, Bansal VK. Medical nutrition therapy in chronic kidney failure: Integrating clinical practice guidelines. *J Am Diet Assoc*. 2004; 104 (3):404-9.
17. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2017; 377 (18):1765-76.
18. Kalantar-Zadeh K, Joshi S, Schlueter R, *et al.* Plant-Dominant Low-Protein Diet for Conservative Management of Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2020; 12 (1931):1-25.

19. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional management of chronic kidney disease. *N Engl J Med.* 2017; 377 (18): 1765-1776
20. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W *et al.* KDOQI Nutrition in CKD Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. *Am J Kidney Dis* 76. 2020: S1-S107. Último acceso: 20 de agosto de 2020.
21. Wiesen K, Mindel G. Dialysis. En: Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. *Nutrition in kidney disease.* Humana Press. 2008; 231-262.
22. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Circulation.* 2002; 106 (25):3143–3421.
23. Chadban, Steven, et al. Protein requirement in adult kidney transplant recipients. *Nephrology.* 2010; 15:S68-S71.
24. Luan, Fu L., Diane E. Steffick, and Akinlolu O. Ojo. New-onset diabetes mellitus in kidney transplant recipients discharged on steroid-free immunosuppression. *Transplantation.* 2011; 91 (3):334-341.
25. Reyes-López MA, Piccoli GB, Leone F *et al.* Nutrition care for chronic kidney disease during pregnancy: an updated review. *Eur J Clin Nutr.* 2020; 74, 983–990.
26. Ramezani A, Raj DS. The gut microbiome, kidney disease, and targeted interventions. *J Am Soc Nephrol.* 2014 Apr; 25 (4):657-70. doi: 10.1681/ASN.2013080905.
27. Stevenson JK, Campbell ZC, Webster AC, Chow CK, Tong A, Craig JC, Campbell KL, Lee VW. eHealth interventions for people with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Aug 6; 8 (8):CD012379. doi: 10.1002/14651858.CD012379.
28. Carrero JJ, González-Ortiz A, Avesani CM, Bakker SJL, Bellizzi V, Chauveau P, Clase CM, Cupisti A, Espinosa-Cuevas A, Molina P, Moreau K, Piccoli GB, Post A, Sezer S, Fouque D. Plant-based diets to manage the risks and complications of chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2020 Sep; 16 (9):525-542. DOI: 10.1038/s41581-020-0297-2
29. Navaneethan SD, Zoungas S, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, Liew A, Michos ED, Olowu WA, Sadusky T, Tandon N, Tuttle KR, Wanner C, Wilkens KG, Craig JC, Tunnicliffe DJ, Tonelli M, Cheung M, Earley A, Rossing P, de Boer IH, Khunti K. Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: Synopsis of the KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline Update. *Ann Intern Med.* 2023 Mar;176 (3):381-387. doi: 10.7326/M22-2904.

30. Pereira RA, Alvarenga MS, Avesani CM, Cuppari L. Strategies designed to increase the motivation for and adherence to dietary recommendations in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2021 Dec 2; 36 (12):2173-2181. doi: 10.1093/ndt/gfaa177.
31. Miller W, Rollnick S. *Motivational Interviewing: Helping People Change*. 3rd edn. New York: Guilford Publications, 2012.
32. Beck J, Beck A. *Cognitive Therapy: Basics and Beyond*. 2nd edn. New York: Guilford Publications, 2011, 391.
33. Fung TT, Long MW, Hung P *et al*. An expanded model for mindful eating for health promotion and sustainability: issues and challenges for dietetics practice. *J Acad Nutr Diet* 2016; 116: 1081–1086.
34. Warren JM, Smith N, Ashwell M. A structured literature review on the role of mindfulness, mindful eating and intuitive eating in changing eating behaviours: Effectiveness and associated potential mechanisms. *Nutr Res Rev* 2017; 30: 272–283.
35. Quintela BCSF, Carioca AAF, de Oliveira JGR, Fraser SDS, da Silva Junior GB. Dietary patterns and chronic kidney disease outcomes: A systematic review. *Nephrology (Carlton)*. 2021 Jul;26 (7):603-612. doi: 10.1111/nep.13883.

CAPÍTULO 14

ACTUALIDADES NUTRICIONALES EN CÁNCER

Yizel Becerril Alarcón

Yazmín Lizeth Beltrán Chaidez

Universidad de la Salud del Estado de México

INTRODUCCIÓN

El cáncer es la causa principal de muerte por enfermedad en la población de adolescentes y adultos jóvenes. Es una enfermedad de etiología multifactorial, ya sea por causas no modificables, como factores genéticos o modificables, como factores ambientales, entre los cuales se encuentra la alimentación (1).

De acuerdo con datos del Instituto Nacional del Cáncer (NIC, por sus siglas en inglés), los adultos jóvenes tienen más probabilidad de ser diagnosticados con algún tipo de cáncer, como linfoma de Hodgkin, melanoma, cáncer de testículo, cáncer de tiroides y sarcomas, en comparación con otros grupos etarios (2).

La relación entre el desarrollo del cáncer y la nutrición ha sido un tema que ha obtenido importancia en los últimos años, debido al aumento en la incidencia de la enfermedad en la población joven, por lo que se ha centrado principalmente la atención en factores de riesgo modificables, especialmente en cómo la alimentación y los patrones de dieta se asocian con la prevención, desarrollo, tratamiento, pronóstico y supervivencia de la enfermedad. Además, se ha buscado analizar las interacciones con otros factores de riesgo, como el estilo de vida en general y con algunos biomarcadores celulares y moleculares.

Este capítulo buscará abordar los resultados más recientes sobre la relación de la nutrición con el origen del cáncer en el adulto joven.

DEFINICIÓN

El cáncer es un nombre genérico que agrupa a más de cien enfermedades, puede generarse en cualquier órgano o tejido del cuerpo, y sucede cuando las células anormales crecen sin control, e invaden partes adyacentes del cuerpo, propagándose a otros órganos, haciendo metástasis (3).

El proceso de carcinogénesis se caracteriza por la acumulación de mutaciones y la expansión clonal de células parcialmente alteradas (4). La complejidad del cáncer radica en la diversidad de sus características fenotípicas y genotípicas que favorecen el microambiente tumoral, englobando aspectos que abarcan desde la genética, la biología celular y tisular, la patología, hasta la respuesta al tratamiento (5).

Los carcinógenos inducen a un estado de inflamación, esto representa una característica o propiedad establecida del cáncer (“hallmarks”) (5,6). El estudio de los mecanismos antiinflamatorios se ha enfocado en la supresión de marcadores proinflamatorios, como citocinas, eicosanoides y enzimas, debido a que la hiperinflamación local y sistémica no controlada se ha asociado con el desarrollo de otras patologías, incluyendo enfermedades cardiovasculares, enfermedad inflamatoria intestinal, hígado graso, enfermedades neurodegenerativas, asma, obesidad, diabetes, enfermedad grave por Covid-19 y enfermedades autoinmunes (7).

En la carcinogénesis también intervienen mecanismos celulares y moleculares, y puede dividirse conceptualmente en: iniciación, promoción del tumor, conversión maligna y progresión del tumor (8).

- a) **Iniciación:** el inicio del desarrollo del cáncer está ligado a múltiples factores, resultado de cambios básicos en los señalamientos intracelulares que gobiernan la proliferación y la sobrevivencia celulares (9). En esta etapa, una célula normal adquiere una mutación en sus cadenas de ácido desoxirribonucleico (ADN), dichas mutaciones pueden ser causadas por una variedad de agentes carcinógenos, como la radiación ultravioleta, productos químicos carcinógenos, radiación ionizante o debido a mutaciones durante la replicación del ADN. Estas mutaciones pueden afectar a los genes supresores de tumores, que normalmente regulan el crecimiento celular, o a los oncogenes, que estimulan el crecimiento celular (10).
- b) **Promoción:** las células iniciadas comienzan a proliferar de manera anormal, esto puede deberse a factores promotores, como la exposición continua a carcinógenos, inflamación crónica o factores de crecimiento anormales. Las células en esta etapa pueden formar pequeñas lesiones precancerosas llamadas adenomas, que pueden convertirse en tumores malignos si no se controlan, y es en donde sucede la conversión maligna.
- c) **Progresión:** las células precancerosas o tumorales adquieren la capacidad de invadir los tejidos circundantes y propagarse a otras partes del cuerpo. Esto

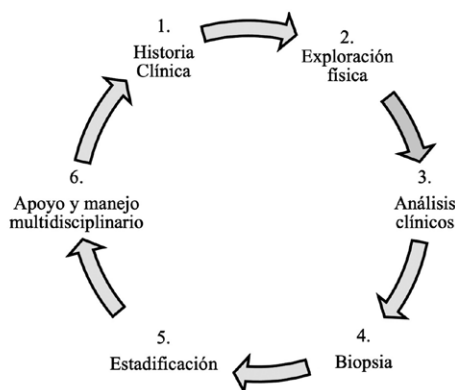
implica una serie de cambios genéticos y moleculares que permiten a las células eludir los mecanismos normales de control del crecimiento y la respuesta inmunitaria (11). Los cambios genéticos que ocurren durante la progresión tumoral se acompañan de cambios histológicos, inicialmente de cambios identificados como precancerosos. Los genes relacionados con el cáncer se han identificado principalmente por mutaciones, las cuales aumentan o disminuyen su función en las vías de señalamientos. Los proto-oncogenes (genes normales o wild-type) al mutar incrementan su función, se convierten en oncogenes (10).

Las investigaciones en el área, en donde se ha analizado la biología de los mecanismos que intervienen en el crecimiento y la supervivencia de los tumores han producido nuevas estrategias para controlar el cáncer; continuar estudiando el proceso cancerígeno desde los factores modificables y no modificables, proporcionará estrategias claves en la prevención y control del cáncer desde etapas más tempranas de la vida (8).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz es una de las medidas de salud pública más eficaces en cualquier patología (12). Existe una guía de seis pasos básicos para realizar un diagnóstico oportuno del cáncer:

Figura 1. Pasos para un diagnóstico oportuno del cáncer



Adaptado de Wilkinson AN (2021)

El diagnóstico del cáncer inicia cuando los pacientes presentan síntomas locales o sistémicos; sin embargo, se requiere de un examen físico, metódico y completo para determinar un posible sitio primario e identificar la extensión de la enfermedad, por lo que la historia clínica debe realizarse buscando identificar el área probable de la neoplasia maligna.

Es importante solicitar análisis clínicos que ayuden a validar los hallazgos de la exploración física y la historia clínica (concentraciones de creatinina, calcio, magnesio, fosfato, proteínas séricas, etc.), incluyendo marcadores tumorales como: antígeno prostático específico (APE), antígeno carcinoembrionario (ACE), antígeno canceroso 125 (CA 125), antígeno canceroso 15-3 (CA 15-3), antígeno carbohidratado 19-9 (CA 19-9), alfa-fetoproteína (AFP), gonadotropina coriónica humana (HCG), enolasa neuroespecífica (NSE) y antígeno de carcinoma de células escamosas (SCC) (13,14). Es importante mencionar que son poco específicos, ya que se ha visto que con tumores benignos y en estadios iniciales se alteran las concentraciones séricas de estos marcadores, por lo que es necesario que sean interpretados considerando todos los resultados de la evaluación clínica, bioquímica y de la exploración de imágenes (tomografía computarizada, resonancia magnética, ecografía, rayos x, etc.), y en caso de sospecha de malignidad se lleve a cabo la confirmación del diagnóstico, a través de una biopsia (15). A las muestras del tejido obtenido de la biopsia se le realiza un análisis histológico, inmunohistoquímico y molecular, con los que se determina el estadio del cáncer (16).

Existen diferentes sistemas de estadificación del cáncer, dependiendo la localización, el tamaño y el grado de diseminación, entre ellos se encuentra: sistema de estadificación tumor, ganglio linfático, del cual se pueden agrupar cinco estadios más generales (Estadio 0, I, II, III y IV) o también puede clasificarse como carcinoma *in situ*, localizado, regional, distante o desconocido (17).

El manejo clínico requiere atención multidisciplinaria coordinada desde el diagnóstico de la enfermedad, con la finalidad de brindar y garantizar un manejo adecuado. Específicamente, el diagnóstico del estado de nutrición en el adulto joven sintomático y en cualquier etapa de la vida, es fundamental para el éxito al tratamiento, porque permite disminuir el riesgo de complicaciones, el tiempo de estancia hospitalaria y la mortalidad (1,18).

Para realizar el diagnóstico nutricional, se han desarrollado diferentes herramientas con el objetivo de identificar a los pacientes en riesgo de desnutrición,

las cuales emplean técnicas antropométricas y consideran factores de riesgo de malnutrición (19).

Se ha registrado que la desnutrición se encuentra en un rango que va desde 20% hasta 70% de los casos de cáncer en general. Estas cifras pueden variar según la edad, ya que la desnutrición tiende a ser más común en personas de edad avanzada. Además, el tipo de cáncer y el estadio también influyen; las neoplasias en el tracto gastrointestinal, cabeza y cuello, hígado, páncreas y pulmón pueden tener un mayor riesgo de desnutrición. Se ha calculado que entre 10 y 20% de las muertes relacionadas con el cáncer pueden atribuirse a las complicaciones por la desnutrición que a la propia enfermedad (20).

El riesgo de desnutrición en adultos jóvenes con cáncer es una preocupación importante, ya que el tratamiento del cáncer y la enfermedad misma pueden afectar la ingestión de alimentos, la absorción de nutrimentos y los procesos metabólicos. La desnutrición puede tener efectos adversos en la respuesta al tratamiento, la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes con cáncer.

ESTADO DE NUTRICIÓN Y CÁNCER

Las enfermedades neoplásicas son la segunda causa de muerte a nivel mundial. Más de 40% de los pacientes con cáncer presentan desnutrición en algún momento de la enfermedad, la cual puede ser ocasionada por el propio tumor o por los efectos del tratamiento antineoplásico. La desnutrición tiene un impacto negativo directo en la calidad de vida de los pacientes y en la respuesta y tolerancia al tratamiento antineoplásico; de hecho, se estima que hasta 20% de los pacientes oncológicos fallecen debido a las consecuencias de la desnutrición. Por tanto, esta desempeña un papel fundamental en el tratamiento del paciente oncológico (21).

Los pacientes con cáncer pueden llegar a presentar desnutrición en algún momento de la enfermedad. Estudios han revelado que al inicio de la enfermedad de 15 a 20% de los pacientes presentan algún grado de desnutrición, mientras que de 80 a 90% de los pacientes presentará algún grado de desnutrición cuando la enfermedad esté en estadios más avanzados o en fase terminal (22).

Ya sea por el aumento de las necesidades metabólicas, por una disminución en la ingestión de alimentos o una disminución de la absorción de nutrimentos, la desnutrición en pacientes oncológicos se clasifica en (23,24):

- a) Desnutrición energética: se presenta cuando hay una disminución del aporte energético y nutrimentos relacionados con la disminución e ingestión de alimentos crónica. Este tipo de desnutrición se relaciona con anorexia asociada a depresión, por la presencia de alteraciones en la absorción de nutrientes o cuando hay dificultades mecánicas para la ingestión de alimentos.
- b) Desnutrición mixta: se presenta cuando hay un aumento del catabolismo, como pueden ser la presencia de infecciones, cirugías o fiebre. La producción de proteínas inflamatorias puede aumentar la presencia del síndrome de respuesta antiinflamatoria.

CAUSAS DE DESNUTRICIÓN EN CÁNCER

Existen tres causas de desnutrición en los pacientes oncológicos: relacionadas con el tumor, con el paciente o con el tratamiento antineoplásico (23,25):

1. Con el tumor: debido al tumor, hay un aumento en las síntesis de proteínas de fase aguda y en el catabolismo proteico, además de una disminución en la lipogénesis de la lipoproteína-lipasa y un aumento de la lipólisis. Así mismo, hay un aumento en la producción de citocinas como el factor de necrosis tumoral (TNF), interleucinas 1 y 6 (IL-1, IL-6) y de interferón gamma.
2. Con el paciente: se presenta por alteraciones psicológicas, como la presencia de ansiedad, miedo, depresión, estrés.
3. Con el tratamiento oncológico: se presenta por los efectos secundarios derivados de la cirugía, radioterapia o quimioterapia. Cada tratamiento tiene efectos adversos diferentes que dependerán de la localización y estadio clínico del tumor.

EVALUACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN

Para detectar deterioro en el estado de nutrición en etapas tempranas, se recomienda realizar una adecuada evaluación tomando en cuenta cambios en la ingestión de alimentos y del peso corporal, así como sintomatología que tenga un impacto directo en el estado de nutrición, composición corporal, además de una adecuada exploración física, clínica y dietética.

La Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) ha señalado que los tamizajes de nutrición son herramientas para evaluar de manera objetiva el estado de nutrición de un paciente; valoran cuatro aspectos fundamentales: 1) Condición actual de salud del paciente, 2) Grado de estabilidad del paciente, 3) Probabilidad de empeoramiento y 4) Riesgo acelerado del estado de nutrición (26).

Existen distintos tipos de tamizajes para evaluar el estado de nutrición, como la Valoración Global Subjetiva (vgs), Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), Mini Nutritional Assessment (MNA), Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002), Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM).

La vgs es una herramienta validada diseñada para evaluar el estado de nutrición de los pacientes neoplásicos, basándose en historia clínica, exploración física, parámetros bioquímicos y sintomatología. Clasifica a los pacientes en bien nutrido, moderadamente malnutrido y severamente malnutrido (27). El tamizaje MUST es un cribado de cinco pasos que permiten identificar a las personas adultas con deficiencia de peso, riesgo de desnutrición o sobrepeso (28). El MNA es un tamizaje para evaluar estado de nutrición en pacientes geriátricos, consta de dos partes: un cribado y una sección de preguntas donde se abarcan aspectos físicos, psicológicos y dietéticos. Identifica grado riesgo de desnutrición (29). El NRS-2002 es un tamizaje nutricional a base de un cuestionario objetivo que permite identificar el riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados (30). El GLIM es el cuestionario más actual en tamizajes del estado de nutrición, evalúa el grado de desnutrición relacionado con la enfermedad presentada por el paciente, el sistema de diagnóstico considera dos criterios: el fenotípico; disminución de la ingestión nutricional e inflamación, y el etiológico; pérdida involuntaria de peso en los últimos 6 meses, IMC bajo de acuerdo con la edad y masa muscular reducida, determinada con métodos validados (19,31).

TRATAMIENTO NUTRICIONAL EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

1. Requerimientos energéticos: de acuerdo con las guías clínicas de la ESPEN de nutrición clínica en cáncer, se recomienda el cálculo de energía entre 25 a 30 kcal/Kg al día. En cuanto a la cantidad de proteína se sugiere un consumo alrededor de 1gr/kg/día y de ser posible mayor a 1.5gr/kg/día si clínicamente es viable (21).
2. Intervención nutricional: Se recomienda dar una adecuada intervención nutricional lo más pronto posible con la finalidad de incrementar la ingestión de alimentos por vía oral, siempre y cuando sea viable la vía oral y el paciente se encuentre desnutrido o en riesgo de desnutrición. Esta intervención debe dar orientación alimentaria y tratamiento oportuno para disminuir sintomatología que afecte el consumo de alimentos. De ser viable, implementar suplementación nutricional cuando no se alcancen los requerimientos por alimentación. En cuanto al soporte nutricional por vía enteral, se recomienda cuando el paciente está cubriendo menos de 50% de su requerimiento energético por más de una semana o con una ingestión de 50 a 75% por más de dos semanas. Se propondrá uso de nutrición endovenosa cuando la vía oral no sea viable y la función gastrointestinal esté deteriorada (21,32).

ACTUALIDADES EN EL TEMA

La búsqueda de intervenciones nutricionales para la prevención, control y tratamiento contra el cáncer es un enfoque que ha tomado fuerza en las últimas décadas y es objeto de estudio de investigaciones sobre epidemiología nutricional, debido a que se ha observado cómo algunos componentes de la dieta modulan la transducción de señales a través de vías de detección de nutrimentos que están fuertemente asociadas con procesos inflamatorios y con vías de señalización oncogénica (33).

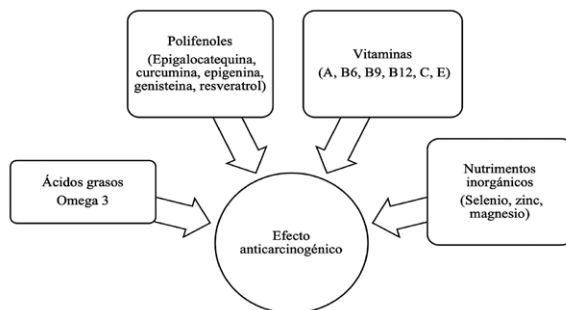
Existen nuevas terapias que han demostrado tener eficiencia en el tratamiento nutricional en los pacientes oncológicos, tal es el caso de la inmunonutrición (IN). Que consiste en la administración de nutrimentos en dosis significativamente superiores a la ingestión diaria recomendada (IDR), con el objetivo de modular la respuesta del sistema inmunológico durante el proceso inflamatorio y mejorar el estado nutricional

de pacientes sometidos a cirugía (34). La IN no solo tiene un rol importante en el sistema inmunológico, también en el sistema endócrino y nervioso, así como en la regulación del microbiota, abarcando aspectos de inflamación, infección y daño tisular (35). De acuerdo con las guías oncológicas recientes de la ESPEN, se sugiere que se debe brindar soporte nutricional con IN al menos 5 días previos y 5 días posteriores a la cirugía; se debe considerar que el tiempo y la dosis dependerá del estado de nutrición del paciente y del componente a suplementar, si el paciente es valorado con riesgo nutricional el tiempo con inmunoterapia se puede extender de 10 a 14 días (21,36).

Un metaanálisis realizado en 2020, en el que se incluyeron 5 983 pacientes oncológicos reportó diferentes beneficios de la IN, según los resultados de la suplementación con arginina, glutamina, ácidos grasos omega -3 y nucleótidos, se observó un efecto positivo, disminuyendo presencia de infecciones, complicaciones respiratorias, dehiscencia de anastomosis, menor estancia hospitalaria y mejor respuesta al tratamiento (37). La suplementación con glutamina en pacientes con neoplasias digestivas sometidos a cirugía demostró de manera significativa una mejora en el estado de nutrición, en el metabolismo proteico y en la función gastrointestinal (38).

Existen otros componentes de la dieta que han sido tema de investigación en las últimas décadas, con un interés particular en comprender los efectos en la respuesta inmunológica y su capacidad de modular funciones benéficas para el organismo, y por lo tanto, en estudiar el papel que desempeñan las sustancias bioactivas en la prevención, control y tratamiento del cáncer (39), a través de los mecanismos epigenéticos, modificaciones genéticas e interacciones entre nutrientes y genes implicados en muchas condiciones biológicas y patológicas (Figura 2) (40).

Figura 2. Componentes de la dieta con efecto anticarcinogénico



Adaptado de Oreggioni Alamada et al (2016)

Por otro lado, la microbiota intestinal (MI) se ha asociado como factor protector contra diferentes tipos de cáncer, a través de la fermentación de la fibra dietética y la producción de AGCC, modulando también los efectos adversos del tratamiento farmacológico (41,42). Los prebióticos y probióticos son dos componentes importantes que pueden tener efectos en la MI, los efectos pueden depender de factores específicos, como el tipo de cáncer, el tipo de microbiota individual y otros factores relacionados con la salud intestinal. La disbiosis es causada por factores modificables, como el uso de medicamentos, estrés, estilo de vida y dieta, por lo que es importante regular estos factores (43).

La suplementación de algunos componentes dietéticos, en forma de nutracéuticos han demostrado que los beneficios de su uso superan el riesgo y se han aprobado para consumo humano, en las cantidades y dosis correctas, de lo contrario pueden representar riesgos para la salud. También se debe considerar que el uso de nutracéuticos puede provocar interacciones entre el fármaco causando efectos nocivos en el organismo, y deben ser consumidos solo cuando los recete personal calificado en la cantidad, la calidad y el momento correcto.

Es importante considerar, que la relación entre la dieta y el cáncer es compleja, y su prevención, control y tratamiento no dependen únicamente de la alimentación. Sin embargo, aunque algunos componentes dietéticos pueden desempeñar un papel en la reducción del riesgo de cáncer y en el apoyo al tratamiento, si la alimentación no es la adecuada, la efectividad de los nutracéuticos disminuye, de ahí la importancia de llevar una dieta variada, equilibrada, inocua y suficiente desde los primeros años de vida.

CONCLUSIONES

Aunque el cáncer es más común en etapas avanzadas de la vida, se ha reportado un aumento en la incidencia de cáncer en adultos jóvenes en las últimas décadas. Esto puede deberse a factores como el estilo de vida, la exposición a carcinógenos ambientales y mutaciones genéticas. La prevención en adultos jóvenes es crucial para abordar problemas de salud pública, debido a que muchos de los factores de riesgo de cáncer son modificables; como el tabaquismo, la dieta, la AF, por lo que la educación y las intervenciones de prevención pueden ayudar a reducir la incidencia de la enfermedad.

El manejo del cáncer es un claro ejemplo de un enfoque inter y multidisciplinario. Tanto su prevención, control y tratamiento requieren un enfoque coordinado y multidisciplinario.

La prevención del cáncer en adultos jóvenes es esencial para garantizar una vida más saludable y fomentar hábitos de vida sanos, es un paso importante en esta dirección. Asimismo, la colaboración multisectorial y las políticas públicas en materia de salud y nutrición, como la regulación en la producción y distribución de productos no saludables, son necesarias contra el desarrollo de las ECNT, sobre todo en etapas tempranas de la vida.

REFERENCIAS

1. You YN, Lee LD, Deschner BW, Shibata D. Colorectal Cancer in the Adolescent and Young Adult Population. *JCO Oncol Pract.* enero de 2020; 16 (1):19–27.
2. Instituto Nacional del Cáncer. Adolescentes y adultos jóvenes con cáncer [Internet]. 2018. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/adolescentes-adultos-jovenes>
3. World Health Organization. WHO report on cancer: setting priorities, investing wisely and providing care for all [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2020 [citado el 16 de octubre de 2023]. 149 p. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/330745>
4. Almudevar A, Oakes D, Hall J, editores. *Statistical Modeling for Biological Systems: In Memory of Andrei Yakovlev* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2020 [citado el 3 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-34675-1>
5. Hanahan D. Hallmarks of Cancer: New Dimensions. *Cancer Discov.* el 1 de enero de 2022; 12 (1):31–46.
6. Villegas Valverde CA, C. Faxas García ME. La nutrición en la inmunidad y el cáncer. *Rev argent endocrinol metab.* 2014; 51 (1):30–6.
7. Fishbein A, Hammock BD, Serhan CN, Panigrahy D. Carcinogenesis: Failure of resolution of inflammation? *Pharmacol Ther.* febrero de 2021; 218:107670.
8. Barcellos-Hoff MH, Lyden D, Wang TC. The evolution of the cancer niche during multistage carcinogenesis. *Nat Rev Cancer.* julio de 2013; 13 (7):511–8.
9. Bizzarri M, Cucina A. Tumor and the Microenvironment: A Chance to Reframe the Paradigm of Carcinogenesis? *BioMed Res Int.* 2014; 2014:1–9.

10. Valdespino-Gómez VM, Valdespino-Castillo VE. Iniciación y progresión del cáncer: un sistema biológico. *Gac Mex Oncol* [Internet]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gaceta-mexicana-oncologia-305-articulo-iniciacion-progresion-del-cancer-un-X1665920111969256>
11. Civetta María Teresa Martín de, Civetta Julio Domingo. *Carcinogénesis*. Salud pública Méx. 2011; 53 (5):405–14.
12. World Health Organization. *Guide to cancer early diagnosis*. 2017. Geneva.
13. Wilkinson AN. Cancer diagnosis in primary care: Six steps to reducing the diagnostic interval. *Can Fam Physician*. abril de 2021; 67 (4):265–8.
14. Hermida Lazcano Ignacio, Sánchez Tejero Elias, Nerín Sánchez Cristina, Cordero Bernabé Rubén, Mora Escudero Isaac, Pinar Sánchez Juana. Marcadores Tumorales. *Rev Clin Med Fam* [Internet]. 2016 Feb [citado 2023 Nov 04]; 9 (1): 31-42. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2016000100006&lng=es.
15. Abolafia-Cañete B, Monserrat-Jordán JÁ, Cuevas-Cruces J, Arjona-Berral JE. Diagnóstico precoz del cáncer de cérvix: correlación entre citología, colposcopia y biopsia. *Rev Esp Patol*. julio de 2018; 51 (3):147–53.
16. Pastén-Zapata Adriana Edith, González-Habib Roberto, Hernández-Salazar Jorge Alberto, Gómez-Torres Perla Cecilia. Characterization of immunohistochemical markers in surgical pathology of breast cancer in the north of Mexico. *Ginecol Obstet México*. 87 (11).
17. Instituto Nacional del Cáncer. *Estadificación del cáncer* [Internet]. 2022. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/diagnostico-estadificacion/estadificacion>
18. Navarro P, Capelli O, Adaglio J, Barranta R. Criterios GLIM: análisis de su consistencia interna y una comparación con respecto a la valoración global subjetiva. *Rev Nutr Clínica Metab.*, el 5 de diciembre de 2021; 4 (4):14–23.
19. Gutiérrez Oliet M, León Sanz, Miguel. Criterios GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition): desarrollo, validación y aplicación en la práctica clínica. *Nutr Clin Med*. 2022; xvi (3):195–207.
20. Palma-Gutiérrez EJ, Savino-Lloreda P, Joy L. Proceso de atención nutricional en el paciente oncológico. *Rev Investig Univ Priv Norbert Wien*. el 25 de febrero de 2022; 11 (1):1–11.
21. Muscaritoli M, Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, et al. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. *Clin Nutr*. mayo de 2021; 40 (5): 2898–913.

22. Borum PR. Disease-Related Malnutrition: An Evidence-Based Approach to Treatment. *Am J Clin Nutr.* junio de 2004; 79 (6):1128–9.
23. Rodríguez Rodríguez I, Sánchez Rovira P. Epidemiología: causas de la malnutrición en el cáncer. *Nutr Hosp Suplementos.* 2008; 1 (1):14-8.
24. August DA, Huhmann MB, the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support Therapy During Adult Anticancer Treatment and in Hematopoietic Cell Transplantation. *J Parenter Enter Nutr.* septiembre de 2009; 33 (5):472–500.
25. García-Luna PP, Parejo Campos J, Pereira Cunill JL. Causas e impacto clínico de la desnutrición y caquexia en el paciente oncológico. *Nutr Hosp.* 2006; 21 (3):10-6.
26. Kondrup J. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clin Nutr.* agosto de 2003; 22 (4):415–21.
27. Oreggioni Almada L, Ortíz LP, Joy L, Morínigo M. Malnutrition in head and neck cancer patients at the National Cancer Institute. *Mem Inst Investig En Cienc Salud.* el 10 de mayo de 2016; 14 (1):86–93.
28. Chao PC, Chuang HJ, Tsao LY, Chen PY, Hsu CF, Lin HC, *et al.* The Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) and a nutrition education program for high risk cancer patients: strategies to improve dietary intake in cancer patients. *BioMedicine.* septiembre de 2015; 5 (3):17.
29. Izaola O, De Luis Roman DA, Cabezas G, Rojo S, Cuellar L, Terroba MC, *et al* Mini Nutritional Assesement (MNA) como método de evaluación nutricional en pacientes hospitalizados. *An Med Interna* 2005 (22)-7.
30. Kondrup J. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr.* junio de 2003; 22 (3):321–36.
31. León Sanz M. Revisión crítica de los criterios GLIM. *Nutrición Hospitalaria* 2022 (38); 1: 29-33.
32. Baldwin C, Spiro A, Ahern R, Emery PW. Oral Nutritional Interventions in Malnourished Patients With Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JNCI J Natl Cancer Inst.* el 7 de marzo de 2012; 104 (5):371–85.
33. Kanarek N, Petrova B, Sabatini DM. Dietary modifications for enhanced cancer therapy. *Nature.* el 26 de marzo de 2020; 579 (7800):507–17.
34. Reyes-Torres C, Delgado-Salgado AD, Díaz-Paredes S, Willars-Inman EL. Inmunonutrición en el paciente oncológico quirúrgico: actualización y estado del arte. *Rev Nutr Clínica Metab [Internet].* el 8 de diciembre de 2022 [citado el 21 de

- noviembre de 2023];5 (4). Disponible en: <https://revistanutricionclinicametabolismo.org/index.php/nutricionclinicametabolismo/article/view/430>
35. Tejera Pérez C, Guillín Amarelle C, Rodríguez Novo N, Lugo Rodríguez G, Mantiñán Gil B, Palmeiro Carballeira R, et al. Immunonutrition, evidence and experiences. *Nutr Hosp* [Internet]. 2022 [citado el 21 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.nutricionhospitalaria.org/articles/04226/show>
 36. Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Klek S, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr*. junio de 2017; 36 (3): 623–50.
 37. Yu K, Zheng X, Wang G, Liu M, Li Y, Yu P, et al. Immunonutrition vs Standard Nutrition for Cancer Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis (Part 1). *J Parenter Enter Nutr*. julio de 2020; 44 (5):742–67.
 38. Beltrán Chaidez YL, Reyes Barretero DY, Flores Merino MV, Jaimes Alpizar E, De Anda Torres VY, Domínguez García Ma V. Effect of parenteral glutamine in patients with gastrointestinal cancer undergoing surgery. *Nutr Hosp* [Internet]. 2018 [citado el 28 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.nutricionhospitalaria.org/articles/01816/show>
 39. AlAli M, Alqubaisy M, Aljaafari MN, AlAli AO, Baqais L, Molouki A, et al. Nutraceuticals: Transformation of Conventional Foods into Health Promoters/Disease Preventers and Safety Considerations. *Molecules*. el 27 de abril de 2021; 26 (9):2540.
 40. Nasir A, Bullo MirMH, Ahmed Z, Imtiaz A, Yaqoob E, Safdar M, et al. Nutrigenomics: Epigenetics and cancer prevention: A comprehensive review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. el 27 de abril de 2020; 60 (8):1375–87.
 41. Becerril-Alarcón Y, Campos-Gómez S, Valdez-Andrade JJ, Campos-Gómez KA, Reyes-Barretero DY, Benítez-Arciniega AD, et al. Inulin Supplementation Reduces Systolic Blood Pressure in Women with Breast Cancer Undergoing Neoadjuvant Chemotherapy. *Cardiovasc Ther*. el 1 de julio de 2019; 2019:1–10.
 42. Tao J, Li S, Gan RY, Zhao CN, Meng X, Li HB. Targeting gut microbiota with dietary components on cancer: Effects and potential mechanisms of action. *Crit Rev Food Sci Nutr*. el 25 de marzo de 2020; 60 (6):1025–37.
 43. Álvarez J, Fernández Real JM, Guarner F, Gueimonde M, Rodríguez JM, Saenz De Pipaon M, et al. Microbiota intestinal y salud. *Gastroenterol Hepatol*. agosto de 2021; 44 (7):519–35.

CAPÍTULO 15

ACTUALIDADES EN NUTRICIÓN DE LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS RELACIONADAS CON EL SISTEMA INMUNE

Alonso Romo Romo

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Marcia Gabriela Castro Muñoz

Secretaría de Marina

INTRODUCCIÓN AL SISTEMA INMUNE

El sistema inmune funciona como una red de diferentes órganos, tejidos y células que trabajan en conjunto para mantenernos sanos o exentos de la enfermedad al reconocer lo que no es propio en nuestro cuerpo y tratan de combatirlo a través de tres mecanismos (1):

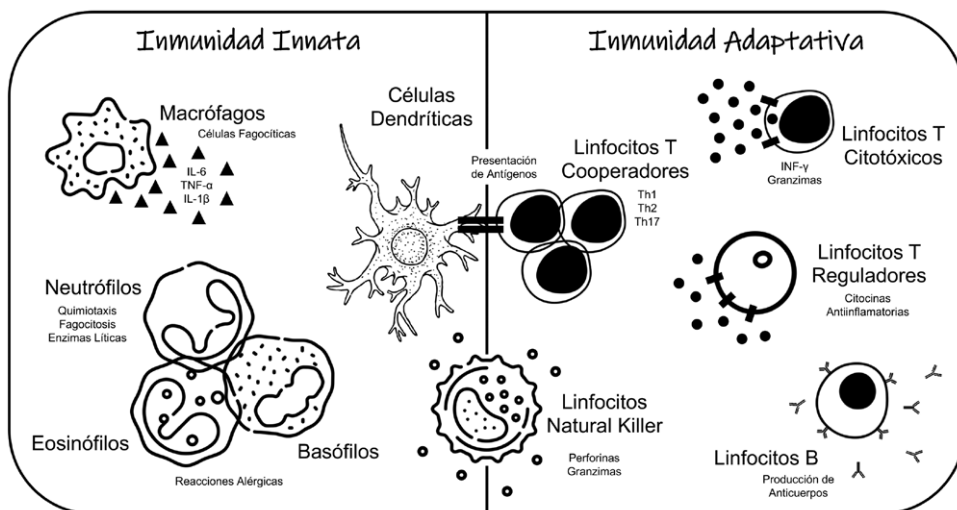
- a) Barreras fisicoquímicas y anatómicas: piel, membranas mucosas, ácido estomacal, lisozimas en lágrimas y saliva, microbiota de diversas zonas de nuestro cuerpo.
- b) Inmunidad innata: aparece de inmediato posterior a la invasión de un agente extraño, no necesita ser inducida para estar presente, se genera contra cualquier sustancia extraña o tóxica, no genera memoria y envía señales sistémicas en respuesta.
- c) Inmunidad adaptativa: tarda días en aparecer, necesita de un estímulo para desarrollarse, es una respuesta muy específica acorde con el agente infeccioso, tiene memoria inmunológica y amplifica la respuesta inflamatoria con la producción de citocinas proinflamatorias.

Ambos sistemas (innato y adaptativo) se complementan y actúan de manera coordinada. En la figura 1 se muestra la interacción entre las células del sistema inmune innato y adaptativo. El sistema inmune está conformado por los siguientes componentes (2):

1. Órganos primarios: médula ósea (encargada de todo el proceso de hematopoyesis para la síntesis de eritrocitos, leucocitos y trombocitos) y timo (encargado de la producción de linfocitos T inmunocompetentes).
2. Órganos secundarios: bazo y ganglios linfáticos, así como el tejido linfoide asociado a la piel, a los bronquios, al intestino (incluyendo las placas de Peyer en el íleon y la apéndice cecal), y a todas las mucosas (incluyendo el anillo de Waldeyer con las amígdalas y las adenoides).
3. Leucocitos: divididos en células mononucleares (monocitos y linfocitos) y células polimorfonucleares (neutrófilos, basófilos y eosinófilos).

En la tabla I se muestra el proceso de maduración y diferenciación de las diferentes células del sistema inmune, así como una breve descripción de las principales funciones de cada célula.

Figura 1. Interacción entre las células del sistema inmune y adaptativo



Nota: IL-6: interleucina 6; TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa; IL-1 β : interleucina 1 beta; IFN- γ : interferón gamma.

Modificada de McComb S et al (2019)

Tabla I. Resumen de las características de los leucocitos en cuanto a su proceso de maduración, diferenciación y principales funciones

<i>Célula</i>	<i>Maduración</i>	<i>Diferenciación</i>	<i>Función</i>
Linfocitos T	T cooperadores CD3/CD4	Th1	Producen citocinas inflamatorias
		Th2	Producen citocinas antiinflamatorias
		Th17	Producen citocinas inflamatorias
		T reguladores	Modular la respuesta de Th1, Th2 y Th17
	T citotóxicos CD3/CD8		Reconocen y destruyen células infectadas por microorganismos
Linfocitos B	Linfocitos B tempranos → Linfocitos pro-B → Linfocitos pre-B	B1	Producen anticuerpos IgM (80-90% anticuerpos naturales)
		B2	Producen anticuerpos IgM, IgG, IgA, IgE (de manera secuencial)
Linfocitos NK			Promueven citotoxicidad natural
Monocitos	Macrófagos	M1 o CAM	Propiedades proinflamatorias (IL-1 β , IL-6, TNF- α , IFN- γ) y fagocíticas
		M2 o AAM	Propiedades antiinflamatorias
Neutrófilos			Tienen funciones fagocíticas y microbicidas
Basófilos			Tienen receptores de membrana para IgE (Fc ϵ R) y sintetizan mediadores de la anafilaxia
Eosinófilos			
Células dendríticas			Actúan como células presentadoras de antígenos, pueden venir del precursor común linfoide (antivirales) o mielóide (antibacterianas)

Nota: NK: *natural killer*; Ig: inmunoglobulinas; CAM: macrófagos activados clásicamente; AAM: macrófagos activados alternativamente; IL: interleucina; TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa; IFN- γ : interferón gamma. Adaptado de Kim S et al (2019), McCombs S et al (2019).

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria multisistémica, de carácter crónico, con predominio en las mujeres jóvenes, en la que se produce una acumulación de autoanticuerpos e inmunocomplejos en diferentes tejidos y órganos del cuerpo. El LES cursa con periodos de actividad y remisión, y se han propuesto como factores etiológicos, la predisposición genética, la influencia hormonal, los factores ambientales (exposición a la luz ultravioleta, virus y algunos fármacos) y las alteraciones en la regulación de la inmunidad (5).

Dentro de las manifestaciones clínicas del LES están los síntomas constitucionales (fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso y malestar general), las alteraciones cutáneas (lupus cutáneo, fotosensibilidad, alopecia y aftas orales), así como las complicaciones musculoesqueléticas (poliartritis no erosiva, no deformante y simétrica), neurológicas (psicosis, delirium y convulsiones), gastrointestinales (náusea y diarrea), hematológicas (anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia), renales (proteinuria y nefritis lúpica), entre otras (6).

El tratamiento farmacológico de esta enfermedad incluye el uso de antiinflamatorios no esteroideos, antipalúdicos como la hidroxicloroquina, glucocorticoides y otros inmunosupresores como metotrexato, ciclofosfamida, micofenolato mofetilo, ciclosporina, tacrolimus o azatioprina, hasta llegar a requerirse en algunos casos belimumab y rituximab (5,6).

Manejo nutricional

La dieta se ha asociado a diferentes beneficios potenciales en el LES (tanto en la prevención como en el manejo) a través de mecanismos antioxidantes, antiinflamatorios e inmunomoduladores, ya que puede contribuir al control de la actividad de la enfermedad, así como a la reducción de comorbilidades asociadas, mejorando así la salud y calidad de vida de los pacientes. Principalmente se recomienda en esta población una dieta rica en vitaminas A, C, D y E, omega-3, omega-9, fibra y antioxidantes, aunado a un control en el consumo de sodio.

De igual forma, es importante alentar a los pacientes a dejar de fumar, evitar el sobrepeso y optimizar la presión arterial, el perfil lipídico y el control de la actividad

de la enfermedad para disminuir la morbilidad cardiovascular, ya que presentan un alto riesgo de eventos cardiovasculares por la inflamación crónica (7).

Dentro de los suplementos que podrían prescribirse en los pacientes con LES se encuentra el omega-3, ya que el DHA incrementa la producción de mediadores de la inflamación como distintas protectinas, maresinas y resolvinas. Aunado a esto, el EPA favorece la síntesis de prostaglandinas de la serie 3, leucotrienos de la serie 5 y tromboxanos; por lo que en conjunto el omega-3 tiene un potente efecto antiinflamatorio, vasodilatador y antiagregante plaquetario. Asimismo, el omega-3 tiene la capacidad de disminuir la activación de linfocitos B, la actividad de las células dendríticas y la proliferación de linfocitos Th17, a la vez que favorece la expresión de los macrófagos M2 y de linfocitos T reguladores disminuyendo la producción de citocinas proinflamatorias. La recomendación de suplementación es de 1 a 3 g/día de EPA y DHA para lograr el efecto deseado en el sistema inmune, la dosis dependerá del consumo habitual de omega-3 en la dieta del paciente, así como de la presencia de comorbilidades y otros factores que incrementen el riesgo cardiovascular (8).

Otro nutrimento que también podría requerir de suplementación es la vitamina D, ya que llega a ser muy frecuente su insuficiencia y deficiencia. La función de esta vitamina en el sistema inmune es promover la proliferación de linfocitos Th2, linfocitos T reguladores y macrófagos M2 disminuyendo la cascada de producción de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interferón gamma (INF- γ) y favoreciendo la expresión de citocinas antiinflamatorias.

La ingesta diaria recomendada (IDR) de vitamina D es de 400 UI en niños menores de un año, 600 UI para niños, adolescentes y adultos de hasta 70 años y 800 UI para adultos mayores de 70 años. Para corregir la deficiencia de vitamina D puede darse una dosis de 50 000 UI de colecalciferol una vez a la semana o 6 000 UI por día durante 8 semanas para lograr una concentración >30 ng/ml de 25-hidroxivitamina D y continuar con una dosis de mantenimiento de 1,000-2,000 UI/día (9,10).

La función de los diferentes nutrimentos inmunomoduladores (vitaminas A, D, E y diferentes polifenoles como la epigallocatequina-3-galato presente en el té verde, la apigenina presente en el apio, perejil y manzanilla, el resveratrol presente en las uvas y el indol-3-carbinol presente en las crucíferas) es disminuir

la inflamación al mitigar los efectos de los linfocitos Th1 y Th17, así como la producción de citocinas proinflamatorias por parte de los macrófagos M1, a la par que promueven la expresión de los T reguladores y reducen la de los linfocitos B para la producción de autoanticuerpos (11). En la tabla II se muestran las fuentes alimentarias de diferentes inmunonutrientes que son relevantes en la dieta del paciente con LES.

Algunos factores dietéticos que debemos cuidar en el manejo nutricional del LES es evitar dar un aporte excesivo de energía y proteína, así como el consumo de suplementos de ajo (por el contenido de alicina, ajoeno y tiosulfatos), alfalfa (por su contenido de L-canavanina) y equinácea, ya que pueden contribuir a la aparición de brotes de actividad al estimular el sistema inmune (12).

Tabla II. Fuentes alimentarias de los principales nutrientes inmunomoduladores

<i>Inmunonutriente</i>	<i>Fuentes alimentarias</i>
Vitamina A	Aceite de hígado de bacalao, zanahoria, espinaca, calabaza, brócoli, camote, huevo, cereales y leche fortificados
Vitamina C	Naranja, fresa, mango, limón, guayaba, kiwi, mandarina, melón, lima, durazno, toronja, brócoli, coliflor y pimiento
Vitamina D	Pescados (salmón, atún, sardinas), huevo entero, champiñón, aceite de hígado de bacalao y alimentos fortificados como leche, yogurt, queso, jugo de naranja y cereal de caja
Vitamina E	Oleaginosas, espinaca, brócoli, aguacate y aceites vegetales (soya, girasol, maíz y cártamo)
Selenio	Pescado, mariscos, carnes rojas, huevo, pollo, hígado, cereales integrales, nueces de Brasil y productos lácteos
Omega-3	ALA: aceite de soya y canola, linaza, quinoa, chía, soya y nuez EPA y DHA: pescados como sardinas, caballa, arenque, salmón, trucha y atún fresco, algas marinas y krill
Polifenoles	Té verde, chocolate amargo, manzana, frutos rojos, cebolla, apio, perejil, canela, manzanilla, café, soya, jitomate, brócoli, pimiento, alcachofa, espinacas, betabel

Nota: ALA: ácido alfa-linolénico; EPA: ácido eicosapentaenoico; DHA: ácido docosahexaenoico.
Adaptado de Romo-Romo et al. (2020)

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica, inflamatoria y autoinmune que afecta principalmente a las articulaciones, caracterizada por la producción de autoanticuerpos, incluido el factor reumatoide (FR), que se dirige contra la inmunoglobulina G (IgG) y contra proteínas citrulinadas. Su principal característica es la sinovitis persistente (dolor, calor, tumefacción y disminución de la movilidad articular), generalmente en articulaciones periféricas y de forma simétrica, capaz de producir la destrucción del cartílago articular y deformaciones óseas, aunque la evolución de la patología puede ser muy heterogénea. Afecta del 0.5-1.0% de la población y el pico de incidencia es entre 50 y 60 años (13).

Los pacientes con AR presentan manifestaciones habituales inespecíficas como astenia, anorexia, pérdida de peso y febrícula. La sinovitis afecta de manera gradual diferentes articulaciones de muñecas, manos, rodillas, pies, codos y hombros generando rigidez articular, y posteriormente se presenta la artropatía que es crónica, simétrica, aditiva, erosiva y deformante. El tratamiento farmacológico de primera línea incluye el uso de antiinflamatorios no esteroides con o sin glucocorticoides por periodos de actividad y metotrexato como tratamiento de mantenimiento, en caso de ineficacia, se puede recurrir al uso de fármacos modificadores de la enfermedad (leflunomida, sulfalazina, cloroquina, hidroxicloroquina) o terapia biológica (fármacos anti-TNF u otros) (15,16).

Manejo nutricional

Existen pocos lineamientos acerca de la terapia nutricional en esta patología, en general, se ha demostrado que una “dieta tipo occidental” rica en energía, grasas saturadas, una proporción desequilibrada de ácidos grasos omega-3 a omega-6, alta en carbohidratos refinados y azúcar y baja en fibra y antioxidantes podría aumentar el riesgo de AR. Por el contrario, una alimentación rica en los nutrientes inmunomoduladores previamente mencionados en este capítulo como el omega-3, antioxidantes (polifenoles, carotenoides, tocoferoles y vitamina C) y vitamina D, así como el consumir alimentos de bajo IG ricos en fibra se ha asociado con una mejor salud de las articulaciones en las personas

con AR al promover el mantenimiento del peso saludable y generar un efecto antiinflamatorio (17,18).

En cuanto a suplementación, existe evidencia de que el uso de probióticos podría ser benéfico en las personas con AR, específicamente las cepas de *lactobacillus casei* y *lactobacillus acidophilus* al tener propiedades antiinflamatorias, antimicrobianas y antioxidantes, siempre y cuando se cuiden las condiciones de almacenamiento y se proporcionen en cantidad adecuada (por lo menos 1×10^9 unidades formadoras de colonias) en conjunto con una dieta adecuada rica en fuente de prebióticos (19). El omega-3 también ha demostrado ser efectivo para la reducción de la rigidez matutina, del número de articulaciones dolorosas y del dolor percibido, así como un aumento de la fuerza de prensión manual.

La dosis recomendada de suplementación de EPA y DHA para esta población aún no está clara; sin embargo, en un metaanálisis encontraron estos efectos positivos a una dosis de por lo menos 3 g/día (20). Es importante no exceder en la cantidad de omega-3 suplementado, ya que dosis por arriba de los 5 g podría generar los efectos contrarios en el sistema inmune. Otro nutrimento que es importante valorar y suplementar en caso de insuficiencia o deficiencia es la vitamina D. También es esencial la suplementación de ácido fólico con el tratamiento de metotrexato para evitar sus efectos secundarios (21).

Una dieta adecuada, variada y balanceada no reemplaza el manejo farmacológico de la enfermedad, pero al menos debe usarse como adyuvante del tratamiento médico; existen estudios en AR que respaldan esta idea.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye tres grupos de entidades clínicas crónicas de origen multifactorial: la colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI o CU), la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis indeterminada (CI). La EII cursa con periodos de enfermedad activa, recaída y remisión (22). Se considera de origen idiopático en donde se involucra importantemente una anormalidad en la respuesta inmunológica, estrés oxidativo en sujetos genéticamente susceptibles, MI alterada y factores ambientales incluyendo en ellos el patrón dietario con PUP, densamente energéticos, así como un bajo consumo de frutas, verduras, leguminosas, ácidos grasos mono y poliinsaturados.

El patrón de lesión al tejido colónico para EC consiste en una disposición inflamatoria discontinua y transmural que puede llegar a afectar cualquier parte del tubo digestivo. En cambio, en la CUCI este proceso inflamatorio se presenta en la mucosa y submucosa del colon, de predominio distal y extensión variable (23).

La prevalencia a nivel mundial es mayor en países industrializados de América del Norte y Europa. En 1990 se estimaron 3.3 millones de casos y para 2019 se reportaron 4.9 millones de estos, lo que corresponde a un aumento de 47.45% en todo el mundo (24). En 2015 se estimaron en México 9 953 casos de EC con una prevalencia de 8.1 mujeres y 8.4 hombres por cada 100 000 habitantes, así como 33 060 casos de CUCI con una prevalencia de 27.7 mujeres y 26.9 hombres por cada 100 000 habitantes. Se reporta un mayor número de hospitalizaciones y de mortalidad para CUCI que para EC, considerando la EII como un problema de salud pública (25).

El curso de la entidad patológica determina la intervención de esta. La actividad de la EII puede clasificarse en leve, moderada o grave, y en cada una de ellas se observan distintas implicaciones nutricionales que conllevan al desarrollo y progresión de la desnutrición relacionada con la enfermedad. Los factores que contribuyen a mayor riesgo de recaída o un curso más agresivo en la EC son: edad temprana de diagnóstico, tabaquismo, la extensión anatómica, el compromiso ileal o ileocolónico, enfermedad perianal y/o rectal grave, el comportamiento penetrante o estenosante, las ulceraciones profundas obtenidas mediante endoscopia y algunos marcadores de laboratorio como hemoglobina baja, albúmina baja, PCR y niveles altos de calprotectina fecal. En CU, los predictores asociados a un curso más agresivo, es decir, colectomía y/u hospitalización son: diagnóstico a edad temprana (<40 años), colitis extensa, actividad endoscópica severa (úlceras profundas), brotes frecuentes que necesiten hospitalización, infecciones agregadas y la progresión de la enfermedad de distal a extensa o pancolitis (26).

Manejo nutricional

Conforme con lo estipulado por las guías de la ESPEN 2023 sobre EII y mediante el Proceso de Atención Nutricia (PAN) y la Terminología Estandarizada (TE) de la Academia de Nutrición y Dietética (AND), se menciona en la tabla III el abordaje nutricional de los pacientes con EII en diferentes escenarios (27).

Tabla III. Recomendaciones nutricionales para la enfermedad inflamatoria intestinal acorde al proceso de atención nutricia

<i>Proceso de atención nutricia en la enfermedad inflamatoria intestinal</i>			
Tamizaje nutricional			
-Herramientas sugeridas: Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) Malnutrition Inflammation Risk Tool (MIRT) Nutrition Risk Screening 2002 (NRS-2002)	-Al momento del diagnóstico médico (es más frecuente en EC) y previo a una cirugía -ESPEN ha definido el riesgo metabólico nutricional “grave” como la presencia de al menos uno de los siguientes criterios: pérdida de peso >10-15% en seis meses; IMC <18.5 kg/m ² ; NRS-2022 >5; albúmina sérica <30 g/l (sin evidencia de disfunción hepática o renal)		
Evaluación nutricional			
<i>Antecedentes relacionados con alimentos y nutrición</i>	<i>Medidas antropométricas</i>	<i>Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos</i>	<i>Examen físico orientado a la nutrición</i>
-Déficits de micronutrientes debido a la pérdida intestinal por diarrea, malabsorción, insuficiencia intestinal y una ingestión dietética inadecuada por la anorexia que acompaña a la actividad de la enfermedad	-Análisis antropométrico dependiente del estado de la vida	-Diagnóstico clínico, endoscópico e histológico -Biometría hemática -Química sanguínea -Tiemplos de coagulación -Hemograma -Eritrosedimentación	-Sintomas gastrointestinales -Dolor articular -Mayor número de deposiciones e incluso sangrado fresco -Eritema nodoso -Exploración dirigida a manifestaciones de deficiencias de micronutrientes, especialmente zinc, hierro, calcio, vitamina B12 y vitamina D
			<i>Historia del paciente</i> -Actividad (leve, moderada o severa) -Remisión -Cirugía de resección -Fistulas -Fistuloclistis

Continúa...

<i>Antecedentes relacionados con alimentos y nutrición</i>	<i>Medidas antropométricas</i>	<i>Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos</i>	<i>Examen físico orientado a la nutrición</i>	<i>Historia del paciente</i>
<ul style="list-style-type: none"> -Interrogar sobre dietas de eliminación autoinducida, ya que pueden ser perjudiciales para los pacientes en remisión 	<ul style="list-style-type: none"> -Análisis de bioimpedancia (masa magra baja en 28% de los pacientes con EC y 13% con CU) 	<ul style="list-style-type: none"> -Los niveles séricos de ferritina cobre aumentan, mientras que los de folato, selenio zinc disminuyen con la inflamación -Perfil de hierro (anemia) -PCR -Densitometría ósea -Calprotectina fecal -Anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae 	<ul style="list-style-type: none"> -Dolor, fatiga y pérdida de peso involuntaria. -Hiperoxaluria -Diarrea osmótica por malabsorción de grasas 	
Diagnóstico nutricional				
<ul style="list-style-type: none"> -Ingestión: Ingestión energética inadecuada (subóptima); Ingestión vía oral inadecuada (subóptima); Infusión inadecuada (subóptima), de nutrición enteral; Infusión inadecuada (subóptima) de nutrición parenteral; Ingestión inadecuada (subóptima) de líquidos. -Clínicos: Función gastrointestinal alterada; Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (especificar); Tasa de crecimiento por debajo de lo esperado; Pérdida de peso no intencional; Malnutrición relacionada con enfermedad o condición crónica. -Conductual/Ambiental: Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición. 				
Intervención nutricional				
<ul style="list-style-type: none"> -No se puede recomendar ninguna "dieta oral específica en la EII" para promover la remisión en pacientes con EII activa 				
Energía	<ul style="list-style-type: none"> -Valoración por calorimetría indirecta, para individualizar -En general dar un aporte de 30-35 Kcal/kg/día, similar a la población general 			
Proteína	<ul style="list-style-type: none"> -En EII activa, se recomienda 1.2-1.5 g/kg/día de aporte proteínico diario -En EII en remisión, se recomienda 1 g/kg/día de aporte proteínico diario 			

Continúa...

Intervención nutricional	
Soporte nutricional	<ul style="list-style-type: none"> -Uso de SON de hasta 600 Kcal/d, además de la dieta habitual, incluso en el preoperatorio -Dieta de exclusión en EC activa de leve a moderada -En EC activa se recomienda dieta en purés -EC con estenosis intestinal en combinación con síntomas obstructivos, se puede recomendar una dieta con textura adaptada o NE exclusiva a través de un tubo que termina distal a la obstrucción -En caso de restricciones dietéticas se recomienda el uso de NE polimérica con moderado aporte de grasas y uso de TCM para su mejor absorción -EII con diarrea grave o yeyunostomía o ileostomía de alto gasto se les debe controlar los líquidos y el sodio en orina -NE en la EII se pueden utilizar sondas nasales o acceso percutáneo, en EC es seguro el uso de accesos por gastrostomía percutánea, la mayoría de las complicaciones son mecánicas -En CU se recomienda NE y NP en caso de exacerbaciones graves o en periodo perioperatorio -En estomas de alto gasto puede ser beneficioso el uso de maltodextrinas, goma xantana y goma guar -En EC con fistula distal (íleon terminal o colónica) de bajo gasto, se recomienda soporte nutricional por NE -En EC con fistula proximal de alto gasto, se recomienda soporte nutricional por NP parcial o exclusiva, a valoración -Considerar la presencia del síndrome de realimentación -NE o NP debe iniciarse sin demora si el paciente está desnutrido en el momento de la cirugía o si no se puede reiniciar adecuadamente la dieta oral dentro de los siete días posteriores a la cirugía -En caso de diagnosticar desnutrición, la cirugía de EII debe retrasarse entre 7 y 14 días de ser posible, y hacerse una intervención médico-nutricional intensiva (SON, NE y/o NP) -Si los requerimientos nutricionales por vía oral o enteral se cubren en menos de 50% durante más de siete días, se recomienda el uso de NP -NP es obligatoria en insuficiencia intestinal -El uso de NP se recomienda en caso de que la NE sea insuficiente, por ejemplo en intestino corto, intestino obstruido, riesgo de fuga anastomótica o fistula de alto grado

Continúa...

Intervención nutricional	
Suplementación	<ul style="list-style-type: none"> -Es probable que el hierro, el zinc y la vitamina D requieran regímenes de reemplazo específicos -Suplementación con hierro vía oral o intravenoso acorde a la tolerancia -En EC el uso de simbiótico (Bifidobacterium longum con inulina y oligofruktosa) disminuyeron el índice de actividad, reduciendo los niveles de TNF-α -La inulina oral disminuye la calprotectina fecal, pero en caso de reservoritis no se recomienda -Los probióticos no se recomiendan en EC activa ni para prevenir recaídas -En CU, se observa que el uso de lácteos fermentados con bifidobacterias llevó a una remisión por 12 meses -Para casos de reservoritis se recomiendan probióticos multicepa como el VSL #3
Monitoreo nutricional	
	<ul style="list-style-type: none"> -En fase de remisión se debe seguir un patrón dietético saludable y evitar los desencadenantes nutricionales individuales -Considerar que las restricciones dietéticas conllevan a dietas hipocalóricas y con ello se asocia a deficiencia nutricional -Pacientes tratados con sulfasalazina y metotrexato deben recibir suplementación con ácido fólico -Monitorear en caso de resección ileal distal de más de 20 cm la deficiencia de vitamina B12 para lo cual se repondrán 1000 μg de vitamina B12 vía IM por días alternos durante una semana y luego cada mes de por vida -Realizar actividad física con entrenamiento de fuerza en pacientes con EII con sarcopenia -Para pacientes con obesidad y EII en remisión se recomienda la reducción de peso de forma saludable -Pacientes con EII embarazadas se recomienda una vigilancia estrecha de la suplementación de hierro y ácido fólico -Pacientes con EII en periodo de lactancia se recomienda revisión estrecha del estado nutricional y en caso de deficiencias suplementar

Nota: EC: enfermedad de Crohn; IMC: índice de masa corporal; CU: colitis ulcerosa; PCR: proteína C reactiva; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; SON: suplementación nutricional oral; NE: nutrición enteral; TCM: triglicéridos de cadena media; NP: nutrición parenteral; TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa; IM: intramuscular.
 Adaptado de Bischoff SC et al. (2023)

CONCLUSIONES

Existen múltiples patologías autoinmunes como la DM1, la enfermedad de Addison, celiacía, psoriasis, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves, esclerosis múltiple, anemia perniciosa, síndrome de Sjögren, entre otras.

En estas enfermedades se requieren distintos grados de intervención nutricional; para este capítulo se incluyeron las patologías en donde la inflamación es mucho más característica. La inmunonutrición puede ser benéfica para toda esta lista de alteraciones en donde se busca una menor agresión por parte de los autoanticuerpos y una reducción de la inflamación sistémica o local.

REFERENCIAS

1. Yatim KM, Lakkis FG. A brief journey through the immune system. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2015; 10 (7):1274–81.
2. Calder PC. Immunological parameters: What do they mean? *Journal of Nutrition*. 2007; 137 (3):773–80.
3. Kim S, Shah SB, Graney PL, Singh A. Multiscale engineering of immune cells and lymphoid organs. *Nature reviews*. 2019; 4 (6):355–78.
4. McComb S, Thiriot A, Akache B, Krishnan L, Stark F. Introduction to the Immune System. *Methods in molecular biology*. 2019; 2024:1–24.
5. Kaul A, Gordon C, Crow MK, Touma Z, Urowitz MB, Van Vollenhoven R, et al. Systemic lupus erythematosus. *Nat Rev Dis Primers*. 2016; 2:16039.
6. Rao AP, Raghuram J. Systemic Lupus Erythematosus. *Ann Intern Med*. 2020; 172 (11):313–9.
7. Aparicio-Soto M, Sánchez-Hidalgo M, Alarcón-De-La-Lastra C. An update on diet and nutritional factors in systemic lupus erythematosus management. *Nutr Res Rev*. 2017; 30 (1):118–37.
8. Gutiérrez S, Svahn SL, Johansson ME. Effects of omega-3 fatty acids on immune cells. *Int J Mol Sci*. 2019; 20 (20):E5028.
9. Iruretagoyena M, Hirigoyen D, Naves R, Burgos PI. Immune Response Modulation by Vitamin D: Role in Systemic Lupus Erythematosus. *Front Immunol*. 2015; 6:513.

10. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An endocrine society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2011; 96 (7):1911–30.
11. Islam MA, Khandker SS, Kotyla PJ, Hassan R. Immunomodulatory Effects of Diet and Nutrients in Systemic Lupus Erythematosus (SLE): A Systematic Review. *Front Immunol*. 2020 Jul 22; 11:1477.
12. Brown AC. Lupus erythematosus and nutrition: A review of the literature. *Journal of Renal Nutrition*. 2000; 10 (4):170–83.
13. Smolen JS, Aletaha D, Barton A, Burmester GR, Emery P, Firestein GS, et al. Rheumatoid arthritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018; 4:18001.
14. Romo-Romo A, Reyes-Torres CA, Janka-Zires M, Almeda-Valdes P. The role of nutrition in the coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Rev Mex Endocrinol Metab Nutr*. 2020; 7 (3):132–43.
15. Sparks JA. Rheumatoid Arthritis. *Ann Intern Med*. 2019; 170 (1):ITC1–15.
16. Cush JJ. Rheumatoid Arthritis: Early Diagnosis and Treatment. *Med Clin North Am*. 2021; 105 (2):355–65.
17. Philippou E, Nikiphorou E. Are we really what we eat? Nutrition and its role in the onset of rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev*. 2018; 17 (11):1074–7.
18. Gioia C, Lucchino B, Tarsitano MG, Iannuccelli C, Di Franco M. Dietary Habits and Nutrition in Rheumatoid Arthritis: Can Diet Influence Disease Development and Clinical Manifestations? *Nutrients*. 2020; 12 (5):1456.
19. Paul AK, Paul A, Jahan R, Jannat K, Bondhon TA, Hasan A, et al. Probiotics and Amelioration of Rheumatoid Arthritis: Significant Roles of *Lactobacillus casei* and *Lactobacillus acidophilus*. *Microorganisms*. 2021; 9 (5):1070.
20. Gioxari A, Kaliora AC, Marantidou F, Panagiotakos DP. Intake of ω -3 polyunsaturated fatty acids in patients with rheumatoid arthritis: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition*. 2018; 45:114–24.
21. Nguyen Y, Sigaux J, Letarouilly JG, Sanchez P, Czernichow S, Flipo RM, et al. Efficacy of Oral Vitamin Supplementation in Inflammatory Rheumatic Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*. 2020; 13 (1):107.
22. Yamamoto-Furusho JK, Bosques-Padilla F, de-Paula J, Galiano MT, Ibañez P, Julia o F, et al. Diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease: First Latin American

- Consensus of the Pan American Crohn's and Colitis Organisation. *Rev Gastroenterol Mex.* 2017; 82 (1):46–84.
23. Hodson R. Inflammatory bowel disease. *Nature.* 2016; 540 (7634):S97.
 24. Wang R, Li Z, Liu S, Zhang D. Global, regional and national burden of inflammatory bowel disease in 204 countries and territories from 1990 to 2019: a systematic analysis based on the Global Burden of Disease Study 2019. *BMJ Open.* 2023; 13 (3):e065186.
 25. Yamamoto-Furusho JK, Bosques-Padilla FJ, Charúa-Guindic L, Cortés-Espinosa T, Miranda-Cordero RM, Saez A, et al. Inflammatory bowel disease in México: Epidemiology, burden of disease, and treatment trends. *Revista de gastroenterología de México (English).* 2020; 85 (3):246–56.
 26. Seyedian SS, Nokhostin F, Malamir MD. A review of the diagnosis, prevention, and treatment methods of inflammatory bowel disease. *J Med Life.* 2019; 12 (2):113–22.
 27. Bischoff SC, Bager P, Escher J, Forbes A, Hébuterne X, Hvas CL, et al. ESPEN guideline on Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. *Clinical nutrition.* 2023; 42 (3):352–79.

CAPÍTULO 16

ACTUALIDADES EN NUTRICIÓN EN ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

Xunaxi Nahomí García Rodríguez
NIN Institute

INTRODUCCIÓN

En el presente capítulo se revisarán aspectos actuales sobre el tratamiento nutricional de las enfermedades gastrointestinales como: reflujo gastroesofágico (RGE), gastritis, síndrome de intestino irritable (SII) y estreñimiento, ya que en los últimos años se han evidenciado los factores de riesgo que exacerban el desarrollo de los trastornos gastrointestinales, como el estilo de vida, falta de AF, ansiedad, depresión, sobrepeso u obesidad y disbiosis intestinal, entre otros. Estos trastornos gastrointestinales si no son tratados se asocian a un incremento de eventos cardiovasculares en adultos menores de 60 años que presentan sobrepeso u obesidad, y con mayor prevalencia en mujeres (1).

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Definición y prevalencia

El RGE es una condición en la cual el contenido gástrico o gastroduodenal asciende por encima de la unión gastroesofágica, que causa síntomas y/o lesiones en el esófago que llegan a afectar la salud y calidad de vida de las personas que lo padecen. La prevalencia de RGE puede ser complicada de estimar debido a la sintomatología y al diagnóstico correcto; sin embargo, se estima que en México oscila entre 19.6-40% según los síntomas de pirosis o regurgitación, respectivamente (2).

La importancia sobre el RGE y otro padecimiento gastrointestinal radica principalmente en que es una enfermedad infradiagnosticada, por las similitudes en los síntomas gastrointestinales y el aumento de casos en los últimos años; por tanto, la prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno se vuelven imprescindibles para el manejo del paciente con RGE (3).

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El tratamiento nutricional para el RGE ha evolucionado conforme avanza la evidencia y mejoran los síntomas de los pacientes, sin embargo, algunas de las recomendaciones siguen siendo parte del tratamiento integral, como la pérdida de peso que desde años atrás ha mostrado tener efectos benéficos en la sintomatología, inclusive la prevalencia del reflujo se observa más atenuada en personas con IMC >30 kg/m² que aquellas que mantienen un IMC menor a este, así como el cambio de estilo de vida que incluye la disminución del consumo de alcohol, eliminar el hábito tabáquico; a su vez, el EF de manera regular a una intensidad moderada ha mostrado beneficios a largo plazo en la prevención de los síntomas relacionados con el RGE; sin embargo, durante la fase aguda de la sintomatología el ejercicio puede llegar a ser contraproducente (3-6)

En cuanto a las recomendaciones dietéticas, mucho tiempo se habló acerca de la dieta blanda, el fraccionamiento de comidas, postura al dormir, entre otras acciones que en conjunto con la intervención médica mejoran los síntomas; a continuación, se desglosan algunos alimentos y la evidencia que se tiene hasta la actualidad (3-6).

- Jugos y frutas cítricos: algunos estudios clínicos y reporte de casos de pacientes con reflujo, han manifestado que los síntomas empeoran con los jugos de naranja y uva; no con las frutas enteras. En cuanto a la disminución del pH y la disminución de la presión del esfínter esofágico no hay suficiente evidencia sobre la restricción o consumo de frutas y jugos cítricos (7).
- Bebidas carbonatadas: existen evidencias de estudios clínicos sobre los efectos que pueden causar en la sintomatología y que incluso algunos aseguran que estas bebidas pueden desencadenar RGE; sin embargo, en un estudio con un grupo control de personas sin RGE se observó una disminución en la presión del esfínter esofágico en el consumo de bebidas carbonatadas comparado con el consumo de agua natural, aunque hasta el momento no hay evidencia sólida sobre este (7).
- Café y cafeína: la ingesta de café se ha asociado a la aparición de pirosis en muchos pacientes con reflujo debido a la relajación que ejerce en el esfínter esofágico inferior; pero, la evidencia ha demostrado que no existe una asociación precisa en el consumo del café y efecto en sintomatología, así que

esta recomendación rutinaria que hasta la actualidad se sigue utilizando se debe de individualizar con cada paciente para la valoración de eliminar o no las bebidas con cafeína de acuerdo a los síntomas manifestados (7,8).

- Chocolate: frecuentemente se menciona que el chocolate puede intensificar los síntomas debido al cambio en el pH gástrico que se ha observado; sin embargo, no hay suficientes estudios que puedan demostrar esta asociación (7,9).
- Comida condimentada o picante: los pacientes con reflujo a menudo refieren el incremento en la pirosis tras el consumo de comida picante, condimentada o con exceso de grasa, llegando a evitar este tipo de preparaciones y platillos; sin embargo, los estudios controlados no han encontrado la asociación entre el aumento de la sintomatología y este tipo de preparaciones. En relación con la comida rica en grasa, diversos estudios llegan a la conclusión de la cantidad de grasa ingerida no tiene relación con la acidez y reflujo, ya que tanto con el consumo elevado o bajo de grasa no se asocia con los síntomas; sin embargo, en otros estudios las conclusiones son otras, ya que inclusive se menciona que existe una relajación en el esfínter esofágico cuando hay un consumo alto o bajo en grasa. Otras conclusiones refieren que puede llegar a ser más efectivo una disminución de calorías en la dieta que de grasa (7,9).

El tratamiento farmacológico comúnmente de elección que se emplea para la disminución de los síntomas en el RGE son los inhibidores de la bomba de protones, los cuales, se ha observado, ocasionan una disbiosis fúngica de la microbiota gástrica y fecal incrementando el crecimiento de *Candida*; por tanto, el uso de probióticos para corregir la disbiosis fúngica toma relevancia dentro del tratamiento del reflujo gastroesofágico (7).

GASTRITIS

Definición y prevalencia

El término gastritis hace referencia a la inflamación de la mucosa gástrica, que conlleva a síntomas que pueden afectar la calidad de vida de las personas que la padecen, sin embargo, este padecimiento está sobrediagnosticado solo por la presencia de los

síntomas y no por el diagnóstico correcto, mediante una endoscopia y con la presencia de lesiones histológicas, clasificándose en gastritis aguda y crónica de acuerdo con el tiempo de evolución y la presencia de síntomas (10-12).

Diagnóstico

La enfermedad está más relacionada con la sintomatología desarrollada del sujeto siendo la dispepsia funcional el más común, caracterizado por uno o más de los siguientes síntomas: plenitud posprandial, saciedad temprana, dolor o ardor epigástrico, sin ninguna evidencia de alguna enfermedad estructural que llegue a justificar los síntomas (10-12).

A nivel mundial la prevalencia de gastritis en la población adulta es de 20-50%, en América del Sur se estima entre 40-80% y en México entre 50-70%. Es importante recalcar que depende de la etiología de la enfermedad la prevalencia e incidencia en la población, puesto que la gastritis por *helicobacter pylori*, con 30-80% de prevalencia en la población global y hasta 90% en la población mexicana (11,12).

La importancia de un correcto tratamiento en la gastritis o gastropatías radica en la evolución a úlcera péptica y al riesgo incrementado de cáncer de estómago que ya no se considera solo una enfermedad de adultos, puesto que los adolescentes comienzan a desarrollarla (11,12). La clasificación y causas de la gastritis o gastropatías se enlistan en la tabla 1 (11,12).

Tabla 1. Gastritis, tipos y causas

<i>Tipos y causas de gastritis</i>	
Gastritis infecciosa	Gastritis autoinmunes
<i>Helicobacter pylori</i> Otras bacterias Infecciones virales Hongos Parásitos	De causa incierta Asociada a otras enfermedades Gastropatía reactiva Gastropatía vascular Gastropatía isquémica

Continúa...

Gastritis aguda o erosiva	Gastritis crónica o atrófica
Por estrés Por tóxicos Por helicobacter pylori	Gastritis de tipo A o fúndica Gastritis de tipo B (infección por helicobacter pylori)

Tomado de Galicia -Zamoalla, Díaz y Orea MA. (2020). Poblet GG et al. (s.f.)

Cuando se trata de gastritis infecciosa, y una vez encontrado el agente causal, se trata mediante fármacos ya sea antibióticos u otros como los inhibidores de la bomba de protones y fármacos que principalmente atacan la sintomatología como náuseas, vómito, dolor, ardor o pirosis y diarreas (11-13).

El diagnóstico de elección es mediante una endoscopia; sin embargo, para identificar el agente causal, se recurre a pruebas de laboratorio para identificar antígenos específicos, la prueba de aliento y la biopsia (11-13).

Tratamiento nutricional

Desde hace muchos años y hasta la actualidad, la dieta blanda es recomendable para las personas que sufren los síntomas de la gastritis, haciendo hincapié en que es un patrón de alimentación que debe adoptar durante toda su vida, principalmente para mejoría de los síntomas y evitar la progresión de la enfermedad; a su vez, el fraccionamiento de comidas al día entre 5-6 equitativas en el aporte calórico y de macronutrientos (11,12).

En cuanto a la dieta blanda es importante reconocer aquellos alimentos que pueden ser protectores de la mucosa, aminorar los síntomas y, a su vez, pueden prevenir cáncer gástrico como consecuencia de la progresión de la gastritis crónica. Algunos de estos alimentos son: cereales ricos en almidón como arroz, pasta, papas y pan blanco; verduras y frutas cocidas y sin cáscara, frutas en conserva, carnes magras y blancas como pescado y pollo, quesos o lácteos descremados y claras de huevo. Se sugiere el consumo moderado de alimentos como condimentos, verduras que puedan producir flatulencias, productos integrales o muy ricos en fibra, frutas con cáscara, leche y derivados enteros, mantequilla, embutidos, quesos maduros o fermentados, bollería, chocolate y zumos o jugos de frutas y de cítricos (9).

Las bebidas que se sugieren evitar son el alcohol, café, té, bebidas carbonatadas o gaseosas y bebidas con cafeína, ya que esta se encuentra relacionada con el aumento del ácido clorhídrico y, por ende, el agravamiento de la sintomatología; sin embargo, personalizar de acuerdo con cada paciente las recomendaciones, puesto que muchos relacionan el consumo de café con la aparición de gastritis, cuando puede solo estar exacerbando los síntomas (8).

Se ha documentado que la preparación de los alimentos es lo más importante en la sintomatología de gastritis, evitando alimentos capeados, fritos y empanizados, prefiriendo prepararlos a la plancha, al vapor, a la parrilla, hervidos, al horno, etc., que evitan las grasas saturadas consideradas proinflamatorias y oxidativas, que además pueden causar daño en la membrana celular por los RL (14).

El consumo de carnes rojas se recomienda limitarlo, por el contenido de grasa y el contenido de hierro que es imprescindible y potencializa el crecimiento de *helicobacter pylori* (14).

La suplementación con b-glucanos de avena mejora la sintomatología, reducción en el daño a la mucosa y cambios en las concentraciones fecales de los metabolitos de la MI al menos por 30 días de tratamiento, sin causar efecto negativo en su administración (15).

Un hábito que a menudo es discutido es el número de comidas al día que debe hacer la persona con gastritis; sin embargo, el consumo de 5-6 comidas al día puede ser beneficioso para el paciente, pues se ha observado mejoría de los síntomas con comidas poco copiosas que no ocasionan exceso en el trabajo normal del estómago comparado con las comidas más densas y altas en calorías (9).

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Definición y prevalencia

Es un trastorno intestinal que se caracteriza por diversos síntomas que afectan a la persona entre los cuales se destacan: dolor abdominal recurrente que comúnmente está asociado a la defecación o a cambios en el hábito intestinal como diarrea, estreñimiento o alternancia de ambos, hinchazón y/o distensión abdominal, comúnmente conocido como “colitis nerviosa”.

La prevalencia en la población mundial es poco conocida, en Latinoamérica oscila entre 15.4% tomando en cuenta criterios de Roma II, III y IV, en México, entre 16-30% afectando principalmente a mujeres menores de 45 años (16,17).

Diagnóstico

El diagnóstico del SII es mediante los criterios de Roma IV, con la presencia de síntomas por al menos 3 meses y deben ocurrir al menos 6 meses antes del diagnóstico (10,16).

En la tabla 2 se describen los criterios de Roma IV

Tabla 2. Criterios de Roma IV

<i>Criterios de Roma IV</i>
Dolor abdominal al menos 1 día por semana en los últimos 3 meses más dos siguientes o más:
<ul style="list-style-type: none">– SII con predominio de estreñimiento (SII-E): más de una cuarta parte (25%) de las deposiciones tienen heces con forma tipo 1 o 2 de Bristol, y menos de una cuarta parte, heces con forma 6 o 7.– SII con predominio de diarrea (SII-D): más de una cuarta parte (25%) de las deposiciones tienen heces con forma tipo 6 o 7 de Bristol, y menos de una cuarta parte, heces con forma 1 o 2.– SII con hábito intestinal mixto (SII-M): más de una cuarta parte (25%) de las deposiciones tienen heces con forma tipo 1 o 2 de Bristol y más de una cuarta parte, heces con forma 6 o 7.– SII sin clasificar (SII-NC): pacientes con SII cuyos hábitos intestinales no pueden ser clasificados en ninguna de las 3 categorías anteriores

Tomado de Sebastián Domingo JJ (2017), Pontet Y, Olano C (2021)

Tratamiento nutricional

La intervención nutricional se orienta de acuerdo con el tipo de SII que se presenta, así mismo se basa en relación con la sintomatología y la severidad que se del trastorno, de manera general en el SII tipo diarrea (SII-D) se sugiere una dieta baja en gluten y en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos, y polioles fermentables (FODMAP'S) y en el

su tipo estreñimiento (SII-E) una dieta alta en fibra, a continuación, se explican ambas formas de tratamiento (18).

La dieta libre de gluten o baja en gluten consiste en la eliminación parcial o total de los alimentos que lo contienen, principalmente se indica cuando existen síntomas gastrointestinales tras el consumo de alimentos ricos en este, como diarrea, estreñimiento, distensión abdominal, flatulencias, reflujo gastroesofágico, intolerancia alimentaria, intolerancia a la lactosa, estomatitis aftosa, entre otras. Concretamente es cuando se dice que el paciente manifiesta una intolerancia al gluten o sensibilidad al gluten no celiaca; sin embargo, el diagnóstico puede ser tardío debido a la similitud de síntomas con otros trastornos gastrointestinales; por ello, tras la identificación de los síntomas y la aparición de otros que no estén relacionados con trastornos gastrointestinales es de vital importancia identificar si se trata de una enfermedad celiaca (18,19).

Los alimentos con gluten se enmarcan en la tabla 3.

Tabla 3. Alimentos con gluten

<p>Trigo, cebada, centeno, avena no certificada, y productos elaborados a partir de cereales con y sin gluten procesados en el mismo equipo. Muchos productos que son procesados en equipo que procesa alimentos ricos en gluten como: Aceites con hierbas aromáticas, margarina Azúcar glas Cerveza Productos que contengan chocolate, preparados en polvo Carnes y productos cárnicos, embutidos y carnes listas para su consumo Derivados de cereales como pastas, harinas y todos los productos de panadería</p>

Adaptada de Castañeda GC (2019)

La dieta baja en FODMAP'S se introdujo en 2007 como una propuesta dietética para el manejo de los síntomas del SII que consiste en evitar alimentos en la dieta con hidratos de carbono y polioles que son altamente fermentables, denominados FODMAP'S. La acción que ejerce esta dieta es en la reducción de la carga osmótica y la producción de gas en la parte del intestino distal y el colon proximal, lo que proporciona un alivio sintomático en muchos de los pacientes con este síndrome (18). La intervención con la dieta baja en FODMAP beneficia en la mejoría de los síntomas hasta un 30% de los pacientes estudiados comparados con otros patrones dietéticos. El tiempo en que el

paciente debe llevar estas restricciones ha sido controversial, ya que algunos autores mencionan que puede ser durante la fase aguda de los síntomas o bien durante 4 a 8 semanas y posteriormente hacer una dieta de reintroducción de estos alimentos con FODMAP'S; sin embargo, como cualquier tipo de patrón dietético tiene efectos adversos, entre los que destacan desórdenes en la ingesta de alimentos, inapropiado uso de la dieta baja en FODMAP y alteraciones en la microbiota intestinal (18,20-22).

Se enlistan los alimentos ricos en FODMAP en la tabla 4.

Tabla 4. Contenido de FODMAP'S en los alimentos

Alimentos con bajo y moderado contenido de FODMAP'S					
<i>Frutas</i>	<i>Vegetales</i>	<i>Leche y productos derivados</i>	<i>Granos y cereales</i>	<i>Frutos secos y semillas</i>	<i>Otros</i>
Arándanos	Aceitunas	Crema	Arroz	Almendras	Aceite de oliva
Carambola	Alfalfa	Helados sin lactosa	Avena	Avellanas	Caramelo
Cerezas	Aguacate	Mantequilla	Cereales y pan sin gluten	Linaza	Concentrados de ajo
Frambuesa	Apio	Margarina	Galletas	Semillas de girasol, calabaza, chía y sésamo	Jarabe de maple
Fresa	Berenjena	Leche de arroz	Maíz		Jengibre
Kiwi	Brócoli	Leche de avena	Miijo		Albahaca
Granada	Bulbo de hinojo	Yogurt y yogurt sin lactosa	*Productos hechos con base de granos y harina sin gluten y es obligatorio identificar el gluten libre en los productos		Tomillo
Melón dulce	Calabaza	Quesos frescos y panela			Orégano
Limón	Calabacita	Quesos blandos como requesón, cottage,			Epazote
Lima	Cebollita				Hierba-buena
Lichi	Col de Bruselas				Stevia
Mandarina	Ejotes				Edulcorantes artificiales (sucralosa, aspartame)
Maracuyá	Espinacas				
Naranja	Germen de soya				
Papaya	Lechuga				
Plátano	Papa				
Piña	Pimienta				
Uvas					

Continúa...

Alimentos con bajo y moderado contenido de FODMAP'S					
<i>Frutas</i>	<i>Vegetales</i>	<i>Leche y productos derivados</i>	<i>Granos y cereales</i>	<i>Frutos secos y semillas</i>	<i>Otros</i>
	Pepino Tomate Nabo Nopal Remolacha Rábano Zanahoria	queso crema Quesos maduros como el brie, cheddar, colby, gouda, feta, mozzarella, parmesano			
Alimentos con alto contenido de FODMAP'S					
<i>Frutas</i>	<i>Vegetales</i>	<i>Leche y productos derivados</i>	<i>Granos y cereales</i>	<i>Frutos secos y semillas</i>	<i>Otros</i>
Guanábana Chirimoya Duraznos y nectarinas Manzana Melón y melón blanco Mango Moras Pasas Pera Sandía Tamarindo Tejocotes	Ajo Alcachofa Cebolla Chayote Chícharo Coliflor Espárragos Hongos Setas	Helado Leche de cabra, vaca, oveja Leche condensada Leche evaporada Leche en polvo Natillas y postres hechos con leche	Cebada Cereales Croissants Galletas Pastas Pan Muffins o bollería Derivados del trigo	Garbanzos Leguminosas (frijoles, frijoles de soja, lentejas) Pistaches	Agave Fructosa Fructo-oligosacáridos Concentrados de jugos de frutas Jarabe de maíz de alta fructosa Inulina Maltosa Manitol Miel

Tomado de Mullin GE et al (2014)

Dentro de la experiencia personal y profesional de los pacientes con SII, una práctica que se realiza al momento de la consulta es preguntar alimento por alimento de la lista de FODMAP'S sin importar que sean de alto, moderado o bajo contenido, si hay

alguna sintomatología después de la ingesta de este, y una vez identificado el alimento se deben hacer cambios en la ingesta, es decir, consumirlo crudo o no, a la plancha, cocido, hervido, etc., y si el paciente persiste con algún síntoma se puede hacer la eliminación del alimento.

Otra recomendación de la literatura en los últimos años es la suplementación con péptidos bioactivos de colágeno hidrolizado, probióticos y prebióticos (20-22).

La suplementación de 20 gr de péptidos bioactivos de colágeno hidrolizado en la dieta por lo menos durante 6 a 8 semanas reduce la inflamación intestinal y mejora los síntomas digestivos leves como dolor estomacal y reflujo, sobre todo en mujeres adultas en ausencia de otras intervenciones dietéticas u otros cambios en el estilo de vida (24).

La suplementación con probióticos y prebióticos tiene su base en la disbiosis ocasionada por el mismo SII, diversos estudios demuestran una disminución en la inflamación y dolor abdominal, mejora de la diarrea, disminución de las flatulencias y mejoras en la evacuación; por otro lado, la suplementación con prebióticos se basa en la deficiencia de fibra y fructooligosacáridos ocasionada por la dieta baja en FODMAP'S, coadyuvando y potencializando el efecto de los prebióticos (25-27).

ESTREÑIMIENTO

Definición y prevalencia

Se trata de un trastorno gastrointestinal en el que predominan síntomas como defecación incompleta, infrecuente y de difícil expulsión que puede cursar con dolor o molestia al momento de la evacuación y generalmente se acompaña con inflamación abdominal. El estreñimiento afecta a la población en general en un porcentaje muy variable; sin embargo, la población de la tercera edad es la más afectada entre un 17-40% en la calidad de vida de los pacientes y consumo de recursos para su diagnóstico y tratamiento. En esta revisión intentamos resumir y actualizar los aspectos más relevantes de esta patología, a la luz del último consenso de Roma IV, el cual introduce algunos conceptos que tienen implicaciones prácticas en su manejo. Es importante una evaluación correcta en función de la gravedad para tratar de forma adecuada los trastornos fisiopatológicos implicados. Palabras clave:




estreñimiento crónico funcional, trastornos funcionales digestivos. Definiciones Básicamente el estreñimiento se caracteriza por la presencia de heces escasas, secas o la presencia de esfuerzo o dificultad en la defecación. El estreñimiento crónico funcional (en adelante ECF, (28).

Para poder medir el estreñimiento es importante utilizar las escalas o cuestionarios validados en la actualidad como los criterios de Roma III o la escala de Bristol, para brindar un diagnóstico apropiado (10,29). La importancia que ha tomado el estreñimiento en la actualidad es la relación que se ha encontrado con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, así mismo, se asocia con un deterioro en la calidad de vida de las personas y está asociado a disbiosis intestinal (10, 28).





Diagnóstico

La escala de Bristol como se menciona anteriormente es la de elección para el diagnóstico del estreñimiento y se muestra en la tabla 5.

Tabla 5. Escala de Bristol

<i>Escala de Bristol</i>	
	Tipo 1. Trozos duros separados, que pasan con dificultad Estreñimiento importante
	Tipo 2. Como salchicha con compuestos fragmentados Estreñimiento moderado
	Tipo 3. Con forma de morcilla con grietas en la superficie Ligero estreñimiento

Continúa...

<i>Escala de Bristol</i>	
	Tipo 4. Como una salchicha completa, lisa y blanda Normal
	Tipo 5. Trozos de masa pastosa con bordes definidos Falta de fibra
	Tipo 6. Fragmentos pastosos, con bordes irregulares Ligera diarrea
	Tipo 7. Acuosa sin pedazos sólidos, totalmente líquida Diarrea importante

Elaboración propia.

Tratamiento nutricional

Una dieta saludable y alta en fibra es la base del tratamiento, los suplementos de fibra a menudo son una estrategia del tratamiento, ya que para cubrir los 20-30 gr que se recomiendan puede ser insuficiente con la dieta. La fibra insoluble, también conocida como no fermentable ayuda a acelerar el tránsito gastrointestinal y aumentar la masa fecal, estimulando la secreción y motilidad, encontrada de manera natural en cereales integrales; sin embargo, es importante individualizar ya que puede llegar a causar dolor y distensión abdominal, así como flatulencias en algunas personas; por otro lado, la fibra soluble o fermentable ayuda a acelerar el tránsito por sus propiedades hidrófilas y efectos osmóticos de los metabolitos de la fermentación de las bacterias intestinales, se encuentra de manera natural en las frutas y leguminosas, de la cual se ha observado beneficios a corto plazo. En los últimos años se ha estudiado la fibra del kiwi y la ciruela pasa, dando resultados favorables como fibra dietética en el estreñimiento (30,31).

Las fibras comerciales que mejores resultados han obtenido han sido el Pysillum plantago (fibra insoluble) y la inulina de agave (fibra soluble e insoluble), esta última se describirá más adelante (32).

MICROBIOTA Y DISBIOSIS INTESTINAL

El tema de microbiota es bastante extenso y en este capítulo al hablar de trastornos gastrointestinales también se hablará de las cepas que son dominantes en el tracto intestinal, llamada MI.

La MI es la cantidad de bacterias, hongos, virus y protozoos que habitan y que ofrecen efectos benéficos y protectores ante otras enfermedades en el tracto gastrointestinal, cuando se encuentran en estado de equilibrio estos microorganismos benéficos se conocen como eubiosis. Se estima que esta MI llega a pesar unos 2 kg del cuerpo humano y su importancia en los últimos años es debido a que se cree que hay 100 veces más genes en la MI que en el genoma humano y al gran impacto en la salud.

Las funciones que tiene la MI son diversas entre las que destacan acción metabólica, protectora y trófica (33,34).

Entre las cepas de microorganismos que más abundan en la MI se encuentran los *bacteroides*, *bifidobacterium*, *lactobacillus*, *streptococcus*, entre otros. Se enlistan algunas cepas más específicas en la tabla 6, que son las cepas que más beneficios se han observado en el organismo en casi todas las enfermedades y trastornos digestivos (33,34).

Tabla 6. Cepas de microbiota

<i>Bacteroides</i>	<i>Bifidobacterium</i>
<i>B. vulgatus</i>	<i>B. longum</i> <i>B. lactis</i> <i>B. bifidum</i>
<i>Lactobacillus</i>	<i>Streptococcus</i>
<i>L. casei</i> <i>L. rhamnosus</i> <i>L. reuteri</i> <i>L. plantarum</i> <i>L. bulgaricus</i> <i>L. acidophilus</i>	<i>S. thermophiles</i>

Tomado de Álvarez J et al. (2021), Tilg H, Kaser A (2011)

La disbiosis intestinal es la alteración que existe en el equilibrio de las comunidades microbianas en el hospedador, ocasionando una perturbación del estado de simbiosis que se manifiesta con cambios cualitativos y cuantitativos en la composición y funciones que tiene la MI, en donde puede existir la pérdida o representación insuficiente de especies que son benéficas y que habitualmente son dominantes, asimismo se caracteriza por un aumento o abundancia de las especies patógenas y por tanto oportunistas. En los trastornos del tracto digestivo la disbiosis comúnmente se manifiesta con una permeabilidad intestinal alterada y, por tanto, una respuesta del sistema inmune ocasionando inflamación sistémica (25,26,33,34).

Tratamiento nutricional probióticos y prebióticos

Los probióticos son definidos como los microorganismos que brindan beneficios y salud cuando son ingeridos en una adecuada concentración y con las cepas que se requieran de acuerdo con las características del paciente y de la enfermedad subyacente que presente cada persona (25,26).

Los prebióticos son definidos como las moléculas o sustratos que son utilizados de manera selectiva por la MI con lo cual podrán causar el efecto benéfico en el organismo. Se comprenden de carbohidratos complejos, de oligosacáridos, fructanos, galactanos y almidones. Algunas investigaciones señalan que la fibra dietética es considerada un prebiótico y en años recientes los polialcoholes han sido utilizados también como prebióticos (25,26).

La inulina de agave es un fructosano o polímero que está formado de moléculas de glucosa que son sintetizadas a partir de la sacarosa, por tanto, es un compuesto conformado de una mezcla de oligómeros y polímeros de unidades de fructosa, ha sido clasificada como fibra dietética en diversos países y por el Codex Alimentarius, ya que posee la propiedad de ser soluble y fermentable con una viscosidad muy baja (35,36).

En México se considera que se encuentra 75% de todas las especies de los agaves, dentro de las especies más comunes están Agave americana L., Agave attenuata y Agave tequilana. Este último género presenta un aproximado de 43.24% de fibra soluble en la cabeza del agave y en menores proporciones y con diferencias significativas en la punta de 2.25% y base de las hojas de 24.52% (36).

Se le atribuyen diversos beneficios al igual que a la fibra dietética dentro de los que destacan los efectos fisiológicos sobre el sistema digestivo a nivel estómago, intestino delgado y grueso, como el volumen fecal, disminución de tiempo de tránsito intestinal, fermentación, capacidad de retención de agua y viscosidad y hasta el control de peso; el efecto sobre el metabolismo de nutrientes especialmente en los lípidos favorece la reducción de concentraciones de colesterol y triglicéridos sanguíneos (35-37).

Dentro de los beneficios que se obtienen de la suplementación de probióticos y prebióticos, comúnmente llamados simbióticos, es beneficiosa a corto y largo plazo para los trastornos gastrointestinales entre ellos la disminución de síntomas que pueden deteriorar la calidad de vida de los pacientes como vómito, náuseas, distensión abdominal, acidez estomacal y diarrea o estreñimiento debido a la modificación de la MI (35-37).

CONCLUSIONES

Las patologías del tracto gastrointestinal repercuten directamente en la calidad de vida de las personas debido a la sintomatología que presentan aunado también a la disiosis intestinal que comúnmente se da en casi todas ellas, ya que conlleva a una inmunidad disminuida ocasionando una mayor inflamación sistémica y por tanto un mayor riesgo de desarrollar otras enfermedades crónicas que pueden tener un desenlace desfavorable, como cáncer de estómago, cáncer colorrectal y enfermedades cardiovasculares. La actualización constante de los trastornos gastrointestinales como profesional de la nutrición es cada día más importante para poder trabajar en equipo multidisciplinario por la mejoría de los síntomas y por tanto mejorar la calidad de vida de las personas que los padecen. Hace falta mucho camino por recorrer y entender de la MI; sin embargo, a medida que avanza la ciencia se adquieren mayores conocimientos sobre su importancia y beneficio en múltiples enfermedades.

REFERENCIAS

1. Long Y-Q, Xu W-L, Li L-X, He H-Q, Wang J-J, Shan G-D, et al. Characteristics and risk factors of Functional Dyspepsia fulfilling the Rome IV Criteria overlapping

- with Gastroesophageal Reflux Disease, Irritable Bowel Syndrome, and Functional Constipation in South China. *J Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2023. DOI: 10.5056/jnm23084
2. Huerta-Iga F, Bielsa-Fernández MV, Remes-Troche JM, Valdovinos-Díaz MA, Tamayo-de la Cuesta JL, en representación del Grupo para el estudio de la ERGE 2015. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. *Rev Gastroenterol Mex* [Internet]. 2016; 81 (4):208-22. DOI:10.1016/j.rgmx.2016.04.003
 3. de Jesús González F. Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. Esófago de Barret [Internet]. Unpublished; 2020. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.13140/RG.2.2.33500.62089>
 4. Fuchs K-H, Lee AM, Breithaupt W, Varga G, Babic B, Horgan S. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease-which factors are important? *Transl Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2021; 6: 53. DOI:/10.21037/tgh.2020.02.12
 5. Katzka DA. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *Year B Dig Dis* [Internet]. 2007; 2007:10-1. DOI/10.1016/s0739-5930(08)70013-8
 6. Bessesen DH. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *Year B Med* [Internet]. 2007; 2007:543-5. DOI:/10.1016/s0084-3873(08)70314-6
 7. Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease? An evidence-based approach: An evidence-based approach. *Arch Intern Med* [Internet]. 2006; 166 (9):965–71. DOI: 10.1001/archinte.166.9.965
 8. Vera-Ponce V. Café y cafeína y sus efectos sobre la salud. *Rev. Peru Med. Integr.* [Internet]. 22 de diciembre de 2021 [citado 2 de noviembre de 2023]; 6 (4):110-5. Disponible en: <https://rpmi.pe/index.php/rpmi/article/view/33>
 9. Rodríguez LAP, Sánchez NRE, Contreras NCL, Merchán DAP. Nutrición: Tratamiento para la gastritis. Anál comport las líneas crédito través corp financ nac su aporte al desarro las PYMES Guayaquil 2011-2015 [Internet]. 2019 [citado 29 de octubre de 2023]; 3 (2):120-37. Disponible en: <http://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/439>
 10. Sebastián Domingo JJ. Los nuevos criterios de Roma (IV) de los trastornos funcionales digestivos en la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2017; 148 (10):464-8. DOI: 10.1016/j.medcli.2016.12.020

11. Jiménez Peralta AL, Landa Iza KR. Factores de riesgo que desarrollan gastritis en estudiantes de carrera de enfermería. *Más Vita Rev Cienc Salud* [Internet]. 2023; 5 (3):50-62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.47606/acven/mv0204>
12. Galicia-Zamoalla AL, Diaz y Orea MA, Gastritis crónica y cáncer gástrico, Alianzas y Tendencias - BUAP, [Internet]. 2020. 5, (18). Disponible en: <https://repositorioinstitucional.buap.mx/server/api/core/bitstreams/eb9bc7f8-2f92-4718-9426-01f1be2a35d4/content#:~:text=En%20M%C3%A9xico%2C%20se%20han%20realizado,casos%20de%20gastritis%20%5B19%5D>.
13. Poblet GG, Tellería PU, Pascual MLC. Gastritis y enfermedad ulcerosa péptica [Internet]. *Aeped.es*. [citado 30 de octubre de 2023]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/05_gastritis.pdf
14. Núñez, Almudena Almeida. “¿ En qué medida el consumo de carne roja es responsable de enfermedades digestivas? Gastritis, enfermedad inflamatoria intestinal y cáncer colorrectal España.” *Badajoz Veterinaria* 13 (2018): 18-27.
15. Gudej, S.; Filip, R.; Harasym, J.; Wilczak, J.; Dziendzikowska, K.; Oczkowski, M.; Jałosińska, M.; Juszczak, M.; Lange, E.; Gromadzka-Ostrowska, J. Clinical Outcomes after Oat Beta-Glucans Dietary Treatment in Gastritis Patients. *Nutrients* 2021, 13, 2791. <https://doi.org/10.3390/nu13082791>
16. Pontet Yessica, Olano Carolina. Prevalencia de síndrome de intestino irritable en América Latina. *Rev. gastroenterol. Perú* [Internet]. 2021 Jul [citado 2023 Oct 28]; 41 (3): 144-149. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292021000300144&lng=es. <http://dx.doi.org/10.47892/rgp.2021.413.1154>.
17. de Salud S. Entre 16 y 30 por ciento de la población mexicana padece colitis [Internet]. *gob.mx*. [citado 28 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/prensa/entre-16-y-30-por-ciento-de-la-poblacion-mexicana-padece-colitis>
18. Sebastián Domingo JJ. Síndrome del intestino irritable. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2022; 158 (2):76-81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2021.04.029>
19. Castañeda GC. Sensibilidad al gluten no celíaca. *Rev Cubana Pediatr*. 2019; 91 (2):1-14.
20. Hill P, Muir JG, Gibson PR. Controversies and recent developments of the low-FODMAP diet. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2017; 13 (1):36-45.
21. Mearin F, Rey E, Santander C. Síndrome del intestino irritable: cómo mejorar la toma de decisiones en la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2018; 151 (12):489-97. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2018.06.020>

22. Mearin F, Ciriza C, Mínguez M, Rey E, Mascort JJ, Peña E, et al. Guía de Práctica Clínica. Síndrome del intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos. Tratamiento (Parte 2). Med Gen Fam [Internet]. 2017; 6 (2):69-85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2017.015>
23. Mullin GE, Shepherd SJ, Chander Roland B, Ireton-Jones C, Matarese LE. Irritable bowel syndrome: contemporary nutrition management strategies. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2014 Sep; 38 (7):781-99.
24. Abrahams M, O'Grady R, Prawitt J. Effect of a daily collagen peptide supplement on digestive symptoms in healthy women: 2-phase mixed methods study. JMIR Form Res [Internet]. 2022; 6 (5):e36339. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2196/36339>
25. Coriat B J, Azuero O A. J, Gil Tamayo S, Rueda Rodríguez M. C, Castañeda Cardona C. , Rosselli D. Uso de probióticos en el síndrome de intestino irritable y enfermedad inflamatoria intestinal: una revisión de la literatura. Revista Colombiana de Gastroenterología [Internet]. 2017; 32 (2):141-149. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=337754718007>
26. Valdovinos-Díaz MÁ. Probióticos en Síndrome de Intestino Irritable: ¿Están listos para la práctica clínica? Acta Gastroenterol Latinoam [Internet]. 2021; 51 (3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.52787/mrrq4655>
27. Camina, M., Morel Alvarez, A. E., & Franco, J. V. A. (2020). Probióticos en el síndrome de intestino irritable con predominio de diarrea. Evidencia, Actualizacion En La práctica Ambulatoria, 23 (1), e002045. <https://doi.org/10.51987/evidencia.v23i1.4274>
28. Otoyá Moreno G. Estreñimiento crónico funcional. Rev gastroenterol Perú. 2006; 41:77-84.
29. Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel disorders. Gastroenterology [Internet]. 2016; 150 (6):1393-1407.e5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.031>
30. Sharma A, Rao SSC, Kearns K, Orleck KD, Waldman SA. Review article: diagnosis, management and patient perspectives of the spectrum of constipation disorders. Alimant Pharmacol Ther [Internet]. 2021; 53 (12):1250-67. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/apt.16369>
31. Eady SL, Wallace AJ, Butts CA, Hedderley D, Drummond L, Ansell J, et al. The effect of «Zesy002» kiwifruit (*Actinidia chinensis* var. *chinensis*) on gut health function: a randomised cross-over clinical trial. J Nutr Sci [Internet]. 2019; 8 (e18):e18. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1017/jns.2019.14>

32. Van der Schoot A, Drysdale C, Whelan K, Dimidi E. The effect of fiber supplementation on chronic constipation in adults: An updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2022; 116 (4):953-69. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/nqac184>
33. Álvarez J, Fernández Real JM, Guarner F, Gueimonde M, Rodríguez JM, Saenz de Pipaon M, et al. Gut microbes and health. *Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2021; 44 (7):519–35. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.01.009>
34. Tilg H, Kaser A. Gut microbiome, obesity, and metabolic dysfunction. *J Clin Invest*. 2011; 121 (6):2126–32.
35. Lara Fiallos M, Lara Gordillo P, Julián Ricardo MC, Pérez Martínez A, Benítez Cortés I. Avances en la producción de inulina. *Tecnol Química versión On-line*. 2017; 352–66.
36. Cruz Amaya K. Efecto del Consumo de Inulina de Agave, Maltodextrina Resistente y Celulosa en Dietas de Gluten sobre su Digestibilidad y Utilización de Proteína Mediante Estudio In Vivo. 2018.
37. Ch Durán LX. Evaluación del efecto de los probióticos (bifidobacteria longum y lactobacillus rhamnosus) e inulina de agave sobre el estado nutricional en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada en diálisis peritoneal [Internet]. 2019. Disponible en: <https://repositorio.iberopuebla.mx/handle/20.500.11777/4226>

CAPÍTULO 17

NUTRICIÓN EN ALTERACIONES PULMONARES CRÓNICAS

Mónica López Talavera

Universidad Autónoma del Estado de México

Aida Karina Arriaga Sánchez

Universidad Autónoma de San Luis Potosí

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias crónicas del adulto joven y su relación con la nutrición han sido poco estudiadas; sin embargo, cada vez hay mayor población que las padece incluso en etapas tempranas o preclínicas. La evidencia disponible es muy poca, por lo que en este capítulo se buscará brindar información válida y práctica para que pueda implementarse dentro de la terapia nutricional, tanto para prevención como para tratamiento.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Definición

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un proceso lento y progresivo caracterizado por la obstrucción irreversible del flujo de aire en las vías aéreas que no varía con el tiempo (1,2).

Los procesos fisiopatológicos propuestos son: inflamación crónica de vía aérea (3), desarrollo pulmonar deficiente, crecimiento lento en edad temprana, lesión pulmonar por el humo de cigarro, partículas ambientales, infecciones respiratorias y remodelado de vía aérea (1,4). Los síntomas característicos son disnea, tos, producción de flema excesiva, opresión en el pecho y fatiga (2,5).

Se han identificado 3 fenotipos de EPOC: asma-EPOC, EPOC-bronquitis crónica, y exacerbador frecuente (4), que pueden presentar exacerbaciones caracterizadas por ser eventos agudos con disnea, tos y/o producción excesiva de esputo (6). El riesgo de exa-

cerbaciones depende de episodios previos que requirieron hospitalización (2,7), pérdida de peso, IMC bajo, infecciones (5), índice de masa libre de grasa (IMLG) bajo (3,8), síndrome metabólico, hiperglucemia, hipertriglicéridemia, PCR elevada (9), circunferencia de cintura aumentada, debilidad de músculos intercostales y pérdida muscular (3,10).

Los factores asociados a mayor mortalidad son: disminución de IMLG, sarcopenia (8,10), bajo peso, normopeso (1,11), circunferencia de cintura elevada, pérdida de peso (9), IMC bajo (3), depresión, ansiedad (12), exacerbaciones (4), severidad de disnea y edad (2). La prevalencia de EPOC a nivel global es de 10% y se espera que sea la tercera causa de muerte en 2023 (1).

Diagnóstico

La enfermedad puede ser prevenible por lo que se propone la capacidad de difusión de monóxido de carbono como método diagnóstico para identificar EPOC temprano (1), ayudando a mejorar el pronóstico (13). Para diagnosticar a pacientes que ya presentan síntomas se recomienda la espirometría y el índice volumen forzado espirado en un segundo/capacidad vital forzada (FEV_1/FVC) <0.7 o $<70\%$ (1,2,4).

Su clasificación se realiza con la escala iniciativa global para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o *global initiative for chronic obstructive lung disease* (GOLD, por sus siglas en inglés) como se muestra en la tabla 1 (1,2,14).

Tabla 1. Clasificación de la iniciativa global para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

<i>Estadio</i>	<i>Severidad</i>	<i>FEV₁/FVC</i>
GOLD 1	Leve	$FEV_1 \leq 80\%$ del valor esperado
GOLD 2	Moderada	$50\% \leq FEV_1 < 80\%$ del valor esperado
GOLD 3	Severa	$30\% \leq FEV_1 < 50\%$ del valor esperado
GOLD 4	Muy severa	$FEV_1 < 30\%$ del valor esperado

Nota: Valor esperado: $FEV_1/FVC < 0.7$. GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease).

FEV_1/FVC : índice volumen forzado espirado en un segundo/capacidad vital forzada.

FEV_1 : volumen forzado espirado en un segundo.

Adaptada de Fazleen A, Wikinson T (2020), Agustí A et al. (2023)

Tratamiento nutricional

Se recomienda un aporte de 30 kcal/kg/día para mantenimiento de peso y 45 kcal/kg/día en peso bajo (15,16), proteína 1-1.2 g/kg/día en pacientes estables y 1.2-1.5 g/kg/día en pacientes con malnutrición y/o sarcopenia (15,17,18,19); carbohidratos 45-50% y grasas de 35-40% (20). El requerimiento calórico también puede estimarse con un factor de estrés de 1.3 sin afectar función respiratoria (3).

Se deben fraccionar los alimentos en tiempos de comida para evitar afectar la mecánica ventilatoria (18). En caso de requerir suplementos nutricionales orales (SNO) se debe considerar que el sabor y las complicaciones gastrointestinales pueden ser una limitante (5), así como el volumen excesivo ya que puede inhibir el apetito (21). Se recomienda consumo de fibra de 25 g/día (22).

ACTUALIDADES EN EL TEMA

Malnutrición asociada a la enfermedad

Se ha documentado riesgo de malnutrición y malnutrición asociada a la enfermedad (MAE) establecida en 50% y 30-66.6% de pacientes con EPOC respectivamente (23,24,25), y prevalencia de sarcopenia en 15-25% (17). Su fisiopatología es por baja ingesta de alimentos, incremento de requerimiento energético en reposo por aumento de trabajo respiratorio, hipoxia, inflamación sistémica, exacerbaciones, estrés oxidativo, distrofia muscular y uso de glucocorticoides (15,19,23). La severidad de la malnutrición será relacionada directamente con la severidad de la enfermedad (5,23,24).

La MAE en el paciente con EPOC está asociada a menor calidad de vida y función pulmonar; aumento de riesgo de hospitalizaciones y días de estancia (5), exacerbaciones (5,12,15,23), costos (4,5,15) y riesgo de mortalidad (5,8,23,25).

Tamizaje y evaluación

En nutrición se utilizan instrumentos de tamizaje como el *mini nutritional assessment short form* (MNA-SF) y el *nutritional risk screening 2002* (NRS 2002).

El tamizaje realizado con MNA-SF ha demostrado ser pronóstico de exacerbaciones (23) y de mortalidad a dos años con puntaje de malnutrición (5). Con NRS 2002 es predictor de readmisión a 30 días, afectación de calidad de vida y mortalidad a 1 año (8); sin embargo, estas herramientas deben ser complementadas con más parámetros e instrumentos de evaluación y diagnóstico (26).

La evaluación realizada con valoración global subjetiva (vgs) muestra que a mayor puntaje es menor el índice de masa corporal, readmisión a 6 meses, disminución de pliegue cutáneo tricipital y menor función pulmonar (8). La forma completa de *mini nutritional assessment* (MNA) es una herramienta confiable en EPOC que muestra a menor puntaje mayor pérdida de equilibrio (5), progresión de la enfermedad y disminución en masa libre de grasa, IMC, circunferencia media de brazo, circunferencia de pantorrilla, saturación de oxígeno, exacerbación a 1 año, caminata de 6 segundos y FEV¹ (8).

Índice de masa corporal

La malnutrición puede ser independiente de IMC (8), estando presente en IMC normal (23) o enmascarando pérdida de masa libre de grasa (6,11). Se ha documentado que el IMC disminuye conforme avanza la enfermedad afectando la caminata de 6 segundos, mayor tiempo de estancia hospitalaria, readmisiones a 30 días (25), riesgo de exacerbaciones (3,5), hipercapnia (18), ventilación mecánica (6) y mortalidad (3,8,11,25); así como disminución en la declinación de FEV¹ (27) y mortalidad a mayor IMC (1,3,9).

Esto se conoce como la paradoja de la obesidad (9) en donde la mortalidad disminuye con un IMC de 25-29.9 kg/m² (9,11,16). Se ha reportado que la obesidad es protectora en EPOC severo contra mortalidad (9) y propone que es por un aumento en la efectividad de los músculos respiratorios y capacidad de inspiración (3,9); mientras que EPOC leve a moderado empeora el pronóstico (9). Sin embargo, la obesidad también está asociada a inflamación sistémica (3,10) y obstrucción de vía aérea (10).

Composición corporal

Investigaciones recientes muestran que en presencia de masa grasa en mayor cantidad hay disminución de FEV¹, menor tolerancia al ejercicio y aumento de disnea (10).

Con mayor distribución a nivel de tronco puede disminuir la función pulmonar por aumento de resistencia aérea y la grasa visceral obstruye el movimiento del diafragma (3), pero no está asociada a exacerbaciones (10).

La MLG se afecta conforme aumenta la severidad de la enfermedad y es un factor independiente de mortalidad. Cuando se encuentra por debajo de 15 kg/m² y de 16 kg/m² (5,8), en hombres y mujeres respectivamente, aumenta 17 veces el riesgo de mortalidad (5,10); además de disminuir la tolerancia al ejercicio, la función muscular respiratoria y la función pulmonar (3).

Hay una prevalencia de pérdida muscular de 18-36%, en pacientes con normopeso, la prevalencia se encuentra en 6-21% (28). La evaluación músculo esquelética puede realizarse por tomografía torácica para medir el músculo pectoral y la primer lumbar (10,18), cuando se encuentra bajo se asocia a mayor severidad de la enfermedad (18).

La pérdida de fuerza y masa muscular es causada por factores como aumento de 25% del requerimiento energético en reposo, inflamación sistémica, hipoxemia, estrés oxidativo, glucocorticoides, deficiencia de vitamina D y consumo de tabaco (11,17,18,19). Es importante señalar que a mayor pérdida y atrofia muscular mayor presencia inflamatoria, daño estructural a las fibras musculares y disminución de calidad de vida (3,17) así como aumento en la demanda de oxígeno y disnea (17). Los músculos cuádriceps y los lumbares son los que tienen mayor afectación (17).

Se puede observar la pérdida y daño muscular en la disminución de agua intracelular, aumento de agua extracelular, edema y disminución de ángulo de fase, causando afectación a las membranas celulares, disminución de FEV1 y mayor riesgo de mortalidad (3).

Alimentación

La evidencia menciona que el consumo de alimentos en EPOC es menor a 75% del requerimiento calórico (5,18); posiblemente debido a la anorexia causada por la respuesta inflamatoria (28) y la pérdida de funcionalidad (15). El consumo calórico deficiente está asociado a pérdida de fuerza y masa muscular, disminución de capacidad de caminata de 6 segundos, ingreso a urgencias (5). Se ha demostrado que el aumento del consumo calórico para cubrir requerimientos mejora la disnea (16).

El consumo proteico insuficiente está asociado a pérdida muscular (6), bajo IMC e índice de masa magra, exacerbaciones, hospitalizaciones e ingreso a urgencias (26). Aumentar el consumo de proteína eleva la masa muscular (20), específicamente con caseinato (11) y leucina (19); mejorando el desempeño físico (29). Por su parte, el suero de leche ha mostrado efectos antiinflamatorios, mejoría en el peso y tolerancia al ejercicio (28).

Se recomienda aumentar el consumo de frutas porque han demostrado tener efectos benéficos en la función pulmonar, los síntomas y la disminución de la mortalidad. Específicamente consumir >180 g de fruta mejora el FEV¹ (22,29,30). Igualmente aumentar el consumo de fibra (25 g/día) y granos enteros (>45 g/día) genera un efecto antioxidante disminuyendo proteína c reactiva y citoquinas proinflamatorias; y aumentando FEV¹ (22,30).

Se cree que la fibra tiene efecto sistémico por la fermentación generada con MI (22,31), pues se ha reportado menor severidad de la enfermedad con mayor diversidad de microbiota intestinal, así como mayores episodios de exacerbación en pacientes con disbiosis (32).

Asimismo, conforme hay progresión en la enfermedad el patrón dietético observado ha sido el occidental; teniendo una disminución en el consumo de fibra, verduras y frutas (26). Se han realizado estudios con la dieta DASH que muestran que el apego es difícil y solamente disminuye la tos, mientras que con la dieta mediterránea hay protección inflamatoria y antioxidante.

Suplementación

- Vitamina A: mientras algunos estudios muestran beneficios en FEV¹ (15), han encontrado resultados contradictorios que no muestran diferencia significativa en el beneficio a la función pulmonar (33).
- Vitamina C: en EPOC se ha encontrado su consumo insuficiente y se ha visto que el consumo de 2g/día disminuye exacerbaciones, mejora tolerancia al ejercicio (33) y en FEV¹ (22).
- Vitamina D: la suplementación disminuye exacerbaciones, aumenta FEV¹, FVC (22), fuerza de músculo respiratorio, consumo de oxígeno (19), calidad de vida durante 6 meses, disminuye interleucina 6 (IL-6)

- (33) y exacerbaciones (22,28). La dosis propuesta es de 50 000 UI por día (33).
- Vitamina E: su consumo disminuye producción de flema; consumir 400 UI por 8-12 semanas ha mostrado protección de lípidos poliinsaturados de membranas celulares de daño oxidativo (22,15).
 - Suplemento Nutricio Oral (SNO): se han realizado estudios en los que se han visto resultados favorables con SNO hipercalóricos y/o hiperproteicos, aumentando peso, circunferencia de cintura, masa magra, circunferencia media de brazo, pliegue tricípital, fuerza de prensión (15,34), función de músculo respiratorio (5), disminuye la depresión (35) y mejora calidad de vida, especialmente cuando se combina con actividad física (15). En los casos en donde no hay un efecto de la intervención está ligada a marcadores inflamatorios (28).
 - Omega 3: con una intervención de 8 semanas en EPOC moderado-severo se observó una reversión de la pérdida muscular y mejoría en la capacidad funcional (30). También se ha reportado disminución en actividad inflamatoria (15), aumento de peso y de LDL (33,36). Los SNO que contienen omega 3 han demostrado mejoría en FEV¹, aumento de fuerza de cuádriceps, aumento de masa magra y mejoría de calidad de vida en pacientes con desnutrición (37).
 - Beta-hidroxi-beta-metilbutirato (HMB): se ha observado que el consumo de 3 g/día no tiene efectos secundarios y previene la pérdida muscular, incluso cuando el paciente se encuentra en cama (15,17).

Recomendaciones

En general se recomienda que se adopte un patrón dietético saludable en el que se incluya el consumo de fruta, verdura, pescado y productos de grano entero (22), evitando los alimentos curados y carnes rojas (son riesgo de readmisión); y alimentos con azúcares añadidos (generan mayor estrés oxidativo y se asocian a mal pronóstico) (30).

El consumo de alcohol en caso de ser considerado debe regularse, pues su exceso inhibe anabolismo proteico (18).

Los alimentos recomendados que deben incluirse en la terapia nutricional en este padecimiento se encuentran en la tabla 2.

Tabla 2. Alimentos que deben considerarse para la terapia nutricional

<i>Grupo de alimentos</i>	<i>Alimento</i>
Fruta	Manzana, pera, uva, plátano
Verdura	Pimiento, hojas verdes
Cereales	Integrales o granos enteros
Alimento de origen animal	Pescado
Lácteos	Leche y yogurt
Antioxidantes	Té

Adaptado de Marín-Hinojosa C et al. (2021), Scoditti E et al. (2019)

ASMA EN EL ADULTO JOVEN

Definición

El asma es una enfermedad pulmonar crónica que provoca dificultad respiratoria como consecuencia de la respuesta inflamatoria (38) por la activación de linfocitos T ayudadores 2 (TH2), manifestándose con sibilancias, pérdida de aliento, tos, opresión en el pecho y obstrucción variable de la vía aérea (39) en tiempo e intensidad (40). Los fenotipos identificados hasta el momento dependen de la actividad TH2: asma con TH2 elevada y asma no TH2 (39,40).

Diagnóstico

Aunque no se tiene una prueba para diagnóstico como estándar de oro, se puede usar la espirometría, oscilometría, índice de limpieza pulmonar y pletismografía para identificar capacidad pulmonar total (41).

El asma se puede clasificar en intermitente o persistente (leve, moderado y grave/severo), tal y como aparece en la tabla 3 (42).

Tabla 3. Clasificación del asma en función del grado de severidad

	<i>Intermitente</i>	<i>Leve</i>	<i>Moderado</i>	<i>Grave/ severo</i>
Síntomas diurnos	< 2 veces/ semana	> 2 veces/ semana	Diarios	Varias veces/ día
Síntomas nocturnos	2 veces/ mes	≥ 2 veces/ mes	Bastantes al mes	Frecuentes
Uso de β-agonistas	< 2 dosis/ semana	>2 dosis/ semana	1 vez/ día	≥ 2 veces/ día
Limita la actividad	Nunca	Algo	Bastante	Mucho
FEV ¹	>80%	<80%	60-80%	≤ 60%
Exacerbaciones	Ninguna	1 año	≥ 2 al año	≥ 2 al año

Nota: FEV¹: volumen forzado espirado en un segundo.
Elaboración propia.

Tratamiento nutricional

En un estudio clínico cruzado, se observó que los pacientes con asma tenían aumento de ~100 kcal/día de requerimiento energético en reposo a comparación de los controles, así como menor consumo de calorías, carbohidratos y proteínas (43), lo cual puede representar riesgo de desarrollar malnutrición.

Actualidades en el tema

Debido a que el asma se produce por una inflamación bronquial, aquellos nutrientes y alimentos que estén implicados en la respuesta inmune o antioxidante del organismo podrán tener un papel importante en la aparición y la gravedad del asma (44).

- Vitamina A: Se ha observado menor ingesta de vitamina A en adultos asintomáticos, y en cuadros de asma severa (45,46).

- Vitamina C: Ingestas menores de 60 mg/día se asocia con un incremento del 12% en el riesgo de asma y los niveles séricos de la vitamina tienden a ser menores en pacientes con asma que en controles sanos (46).
- Vitamina D: Se sabe que la vitamina D podría ser de utilidad en el tratamiento del asma al corregir probables deficiencias en caso de ser necesario, especialmente en personas con obesidad, enfermedades crónico-degenerativas y adultos mayores (46-48)
- Asma y obesidad: La presencia de obesidad y el aumento de 20-25 veces más en los PUFA, omega 6 y en menor medida omega 3, características de la dieta occidental, promueve la liberación de metabolitos inflamatorios del ácido araquidónico, tales como leucotrienos y prostaglandinas, pueden estar asociados con la severidad del asma (48).

Algunos estudios han demostrado que la suplementación con aceite de pescado rico en omega 3 reduce el estrechamiento de las vías respiratorias y la generación de mediadores proinflamatorios en pacientes no atópicos y que realizan AF (48).

Se ha demostrado que los extremos de la distribución del IMC se asocian con hiperreactividad bronquial tanto en hombres como en mujeres, mientras que otros estudios sugieren que el IMC puede ser un predictor significativo en la incidencia de asma en mujeres. Igualmente se ha observado mayor prevalencia de síntomas en sobrepeso y obesidad, descenso de FEV¹ y FVC (49).

El reflujo gastroesofágico asociado a la obesidad puede afectar la severidad del asma y los patrones dietéticos, por lo que el abordaje nutricional puede favorecer la pérdida de peso y mejorar los síntomas gastrointestinales (50).

Tomando en cuenta que el asma es una patología crónica de prevalencia elevada y creciente y que aún hace falta estudios contundentes con intervención de micronutrientes debemos de considerar que la ingesta deficiente de frutas y verduras de forma habitual en la población, así como la deficiente ingesta de nutrientes con antioxidantes pudiera ser una piedra angular en el estado nutricional de los pacientes con asma.

Alimentación y patrones dietéticos

La ingesta adecuada de frutas y verduras puede impactar de forma positiva en el estado nutricional de los pacientes con asma y ser parte del tratamiento para pérdida de peso, factor que se asocia hoy con diversas complicaciones (49).

Teniendo en cuenta que el asma es una patología crónica, es importante la evaluación de la ingesta dietética que permita identificar deficiencias nutricionales para poder ser corregidas y a su vez mejorar el estado nutricional del paciente. Sería de gran interés el poder realizar estudios que incluyan un mayor número de pacientes para poder llegar a mejores resultados.

CONCLUSIONES

El abordaje nutricional en patologías crónicas respiratorias es fundamental para ayudar al paciente a disminuir el riesgo nutricional, mantener una adecuada composición corporal y dar soporte al control de la enfermedad; sin embargo, la evidencia es limitada y se requieren mayores investigaciones para tener directrices más concretas para las recomendaciones y la prescripción de la terapia nutricional.

REFERENCIAS

1. Fazleen A, Wilkinson T. Early COPD: current evidence for diagnosis and management. *Ther Adv Respir Dis.* 2020 Jan-Dec;14:1753466620942128. doi: 10.1177/1753466620942128
2. Riley CM, Sciruba FC. Diagnosis and Outpatient Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Review. *JAMA.* 2019; 321 (8):786-797. doi: 10.1001/jama.2019.0131
3. Wang X, Liang Q, Li Z, Li F. Body Composition and COPD: A New Perspective. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2023; 18:79-97. doi: 10.2147/COPD.S394907
4. Manian P. Chronic obstructive pulmonary disease classification, phenotypes and risk assessment. *J Thorac Dis.* 2019; 11 (Suppl 14):S1761-S1766. doi: 10.21037/jtd.2019.05.10

5. Keogh E, Mark Williams E. Managing malnutrition in COPD: A review. *Respir Med.* 2021 Jan; 176:106248. *doi:* 10.1016/j.rmed.2020.106248
6. Gayan-Ramirez G. Relevance of nutritional support and early rehabilitation in hospitalized patients with COPD. *J Thorac Dis.* 2018; 10 (Suppl 12):S1400-S1414. *doi:* 10.21037/jtd.2018.03.167
7. Ibrahim W, Harvey-Dunstan TC, Greening NJ. Rehabilitation in chronic respiratory diseases: In-hospital and post-exacerbation pulmonary rehabilitation. *Respirology.* 2019; 24 (9):889-898. *doi:* 10.1111/resp.13516
8. Raad S, Smith C, Allen K. Nutrition Status and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Can We Move Beyond the Body Mass Index? *Nutr Clin Pract.* 2019; 34 (3):330-339. *doi:* 10.1002/ncp.10306
9. Spelta F, Fratta Pasini AM, Cazzoletti L, Ferrari M. Body weight and mortality in COPD: focus on the obesity paradox. *Eat Weight Disord.* 2018; 23 (1):15-22. *doi:* 10.1007/s40519-017-0456-z
10. Nicholson JM, Orsso CE, Nourouzpour S, Elangeswaran B, Chohan K, Orchanian-Cheff A, Fidler L, Mathur S, Rozenberg D. Computed tomography-based body composition measures in COPD and their association with clinical outcomes: A systematic review. *Chron Respir Dis.* 2022; 19:14799731221133387. *doi:* 10.1177/14799731221133387
11. Wouters EFM. Nutritional Status and Body Composition in Patients Suffering From Chronic Respiratory Diseases and Its Correlation With Pulmonary Rehabilitation. *Front Rehabil Sci.* 2021; 2:725534. *doi:* 10.3389/fresc.2021.725534
12. Zailani H, Satyanarayanan SK, Liao WC, Liao HF, Huang SY, Gałeczki P, Su KP, Chang JP. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Managing Comorbid Mood Disorders in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): A Review. *J Clin Med.* 2023; 12 (7):2653. *doi:* 10.3390/jcm12072653
13. Laucho-Contreras ME, Cohen-Todd M. Early diagnosis of COPD: myth or a true perspective. *Eur Respir Rev.* 2020; 29 (158):200131. *doi:* 10.1183/16000617.0131-2020.
14. Agustí A, Celli BR, Criner GJ, Halpin D, Anzueto A, Barnes P, Bourbeau J, Han MK, Martinez FJ, Montes de Oca M, Mortimer K, Papi A, Pavord I, Roche N, Salvi S, Sin DD, Singh D, Stockley R, López Varela MV, Wedzicha JA, Vogelmeier CF. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. *Eur Respir J.* 2023; 61 (4):2300239. *doi:* 10.1183/13993003.00239-2023

15. Collins PF, Yang IA, Chang YC, Vaughan A. Nutritional support in chronic obstructive pulmonary disease (COPD): an evidence update. *J Thorac Dis.* 2019; 11 (Suppl 17):S2230-S2237. *doi:* 10.21037/jtd.2019.10.41
16. Hanson C, Bowser EK, Frankenfield DC, Piemonte TA. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A 2019 Evidence Analysis Center Evidence-Based Practice Guideline. *J Acad Nutr Diet.* 2021; 121 (1):139-165.e15. *doi:* 10.1016/j.jand.2019.12.001
17. Kim SH, Shin MJ, Shin YB, Kim KU. Sarcopenia Associated with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Bone Metab.* 2019;26 (2):65-74. *doi:* 10.11005/jbm.2019.26.2.65
18. De Brandt J, Beijers RJHCG, Chiles J, Maddocks M, McDonald MN, Schols AMWJ, Nyberg A. Update on the Etiology, Assessment, and Management of COPD Cachexia: Considerations for the Clinician. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2022; 17:2957-2976. *doi:* 10.2147/COPD.S334228
19. Ma K, Huang F, Qiao R, Miao L. Pathogenesis of sarcopenia in chronic obstructive pulmonary disease. *Front Physiol.* 2022; 13:850964. *doi:* 10.3389/fphys.2022.850964
20. Mete B, Pehlivan E, Gülbaş G, Günen H. Prevalence of malnutrition in COPD and its relationship with the parameters related to disease severity. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2018; 13:3307-3312. *doi:* 10.2147/COPD.S179609
21. Akner G, Larsson K. Undernutrition state in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A critical appraisal on diagnostics and treatment. *Respir Med.* 2016; 117:81-91. *doi:* 10.1016/j.rmed.2016.05.023
22. Marín-Hinojosa C, Eraso CC, Sanchez-Lopez V, Hernández LC, Otero-Candelera R, Lopez-Campos JL. Nutriepigenomics and chronic obstructive pulmonary disease: potential role of dietary and epigenetics factors in disease development and management. *Am J Clin Nutr.* 2021; 114 (6):1894-1906. *doi:* 10.1093/ajcn/nqab267
23. Deng M, Lu Y, Zhang Q, Bian Y, Zhou X, Hou G. Global prevalence of malnutrition in patients with chronic obstructive pulmonary disease: Systemic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2023; 42 (6):848-858. *doi:* 10.1016/j.clnu.2023.04.005
24. Dávalos-Yerovi V, Marco E, Sánchez-Rodríguez D, Duran X, Meza-Valderrama D, Rodríguez DA, Muñoz E, Tejero-Sánchez M, Muns MD, Guillén-Solà A, Duarte E. Malnutrition According to GLIM Criteria Is Associated with Mortality and Hospitalizations in Rehabilitation Patients with Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Nutrients.* 2021; 13 (2):369. *doi:* 10.3390/nu13020369.

25. Shirai Y, Momosaki R, Kokura Y, Kato Y, Okugawa Y, Shimizu A. Validation of Asian Body Mass Index Cutoff Values for the Classification of Malnutrition Severity According to the Global Leadership Initiative on Malnutrition Criteria in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. *Nutrients*. 2022; 14 (22):4746. *doi*: 10.3390/nu14224746
26. Beijers RJHCG, Steiner MC, Schols AMWJ. The role of diet and nutrition in the management of COPD. *Eur Respir Rev*. 2023; 32 (168):230003. *doi*: 10.1183/16000617.0003-2023
27. Sun Y, Milne S, Jaw JE, Yang CX, Xu F, Li X, Obeidat M, Sin DD. BMI is associated with FEV1 decline in chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of clinical trials. *Respir Res*. 2019; 20 (1):236. *doi*: 10.1186/s12931-019-1209-5
28. Lakhdar R, Rabinovich RA. Can muscle protein metabolism be specifically targeted by nutritional support and exercise training in chronic obstructive pulmonary disease? *J Thorac Dis*. 2018; 10 (Suppl 12):S1377-S1389. *doi*: 10.21037/jtd.2018.05.81
29. Furulund E, Bemanian M, Berggren N, Madebo T, Rivedal SH, Lid TG, Fadnes LT. Effects of Nutritional Interventions in Individuals with Chronic Obstructive Lung Disease: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2021; 16:3145-3156. *doi*: 10.2147/COPD.S323736
30. Scoditti E, Massaro M, Garbarino S, Toraldo DM. Role of Diet in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Prevention and Treatment. *Nutrients*. 2019;11 (6):1357. *doi*: 10.3390/nu11061357
31. Vaughan A, Frazer ZA, Hansbro PM, Yang IA. COPD and the gut-lung axis: the therapeutic potential of fibre. *J Thorac Dis*. 2019;11 (Suppl 17):S2173-S2180. *doi*: 10.21037/jtd.2019.10.40
32. Qu L, Cheng Q, Wang Y, Mu H, Zhang Y. COPD and Gut-Lung Axis: How Microbiota and Host Inflammation Influence COPD and Related Therapeutics. *Front Microbiol*. 2022; 13:868086. *doi*: 10.3389/fmicb.2022.868086
33. Fekete M, Csípő T, Fazekas-Pongor V, Fehér Á, Szarvas Z, Kaposvári C, Horváth K, Lehoczki A, Tarantini S, Varga JT. The Effectiveness of Supplementation with Key Vitamins, Minerals, Antioxidants and Specific Nutritional Supplements in COPD-A Review. *Nutrients*. 2023; 15 (12):2741. *doi*: 10.3390/nu15122741
34. Bernardes S, Eckert IDC, Burgel CF, Teixeira PJZ, Silva FM. Increased energy and/or protein intake improves anthropometry and muscle strength in chronic obstructive

- pulmonary disease patients: a systematic review with meta-analysis on randomised controlled clinical trials. *Br J Nutr.* 2022;1-18. *doi:* 10.1017/S0007114522000976
35. Zailani H, Satyanarayanan SK, Liao WC, Liao HF, Huang SY, Gałeczki P, Su KP, Chang JP. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Managing Comorbid Mood Disorders in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): A Review. *J Clin Med.* 2023; 12 (7):2653. *doi:* 10.3390/jcm12072653
36. Yu H, Su X, Lei T, Zhang C, Zhang M, Wang Y, Zhu L, Liu J. Effect of Omega-3 Fatty Acids on Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2021; 16:2677-2686. *doi:* 10.2147/COPD.S331154
37. Aldhahir AM, Rajeh AMA, Aldabayan YS, Drammeh S, Subbu V, Alqahtani JS, Hurst JR, Mandal S. Nutritional supplementation during pulmonary rehabilitation in COPD: A systematic review. *Chron Respir Dis.* 2020;17:1479973120904953. *doi:* 10.1177/1479973120904953
38. Busse WW, Lemanske RF Jr. Asthma. *N Engl J Med.* 2001 Feb 1; 344 (5):350-62. *doi:* 10.1056/NEJM200102013440507
39. Kuruvilla ME, Lee FE, Lee GB. Understanding Asthma Phenotypes, Endotypes, and Mechanisms of Disease. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2019; 56 (2):219-233. *doi:* 10.1007/s12016-018-8712-1
40. Chung KF, Dixey P, Abubakar-Waziri H, Bhavsar P, Patel PH, Guo S, Ji Y. Characteristics, phenotypes, mechanisms and management of severe asthma. *Chin Med J. (Engl).* 2022; 135 (10):1141-1155. *doi:* 10.1097/CM9.0000000000001990
41. Almeshari MA, Stockley J, Sapely E. The diagnosis of asthma. Can physiological tests of small airways function help? *Chron Respir Dis.* 2021; 18:14799731211053332. *doi:* 10.1177/14799731211053332
42. Global Initiative for Asthma. Pocket guide for asthma management and prevention. [on line] [Consultado 25 oct 2023]. Disponible en: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2023/07/GINA-2023-Pocket-Guide-WMS.pdf>
43. Mey JT, Matuska B, Peterson L, Wyszynski P, Koo M, Sharp J, Pennington E, McCarroll S, Micklewright S, Zhang P, Aronica M, Hoddy KK, Champagne CM, Heymsfield SB, Comhair SAA, Kirwan JP, Erzurum SC, Mulya A. Resting Energy Expenditure Is Elevated in Asthma. *Nutrients.* 2021; 13 (4):1065. *doi:* 10.3390/nu13041065
44. Rodríguez-Rodríguez, Elena, Rodríguez-Rodríguez, Paula, González-Rodríguez, Liliana Guadalupe, & López-Sobaler, Ana María. (2016). Influencia del estado nutricional sobre

- el padecimiento de asma en la población. *Nutrición Hospitalaria*, 33 (Supl. 4), 63-67. *doi*: <https://dx.doi.org/10.20960/nh.349>
45. Hemilä H. Vitamin C may alleviate exercise-induced bronchoconstriction: a meta-analysis. *BMJ Open*. 2013; 3 (6):e002416. *doi*: 10.1136/bmjopen-2012-002416
46. Kaur B, Rowe BH, Arnold E. Vitamin C supplementation for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; 2009 (1):CD000993. *doi*: 10.1002/14651858.CD000993.pub3
47. Rodríguez-Bernal CL, Ramón R, Quiles J, Murcia M, Navarrete-Muñoz EM, Vioque J, Ballester F, Rebagliato M. Dietary intake in pregnant women in a Spanish Mediterranean area: as good as it is supposed to be? *Public Health Nutr*. 2013;16 (8):1379-89. *doi*: 10.1017/S1368980012003643
48. Allan K, Devereux G. Diet and asthma: nutrition implications from prevention to treatment. *J Am Diet Assoc*. 2011; 111 (2):258-68. *doi*: 10.1016/j.jada.2010.10.048
49. Wood LG, Garg ML, Smart JM, Scott HA, Barker D, Gibson PG. Manipulating antioxidant intake in asthma: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2012; 96 (3):534-43. *doi*: 10.3945/ajcn.111.032623
50. Molinas, Jorge; Torrent, Cecilia; Arduoso, Ledit; Crisci, Carlos; Crisci, Soledad; Barayzarra, Susana. Relación entre índice de masa corporal y severidad del asma bronquial en adultos. *Arch. alerg. inmunol. clin*; 38 (1): 19-28, 2007. LILACS | ID: lil-542255

Betsy Corina Sosa García

Licenciada en Nutrición, maestra y doctora en Ciencias de la Salud por la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMEX). Docente-investigadora de las facultades de Enfermería y Obstetricia, y Medicina de la misma Institución. Miembro del Comité de Bioética y colaboradora en proyectos de investigación avalados por UAEMEX-Conacyt. Nivel Candidato del Sistema Nacional de Investigadoras e Investigadores (SNII). Certificada como *Level One Anthropometrist* por la *International Society for the Advancement of Kinanthropometry*. Autora y coautora de 19 artículos de investigación publicados en revistas arbitradas e indizadas, nacionales e internacionales, así como de un capítulo y un libro.

Claudia Nelly Orozco González

Licenciada en Nutrición y doctora en Ciencias de la Salud Pública por la Universidad de Guadalajara. Miembro del SNII Nivel 1. Su producción científica incluye publicaciones en revistas indexadas como primera autora y coautora, cinco libros y más de 10 capítulos en libros. Asesora de tesis en metodología y estadística a nivel especialidad, licenciatura, maestría y doctorado.

Adriana Garduño Alanís

Licenciada en Nutrición, maestra y doctora en Ciencias de la Salud por la UAEMEX. Maestra en Epidemiología Social por la University College London. Actualmente realiza estancia posdoctoral en el Instituto Nacional de Salud Pública; es miembro del SNII Nivel 1. Autora de artículos científicos publicados; ha recibido reconocimientos como: *Beca Public Health Leadership Program (Emory University, 2012)* el artículo más descargado por Wiley citado por la Organización Mundial de la Salud en 2022 y “Nutrióloga del Año” en 2023.

María de los Angeles Martínez Martínez

Licenciada en Nutrición, maestra y doctora en Ciencias de la Salud por la UAEMEX. Diplomada en Envejecimiento saludable por el Instituto Nacional de Geriátría, y en Actualidades en nutrición, innovación y enfoque holístico por una salud funcional/SNTISSSTE/END ISSSTE- Universidad Westhill-Growing Up. Certificada como *Level One Anthropometrist*. Autora y coautora de publicaciones científicas, Actualmente es docente en la Facultad de Medicina de la UAEMEX, investigadora del programa Comecyt y cuenta con Nivel Candidato del SNII.

Esta obra utiliza un lenguaje científico y divulgativo para abordar la nutrición desde una perspectiva moderna. La primera sección trata temas actuales como nutrición en un mundo globalizado, nutracéuticos, alimentos ultraprocesados, nutrigenética, nutrigenómica, crononutrición y microbiota. La segunda se centra en la nutrición clínica, destacando la relación entre trastornos mentales y enfermedades crónicas no transmisibles, y enfatizando que el tratamiento de la ansiedad debe ser integral, con un enfoque nutricional con hallazgos que sugieren una relación entre la microbiota intestinal, el consumo de alimentos ultraprocesados, deficiencias de vitaminas y minerales y la ansiedad.

Esta publicación proporciona un profundo conocimiento del cuerpo humano y la salud, sirviendo como guía de diagnóstico y tratamiento en nutrición y como referencia para la actualización en el campo.



Secretaría de
Identidad y Cultura