



Nutrición, Alimentación y Actividad Física para la prevención de enfermedades No Transmisibles

Revisión para la elaboración de las Guías de Alimentación saludable para la población uruguaya



**Ministerio
de SALUD**

Dirección General de la Salud
Área Programática Nutrición

Autoridades

Dr. Jorge Basso
Ministro

Dra. Cristina Lustemberg
Subsecretaria

Dr. Jorge Quian
Director General de la Salud

Coordinadoras

Dra. Isabel Bove
Asesora Ministro de Salud.

Mag. Virginia Vodanovich
Área Programática de Nutrición,
Dirección General de la Salud, Ministerio de Salud.

Equipo Tecnico

Mag. Elisa Bandeira
Área Programática de Nutrición,
Dirección General de la Salud, Ministerio de Salud.

Mag. Ximena Moratorio
Responsable del Área Programática de Nutrición
del Ministerio de Salud.

Lic. Gabriela Berri
Área Programática de Nutrición,
Dirección General de la Salud, Ministerio de Salud.

Mag. Carolina de León
Área Programática de Salud de la Niñez,
Dirección General de la Salud, Ministerio de Salud.

Depto de Comunicación y Salud del Ministerio de Salud

Nutrición, Alimentación y Actividad Física para la prevención de enfermedades No Transmisibles

Revisión para la elaboración de las Guías de Alimentación saludable para la población uruguaya



Contenido

6 Sobrepeso y Obesidad

- 6 Introducción
- 6 Ambiente obesógeno
- 7 Factores asociados al sobrepeso y obesidad a lo largo del ciclo de la vida
- 7 Lactancia materna
- 7 Peso al nacer
- 7 Ganancia acelerada de peso en la infancia
- 7 Sobrepeso de los padres
- 7 Tabaquismo materno
- 7 Horas de pantalla
- 7 Falta de desayuno
- 7 Frecuencia de las comidas
- 7 Tamaño de las porciones
- 8 Consumo de comida rápida y de productos ultra procesados
- 8 Publicidad de alimentos no saludables para niños
- 8 Situación socio-económica
- 8 Corta duración del sueño
- 9 Otros factores asociados
- 9 Patrones dietéticos (PD)

- 10 Patrones dietéticos (PD) y obesidad
- 10 Consumo de azúcares libres o agregados y ganancia de peso
- 11 Relación entre el consumo de bebidas azucaradas y la obesidad
- 12 Edulcorantes y obesidad
- 12 Carga glucémica/índice glucémico y obesidad
- 13 Fibra Dietética (FD) y Obesidad
- 14 Actividad física y obesidad
- 15 Referencias Bibliográficas
- 19 **Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)**
- 19 Introducción
- 20 Aumento excesivo de peso, adiposidad central y Diabetes Mellitus tipo 2
- 21 Patrones dietéticos (PD) y Diabetes
- 22 Ácidos grasos saturados y Diabetes
- 22 Inactividad física y DM2
- 23 Diabetes y dieta en la práctica clínica
- 25 Referencias Bibliográficas

26 Enfermedades cardiovasculares

- 26 Introducción
- 26 Patrón dietético (PD) y Enfermedad
- 27 Dieta DASH
- 27 Dieta DASH y Presión Arterial
- 28 Dieta DASH y Lípidos
- 28 DASH y ECV
- 28 Dieta estilo Mediterráneo (MED)
- 29 Dieta Vegetariana (DV)
- 29 Nutrientes y evidencia para ECV, HTA, Dislipemia
- 29 Sodio / Sal
- 32 Grasas de la dieta y colesterol
- 42 **Cáncer**
- 42 Introducción
- 43 Exceso de grasa corporal y cáncer
- 43 Alimentos y cáncer
- 44 Conservación y preparación de alimentos
- 46 Recomendaciones para la prevención del cáncer
- 46 Referencias Bibliográficas

48 Osteoporosis

- 48 Introducción
- 49 Factores Dietéticos y Osteoporosis
- 50 Baja ingesta de calcio
- 51 Insuficiente vitamina D
- 52 Bebidas carbonatadas
- 52 Excesos de sodio/sal
- 52 Abuso en el consumo de alcohol
- 53 Patrones dietéticos – nivel de evidencia limitada
- 53 Actividad física
- 54 Referencias bibliográficas

Sobrepeso y Obesidad

Autores: Lic Nut Marina Moirano, Lic Nut Claudia Fraga, Lic Nut Angela Torres, Lic Nut Ana Della Santa, Lic Nut Mónica Britz, Dra Natalie Nabón, Dra Isabel Bove.

Introducción

El Uruguay, se encuentra muy afectado por la epidemia de la obesidad constatándose en los últimos años, un incremento alarmante. La obesidad y el sobrepeso afectan a más de 6 personas adultas de cada 10. En tan sólo siete años se incrementaron en ocho puntos ascendiendo desde 56,6% (52,8 – 60,4) en el 2006¹ a 64,7% (62,2 – 67,3) en el 2013¹⁻². Un 37,2% (34,6–39,7) de personas adultas con sobrepeso y un 27,6% (25,5–29,8) con obesidad sitúan al país dentro de los países del mundo con mayor prevalencia. El sobrepeso y la obesidad se inician tempranamente. El 27,2% (25,0–29,5) de los adolescentes presentan sobrepeso u obesidad (obesidad: 7,0% (5,9–8,2))³. Los niños y adolescentes obesos y con sobrepeso tienden a seguir siendo obesos en la edad adulta⁴.

El sobrepeso y la obesidad están asociados a la aparición de la mayoría de las enfermedades No transmisibles. Alrededor del 70 % de las personas que son obesas presentan comorbilidades establecidas. El sobrepeso y la obesidad están asociados con un mayor riesgo de diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, hipertensión, síndrome metabólico, algunos tipos de cáncer, enfermedades musculoesqueléticas, afecciones respiratorias, apnea del sueño, enfermedad de la vesícula biliar, hernia, trastornos reproductivos, incontinencia urinaria, enfermedad de hígado graso, depresión y otros desórdenes de salud mental⁵.

Por este motivo, las estrategias para la prevención del sobrepeso y de la obesidad resultan la base para la prevención de muchas de las enfermedades No transmisibles.

Ambiente obesógeno

El aumento de peso está directa e indirectamente influenciado por una amplia gama de factores, incluyendo los genéticos y las experiencias tempranas de la vida, así como de factores conductuales, ambientales y sociales que influyen en los comportamientos. El dramático aumento de la prevalencia del sobrepeso y de la obesidad en los últimos años sugiere que los factores socio-ambientales son un importante contribuyente a la actual epidemia.

Cambios significativos en el consumo de alimentos ricos en energía y una reducción de la actividad física, han contribuido a generar un ambiente “obesogénico”, es decir, un ambiente que promueve el aumento de peso excesivo. Algunos cambios a destacar son:

- Mayor disponibilidad y menor costo relativo de los alimentos ricos en energía, azúcar y sodio⁶.
- Mayor publicidad de alimentos y bebidas con alta densidad de energía, y pobres en nutrientes dirigida especialmente a niños⁷⁻⁹.
- Gran dependencia del transporte público y autos que reducen el gasto de energía en las actividades diarias¹⁰.
- Reducción de la percepción de seguridad que conlleva a un menor número de oportunidades para la actividad física¹¹.
- Mayor disponibilidad de avances tecnológicos que contribuyen a la inactividad y disminuyen el gasto de energía¹².

- Mayor número de mujeres en la fuerza laboralmente activa¹³.

Factores asociados al sobrepeso y obesidad a lo largo del ciclo de la vida

Lactancia materna

Hay pruebas convincentes de que la lactancia en comparación con la alimentación con fórmula, se asocia con un menor riesgo de obesidad en la infancia, la adolescencia y la adultez temprana¹⁴⁻¹⁷.

Peso al nacer

Tanto el bajo peso (por debajo de 2500 g) como la macrosomía (por encima de 4,000g) se asocian con un mayor riesgo de sobrepeso u obesidad en la infancia, la adolescencia y la vida adulta¹⁸⁻²¹. La prevalencia de nacimientos con macrosomía ha venido en aumento en Uruguay¹⁹.

Ganancia acelerada de peso en la infancia

Hay pruebas convincentes de que la ganancia excesiva de peso durante la primera infancia se asocia con un mayor riesgo de tener sobrepeso en la infancia²²⁻²³ y en la vida adulta²⁴⁻²⁵.

Sobrepeso de los padres

La presencia de sobrepeso u obesidad en los padres se asocia con un mayor riesgo del niño al sobrepeso u obesidad. El riesgo es mayor cuando ambos padres tienen sobrepeso u obesidad²⁶⁻²⁷.

Tabaquismo materno

Hay evidencia de que los bebés nacidos de madres que fuman durante el embarazo, tienen un mayor riesgo de convertirse en obesos o con sobrepeso en la adolescencia y la edad adulta²⁸⁻²⁹.

Horas de pantalla

La evidencia reciente sugiere que las horas dedicadas a ver la televisión por los niños se asocia con un mayor riesgo de sobrepeso u obesidad. El uso de computadoras, videojuegos incluyendo la televisión, disminuye el tiempo que los niños hacen actividad física y aumenta el consumo de refrescos, snacks y golosinas que aumentan la ingesta calórica³⁰.

Falta de desayuno

Evidencia moderada sugiere que los niños que no desayunan tienen un riesgo aumentado de sobrepeso y obesidad. La evidencia es más fuerte para adolescentes³¹⁻³². Hay evidencia inconsistente de que los adultos que saltean el desayuno presentan un riesgo aumentado de sobrepeso y obesidad⁵.

Frecuencia de las comidas

El aumento de la frecuencia de las comidas aumenta el metabolismo, reduce el hambre, mejora la glucosa y el control de la insulina y reduce el peso corporal, por lo que es una estrategia para la pérdida de peso y / o el mantenimiento de un peso corporal saludable.

Varios estudios indican un aumento significativo en el apetito y la reducción de la percepción de saciedad percibida cuando 1 o 2 comidas son eliminadas de la dieta diaria³².

Tamaño de las porciones

Existe fuerte evidencia que documenta una relación positiva entre el tamaño de las porciones y el peso corporal⁵⁻³³.

El tamaño de las porciones se ha incrementado desde la década de 1970. La tendencia se ha observado tanto en restaurantes y supermercados, como en el hogar. Los aumentos de tamaño de la porción se han producido en paralelo con el aumento de la prevalencia de la obesidad, lo que sugiere que

los tamaños más grandes de las porciones podrían desempeñar un papel en el aumento del peso corporal⁵⁻³⁴.

Consumo de comida rápida y de productos ultra procesados

Las ventas de alimentos ultra procesados³⁵⁻³⁷ y de comida rápida³⁸⁻³⁹ han aumentado en paralelo con las tasas de obesidad en todo el mundo.

El consumo de alimentos y bebidas ultra procesados y de comida rápida en el país es muy alto (149,5 kg por persona/año), lo que posiciona al Uruguay como uno de los países de Latinoamérica con mayor crecimiento en las ventas durante el período 2000-2013: 68,4% de incremento en alimentos ultra procesados; 146% en bebidas y 75% en comida rápida⁴⁰.

Los productos ultra procesados⁴¹⁻⁴², en comparación con el resto de la dieta, tienen menos fibra, más azúcar y sal añadidos, y mayor densidad energética⁴³. Son extremadamente apetecibles, vendidos en gran tamaño y promovidos de manera agresiva por la publicidad⁴⁴⁻⁴⁶.

El informe elaborado por la OPS en el 2015³⁵ destaca que las ventas de alimentos procesados industrialmente, incluyendo la comida rápida y las bebidas azucaradas, están ayudando al incremento de las tasas de obesidad⁴³. En los países en que las ventas de estos productos fueron mayores, la población tuvo una media de masa corporal mayor. También se ha observado asociación entre el mayor consumo de alimentos ultra procesados y alteraciones en el perfil lipídico de los niños⁴⁷.

Publicidad de alimentos no saludables para niños

El precio, la mercadotecnia, la disponibilidad y la asequibilidad determinan las preferencias alimentarias de las personas, sus decisiones al comprar y los comportamientos alimentarios. A

su vez, las políticas y los reglamentos relativos al comercio influyen en estos factores⁴⁸.

La publicidad y otras formas de mercadotecnia de alimentos y bebidas dirigidas a los niños tienen un gran alcance y se centran principalmente en productos ricos en grasas, azúcar o sal. Evidencias presentadas en el Reporte de Buenas Prácticas en regulación de la publicidad de alimentos dirigidas a los niños (da Silva Gomes; 2016, Banco Interamericano de Desarrollo) muestran que la publicidad televisiva influye en las preferencias alimenticias y las pautas de consumo de la población infantil.

Además, para promocionar esos productos se recurre a una amplia gama de técnicas que consiguen llegar a los niños en las escuelas, las guarderías y los supermercados, a través de la televisión y de Internet, y en muchos otros entornos⁴⁹.

Las distintas normas nacionales sobre la publicidad dirigida a los niños podrían tener un papel en la prevalencia de la obesidad infantil en diferentes países⁵⁰.

Situación socio-económica

Las familias de bajo nivel socio-económico tienen un riesgo incrementado de sobrepeso y obesidad durante la infancia, la adolescencia y la juventud⁵¹⁻⁵².

Corta duración del sueño

Los vínculos entre corta duración del sueño y la obesidad, la diabetes tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular pueden ser mediados a través de cambios en la ingesta alimentaria. Los estudios han observado asociaciones consistentes entre la corta duración del sueño y la ingesta más alta de energía y mayor consumo de grasa total, y evidencia limitada de la ingesta menor de fruta, y de dietas de baja calidad⁵³⁻⁵⁴. La evidencia también sugiere que las personas que duermen poco pueden tener comportamientos irregulares para comer,

haciendo menos de las tres comidas principales y con más frecuencia picoteos por la noche con alto contenido energético. Aunque el impacto de corta duración del sueño sobre la ingesta dietética tiende a ser pequeña, si es crónica, puede contribuir a un mayor riesgo de obesidad y las enfermedades crónicas relacionadas⁵⁵.

Otros factores asociados

Hay otros factores asociados que incrementan el riesgo de sobrepeso y obesidad durante toda la vida que incluyen la baja autoestima y / o depresión y el stress familiar⁵.

Patrones dietéticos (PD)

Una dieta saludable es un pilar fundamental para el bienestar durante todo el ciclo de la vida. Promueve el logro de resultados de embarazos sanos; apoya el crecimiento, el desarrollo y el envejecimiento normal; ayuda a mantener el peso corporal saludable; reduce los riesgos de enfermedades No transmisibles y promueve la salud general y el bienestar⁵⁶.

Antes, la mirada se centraba en los nutrientes, alimentos específicos, y componentes de la dieta y su relación con los resultados de salud. Sin embargo, es difícil separar los efectos individuales de los nutrientes y alimentos, ya que la totalidad de la dieta – las combinaciones y cantidades en las que los alimentos y los nutrientes son consumidos – puede tener efectos sinérgicos y acumulativos sobre la salud y la enfermedad.

La investigación actual proporciona evidencia de moderada a fuerte sobre la relación entre los patrones dietéticos (PD) saludables y menores riesgos de obesidad y de enfermedades crónicas, en particular, hipertensión, diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y ciertos tipos de cáncer. Los patrones dietéticos (PD) consisten en varias combinaciones de alimentos que difieren en su composición de macro, micronutrientes y fitoquímicos.

El Comité asesor para la elaboración de las Guías Dietéticas de EEUU 2015 concluyó que un patrón de dieta saludable es alto en verduras, frutas, granos enteros, lácteos descremados, mariscos, leguminosas y frutos secos; moderado en alcohol; bajo en carnes rojas y procesadas, alimentos y bebidas endulzadas con azúcar y granos refinados.

Para lograr patrones dietéticos saludables hay fuerte evidencia que muestra que no es necesario ajustarse a un único patrón de dieta. Más bien, los individuos pueden combinar los alimentos en una variedad de formas flexibles para lograr la dieta saludable. La investigación actual también demuestra que para reducir el riesgo de enfermedades No transmisibles es necesario combinar el patrón de dieta saludable con la realización de actividad física.

Prevención del sobrepeso

Componentes beneficiosos: vegetales, frutas, granos integrales, leguminosas y fuentes de grasas insaturadas (particularmente pescado)

Alimentos beneficiosos consumidos en forma moderada: lácteos.

Alimentos que actúan en detrimento: carnes especialmente procesadas, grasas saturadas y trans, alimentos y bebidas azucaradas y sodio. El alcohol consumido en cantidades excesivas.

El consumo a largo plazo de alimentos con alto contenido de fructosa conduce a mayor síntesis de triglicéridos, aumento de VLDL y aumento de grasa visceral y de ácidos grasos en el hígado. Estos causan disfunción en la mitocondria y aumentan la liberación de metabolitos de ácidos grasos de cadena larga, lo que activa la síntesis de proteína-kinasa lo cual interfiere con la insulina, causando insulina resistencia y si esto persiste en el largo plazo, finalmente se desencadena una diabetes mellitus tipo 2.

Patrones dietéticos (PD) y obesidad

Las personas que presentan un peso corporal más adecuado, son aquellas que presentan un alto consumo de frutas, vegetales, granos integrales, leguminosas, grasas insaturadas y pescado, bajo consumo de carnes, grasas saturadas, colesterol, bebidas y alimentos azucarados y sodio, y que presentan un consumo moderado en productos lácteos y alcohol.

El informe de expertos para la creación de las Guías Dietéticas de los EEUU, publicado en febrero 2015⁵⁷ concluyó que hay evidencia moderada de que la adherencia a la dieta Mediterránea y a las recomendaciones de las guías alimentarias está asociada con un menor riesgo de obesidad, con menor peso, IMC, circunferencia de la cintura, porcentaje de grasa corporal, con variaciones basadas en género o raza.

Consumo de azúcares libres o agregados y ganancia de peso

La OMS⁵⁸⁻⁵⁹ recomienda una dieta reducida en azúcares libres a lo largo de toda la vida. Tanto para los adultos como para los niños, el consumo de azúcares libres se debería reducir a menos del 10% de la ingesta calórica total. Una reducción por debajo del 5% de la ingesta calórica total produciría beneficios adicionales para la salud como la reducción de las caries dentales.

Los azúcares libres incluyen los monosacáridos y los disacáridos añadidos a los alimentos por la industria, los cocineros o los consumidores, así como los azúcares presentes de forma natural en la miel, los jarabes, los jugos de fruta y los concentrados de jugo de fruta.

Los azúcares agregados a los alimentos en forma de glucosa y fructosa, proveen dulzura, actúan como conservantes, y contribuyen a modificar la viscosidad, textura y color de los alimentos, por lo que son el principal componente de los alimentos procesados de alta densidad energética⁶⁰.

El exceso de estos azúcares se asocia a obesidad, síndrome metabólico e indirectamente a través de la obesidad a diabetes, enfermedades cardiovasculares (ECV) y cáncer⁶¹⁻⁶³. Se ha sugerido que la fructosa es el componente del azúcar que causa estos cambios fisiológicos.

Los azúcares libres se absorben muy rápidamente en el estómago y en el primer tercio del intestino, lo que produce un alza brusca de la glicemia e insulinemia y luego un rápido descenso. La concentración

de glucosa en la sangre es regulada por la liberación de insulina. La fructosa, ingerida directamente como tal o la que se genera a partir de sacarosa, tiene un metabolismo diferente al de la glucosa, ya que no estimula la producción de insulina, sino que es transportada directamente al hígado, y se produce un aumento de triglicéridos en sangre.

Por tanto, el consumo de sacarosa y de jarabe de maíz de alta fructosa, produce un efecto doblemente negativo, ya que, por una parte, está el efecto de la fructosa, aumentando los triglicéridos y por otro el efecto de la glucosa produciendo un pico de insulina lo que, promueve también la lipogénesis.

El estudio de Mozaffarian y cols⁶⁴ con un seguimiento en más de 120.000 sujetos, muestra que el aumento en la ingesta de bebidas azucaradas y otros alimentos tales como dulces y postres, se asocian a una ganancia de peso. Sin embargo, el aumento del consumo de frutas se asoció negativamente a la ganancia de peso en el tiempo. Estos datos sugieren que serían los azúcares agregados y aquellos naturales en su forma líquida los que presentan un efecto deletéreo, no así los azúcares naturales ingeridos en la matriz alimentaria de las frutas.

Una serie de meta-análisis también provee evidencia de que el consumo de azúcar es determinante del peso corporal y que es necesario reducir el consumo de azúcar para prevenir el aumento de peso⁶⁵.

Relación entre el consumo de bebidas azucaradas y la obesidad

Los azúcares ingeridos a través de bebidas azucaradas o jugos de fruta natural, aportan calorías, pero no dan saciedad. El consumo de líquidos altos en azúcares, afectan la capacidad de compensación posterior de la ingesta, favoreciendo un balance energético positivo en relación a alimentos sólidos de la misma densidad energética.

Estudios recientes muestran evidencia de una probable asociación entre el consumo de bebidas azucaradas y el aumento de peso en adultos y niños⁶⁶⁻⁶⁷.

Un estudio longitudinal refuerza la evidencia que asocia las bebidas azucaradas con la ganancia de peso en niños y adolescentes⁶⁸. Un meta-análisis de 88 estudios, que examinó la asociación entre el consumo de refrescos y los resultados nutricionales y de salud, encontró asociaciones positivas entre la ingesta de refrescos y el aumento de la ingesta de energía y el peso corporal. El consumo de refrescos también se asoció con una menor ingesta de leche, calcio y otros nutrientes y con un mayor riesgo de padecer varios problemas por ejemplo, diabetes. Además, cuando los estudios eran financiados por la industria, los efectos negativos de los refrescos eran considerablemente menores que los no financiados por la industria⁶⁹. En un estudio de intervención 224 adolescentes con sobrepeso y obesidad fueron aleatorizados en 2 grupos, al grupo intervenido se le redujo el consumo de bebidas azucaradas, el resultado fue que el aumento del IMC fue menor en el grupo intervenido que en el grupo control después de 1 año (cambio IMC (-0.57, p=0.045), pero no a los 2 años de seguimiento⁷⁰. Un estudio longitudinal con 548 escolares, muestra que con cada 200ml/día de bebidas azucaradas consumida el riesgo de obesidad aumenta 1,6 veces y el IMC en 0,24 Kg/m²⁷¹. Cuatro estudios de cohortes prospectivas mostraron una asociación positiva de consumo de bebidas azucaradas y obesidad en niños y adolescentes, ejemplo de lo anteriormente mencionado es el estudio de Berkey y cols. el que mostró un incremento del IMC 0,04 por porción adicional de bebidas azucaradas, p=0,01⁷²⁻⁷³. El consumo de bebidas azucaradas se asocia con un incremento en el riesgo de sobrepeso y obesidad OR=2,57 (IC95% 1,06-3,38)⁷⁴.

Además, el consumo elevado de bebidas azucaradas en niños y adolescentes predice ganancia de peso en la edad adulta⁷⁵⁻⁷⁶.

Otro estudio demostró que el quintil más alto de consumo de bebidas azucaradas ($\geq 87,5$ ml día) presentaba un OR= 1,6 (IC95% 1,2–2,1) para riesgo de obesidad⁷⁷. En un estudio prospectivo que incluyó a 120.877 personas (sin enfermedades crónicas y con normopeso), los cambios de peso y estilos de vida fueron evaluados cada 4 años y el análisis realizado fue ajustado por variables como edad e IMC, indicando que el consumo de bebidas azucaradas, junto a papas fritas, carnes rojas (procesadas y sin procesar) se asociaron al incremento de peso a largo plazo⁷⁸. Dos ensayos clínicos aleatorios que duraron entre 10 a 26 semanas examinaron el efecto a largo plazo de la ingesta de bebidas azucaradas cola con azúcar o con aspartame. El peso y la grasa corporal aumentó en 1,6 y 1,3 kilos respectivamente en los grupos que bebieron bebidas azucaradas y disminuyeron en 1,0 y 0,3 kilos respectivamente, los que consumieron aspartame. El grupo que consumió las bebidas azucaradas cola incrementó la presión arterial (PA) en 3,8/4,1 mmHg, además las concentraciones de marcadores inflamatorios se incrementaron en el grupo que consumió bebidas azucaradas colas; 13% de aumento haptoglobina, 5% transferrina y 6% proteína C reactiva^{79–80}. En el Framingham Heart Study (estudio longitudinal), aquellas personas que consumían más de un refresco/día presentaron un 31% más riesgo de tener obesidad en comparación con los no consumidores⁸¹.

El evitar consumir bebidas azucaradas o refrescos y sustituirlos por agua simple y bebidas no calóricas, ha demostrado que previene la ganancia de peso en individuos con sobrepeso. El efecto es muy pequeño en individuos con peso normal⁸².

Algunos estudios no encontraron asociación en niños entre el consumo de jugos de frutas y la ganancia de peso^{83–86}. Sin embargo, otros sí la observaron tanto en niños como en adultos^{87–89}.

Edulcorantes y obesidad

La relación entre edulcorantes no calóricos y obesidad es difícil de estudiar ya que los edulcorantes son consumidos mayormente por individuos obesos o con sobrepeso. Reid 2007, no observó diferencia en el peso entre bebidas azucaradas y bebidas light al cabo de 4 semanas. Hunty 2006, meta-análisis (16 ECA y 2 M-A) mostró relación entre edulcorante aspartamo y descenso del peso. Fowler 2008, en una cohorte prospectiva de 3.371 personas (San Antonio Heart Study), observó que el consumo de edulcorantes artificiales aumentó el peso a largo plazo (a 7–10 años) lo que significa una evidencia de calidad moderada. La American Cancer Society Study, en 1980 en una cohorte de 78.694 personas, mostró relación entre el consumo de edulcorantes con aumento de la ingesta calórica. El Nurses Health Study, en un estudio de cohorte de 31.940 personas en 1970, mostró relación del uso de sacarina con el aumento de la ingesta calórica. Growing Up Today Study, en 11.654 niños de 9–14 años, también mostró relación positiva entre edulcorantes y aumento de la ingesta calórica.

Carga glucémica/índice glucémico y obesidad

No se encontró evidencia consistente respecto a que el índice glucémico y / o la carga glucémica están asociadas con el peso corporal y que la modificación de cualquiera de ellos conduce a una mayor pérdida de peso o un mejor manejo del peso. Existe una considerable variabilidad en estos índices, según factores inter – e intra – individuales y la forma de los alimentos, incluyendo el grado de elaboración, grado de madurez, la cocina y los tiempos de enfriamiento, que pueden limitar su estudio⁹⁰.

Fibra Dietética (FD) y Obesidad

La fibra dietética incluye las partes de las plantas o sus extractos y a los carbohidratos que son resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado humano, con fermentación parcial o total en el intestino grueso⁹³.

Los principales aportadores de Fibra Dietética en la alimentación habitual son los cereales integrales, leguminosas, frutas, verduras, nueces y semillas de oleaginosas⁹⁴. Su cantidad y composición varía en los distintos alimentos y en un mismo tipo de alimento, cambia según grado de madurez en frutas y verduras, grado de refinación en las harinas de cereales y los tratamientos tecnológicos. En los alimentos generalmente se encuentra una mezcla de Fibra Dietética soluble e insoluble. Se consideran alimentos bajos en FD total aquellos que tienen menos de 2 g/100 g y los que no contienen FD, como leche, carnes, huevos, azúcar, grasas y aceites⁹⁵.

Desde el año 2003, la OMS, considera que la FD es un factor crítico, porque su déficit se asocia a obesidad, síndrome metabólico e indirectamente a través de la obesidad a diabetes, enfermedades cardiovasculares (ECV), cáncer de colon y cáncer de mama.

Las dietas basadas en alimentos naturalmente ricos en fibra de origen vegetal tienen una densidad de energía más baja que las dietas ricas en alimentos de origen animal y los alimentos que contienen mucha grasa y azúcar⁹¹. Los alimentos que son ricos en fibra, es decir verduras, frutas, leguminosas, productos de granos enteros, nueces y semillas, y posiblemente también productos lácteos, están conectados con un menor riesgo de aumento de peso. Los productos procesados a partir de los cereales, los alimentos ricos en azúcar y las bebidas azucaradas, las carnes rojas y carnes procesadas están asociadas a un aumento de peso mayor en los estudios a largo plazo⁹².

Cereales integrales

Moderada evidencia muestra que la ingesta de granos enteros y la fibra de los granos se asocia con menor peso corporal.

Los productos de granos integrales contienen más fibra dietética que los productos procesados; podría haber un efecto protector de las fibras dietéticas de diversas fuentes contra el aumento de peso. Existe alguna evidencia de que existe un vínculo entre un alto consumo de cereales procesados y un mayor riesgo de aumento de peso.

Las funciones más importantes de la fibra dietética son:

- Modera la ingesta de energía y la absorción de nutrientes.
- Contribuye a regular y reducir los niveles de glicemia e insulinemia post-prandial.
- Contribuye a regular y reducir los niveles de colesterol total y LDL.
- Regula la motilidad gastrointestinal y el tiempo de tránsito.
- Estimula la actividad bacteriana positiva del intestino (lactobacillus y bifidobacterias).
- Contribuye a detoxificar el contenido colónico.
- Produce ácidos grasos de cadena corta que contribuyen a mantener la integridad de la mucosa intestinal e influyen en el metabolismo de carbohidratos y lípidos.

Por ello, las Guías alimentarias recomiendan aumentar el consumo de frutas, verduras, leguminosas, cereales integrales y frutos secos.

Frutas y verduras, no incluyendo jugos

La evidencia de una asociación entre aumento del consumo de frutas y verduras y un menor peso corporal si bien es modesta podría ser muy importante a largo plazo. Los individuos con adecuado consumo de frutas y verduras presentan una tendencia hacia una menor ganancia de peso durante 5 o más años en la mitad de la vida adulta.

El consumo recomendado de 400 g de frutas y verduras, aportaría en promedio 10g por día de fibra dietética, esto representa aproximadamente el 42% del valor de referencia diario.

Actividad física y obesidad

La Serie de Informes Técnicos de la OMS sobre Dieta, Nutrición y Prevención de Enfermedades Crónicas consideró como una relación convincente la actividad física regular y la prevención del aumento excesivo de peso y la obesidad.

La actividad física protege contra la ganancia de peso y atenúa el aumento del riesgo de mortalidad asociado con obesidad. Sin embargo, un nivel ideal de la actividad física por sí no asegura un peso normal⁹⁶⁻⁹⁸. Hay pruebas contundentes de que los niveles moderados a altos de actividad física conllevan un riesgo considerablemente menor de enfermedad cardiovascular y mortalidad por todas las causas, y de que esos beneficios se aplican a todos los grados del IMC. En un Estudio de cohorte prospectivo multicéntrico (EPIC) con 519.978 voluntarios de 23 centros en 10 países entre 1992 y 2000, sugiere que los esfuerzos para alentar incluso pequeños aumentos de la actividad en los individuos inactivos pueden ser de beneficio para la salud pública⁹⁹.

Hay pruebas convincentes de que la actividad física regular protege contra un aumento de peso perjudicial, mientras que los modos de vida sedentarios, en particular las ocupaciones sedentarias y el ocio inactivo, como ver la televisión, lo favorecen. La mayoría de los estudios epidemiológicos muestran un menor riesgo de aumento de peso, sobrepeso y

obesidad entre las personas que en ese momento realizan regularmente ejercicio físico de intensidad moderada a alta.

La recomendación dirigida a los individuos para que acumulen al menos 30 minutos de actividad física de intensidad moderada la mayoría de los días de la semana pretende fundamentalmente reducir las enfermedades cardiovasculares y la mortalidad global. El tiempo de actividad necesario para prevenir un aumento de peso perjudicial se desconoce, pero probablemente es bastante mayor que el citado. Para prevenir el aumento de peso después de una pérdida de peso importante se necesitan probablemente unos 60-90 minutos al día. Se recomendaron por consenso unos 45-60 minutos de actividad física de intensidad moderada la mayoría de los días de la semana, si no todos, para prevenir un aumento de peso perjudicial para la salud. Los estudios encaminados a reducir los hábitos sedentarios se han centrado principalmente en reducir el tiempo que los niños pasan ante el televisor. Reducir ese tiempo en unos 30 minutos diarios entre los niños en los Estados Unidos parece una medida viable, que se ha asociado a reducciones del IMC⁶⁰.

Referencias Bibliográficas:

1. Primera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades Crónicas No Transmisibles. MSP, 2006
2. 2ª Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades Crónicas No Transmisibles, Montevideo, 26 de febrero de 2015
3. Adolescencias: un mundo de preguntas II Encuesta Mundial de Salud Adolescente GSHS, 2012 Uruguay, 2013
4. http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_why/es/
5. National Health and Medical Research Council (2013) Australian Dietary Guidelines. Canberra: National Health and Medical Research Council.
6. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004;79(1):6-16.
7. Swinburn B, Sacks G, Ravussin E. Increased food energy supply is more than sufficient to explain the US epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2009;90(6):1453-6.
8. UNICEF. Estudio exploratorio sobre la promoción y publicidad de alimentos y bebidas no saludables dirigida a niños
9. Rivera, J.A., Perichart, O., Moreno-Saracho, J.E., Determinantes de la Obesidad: Marco conceptual y evidencia científica; Obesidad en México: Recomendaciones para una Política de Estado, 2012
10. Kumanyika SK. The obesity epidemic: looking in the mirror. *Am J Epidemiol* 2007;166(3):243-5.
11. Oliver IN, Hayes MV. Neighbourhood socio-economic status and the prevalence of overweight Canadian children and youth. *Can J Public Health* 2005;96(6):415-20.
12. Badland H, Schofield G. Transport, urban design, and physical activity: an evidence-based update. *Transport Res* 2005;10(3):177-96.
13. Encuesta Continua de Hogares. Encuesta Nacional de Hogares Ampliada (años: 1986 al 2014) - INE
14. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics* 2005;115(5):1367-77.
15. Horta BL, Loret de Mola C, Victora CG. Long-term consequences of breastfeeding on cholesterol, obesity, systolic blood pressure and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr*. 2015 Dec;104(467):30-7. doi: 10.1111/apa.13133. Review.
16. Assunção ML, Ferreira HS, Coutinho SB, Santos LM, Horta BL. Protective effect of breastfeeding against overweight can be detected as early as the second year of life: a study of children from one of the most socially-deprived areas of Brazil. *J Health Popul Nutr*. 2015 Mar;33(1):85-91.
17. Péneau S, Hercberg S, Rolland-Cachera MF. Breastfeeding, early nutrition, and adult body fat. *J Pediatr*. 2014 Jun;164(6):1363-8. doi:10.1016/j.jpeds.2014.02.020.
18. Power C, Li I, Manor O, Davey Smith G. Combination of low birth weight and high adult body mass index: at what age is it established and what are its determinants? *J Epidemiol Community Health* 2003;57(12):969-73.
19. Sistema Informático Perinatal (años 2002 al 2014) - Div. Epidemiología - Ministerio de Salud Pública. Uruguay
20. Goosby BJ, Cheadle JE, McDade T. Birth weight, early life course BMI, and body size change: Chains of risk to adult inflammation? *Soc Sci Med*. 2016 Jan;148:102-9. doi: 10.1016/j.socscimed.2015.11.040.
21. Wrottesley SV, Lamper C, Pisa PT. Review of the importance of nutrition during the first 1000 days: maternal nutritional status and its associations with fetal growth and birth, neonatal and infant outcomes among African women. *J Dev Orig Health Dis*. 2015 Aug 17:1-19.
22. Dubois I, Girard M. Early determinants of overweight at 4.5 years in a population-based longitudinal study. *Int J Obesity* 2006;30(4):610-7
23. Moreno LA, Bel-Serrat S, Santalucía-Pasías AM, Rodríguez G. Obesity prevention in children. *World Rev Nutr Diet*. 2013;106:119-26. doi:10.1159/000342560.
24. Brisbois TD, Farmer AP, McCargar LJ. Early markers of adult obesity: a review. *Obes Rev*. 2012 Apr;13(4):347-67. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00965.x. Epub 2011 Dec 16. Review.
25. Singhal A. The global epidemic of noncommunicable disease: the role of early-life factors. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2014;78:123-32. doi: 10.1159/000354951. Epub 2014 Jan 27. Review.
26. Li I, Law C, Lo Conte R, Power C. Intergenerational influences on childhood body mass index: the effect of parental body mass index trajectories. *Am J Clin Nutr* 2009;89(2):551-7.
27. Muhlhauser BS, Gugusheff JR, Ong ZY, Vithayathil MA. Nutritional approaches to breaking the intergenerational cycle of obesity. *Can J Physiol Pharmacol*. 2013 Jun;91(6):421-8. doi: 10.1139/cjpp-2012-0353.
28. Yang S, Lynch J, Schulenberg J, Roux AV, Raghunathan T.

Emergence of socioeconomic inequalities in smoking and overweight and obesity in early adulthood: the national longitudinal study of adolescent health. *Am J Public Health* 2008;98(3):468-77.

29. Haworth JC, Ellestad-Sayed JJ, King J, Dilling LA. Relation of maternal cigarette smoking, obesity, and energy consumption to infant size. *Am J Obstet Gynecol.* 1980 Dec 15;138(8):1185-9.

30. Henderson VR. longitudinal associations between television viewing and body mass index among white and black girls. *J Adolesc Health* 2007;41(6):544-50.

31. Blondin SA, Anzman-Frasca S, Djang HC, Economos CD. Breakfast consumption and adiposity among children and adolescents: an updated review of the literature. *Pediatr Obes.* 2016 Feb 4. doi: 10.1111/ijpo.12082.

32. Leidy HJ, Campbell WW. The effect of eating frequency on appetite control and food intake: brief synopsis of controlled feeding studies. *J Nutr.* 2011 Jan;141(1):154-7. doi: 10.3945/jn.109.114389.

33. Herman CP, Polivy J, Vartanian LR, Pliner P. Are large portions responsible for the obesity epidemic? *Physiol Behav.* 2016 Jan 22;156:177-181. doi: 10.1016/j.physbeh.2016.01.024.

34. Ello-Martin JA, Ledikwe JH, Rolls BJ. The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management. *Am J Clin Nutr.* 2005 Jul;82(1 Suppl):236S-241S. Review.

35. Juul F, Hemmingsson E. Trends in consumption of ultra-processed foods and obesity in Sweden between 1960 and 2010. *Public Health Nutr.* 2015 Dec;18(17):3096-107. doi: 10.1017/S1368980015000506

36. Monteiro, C.A., Moubarac, J.C., Cannon, G., Ng, S.W., Popkin, B., 2013. Ultra-processed products are becoming dominant in the global food system. *Obes. Rev.* 14 (Suppl. 2), 21-28

37. Sparrenberger K, Friedrich RR, Schiffner MD, Schuch I, Wagner MB. Ultra-processed food consumption in children from a Basic Health Unit. *J Pediatr (Rio J).* 2015 Nov-Dec;91(6):535-42.

38. Brown CL, Halvorson EE, Cohen GM, Lazoric S, Skelton JA. Addressing Childhood Obesity: Opportunities for Prevention. *Pediatr Clin North Am.* 2015 Oct;62(5):1241-61. doi: 10.1016/j.pcl.2015.05.013.

39. Sonntag D, Schneider S, Mdege N, Ali S, Schmidt B. Beyond Food Promotion: A Systematic Review on the Influence of the Food Industry on Obesity-Related Dietary Behaviour among Children. *Nutrients.* 2015 Oct

16;7(10):8565-76. doi: 10.3390/nu7105414. Review.

40. "Alimentos y bebidas ultraprocesados en América Latina: tendencias, efecto sobre la obesidad e implicaciones para las políticas públicas" OPS, 2015

41. Wahlqvist ML. Food structure is critical for optimal health. *Food Funct.* 2015 Dec 15. [Epub ahead of print] Review.

42. Monteiro, C.A., Cannon, G., Levy, R.B., Claro, R.M., Moubarac, J.-C., 2012. The Food System. Ultra-processing. The big issue for nutrition, disease, health, well-being. [Commentary]. *World Nutr.* 3 (12), 527-569.

43. Monteiro, C.A., Levy, R.B., Claro, R.M., de Castro, I.R., Cannon, G., 2011. Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health: evidence from Brazil. *Public Health Nutr.* 14 (1), 5-13.

44. Ludwig, D.S., 2011. Technology, diet, and the burden of chronic disease. *JAMA* 305 (13), 1352-1353.

45. Canella DS, Levy RB, Martins AP, Claro RM, Moubarac JC, Baraldi LG, Cannon G, Monteiro CA. Ultra-processed food products and obesity in Brazilian households (2008-2009). *PLoS One.* 2014 Mar 25;9(3):e92752. doi: 10.1371/journal.pone.0092752. eCollection 2014.

46. Louzada ML, Baraldi LG, Steele EM, Martins AP, Canella DS, Moubarac JC, Levy RB, Cannon G, Afshin A, Imamura F, Mozaffarian D, Monteiro CA. Consumption of ultra-processed foods and obesity in Brazilian adolescents and adults. *Prev Med.* 2015 Dec;81:9-15. doi: 10.1016/j.ypmed.2015.07.018.

47. Rauber F, Campagnolo PD, Hoffman DJ, Vitolo MR. Consumption of ultra-processed food products and its effects on children's lipid profiles: a longitudinal study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2015 Jan;25(1):116-22. doi:10.1016/j.numecd.2014.08.001.

48. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud [Internet]. Ginebra: OMS; 2004

49. Rosiek A, Maciejewska NF, Leksowski K, Rosiek-Kryszewska A, Leksowski Ł. Effect of Television on Obesity and Excess of Weight and Consequences of Health. *Int J Environ Res Public Health.* 2015 Aug 12;12(8):9408-26. doi: 10.3390/ijerph120809408.

50. Caroli M, Argentieri L, Cardone M, Masi A. Role of television in childhood obesity prevention. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004 Nov;28 Suppl 3:S104-8. Review.

51. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004;79(1):6-16.

52. Corral I, Landrine H, Hall MB, Bess JJ, Mills KR, Efrid JT. Residential Segregation and overweight/Obesity Among African-American Adults: A Critical Review. *Front Public Health.* 2015 Jul 2;3:169. doi: 10.3389/fpubh.2015.00169.

53. Dashti HS, Follis JL, et al. Habitual sleep duration is associated with BMI and macronutrient intake and may be modified by CLOCK genetic variants. *Am J Clin Nutr.* 2015 Jan;101(1):135-43. doi: 10.3945/ajcn.114.095026.

54. Dashti HS, Scheer FA, Jacques PF, Lamon-Fava S, Ordovás JM. Short Sleep Duration and Dietary Intake: Epidemiologic Evidence, Mechanisms, and Health Implications. *Adv Nutr.* 2015 Nov 13;6(6):648-59. doi: 10.3945/an.115.008623. Print 2015 Nov. Review.

55. Dashti HS, Scheer FA, Jacques PF, Lamon-Fava S, Ordovás JM. Short Sleep Duration and Dietary Intake: Epidemiologic Evidence, Mechanisms, and Health Implications. *Adv Nutr.* 2015 Nov 13;6(6):648-59. doi: 10.3945/an.115.008623. Print 2015 Nov. Review.

56. USDA. A Series of Systematic Reviews on the Relationship Between Dietary Patterns and Health Outcomes. March 2014.

57. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. USDA

58. WHO handbook for guideline development, 2nd edition. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2014 (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/145714/1/9789241548960_eng.pdf)

59. Guideline: Sugars intake for adults and children. de la Organización Mundial de la Salud, 2015

60. World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva: WHO; 2003. (WHO Technical Report Series 916).

61. Mann J. REVIEW Dietary carbohydrate: relationship to cardiovascular disease and disorders of carbohydrate metabolism. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl 1): S100- S111.

62. Van Dam RM and JC Seidell. REVIEW Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl 1): S75-S99.

63. World Cancer Research Fund. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC: WCRF/AICR; 2007

64. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med* 2011; 364 (25): 2392-404

65. Lisa Te Morenga, Simonette Mallard, Jim Mann. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies.

BMJ 2012;345:e7492 doi: 10.1136/bmj.e7492 (Published 15 January 2013)

66. Dubois L, Farmer A, Girard M, Peterson K. Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children. *J Am Diet Assoc* 2007;107(6):924-34.

67. Wolff E, Dansinger ML. Soft drinks and weight gain: how strong is the link? *Medscape J Med* 2008;10(8):189.

68. Fiorito LM, Marini M, Mitchell DC, Srmiclas-Wright H, Birch LL. Girls' early sweetened carbonated beverage intake predicts different patterns of beverage and nutrient intake across childhood and adolescence. *J Am Diet Assoc* 2010;110(4):543-50.

69. Lenny R. Vartanian, PhD, Marlene B. Schwartz, PhD, and Kelly D. Brownell, PhD Effects of Soft Drink Consumption on Nutrition and Health: A Systematic Review and Meta-Analysis *Am J Public Health* 2007; 97: 667-675 doi: 10.2105 / AJP.2005.083782

70. Ebbeling CB, Feldman HA, Chomitz VR, Antonelli TA, Gortmaker SL, Osganian SK, et al. A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. *N Engl J Med.* 2012;367:1407-16.

71. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001; 357:505-8

72. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2006;84:274-88.

73. Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Colditz GA. Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obes Res.* 2004; 12:778-88.

74. Papandreu D, Andreou E, Heraclides A, Rousso I. Is beverage intake related to overweight and obesity in school children? *Hippokratia* 2013;17:42-6.

75. Nissinen K, M.V., Mannisto S, Lahti-Koski M, Rasanen I, Viikari J, Raitakari OT, Sweets and sugar-sweetened soft drink intake in childhood in relation to adult BMI and overweight: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Public Health Nutrition.* 2009. 12(11): p. 2018-26.1-9.

76. Viner RM, C.T., Who changes body mass between adolescence and adulthood? Factors predicting change in BMI between 16 years and 30 years in the 1970 British Birth Cohort *Int J Obes (Lond)*, 2006. 30(9): p. 1368-74.

77. Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Gomez-Gracia E, Martinez JA, Pajares RM, Martinez-Gonzalez MA. Predictors of weight gain in a Mediterranean cohort: the Seguimiento

Universidad de Navarra Study 1. Am J Clin Nutr. 2006; 83:362-70.

78. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. N Engl J Med. 2011;364:2392-404.

79. Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup AA. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. Am J Clin Nutr. 2002;76:721-9.

80. Sorensen LB, Raben A, Stender S, Astrup A. Effect of sucrose on inflammatory markers in overweight humans. Am J Clin Nutr. 2005;82:421-7

81. Dhingra R, S.L., Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostina RB, Gaziano JM, Vasan RS. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. Circulation. 2007. 116(5): p. 480-88.

82. Sigrid Gibson. Sugar-sweetened soft drinks and obesity: a systematic review of the evidence from observational studies and interventions Nutrition Research Reviews, 2008. 21(134-47).

83. Tam CS, Garnett SP, Cowell CT, Campbell K, Cabrera G, Baur LA. Soft drink consumption and excess weight gain in Australian school students: results from the Nepean study. Int J Obesity 2006;30(7):1091-3.

84. Newby PK, Peterson KE, Berkey CS, Leppert J, Willett WC, Colditz GA. Beverage consumption is not associated with changes in weight and body mass index among low-income preschool children in North Dakota. J Am Diet Assoc 2004;104(7):1086-94.

85. Striegel-Moore RH, Thompson D, Affenito SG, Franko DL, Obarzanek E, Barton BA et al. Correlates of beverage intake in adolescent girls: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. J Pediatr 2006;148(2):183-7.

86. Johnson L, Mander AP, Jones LR, Emmett PM, Jebb SA. Is sugar-sweetened beverage consumption associated with increased fatness in children? Nutrition 2007;23(7-8):557-63.

87. Faith MS, Dennison BA, Edmunds LS, Stratton HH. Fruit juice intake predicts increased adiposity gain in children from low-income families: weight status-by-environment interaction. Pediatrics 2006;118(5):2066-75.

88. Libuda L, Alexy U, Sichert-Hellert W, Stehle P, Karaolis-Danckert N, Buyken AE et al. Pattern of beverage consumption and long-term association with body-weight

status in German adolescents--results from the DONALD study. Br J Nutr 2008;99(6):1370-9.

89. Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Gomez-Gracia E, Martinez JA, Pajares RM, Martinez-Gonzalez MA. Predictors of weight gain in a Mediterranean cohort: the Seguimiento Universidad de Navarra Study 1. Am J Clin Nutr 2006;83(2):362-70; quiz 94-5.

90. USDA. A Series of Systematic Reviews on the Relationship Between Dietary Patterns and Health Outcomes. March 2014.

91. Swedish dietary guidelines - risk and benefit management report. by Åsa Brugård Konde, Rickard Bjerselius, Lina Haglund, Anette Jansson, Monika Pearson, Jorun Sanner Färnstrand and Anna-Karin Johansson

92. Ministerio de Salud de Chile. Informe final "Estudio para revisión y actualización de las Guías Alimentarias para la Población Chilena" 16 de mayo 2013

93. Howlett JF, Betteridge VA, Champ M, Craig SAS, Meheust A, Jones JM. The definition of dietary fiber - discussions at the Ninth Vahouny Fiber Symposium: building scientific agreement. Food & Nutrition Research 2010; 54: 5750.

94. Englyst K, Liu S, Englyst H. Nutritional characterization and measurement of dietary carbohydrates. Eur J Clin Nutr 2007; 61(Suppl 1): S19-S39

95. García Peris P, Velasco Gimeno C. Evolución en el conocimiento de la fibra. Nutr Hosp 2007; 22 (supl. 2): 20-25.

96. Koster A, Harris TB, Moore SC, et al. Joint associations of adiposity and physical activity with mortality: the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. Am J Epidemiol. 2009;169: 1344-1351.

97. Sui X, LaMonte MJ, Laditka JN, et al. Cardiorespiratory fitness and adiposity as mortality predictors in older adults. JAMA. 2007;298: 2507-2516

98. Uri Ladabaum, MD, MS, Ajitha Mannalithara, PhD, Parvathi A. Myer, MD, MHS, Gurkirpal Singh, M. Obesity, Abdominal Obesity, Physical Activity, and Caloric Intake in US Adults: 1988 to 2010 The American Journal of Medicine 2014 127, 717-727

99. Physical activity and all-cause mortality across levels of overall and abdominal adiposity in European men and women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study (EPIC) Ulf Ekelund, Heather A Ward, Teresa Norat, Jian'an Luan y col. Am J Clin Nutr 2015;101:613-21.

Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)

Autor: Dra Isabel Bove

Introducción

La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico caracterizado por un déficit de secreción de insulina o de su acción periférica, o ambos. La DM tipo 2 (DM2) afecta a más del 7% de la población. La incidencia está aumentando especialmente en los países en desarrollo y entre la población adolescente. Dicho aumento está muy relacionado con el «estilo de vida occidental», es decir, con hábitos alimentarios inapropiados e inactividad física.

Si antes era una enfermedad propia de personas de mediana edad y ancianos, la diabetes de tipo 2 ha aumentado recientemente de forma vertiginosa en todos los grupos de edad y se está detectando ahora en grupos de edad cada vez más jóvenes, incluidos adolescentes y niños.

La diabetes de tipo 2 se debe a una interacción de factores genéticos y ambientales pero el rápido aumento de las tasas de incidencia lleva a pensar que los últimos tienen un papel particularmente importante. Los aumentos más espectaculares de la diabetes de tipo 2 se están dando en sociedades donde la dieta ha sufrido grandes cambios y paralelamente ha disminuido la actividad física y han aumentado los casos de sobrepeso y obesidad.

Por lo que se considera que la obesidad y la inactividad física constituyen las principales razones de la creciente carga de diabetes¹. Afortunadamente y dado que los factores ambientales son modificables, la manifestación de la enfermedad a partir de estos factores es prevenible².

Las personas con diabetes tipo 2 tienen un riesgo elevado de desarrollar una serie de complicaciones que pueden conducir a la discapacidad y muerte prematura. Aproximadamente el 75-80 % de las personas con diabetes mueren de enfermedad cardiovascular. Las personas con diabetes tipo 2 tienen de dos a cuatro veces mayor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria que el resto de la población, y su pronóstico es peor. El riesgo de enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica también es significativamente superior³. La mortalidad prematura causada por la diabetes es un estimado de 12-14 años de vida perdidos⁴. Las tasas de mortalidad ajustadas por edad entre las personas con diabetes son 1,5-2,5 veces mayores que en la población general.

La intolerancia a la glucosa (ITG) y la glucemia basal alterada (GBA), se consideran estados intermedios entre la tolerancia normal a la glucosa (TNG) y la DM. La ITG y la glucemia basal alterada GBA deben contemplarse como factores de riesgo para el desarrollo de DM, más que como una entidad propia. El término intolerancia a la glucosa ITG, refleja una resistencia periférica a la acción de la insulina. El término glucemia basal alterada GBA, expresa una elevación de la síntesis hepática de glucosa y un defecto en la secreción precoz de insulina.

La adiposidad central también es un importante determinante de la resistencia a la insulina, subyacente en la mayoría de los casos de diabetes de tipo 2. La pérdida voluntaria de peso mejora la sensibilidad a la insulina y, según se ha observado en varios ensayos controlados aleatorizados, reduce el riesgo de progresión de una menor tolerancia a la glucosa a la diabetes de tipo 2.

La pérdida de peso es el factor determinante en la prevención de la diabetes. La asociación entre aumento excesivo de peso, adiposidad central y aparición de diabetes de tipo 2 es convincente. Comité de Expertos OMS/FAO.

Aumento excesivo de peso, adiposidad central y Diabetes Mellitus tipo 2

La obesidad es el factor de riesgo más importante para la diabetes tipo 2. Los estudios longitudinales han demostrado que la obesidad es un potente predictor para el desarrollo de la diabetes Tipo 2⁵. Además, las intervenciones dirigidas a reducir la obesidad también reducen la incidencia de la diabetes de tipo 2.

En todas las sociedades, el sobrepeso y la obesidad están asociados a un mayor riesgo de diabetes de tipo 2, sobre todo cuando el exceso de adiposidad tiene distribución central. Varios estudios indican que la circunferencia de la cintura, la cual refleja la grasa visceral, puede ser mejor indicador del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 que el índice de masa corporal. La distribución de la grasa tiene importancia más allá de la cantidad total.

En los últimos años se han publicado estudios de intervención que han evidenciado resultados claramente positivos. Los grandes estudios desarrollados en China, Europa y Estados Unidos han demostrado con claridad que la conversión de intolerancia a la glucosa (ITG) a DM2 puede evitarse o al menos retrasarse⁶⁻⁹.

Por tanto, es necesario identificar a los individuos con alto riesgo de desarrollar diabetes para prevenir el empeoramiento de la hiperglucemia¹⁰. Para ello, la edad, los antecedentes familiares de diabetes, la historia previa de hiperglucemia, la inactividad física y la medida del IMC o de la cintura son elementos fundamentales. Por otro lado, es fundamental intervenir tempranamente con programas de ejercicio, dieta y control de peso¹¹.

La combinación de dieta y ejercicio tiene un efecto favorable no sólo en la prevención de la DM2, sino también en la reducción de peso y del perímetro de la cintura, y en el descenso de la presión arterial sistólica y diastólica.

Patrones dietéticos (PD) y Diabetes

Para reducir el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, se debe recomendar los mismos patrones dietéticos que para prevenir el sobrepeso, es decir, una alimentación rica en verduras, frutas y granos enteros y baja en carnes rojas y procesadas, productos lácteos ricos en grasas, granos refinados y dulces / azúcar y bebidas azucaradas además de mantener un peso corporal saludable.

Dietas altas en calorías y bajas en fibra dietética y ácidos grasos poliinsaturados pueden predisponer a la enfermedad¹².

Una mayor ingesta de cereales integrales, verduras y frutas (todos ellos ricos en polisacáridos no amiláceos (PNA)) se asocia a dietas con un menor riesgo de diabetes de tipo 2. Relación probable (Expertos OMS/FAO).

La diabetes se puede prevenir mediante el consumo de una variedad de patrones dietéticos que comparten estos componentes y que se adaptan a las necesidades biológicas y preferencias socioculturales de la persona.

Las dietas deben caracterizarse por una baja densidad de energía de modo de prevenir el aumento de peso y ejercer un efecto protector en el desarrollo de la diabetes tipo 2, una condición que está parcialmente mediada a través del mantenimiento de peso. Una mayor adherencia a la dieta en combinación con la actividad física se asocia con menores probabilidades de tener diabetes.

La dieta mediterránea es uno de los patrones dietéticos más conocidos por sus efectos beneficiosos sobre la salud y parece que pueden actuar beneficiosamente contra el desarrollo de la diabetes tipo 2, incluyendo la reducción del estrés oxidativo y la resistencia a la insulina. El alto consumo de verduras, frutas, legumbres, frutos secos, pescado, cereales y aceite de oliva junto con el consumo moderado de alcohol, principalmente vino, conduce a una alta proporción de ácidos grasos monoinsaturados en relación a ácidos grasos saturados, una baja ingesta de ácidos grasos trans y alta la ingestión de fibra dietética, antioxidantes, polifenoles y magnesio.

Según el comité de expertos para la elaboración de las Guías americanas existe evidencia moderada que indica que los patrones dietéticos que reducen el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 son:

- ricos en verduras, frutas y granos integrales y
- pobres en carnes rojas y procesadas, productos lácteos ricos en grasas, cereales refinados y dulces / bebidas azucaradas

La dieta mediterránea podría servir como un patrón de dieta anti-inflamatoria que podría proteger o incluso tratar enfermedades que están relacionadas con la inflamación crónica, incluyendo la diabetes tipo 2. Varios estudios epidemiológicos a gran escala han mostrado que las dietas que se caracterizan por un bajo grado de densidad de energía en general, tales como la dieta mediterránea, previenen el aumento de peso y ejercen un efecto protector en el desarrollo de la diabetes tipo 2, una condición que está mediada en parte mediante el mantenimiento del peso saludable.

Ácidos grasos saturados y Diabetes

Una ingesta elevada en grasas saturadas se ha asociado a un mayor riesgo de disminución de la tolerancia a la glucosa y a mayores niveles de glucosa y de insulina en ayunas.

El Informe de Consulta OMS/FAO considera como relación probable que los ácidos grasos saturados aumentan el riesgo de diabetes de tipo 2.

Una alta proporción de ácidos grasos saturados en los lípidos del suero o los fosfolípidos musculares se ha asociado a un aumento de los niveles de insulina en ayunas, una menor sensibilidad a la insulina y un mayor riesgo de diabetes de tipo 2.

Por otro lado, una mayor proporción de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga en los fosfolípidos del músculo esquelético se ha asociado a una mayor sensibilidad a la insulina. Una mayor ingesta de ácidos grasos insaturados de origen vegetal y ácidos grasos poliinsaturados se ha asociado a un menor riesgo de diabetes de tipo 2 y a concentraciones más bajas de glucosa en ayunas y a las 2 horas.

Una ingesta elevada de grasas totales (más del 37% de la energía total) predice la aparición de problemas de intolerancia a la glucosa y la progresión de diabetes de tipo 2. Una ingesta total de grasas elevada también se ha asociado a mayores concentraciones de insulina en ayunas y a un menor índice de sensibilidad a la insulina.

Respecto a los efectos perjudiciales de los azúcares libres y beneficios de la fibra dietética sobre la salud, se sugiere ir al capítulo de obesidad de la presente revisión.

Inactividad física y DM2

Los niveles de actividad física han disminuido durante las últimas décadas, y esto ha sido un importante contribuyente al actual aumento mundial de la obesidad. Además, tanto estudios de corte transversal como longitudinal han demostrado que la inactividad física es un predictor independiente de la diabetes tipo 2 tanto en hombres como en mujeres. Con grados equivalentes de la obesidad, los sujetos activos con más actividad física tienen una menor incidencia de la diabetes¹³.

El ejercicio vigoroso durante al menos 20 minutos como mínimo cinco veces a la semana puede aumentar sustancialmente la sensibilidad a la

insulina (International Diabetes Federation (IDF): A consensus on Type 2 diabetes prevention).

El aumento de la actividad física es especialmente importante en el mantenimiento de la pérdida de peso. La actividad física regular también mejora la sensibilidad a la insulina; reduce los niveles plasmáticos de insulina en pacientes con hiperinsulinemia; mejora la dislipidemia y disminuye la presión arterial. Además, la actividad física aumenta el tejido muscular, el cual es metabólicamente activo, reduce el riesgo de diabetes tipo 2 y mejora la salud cardiovascular.

Diabetes y dieta en la práctica clínica

Como hemos analizado, la dieta tiene gran alcance en la prevención y tratamiento de la diabetes. En la medida que se conoce más sobre la enfermedad, los enfoques dietéticos han cambiado. El enfoque tradicional para diabetes se centraba en la limitación de los azúcares refinados y los alimentos que liberan azúcares durante la digestión como los panes o pastas y algunas frutas. Sin embargo, al reducir los carbohidratos, la dieta puede contener escasa cantidad de algunos alimentos muy saludables como las frutas y verduras. El nuevo enfoque se centra más en la atención en el tipo de grasa. La grasa es un problema para las personas con diabetes. Por lo tanto, los expertos en diabetes tienen más cuidado en limitar las grasas, especialmente las grasas saturadas que pueden elevar los niveles de colesterol, y limitar las proteínas en las personas con alteración de la función renal¹³.

Cuando la dieta tiene excesiva cantidad de grasas, la insulina tiene más dificultades. Por el contrario, menor grasa corporal y menor grasa de la dieta, ayudan a la insulina a hacer mucho mejor su trabajo. Los nuevos programas de tratamiento proponen reducir las carnes y los productos lácteos con alto contenido en grasa y las grasas y los aceites. Al mismo tiempo, se aumentan los granos integrales, las legumbres, frutas y verduras.

La asociación entre obesidad y diabetes obliga a establecer, como primera prioridad, el control del sobrepeso con modificaciones del estilo de vida dirigidas a pérdidas del 5-10% del peso corporal, y un ejercicio mínimo de 30 minutos diarios.

En el 2015, la ADA estableció¹⁴ para individuos adultos con sobrepeso u obesos con diabetes tipo 2 o riesgo de diabetes, se recomienda reducir la ingesta energética manteniendo un patrón de alimentación saludable para promover la pérdida de peso. Una modesta pérdida de peso puede proporcionar beneficios clínicos (2-8 kg) en algunos individuos con diabetes, especialmente al principio del proceso

La Federación Internacional de Diabetes recomienda al menos 30 minutos de moderada actividad física (por ejemplo caminar a paso ligero, nadar, andar en bicicleta, bailar) en la mayoría de los días de la semana. Caminar con regularidad durante al menos 30 minutos al día reduce el riesgo de diabetes en un 35-40%. Es importante evaluar cuidadosamente a los pacientes antes de que comiencen cualquier régimen de ejercicio para identificar cualquier contraindicación. Para los pacientes que han tenido un estilo de vida sedentario, los programas de ejercicios deben comenzar lentamente y aumentar gradualmente (IDF: A consensus on Type 2 diabetes prevention).

de la enfermedad. Para lograr una pérdida de peso moderada, se recomiendan intervenciones intensivas en el estilo de vida con apoyo continuo.

Respecto, a la actividad física, sugiere que adultos mayores de 18 años realicen 150 min/ semana de actividad física moderada-intensiva o 75 min/semana de actividad física vigorosa intensiva o una combinación de ambas equivalente. Además, sugiere que realicen actividades de fortalecimiento muscular que involucren a todos los grupos principales de músculos, mayores de 65 años o discapacitados que sigan estas pautas si es posible o si no es posible que sean tan físicamente activos como sea posible.

La evidencia reciente apoya que todos los individuos, incluyendo aquellos con diabetes, deben ser alentados a reducir la cantidad de tiempo dedicado a actividades sedentarias (por ejemplo, trabajando en una computadora, viendo TV), en particular mediante la interrupción de un largo periodo de tiempo sentados (90 min).

La International Diabetes Federation (IDF) 13 propone, en un reciente documento de consenso, una estrategia para la prevención de la diabetes dirigida a dos grupos de sujetos: a) los individuos con alto riesgo de desarrollar diabetes, y b) la población general.

La Guía Canadiense para la prevención y control de la Diabetes 16 recomienda la realización de un programa estructurado que incluya una moderada pérdida de peso, así como actividad física regular, para disminuir el desarrollo de DM2 en sujetos con ITG y en aquellos con GBA.

Los diversos estudios de intervención comentados sugieren que actualmente parece posible prevenir la diabetes, o al menos retrasar su aparición. El abordaje de elección deben ser los cambios en el estilo de vida, puesto que cualquier cambio, por pequeño que sea, aporta resultados significativos. El aumento del ejercicio físico, junto con una dieta equilibrada, reduce la incidencia de DM2 en sujetos con ITG o síndrome metabólico. No hay datos suficientes sobre la prevención de la diabetes sólo con ejercicio, ni acerca de su efecto sobre la morbimortalidad.

Referencias Bibliográficas:

1. Qi L, Hu FB, Hu G. Genes, environment, and interactions in prevention of type 2 diabetes: a focus on physical activity and lifestyle changes. *Curr Mol Med*. 2008;8:519-532.
2. Schroder H. Protective mechanisms of the Mediterranean diet in obesity and type 2 diabetes. *J Nutr Biochem*. 2007;18:149-160.
3. Tuomilehto J, Rastenyte D, Qiao Q, Jakovljevic D. Epidemiology of macrovascular disease and hypertension in diabetes mellitus. In: De Fronso RA, Ferrannini E, Keen H, Zimmet P, eds. *International*
4. Manuel D, Schultz S. Health-related quality of life and health-adjusted life expectancy of people with diabetes mellitus in Ontario, Canada, 1996-1997. *Diabetes Care* 2004; 27: 407-414.
5. Hu F, Manson J, Stampfer M. Diet, lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *New Engl J Med* 2001; 345: 790-797.
6. Pan X, Li G, Hu Y, Wang J, Yang W, An Z. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*. 1997;20:537-44. 5.
7. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson J, Valle T, Hamalainen H. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001;344:1343-50. 6.
8. Lindstrom J, Louheranta A, Mannelin M, Rastas M, Salminen V, Eriksson J. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. *Diabetes Care*. 2003;26:3230-6. 7.
9. Kosaka K, Noda M, Kuzuya T. Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res Clin Pract*. 2005;67:152-62.
10. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007;334:299-302. 15.
11. Rozco LJ, Buchleitner AM, Giménez-Pérez G, Roqué I, Figuls M, Richter B, et al. Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(3):CD003054.
12. OMS, Serie de Informes Técnicos 916. DIETA, NUTRICIÓN Y PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CRÓNICAS. Informe de una Consulta Mixta de Expertos OMS/FAO
13. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabet Med*. 2007 May;24(5):451-63.
14. ADA 2015: Standards of Medical Care in Diabetes 2015: Summary of Revisions *Diabetes Care* 2015;38(Suppl. 1)
15. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2009. *Diabetes Care*. 2009;32 Suppl 1:S16.
16. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes*. 2008;32 Suppl 1:S17.

Enfermedades cardiovasculares

Autores: Lic Nut Patricia Barreto, Adriana Capel, Sabrina Pasantes, Dra Zully Olivera, Dra Caliope Ciriacos, Lic Nut Raquel Sanchez, Lic Nut Monica Blanco, Lic Nut Marine Picasso, Lic Nut Gabriela González, Dra. Isabel Bove

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de discapacidad y de muerte prematura en el país y en todo el mundo, y contribuyen sustancialmente al aumento de los costos de la atención de salud. La aterosclerosis es la lesión principal que conduce al estrechamiento de los vasos sanguíneos y obstrucción del flujo sanguíneo a órganos vitales, como el corazón y el encéfalo. Entre las manifestaciones clínicas de estas enfermedades se encuentran la angina, el infarto de miocardio, el accidente cerebral isquémico transitorio y el accidente cerebrovascular. La aterosclerosis empieza en la niñez y evoluciona gradualmente a lo largo de la adolescencia y la juventud¹. Por lo general suele ser asintomática durante un período largo.

En el ritmo de progresión de la aterosclerosis influyen varios factores de riesgo cardiovascular: consumo de tabaco, régimen alimentario no saludable e inactividad física, que en combinación dan lugar a la obesidad, presión arterial elevada (hipertensión), concentración anormal de lípidos en sangre (dislipidemia) e hiperglucemia (diabetes). La exposición continua a estos factores de riesgo conduce a la progresión adicional de la aterosclerosis, dando lugar a placas ateroscleróticas².

Patrón dietético (PD) y Enfermedad Cardiovascular (ECV)

Al igual que con el sobrepeso, en los últimos tiempos, ha aumentado la atención respecto a la relación entre el Patrón Dietético (PD) y las Enfermedades Cardiovasculares (ECV). Estudios epidemiológicos sugieren que hay patrones más saludables que se asocian con menor riesgo de enfermedades crónicas³⁻⁸.

De acuerdo al Informe científico en el que se basan las Guías de EEUU hay evidencia fuerte y consistente que demuestra que patrones dietéticos asociados con una menor prevalencia de enfermedades cardiovasculares se caracterizan por un mayor consumo de vegetales, frutas, granos integrales, lácteos bajos en grasas, nueces, y productos del mar, y un menor consumo de carnes rojas y procesadas, y bajas ingestas de granos refinados, comidas endulzadas con azúcar en

relación a patrones menos saludables. Un consumo regular de nueces y leguminosas y un consumo moderado de alcohol aparecen también como componentes de un patrón de dieta beneficioso en la mayoría de los estudios.

La revisión sistemática para las Guías de EEUU encontró que aquellos individuos con una alimentación que se asemejaba a uno de los patrones dietéticos saludables comparado con aquellos con un menor puntaje, se asoció con menor incidencia de ECV y mortalidad en 14 de 17 estudios. Los estudios fueron predominantemente observacionales, pero incluyeron alguna evidencia de ensayos, los que generalmente midieron la ingesta por auto reporte. El efecto fue variable, en un rango entre el 22 y el 59% de reducción de la ECV para una mayor adhesión al patrón de dieta Mediterránea, y de 22 a 44% de reducción de la ECV para una mayor adhesión al patrón propuesto por las Guías Americanas.

También se observó una asociación favorable entre la adhesión a un PD saludable y menor riesgo de Enfermedad coronaria (EC). El menor riesgo de EC varió entre el 29 y el 61% a mayor adhesión al patrón de dieta Mediterránea, de un 24 a un 31% para una mayor adhesión a un PD relacionado a las Guías Americanas, y del 14 al 27% para DASH⁹.

Dieta DASH

La dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) tiene un patrón rico en verduras y frutas, con lácteos bajos en grasa, granos integrales, aves, pescado y nueces, y bajo en dulces, azúcar, grasas totales, grasas saturadas (SAT), y colesterol.

Es rica en Potasio, Magnesio y Calcio, así como en proteína y fibra¹⁰.

Dieta DASH y Presión Arterial

Hubo acuerdo en el comité para las Guías de EEUU respecto a que para que los adultos se beneficien con un descenso de PA deben combinar la Dieta DASH con una ingesta baja en sodio (AHA/ACC). El Comité evaluó esta evidencia como Fuerte.

Al comparar en un ensayo por 8 semanas un patrón alimentario relativamente alto en grasa Saturadas y sodio y bajo en verduras y frutas con un patrón alimentario al estilo de la dieta DASH se observó una reducción de la PA aproximadamente 6/3 mm Hg en grupos definidos por sexo, etnia, y situación de la HTA. En adultos con una PA 120-159/80-95mmHg, al modificar el PD DASH sustituyendo un 10% de los Carbohidratos por la misma cantidad ya sea de proteína o de grasa

Estudios de intervención han demostrado que patrones dietéticos saludables brindan un impacto clínico significativo sobre los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), incluyendo lípidos sanguíneos y Presión Arterial.

Además, las investigaciones que describen el patrón dietético según los nutrientes específicos indican que aquellos patrones que son más bajos en Grasas Saturadas (SAT), Colesterol y Sodio y más ricos en fibra, Potasio, y Grasas Insaturadas (INSAT) son beneficiosos para la reducción del Riesgo Cardiovascular (RCV). El Comité evaluó esta evidencia como de Grado Fuerte.

Nutriente	DASH
GRASA TOTAL	26%
SAT	7%
MUFA	7%
PUFA	10%
CHO	57%
SODIO	3000

no Saturada (8% MUFA y 2% PUFA), bajaron la PAS 1 mmHg, al comparar con el PD DASH. Entre adultos con PA 140-159/90-95 mmHg, esta sustitución bajo la PAS 3 mm Hg en relación a la DASH. El Comité lo evaluó como evidencia moderada¹¹.

Evidencia observacional incluyó una cohorte que mostró que, con el tiempo, a mayor score de adhesión para DASH, se asociaba a un pequeño nivel de descenso de la PAD y la PAS, otras 2 cohortes no mostraron relación entre el score para dieta DASH y el riesgo de HTA¹³⁻¹⁴.

Dieta DASH y Lípidos

El reporte de la NHBLI¹⁵ con dieta DASH mostró un efecto favorable en los niveles de LDL y HDL y Colesterol total. No mostró efecto sobre Triglicéridos (TG). Se variaron los aportes de macronutrientes y mejoró cuando se sustituyó parte del aporte de los Carbohidratos por proteína o grasa insaturada. Se consideró la fuerza de la evidencia como alta (2013 AHA/ACC).

En adultos con un nivel de LDL de base promedio de 130mg/dl, HDL de 50mg/dl, al sustituir un 10% de los Carbohidratos por 10% de proteínas bajó el LDL 3mg/dl, HDL 1 mg/dl, y los TG 16 mg/dl al comparar con el PD DASH. Remplazar el 10% de grasas no SAT (8% MUFA y 2% PUFA) bajó el LDL de manera similar, subió el HDL 1mg/dl, y bajo los TG 10mg/dl al comparar con DASH. Fuerza de la evidencia: moderada (2013 AHA/ACC).

DASH y ECV

Un metaanálisis reciente¹⁶ de 6 estudios prospectivos de cohorte con datos de consecuencias de ECV informó que una mayor adhesión al PD DASH reduce significativamente las ECV.

Dieta estilo Mediterráneo (MED)

No hay una definición precisa de dieta Mediterránea en los estudios examinados. Las características más comunes son dietas: altas en frutas, especialmente frescas y verduras con énfasis en raíces y verdes, granos integrales (panes, arroz o pasta) y pescados grasos (ricos en omega 3), reducida en carnes rojas, con énfasis en carnes magras, lácteos, aceites de oliva y canola, nueces, almendras o avellanas) o margarinas mezcladas con aceites de lino o canola en lugar de manteca u otras grasas. Las dietas MED examinadas eran moderadas en grasas (32-36%), relativamente bajas en SAT (9%-10% del VCT), altas en fibras (27-37% g/día) y altas en PUFA (en especial n-3). (2013 ACC/AHA)

Dieta Mediterránea y Presión Arterial

Varios estudios brindan evidencia entre limitada y moderada sobre los beneficios de la dieta Mediterránea para reducir la PA. El informe de AHA/ACC concluye que al consumir una dieta estilo Mediterráneo en lugar de una dieta más baja en grasas, se obtienen más efectos beneficiosos sobre la PA.

Comparando una consejería mínima para el consumo de un Patrón dietético bajo en grasas en relación a aconsejar el consumo de un Patrón dietético estilo Mediterráneo MED, este último redujo la PA entre 6-7/2-3 mmHg en adultos de mediana edad¹⁷⁻¹⁹. Fuerza de la evidencia: baja (2013 AHA/ACC).

Dieta estilo Mediterráneo, Lípidos y ECV

En el ensayo PREDIMED realizado en España con 7.447 participantes ambos grupos, dieta MED + aceite oliva extra virgen o dieta MED + nueces, tuvieron cambios favorables en HDL, relación HDL/CT y TG al compararse con el grupo control que recibió un consejo mínimo para seguir una dieta baja en grasas 20. Fuerza de la evidencia: baja (2013 AHA/ACC) Dos metaanálisis²¹⁻²² informaron un 10% de reducción en el riesgo de ECV por cada 2% de aumento de adhesión a PD MED. La dieta MED (+

oliva o + nueces) tuvo efectos favorables en participantes de alto riesgo comparados con el grupo control al que se le recomendó reducir las grasas de la dieta. Se encontró aproximadamente una reducción del 30% para eventos CV mayores como Accidentes Cerebrovasculares (ACV) e Infarto agudo de Miocardio (IAM)²³.

Dieta Vegetariana (DV)

Dieta Vegetariana (DV) y Presión Arterial

La evidencia de los beneficios de la Dieta vegetariana respecto a la PA, lípidos y ECV es más limitada y los estudios no son concluyentes. El ACC/AHA no encontró suficiente evidencia para estudiar un patrón de Dieta Vegetariana.

Nutrientes y evidencia para ECV, HTA, Dislipemia

Sodio / Sal

Desde 1980 se recomienda reducir el sodio para prevenir y tratar la hipertensión (HTA), la enfermedad cardiovascular (ECV) y los accidentes cerebrovasculares (ACV). Esta recomendación se basa en que hay una relación dosis dependiente entre la ingesta de sodio y la PA, y observaciones que identifican asociaciones ente el consumo de sodio, la PA y los eventos CV.

A pesar de todos estos años de recomendaciones de reducción a nivel individual, el consumo de sodio continúa siendo muy elevado. La sal en los alimentos procesados es la principal fuente de sodio en las dietas occidentales. En nuestro país, según la última ENIGH las fuentes de sodio varían según el nivel socioeconómico. En el primer quintil de ingresos, la sal discrecional es la mayor fuente de aporte de sodio mientras que el aporte a partir de los alimentos procesados es menor mientras que en los niveles socioeconómicos más altos los alimentos procesados aportan el mayor porcentaje del sodio ingerido.

Sodio y Presión Arterial

El menor consumo de sodio en forma de sal agregada a las comidas ha llevado a reducciones modestas de PA en varios estudios, pero se ha observado mayor impacto con la reducción del sodio contenido en alimentos procesados y en un contexto de adecuado consumo de potasio a través de las frutas y verduras principalmente.

Existe evidencia científica sobre el efecto adverso del excesivo consumo de sal sobre la salud, en particular como ya se mencionó en la presión arterial, que es a la vez causa directa de enfermedades cardiovasculares, pero también se ha observado su relación con cáncer gástrico, osteoporosis y formación de cálculos renales.

Tanto la revisión de evidencia llevada a cabo para las Guías Alimentarias de los Estados Unidos, como en las recomendaciones sobre dieta y actividad física de la Organización Mundial de la Salud, se estableció que una disminución del consumo de sal y un aumento en el consumo de potasio especialmente a través de frutas y verduras, conllevan a una disminución significativa de las cifras de hipertensión arterial.

Los documentos 2013 AHA/ACC y el informe NHLBI²⁴, resumen evidencia fuerte y consistente que sostiene a la reducción del sodio dietario como medio para prevenir y tratar la PA elevada.

El Comité de las Guías Americanas estuvo de acuerdo que para que los adultos se beneficien con una reducción de la PA deben reducir el consumo de sodio. Nivel de evidencia: Fuerte AHA/ACC.

Los estudios se realizaron en adultos jóvenes y mayores, con pre HTA e HTA, mujeres y hombres, adultos afroamericanos y no afroamericanos. Los ensayos también documentaron resultados positivos independientes de los cambios en el peso, e incluyeron intervenciones conductuales donde se les aconsejaba a los individuos a reducir el sodio, así como estudios donde se brindaban los alimentos.

La recomendación de combinar dieta DASH con una reducción de sodio se basa principalmente en los ensayos DASH sodio, que mostraron una reducción de la PA de significación clínica, con una ingesta de sodio de 2400 mg/día. La meta de 2400 mg o menos por día se eligió porque es la excreción urinaria promedio de sodio en el ensayo DASH sodio.

El Comité está de acuerdo que los adultos que se beneficiarían con una reducción de sodio deben “combinar un patrón dietético tipo DASH con una menor ingesta de sodio” AHA/ACC Nivel de evidencia: Fuerte; Comité: Fuerte.

La recomendación de reducir la ingesta de sodio en 1000 mg/día, aunque no se llegue a la meta de 2400 mg o de 1500 mg al día, proviene de estudios²⁵ donde este nivel de reducción resultó beneficioso para reducir la PA.

El comité está de acuerdo que los adultos que se beneficiarían con una reducción de PA no deben consumir más de 2400 mg de sodio/día. Una mayor reducción hasta 1500 mg puede resultar en una mayor reducción de la PA”, y concluye que “aunque no se llegue a esas metas, reducir 1000 mg al día al menos baja la PA”. Evidencia reporte: Moderada

La evidencia en niños es menos fuerte pero sugestiva de los beneficios de la reducción de consumo de sal. El Comité DGAC 2015 está de acuerdo con el del 2010 en que hay un cuerpo de evidencia moderado que documenta que a medida que se reduce la ingesta de sodio también lo hace la PA en niños desde el nacimiento a los 18 años²⁶. Nivel de evidencia Moderado.

Sodio y enfermedad cardiovascular

Con respecto al exceso de sodio asociado a las enfermedades cardiovasculares, la evidencia es menos clara y más débil que su asociación con la presión arterial, donde la calidad de la evidencia es alta. Tal como lo demostró el estudio DASH, está claro que las intervenciones intensivas llevan a la reducción del consumo de sal y la presión arterial. Sin embargo, no sería práctico recomendar tales intervenciones a la población general, pero si justifica indicar un menor consumo mediante estrategias de salud pública.

El comité está de acuerdo con el reporte IOM²⁷ que concluye que “a pesar de que la evidencia revisada sobre la asociación entre la ingesta de sodio y sus efectos directos sobre la salud tenga fallas y limitaciones, al considerarlo a nivel poblacional, se establece una relación positiva entre niveles más altos de ingesta de sodio y el riesgo de ECV. Esta evidencia es consistente con la existente que asocia a la PA como un indicador subrogante del riesgo CV.

Efecto de la interrelación sodio/potasio en la PA y ECV

La información primaria de estudios observacionales brinda evidencia que tanto el sodio como el potasio de la dieta tienen efecto en la salud (2013 AHA/ACC). El comité para la elaboración de las Guías americanas encontró evidencia limitada sobre la relación entre la ingesta de potasio y su efecto en la morbimortalidad por ECV. Si bien se ha postulado que una relación sodio/potasio elevada es un factor de riesgo (FR) aún más potente que cualquiera de los dos factores aislados, la evidencia que sostiene esta Hipótesis es insuficiente para establecer conclusiones definitivas²⁸⁻²⁹.

Los estudios revisados “son inconsistentes e insuficientes para concluir que reducir el sodio por debajo de 2300 mg aumenta o reduce el riesgo de consecuencias CV (incluyendo ACV y mortalidad CV) o la mortalidad por toda causa en la población general de los EEUU”.

“La reducción de la ingesta de sodio en aproximadamente 1000mg/día se asocia con una reducción del 30% aproximadamente del riesgo de eventos cardiovasculares” y que “una mayor ingesta de sodio se asocia con un mayor riesgo de stroke y ECV fatal y no fatal”. NHBLI Nivel de evidencia: baja, DGAC Grado: limitado.

“No hay evidencia suficiente para determinar la asociación entre la ingesta de sodio y el desarrollo de la Insuficiencia Cardíaca IC” NHBLI: evidencia no asignada por ser insuficiente. Comité: grado no asignable

Implicancias referentes al Sodio

Dada la relación bien documentada entre la ingesta de sodio y la PA, se debe reducir el consumo de sodio y combinarlo con un patrón de dieta (PD) saludable.

Para la reducción de la PA y la prevención de la HTA, se requieren acción tanto a nivel individual como poblacional.

La ubicuidad del sodio hace que sea difícil para el individuo lograr la ingesta recomendada. Por esto, se recomienda que el énfasis primario sea puesto en las políticas y en las estrategias poblacionales para la reducción de sodio, al mismo tiempo que reforzar la educación del consumidor. Se considera que es necesaria una estrategia coordinada, basada en el modelo socio ecológico que incluya alianzas con la industria para reducir el contenido. Se recomienda dentro de las estrategias revisar el nivel seguro de sal (GRAS, Generally Recognized As Safe) en los alimentos procesados, en la comida ofrecida en los restaurantes y servicios de comidas.

Estrategias para complementar las políticas y apoyar al consumidor para realizar cambios incluyen, entre otras: intervenciones en estilo de vida por equipos multidisciplinares, herramientas disponibles para planificación de menú que incluyan al sodio como foco, programas de educación que enseñen a los adultos recetas simples que enfatizan saborizar los alimentos sin sal con hierbas y especias³⁰.

La reducción de la ingesta de sodio en jóvenes, requiere cambios en los entornos vinculados a la alimentación, los centros de enseñanza y la educación a la comunidad sobre alimentación saludable³¹. Son necesarias intervenciones, preferentemente no farmacológicas para niños, porque la PA alta o borderline se asocia concomitantemente con el sobrepeso, obesidad y otros FR cardio-metabólicos. Son necesarias estrategias basadas en la evidencia en escenarios de salud pública y escenarios clínicos, las cuales deben ser complementadas con abordajes

en el entorno para revertir problemas de salud prioritarios en niños. Los centros de enseñanza deben adoptar el currículo sobre alimentación y actividad física de acuerdo a las Guías alimentarias.

Grasas de la dieta y colesterol

Para este capítulo se tomó como base el documento del Comité Asesor para las Guías de USA (DGAC), documento de FAO 2012 de Grasas y aceites y un Consenso 2015 sobre Grasas y Aceites.

Grasa Total (GT)

Publicaciones recientes de estudios prospectivos y observacionales no han encontrado o han encontrado muy poca relación entre la ingesta de grasa total (GT) y la obesidad, la ganancia de peso, la enfermedad coronaria (CHD) y el riesgo de cáncer.

Las dietas altas en Grasas totales (GT) son inocuas y pueden ser beneficiosas para la salud mientras que la mayor parte sean Grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas. Puede consumirse una dieta alta en GT en vez de alta en Carbohidratos (CHO), sin ningún peligro para la salud y con posibilidad de mejorarla siempre que se trate de Insaturados de origen vegetal. Grado A según el Consenso sobre grasas y aceites 2015 para la población adulta española³².

El rango de ingesta deseable puede variar entre un 20-35% de la Energía diaria. IOM (2009) establece 20-35% de Grasas; FAO OMS (2008) 20-35% y establece como Ingesta máxima de grasa total para la mayor parte de los adultos: 30-35% de la Energía.

Ácidos Grasos Saturados

Se ha estudiado extensamente la relación entre los distintos tipos de grasa y la enfermedad cardiovascular ECV.

Hay evidencia fuerte y consistente de estudios controlados y randomizados (RCT), que muestran que, al sustituir las grasas saturadas por las insaturadas, especialmente por ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), se reduce significativamente el LDL- Colesterol y el Colesterol Total. Por cada 1% de energía sustituida por poliinsaturados, la incidencia de enfermedad coronaria se reduce 2-3%.

Reemplazar grasas saturadas por Carbohidratos también reduce el LDL- Colesterol y el Colesterol total, pero si son carbohidratos refinados aumentan significativamente los Triglicéridos (TG) y reducen el HDL-Colesterol³⁴.

Por lo tanto, hace tiempo se viene recomendando una reducción de grasas saturadas para reducir el riesgo de enfermedad cardio-vascular. El Comité para las Guías americanas recomienda dejar el 10% como límite superior.

En Uruguay el consumo de grasas saturadas es muy alto. La media de consumo es de 12 % de las calorías diarias. Las principales fuentes de ácidos grasos saturados son las carnes, en especial las procesadas, las galletitas, los bizcochos, los snacks y los lácteos. Por lo que las grasas saturadas de la dieta representan un área de preocupación para la salud pública (INE, 2008).

La evidencia es limitada en cuanto a si la sustitución de grasas saturadas por monoinsaturadas (MUFA) confiere un beneficio para la ECV general. Una de las razones es que una de las principales fuentes de MUFA es la grasa animal, y como vienen juntas con la grasa saturada es difícil hacer una asociación independiente entre MUFA y ECV. Sin embargo, evidencias de estudios randomizados y prospectivos

La FAO, en su revisión sobre Grasas y ácidos grasos en nutrición humana concluyó como **evidencia convincente** que:

- Sustituir las grasas Saturadas (C12:0-C16:0) por ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) disminuye la concentración del colesterol de las LDL y la relación colesterol total/ colesterol HDL.
- Sustituir las fuentes dietéticas de grasas Saturadas por hidratos de carbono disminuye tanto las LDL como el colesterol de las HDL pero no altera la relación colesterol total/ colesterol HDL.
- Sustituir las grasas Saturadas (C12:0-C16:0) por ácidos grasos trans (TFA) disminuye las HDL e incrementa la relación colesterol total/colesterol HDL.
- Hay una evidencia convincente de que la sustitución de las grasas Saturadas por ácidos grasos poliinsaturados PUFA disminuye el riesgo de enfermedad coronaria. Como evidencia probable que:
- La sustitución de ácidos grasos por hidratos de carbono muy refinados no tiene beneficios sobre la enfermedad cardiovascular y puede incluso incrementar el riesgo y favorecer el desarrollo del síndrome metabólico.

han demostrado beneficios para la ECV a partir de fuentes vegetales de MUFA como el aceite de oliva y las nueces. Comité grado: limitado (DGAC)

Hay poca evidencia publicada disponible para población pediátrica sobre el efecto de las grasas saturadas en los factores de riesgo cardiovascular y no ha sido revisada sistemáticamente.

Los macronutrientes pueden afectar los lípidos plasmáticos y las lipoproteínas, los cuales son fuertes predictores de Riesgo de ECV. Se resumió la evidencia de 3 estudios que examinaron el efecto del Patrón dietético en el LDL variando los niveles de Grasas saturadas: DASH, DASH Sodio, DELTA (Dietary effect on Lp and Thrombogenic activity). Los resultados de estos estudios indican que reducir la grasa total y Saturados lleva a una reducción significativa del LDL en el contexto del patrón de dieta saludable.

Un meta-análisis de Skeaf en 2009 con 28 cohortes (280.000 personas, 6600 muertes por causa CV) no encontraron relación clara entre el consumo de grasas totales o de grasas saturadas y los eventos o muertes por ECV³⁵.

En 2010 Siri-Tarino³⁶, incluyó 21 estudios, 16 con información sobre riesgo estimado para ECV, y 8 estudios con datos sobre ACV como resultado final. No encontraron asociación entre grasas saturadas y riesgo de ECV o ACV.

En 2012, de Hooper³⁷ que incluyó estudios que modificaban la ingesta de grasas saturadas, no encontró efecto de la reducción de la grasa total (GT) sobre los eventos cardiovasculares o la mortalidad.

En consistencia con estos estudios, Chowdhury en 2014³⁸, si bien no especificó que nutrientes sustituyeron a las grasas saturadas, pero eran típicamente Carbohidratos, no encontraron asociación de la grasa saturada de la dieta con la enfermedad cardiovascular. Estos resultados sugieren que simplemente reducir los ácidos grasos saturados o la Grasa Total GT reemplazándolos por Carbohidratos de cualquier tipo no resulta efectivo para reducir el riesgo de ECV.

En 2012 Hooper³⁷, en un meta-análisis de estudios de Cochrane sobre la reducción de grasas saturadas, encontró que se reducía un 14% el riesgo de eventos cardiovasculares (pooled RR=0.86; 95% CI=0.77 a 0.96). En el análisis por subgrupos reveló que el efecto protector era por la modificación de la grasa más que por la reducción, y sólo era evidente en los estudios más largos, a 2 años o más. A pesar de la reducción en los eventos CV totales, no había una evidencia clara que mostrara una reducción en la mortalidad CV al reducir o sustituir los SAT. Estos resultados sugieren que la sustitución de parte de la grasa saturada animal por aceites vegetales podría reducir el riesgo de ECV.

En 2012 Mozaffarian³⁹ encontró en un meta-análisis de 8 estudios con 13.614 participantes, y 1042 eventos, que modificando la grasa se reduce el riesgo de muerte por Infarto Agudo de Miocardio (IAM) o enfermedad coronaria combinada en un 19% (RR=0.81; 95% CI=0.70 a 0.95;p=0.008) correspondiendo a una reducción del 10% del riesgo de EC (RR=0.90; 95% CI=0.83 a 0.99) por cada 5% de Energía aumentada a partir de PUFA. Se usaron aceites vegetales que contenían n-3 vegetal además de los n-6 PUFA.

Consistente con los beneficios de sustituir grasas saturadas por PUFA para la prevención de la EC, Farvid mostró en 2014⁴⁰, en un meta-análisis de estudios prospectivos de cohorte sobre el Ácido Linoleico (AL), que incluyó 13 estudios con 310.602 individuos y 12.470 eventos enfermedad coronaria (5.882 muertes). Encontró que el Ácido Linoleico (AL) de la dieta tenía una asociación inversa en dosis-respuesta con el riesgo de enfermedad coronaria. Al comparar la categoría de consumo más alto con la de consumo más bajo, el Ácido Linoleico (AL) se asocia con un 15% menos riesgo de eventos por Enfermedad coronaria y a un 21% menos de riesgo de muerte por EC. Un aumento del 5% de Energía de grasa saturada reemplazada por los PUFA se asoció con un 9% menos de riesgo de eventos y un 13% menos de riesgo de muerte por EC.

Ácidos Grasos Monoinsaturados (Mufa)

La FAO, en su revisión sobre Grasas y ácidos grasos en nutrición humana concluyó como evidencia convincente que:

La sustitución de hidratos de carbono por MUFA aumenta la concentración HDL-Colesterol.

La sustitución de Ácidos Grasos Saturados (C12:0-C16:0) por MUFA ácido oleico (C18:1n-9) reduce la concentración LDL-Colesterol y la relación colesterol total/coolesterol HDL.

Hay **evidencia posible** de que la sustitución de los hidratos de carbono por MUFA aumenta la sensibilidad a la insulina.

Hay **evidencia insuficiente** para la relación entre el consumo de MUFA y las enfermedades crónicas tales como enfermedad coronaria (CHD) y cáncer, el peso corporal y el porcentaje de adiposidad.

Ácidos Grasos Poliinsaturados (PUFA)

Los ácidos linoleico (LA) y alfa-linolénico (ALA) son esenciales ya que no pueden ser sintetizados por los humanos.

En nuestra dieta hay una elevada cantidad de ácido linoleico (LA, C18:2n-6), y una pequeña proporción de alfa-linolénico (ALA, C18:3n-3).

El Comité de la FAO, sobre Grasas y ácidos grasos en nutrición humana concluye que:

- Hay una evidencia convincente de que la sustitución de Ácidos grasos saturados por los PUFA disminuye el riesgo de Enfermedad coronaria.
- Hay una evidencia posible de que los PUFA afectan al riesgo de alteraciones en los índices relacionados con el síndrome metabólico.
- Hay una evidencia insuficiente para relacionar la ingesta de PUFA, el peso corporal y el porcentaje de adiposidad.

El Consenso Español para PUFA n-6:

Cuando sustituyen a Carbohidratos o Grasas Saturadas por dietas ricas en Poliinsaturados n-6 tiene efecto hipocolesterolemia.

La ingesta de Poliinsaturados n-6 es beneficiosa para el riesgo cardiovascular.

La ingesta de n-6 hasta un 10% de la energía diaria reduce el RCV.

Según FAO OMS 2008 la ingesta deseable de PUFA se sitúa entre un 6-11% de la energía diaria.

Los PUFA se encuentran en los pescados grasos principalmente. De acuerdo a la Consulta mixta de expertos FAO/OMS sobre los Riesgos y los beneficios del consumo de pescado (2010) en referencia al riesgo asociado a la presencia de metilmercurio en el desarrollo neurológico del niño; los riesgos que entraña para el desarrollo neurológico el hecho de no consumir pescado superan a los riesgos de consumirlo.

Durante muchos años los aceites parcialmente hidrogenados que contienen TFA se creían más saludables o similares a las grasas animales. Sin embargo, desde 1990 un amplio cuerpo de evidencia señala los efectos de TFA, sobre la incidencia de cardiopatía coronaria y otras enfermedades.

PUFA n-3 y Enfermedad Cardiovascular (ECV)

Los estudios epidemiológicos indican de manera consistente una reducción de eventos cardiovasculares asociados al consumo de pescado y aceite de pescado ricos en ácidos grasos omega-3 de cadena larga, EPA (ácido eicosapentaenoico) y DHA (ácido docosahexaenoico). Sin embargo, los resultados de estudios clínicos y meta-análisis son contradictorios.

Hay evidencias claras de un efecto beneficioso dosis-dependiente de los n-3 de cadena larga en la Hipertriglicéridemia (HTG), un discreto efecto reductor de la Presión Arterial, y posibles efectos beneficiosos en restenosis arterial post-angioplastia y sobre el ritmo cardiaco.

La ingesta recomendable de ALA es de 0,5-2% de la Energía diaria (evidencia convincente) obtenido preferentemente del consumo de nueces, productos de soja y vegetales de hoja verde (Recomendación OMS 2008).

Tras hacer consideraciones cuidadosas y realizar un debate extenso, considerando además la sostenibilidad del suministro de pescado, los expertos de la FAO coinciden en el valor de 2g diarios como el valor recomendado para EPA+DHA, esperando que ensayos controlados y randomizados (RCT) y otras investigaciones puedan justificar el aumento de estas cifras en el futuro. Consumir pescado o marisco al menos 3 veces por semana, dos de ellas pescado azul para reducir el riesgo cardiovascular. **Recomendación grado C.** Ingerir 2 a 4 g de aceite de pescado conteniendo EPA+DHA para reducir los TG en la hipertriglicéridemia grave resistente al tratamiento convencional. **Recomendación grado A**

Cociente n-3 y n-6

Actualmente las guías alimentarias no incluyen recomendaciones sobre el cociente n-6/n-3

Ácidos Grasos Trans (AGT)

A lo largo de la evolución humana, el ácido oleico (18: 1n 9), ácido linoleico (18: 2n 6), el ácido alfa-linolénico (18: 3n 3) y los ácidos grasos de origen marino n 3 (20: 5 n 3, 22: 6 n 3) fueron los ácidos grasos predominantes.

En los ácidos grasos insaturados, el doble enlace está en la configuración cis, en lugar de la configuración trans. Las únicas fuentes apreciables de dobles enlaces trans son los productos lácteos y las carnes de animales

rumiantes, en el que las bacterias gástricas isomerizas convierten los dobles enlaces cis de grasas no saturadas a una posición trans.

A finales del siglo XIX y principios del XX, se desarrolló el proceso de hidrogenación para la conversión de líquido insaturado (aceites vegetales) a grasas sólidas. La hidrogenación parcial convierte muchos dobles enlaces insaturados de una configuración cis a una trans (isomerización geométrica), también a menudo se inducen cambios en la posición de doble enlace a un carbono diferente en la cadena (isomerización posicional).

La presencia de ácidos grasos trans AGT aumenta la solidez y estabilidad de la grasa.

Está bien establecido que la ingesta de TRANS de las grasas hidrogenadas particularmente se asocia con un aumento de la ECV, y por lo tanto debe ser minimizada en la dieta.

Dada la urgencia de avanzar en el diálogo continuo con las empresas globales productoras de alimentos y bebidas para que realicen la reformulación de sus líneas de productos a través de la eliminación de grasas Trans se realizó la consulta de expertos FAO y la OMS en junio de 2006, centrándose principalmente en AGT parcialmente hidrogenado, pero no en AGT de los rumiantes. Se revisó los efectos sobre la salud de los AGT, tanto de la evidencia epidemiológica como experimental⁴¹.

WHO Scientific Update sobre los ácidos grasos trans concluye que hay evidencia convincente de que los ácidos grasos trans AGT procedentes de los aceites vegetales parcialmente hidrogenados incrementan los factores de riesgo y los accidentes cardiovasculares, en mayor grado de lo que se pensaba con anterioridad. Hay también evidencia probable de un incremento en el riesgo de enfermedad coronaria (CHD) mortal y muerte súbita, adicionalmente al riesgo incrementado de síndrome metabólico y diabetes.

Colesterol de la dieta

Las Guías alimentarias de EEUU en el 2010 limitaron a no más de 300 mg de colesterol por día.

En el 2015, el Comité no extendió esa recomendación, porque la evidencia muestra que no hay una relación apreciable entre el consumo de colesterol dietario y el colesterol del suero, esto es consistente con las conclusiones del informe AHA/ACC. El colesterol ya no es un nutriente crítico por su sobreconsumo⁴²⁻⁴³.

Según FAO OMS 2008

- Hay evidencia convincente de que los AGT procedentes de los aceites vegetales parcialmente hidrogenados disminuyen el HDL e incrementan el riesgo de accidentes cardiovasculares.
- La evidencia es probable respecto al incremento en el riesgo de enfermedad coronaria mortal y muerte súbita, y de aumento del riesgo de síndrome metabólico y diabetes.
- La ingesta debe ser menor al 1% de la energía total.

Fibra Dietética (FD) y Enfermedad cardiovascular

Como se analizó en el capítulo de Sobrepeso y obesidad, hay evidencia creciente que la fibra tiene un rol en la prevención de la Enfermedad cardiovascular (ECV), cáncer colorectal y otros, DM2 y obesidad⁴⁴.

La recomendación para Fibra se basa en un nivel asociado a una mayor reducción del riesgo de la Enfermedad coronaria. No hay biomarcadores para fibra, por lo que la designación como un nutriente de cuidado en Salud Pública es por la baja ingesta en todos los sectores de la población y su contribución importante a la salud. Como la ingesta promedio de fibra cubre la mitad de las recomendaciones, lograr las recomendaciones requiere seleccionar cereales altos en fibra, granos integrales y lograr llegar a las recomendaciones de frutas y verduras.

Relación del consumo de azúcares libres o agregados y la Enfermedad cardiovascular (ECV)

Hay una evidencia moderada desde la perspectiva de los estudios de cohorte que indica que un mayor consumo de azúcares agregados, especialmente a partir de bebidas, se asocia consistentemente con hipertensión (HTA), accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad cerebrovascular (ECV) en adultos. Estudios observacionales y de intervención indican una relación consistente entre la ingesta de azúcares agregados y los triglicéridos (TG) más altos como se analizó en el capítulo de sobrepeso.

La mayoría de los estudios en adultos sostienen una asociación entre un mayor consumo de azúcar libre agregado, en especial en forma de bebidas, y mayor riesgo de Enfermedades cardiovasculares (ECV), o aumento de factores de riesgo cardiovascular. Las asociaciones más consistentes son para triglicéridos (TG), Presión Arterial elevada y mayor riesgo accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad cerebrovascular (ECV). La evidencia de asociación para dislipemia (bajo HDL, alto LDL, y alto CT) no fue consistente, en especial en estudios de intervención.

Hay limitaciones al examinar la evidencia, los estudios varían en el tipo de azúcar que analizan y/o el tipo de condición de control que usan (isocalórica). Además, los estudios son de corta duración con muestras chicas. La mayoría de los estudios observacionales fallaron al medir el consumo durante el proceso, y no se pudieron descartar factores confundentes de estilos de vida y otros factores de la dieta.

Son necesarias políticas y programas a nivel local y nacional, tanto en el sector privado como en el público para apoyar los esfuerzos y limitar la disponibilidad de bebidas y snacks azucarados. Las sugerencias incluyen:

- Que el agua sea la bebida de opción. Disponer de agua gratuita, potable de libre acceso en lugares públicos, de salud, escuelas
- Que la etiqueta incluya los azúcares agregados en gramos y en cucharitas y el % de aporte calórico diario para ayudar al consumidor a tomar decisiones informadas.
- Modificar bebidas y snacks en escuelas, y esto extenderlo a otros lugares de deportes, etc.
- Políticas que limiten la exposición y el marketing de alimentos altos en azúcar para los más jóvenes ya que las preferencias alimentarias se establecen en los primeros años de vida.
- Los adultos jóvenes, 20–29 años, están entre los mayores consumidores de bebidas azucaradas, y son foco de las campañas de marketing. Se necesitan políticas y esfuerzos de promoción de salud para bajar las bebidas en los lugares de estudio y trabajo.

Referencias Bibliográficas:

1. Mendis S et al. for the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PBDAY) Research group. Atherosclerosis in children and young adults: An overview of the World Health Organization (WHO) and International Society and Federation of Cardiology Study on Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth study (1985–1995). *Prevention and Control*, 2005;1:3–15.
2. Prevención de las enfermedades cardiovasculares Directrices para la evaluación y el manejo del riesgo cardiovascular World Health Organization 2007
3. Huang T, Yang B, Zheng J, Li G, Wahlqvist ML, Li D. Cardiovascular disease mortality and cancer incidence in vegetarians: a meta-analysis and systematic review. *Ann Nutr Metab*. 2012;60(4):233–40.
4. Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M. Dietary patterns, Mediterranean diet, and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol*. 2014;25(1):20–6. PMID: 24370845. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24370845>.
5. Rees K, Hartley L, Flowers N, Clarke A, Hooper L, Thorogood M, et al. 'Mediterranean' dietary pattern for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;8:CD009825. PMID: 23939686. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23939686>.
6. Salehi-Abargouei A, Maghsoudi Z, Shirani F, Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)-style diet on fatal or nonfatal cardiovascular diseases--incidence: a systematic review and meta-analysis on observational prospective studies. *Nutrition*. 2013;29(4):611–8. PMID: 23466047. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23466047>.
7. Sofi F, Macchi C, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Mediterranean diet and health status: an updated meta-analysis and a proposal for a literature-based adherence score. *Public Health Nutr*. 2013;1:14. PMID: 24476641. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24476641>.
8. Yokoyama Y, Nishimura K, Barnard ND, Takegami M, Watanabe M, Sekikawa A, et al. Vegetarian diets and blood pressure: a meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2014;174(4):577–87. PMID: 24566947. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24566947>
9. Nutrition Evidence Library. A series of systematic reviews on the relationship between dietary patterns and health outcomes. Alexandria, VA: U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion; 2014. Available from:

<http://www.nel.gov/vault/2440/web/files/DietaryPatterns/DPRptFullFinal.pdf>.

10. 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk: A Report of the American College of Cardiology/AHA Task Force on Practice Guidelines
11. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt B):2960–84. PMID: 24239922.
12. Dauchet L, Kesse-Guyot E, Czernichow S, Bertrais S, Estaquio C, Péneau S, et al. Dietary patterns and blood pressure change over 5-y follow-up in the SU.VI.MAX cohort. *Am J Clin Nutr*. 2007;85(6):1650–6. PMID: 17556705. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17556705>.
13. Camões M, Oliveira A, Pereira M, Severo M, 1773 Lopes C. Role of physical activity and diet in incidence of hypertension: a population-based study in Portuguese adults. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64(12):1441–9. PMID: 20808327. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20808327>.
14. Folsom AR, Parker ED, Harnack LJ. Degree of concordance with DASH diet guidelines and incidence of hypertension and fatal cardiovascular disease. *Am J Hypertens*. 2007;20(3):225–32. PMID: 17324731. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17324731>.
15. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt B):2960–84. PMID: 24239922.
16. Salehi-Abargouei A, Maghsoudi Z, Shirani F, Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)-style diet on fatal or nonfatal cardiovascular diseases--incidence: a systematic review and meta-analysis on observational prospective studies. *Nutrition*. 2013;29(4):611–8. PMID: 23466047. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23466047>.
17. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006;145(1):1–11. PMID: 16818923. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16818923>.
18. Jula A, Marniemi J, Huupponen R, Virtanen A, Rastas M,

Rönnemaa T. Effects of diet and simvastatin on serum lipids, insulin, and antioxidants in hypercholesterolemic men: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287(5):598-605. PMID: 11829698.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11829698>.

19. Núñez-Córdoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martínez-González MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol*. 2009;169(3):339-46. PMID: 19037007.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19037007>.

20. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, Fiol M, Gómez-Gracia E, López-Sabater MC, Vinyoles E, Arós F, Conde M, Lahoz C, Lapetra J, Sáez G, Ros E; PREDIMED Study Investigators. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006 Jul 4;145(1):1-11.

21. Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M. Dietary patterns, Mediterranean diet, and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol*. 2014;25(1):20-6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24370845>.

22. Sofi F, Macchi C, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Mediterranean diet and health status: an updated meta-analysis and a proposal for a literature-based adherence score. *Public Health Nutr*. 2013;1-14. PMID: 24476641. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24476641>.

23. Nutrition Evidence Library. A series of systematic reviews on the relationship between dietary patterns and health outcomes. Alexandria, VA: U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion; 2014. Available from: <http://www.nel.gov/vault/2440/web/files/DietaryPatterns/DPRptFullFinal.pdf>.

24. American College of Cardiology; American Heart Association. Reprint: 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk. *J Am Pharm Assoc* (2003). 2014 Jan-Feb;54(1):e2. doi: 10.1331/JAPhA.2014.14501.

25. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jürgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens*. 2012;25(1):1-15. PMID: 22068710.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22068710>.

26. Cotter J, Cotter MJ, Oliveira P, Cunha P, Polonia J. Salt intake in children 10-12 years old and its modification by active working practices in a school garden. *J Hypertens*.

2013;31(10):1966-71. PMID: 24107730.

27. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington, D.C.: The National Academies Press; 2005. Available from: http://books.nap.edu/openbook.php?record_id=10925.

28. National Heart Lung and Blood Institute. Lifestyle Interventions to Reduce Cardiovascular Risk: Systematic Evidence Review from the Lifestyle Work Group. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; 2013. Available from: <http://www.nhlbi.nih.gov/health-pro/guidelines/in1218>

29. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt B):2960-84. PMID: 24239922. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24239922>.

30. Dietary Guidelines Advisory Committee. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010, to the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services: U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Washington D.C.; 2010. Available from: <http://www.cnpp.usda.gov/DGAs2010-DGACReport.htm>.

31. Cotter J, Cotter MJ, Oliveira P, Cunha P, Polonia J. Salt intake in children 10-12 years old and its modification by active working practices in a school garden. *J Hypertens*. 2013;31(10):1966-71. PMID: 24107730.

32. Consenso sobre grasas y aceites 2015 para la población adulta española FESNAD. Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Diética

33. Los alimentos y bebidas en los hogares: ¿Un factor de protección o de riesgo para la salud y el bienestar de los uruguayos? Encuesta Nacional de Gastos e Ingresos de los Hogares 2005-2006. María Isabel Bove / Florencia Cerruti Noviembre 2008

34. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Bälter K, Fraser GE, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(5):1425-32. PMID: 19211817.

35. Skeaff CM, Miller J. Dietary fat and coronary heart disease: summary of evidence from prospective cohort and randomised controlled trials. *Ann Nutr Metab*. 2009;55(1-3):173-201. PMID: 19752542.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19752542>.

36. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis

of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(3):535-46. PMID: 20071648.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20071648>.

37. Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, Sills D, Roberts FG, Moore HJ, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;5:CD002137. PMID: 22592684.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22592684>.

38. Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, Crowe 1277 F, Ward HA, Johnson L, et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2014;160(6):398-406. PMID:24723079.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24723079>.

39. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med*. 2010;7(3):e1000252. PMID: 20351774.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20351774>.

40. Farvid MS, Ding M, Pan A, Sun Q, Chiuve SE, Steffen LM, et al. Dietary Linoleic Acid and Risk of Coronary Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Circulation*. 2014. PMID: 25161045. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25161045>.

41. Nishida C, Uauy R. WHO Scientific Update on health consequences of trans fatty acids: introduction. *Eur J Clin Nutr*. 2009 May;63 Suppl 2:S1-4. doi:10.1038/ejcn.2009.13.

42. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt B):2960-84. PMID: 24239922. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24239922>.

43. Shin JY, Xun P, Nakamura Y, He K. Egg consumption in relation to risk of cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2013;98(1):146-59. PMID: 23676423.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23676423>.

44. National Research Council. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). Washington, DC: The National Academies Press; 2002. Available from: http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=10490.

Cáncer

Autores: Lic. Nut. MSc. Sonia Nigro, Lic. Nut. Msc. Florencia Ceriani, Lic. Nut. Msc. Natalia Rey, Lic. Nut. Mónica Russo, Lic. Nut. Carolina Menoni, Lic. Com. Bibiana Sologaistoa.

Introducción

El cáncer irrumpe hoy como uno de los principales problemas sanitarios del mundo. La Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC) predice que la incidencia a nivel mundial llegará en el 2020 a 16 millones de casos, significando un incremento del 50% si se la compara con las mismas cifras en el 2002¹.

Según el Ministerio de Salud Pública, el cáncer es la segunda causa de muerte en el Uruguay, representando un 23,8% del total. Nuestro país cuenta con un buen registro de cáncer por lo que podemos conocer la realidad nacional con precisión, lo cual es una herramienta útil de la que no siempre se dispone en otros países de la región y del mundo. El perfil epidemiológico de cáncer en Uruguay es relativamente similar a aquel observado en los países desarrollados con algunos rasgos propios de los países menos desarrollados: cifras aun relativamente elevadas en cáncer de cuello de útero, estómago y esófago². Cifras de la Comisión Honoraria de Lucha Contra el Cáncer muestran que los tipos de cánceres con mayor incidencia para el sexo femenino son: mama, colo-recto y cuello de útero, y para el masculino: próstata, pulmón y colo-recto. En cuanto a la mortalidad para mujeres las tres principales causas corresponden a cáncer de mama, colo-recto y pulmón y para el hombre son cáncer de pulmón, próstata y colo-recto³.

El tabaco, la obesidad, las dietas inadecuadas con un consumo insuficiente de frutas y verduras, la inactividad física y el consumo de bebidas alcohólicas son los principales factores de riesgo de cáncer en el mundo, por lo que parte importante de esta patología podría ser prevenida si se interviene sobre estos aspectos conductuales⁴.

En 2003, la OMS presenta en su documento 916 una relación convincente (equivalente a Evidencia tipo A) de que la actividad física reduce el cáncer de colon y que las siguientes son situaciones de mayor riesgo para desarrollar cáncer⁵:

- Sobrepeso y obesidad – vinculados a cáncer de esófago, colo-rectal, mama en mujeres postmenopáusicas, endometrio y riñón.
- Alcohol – asociado a cáncer de cavidad bucal, faringe, laringe, esófago, hígado y mama.
- Aflatoxinas – correspondencia con cáncer de hígado.
- Pescado en salazón China – cáncer nasofaríngeo.

Mientras las mencionadas evidencias eran el primer soporte científico para la prevención del cáncer, un grupo de 21 expertos, convocado por la World Cancer Research Foundation – American Institute for Cancer Research, realizó una revisión de evidencias que dio como resultado un documento, publicado en 2007, que amplía notablemente el grado de involucramiento de los factores dietéticos y del ejercicio con un mayor número de tipos de cáncer⁶. El listado de asociaciones se extiende ahora a: cáncer colo-rectal, mama, endometrio, riñón, aparato digestivo alto y laringe, hígado, páncreas, vesícula, vejiga, próstata, pulmón y piel. Los mecanismos por los cuales la nutrición y la actividad física se asocian al cáncer pueden explicarse recordando el proceso de diferenciación celular.

Exceso de grasa corporal y cáncer

La grasa corporal es la variable más involucrada, aumentando el riesgo en forma convincente para los siguientes tipos de cáncer: esófago, páncreas, colo-rectal, mama en mujeres postmenopáusicas, endometrio y riñón. Con evidencia probable se asocia al cáncer de vesícula y con evidencia limitada con el de hígado. Diversos metaanálisis muestran la asociación índice de masa corporal (IMC) y cáncer de colon y mama, entre otros.

La grasa abdominal se asocia a cáncer colo-rectal y en forma probable a cáncer de páncreas, mama en mujeres postmenopáusicas y endometrio. La ganancia de peso en la edad adulta se correlaciona con el cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas.

Alimentos y cáncer

En cuanto a los alimentos asociados a diferentes tipos de cáncer se destaca ⁶ :

- 1 Alimentos de origen vegetal:** distintos tipos de alimentos de alto contenido en carotenos, licopeno, vitamina C y selenio, así como algunas frutas y verduras per se, como el ajo y los aliáceos, tienen efecto protector sobre diversos tipos de cánceres de ubicación digestiva y otros como los de próstata y pulmón.
- 2 Carnes y otros productos proteicos:** En octubre de 2015 el resultado de una investigación del Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (CIIC) sobre el consumo de carne roja, la clasifica como Grupo 2A, probablemente cancerígena para los seres humanos. La clasificación se basa en evidencia limitada procedente de estudios epidemiológicos de que el consumo de carne causa cáncer en los seres humanos. Sin embargo, la carne procesada fue clasificada como Grupo 1, cancerígeno para los seres humanos. Esta categoría está basada en evidencia suficiente a partir de estudios

epidemiológicos que muestran que el consumo de carne procesada provoca cáncer colo-rectal⁷.

- 3 Granos:** las aflatoxinas presentes en algunos granos con almacenamiento inadecuado generan cáncer de hígado, mientras que los cereales de alto contenido en fibra reducen el riesgo de cáncer colo-rectal y podrían disminuir el de esófago.
 - 4 Bebidas:** con un grado de evidencia convincente, las bebidas alcohólicas aumentan el riesgo de cáncer de boca, laringe, faringe y esófago así como el colo-rectal para hombres y el de mama en mujeres postmenopáusicas. Las bebidas muy calientes * fueron clasificadas como probables carcinógenos para los seres humanos (grupo 2A). El Grupo de Trabajo no encontró evidencia concluyente de un efecto carcinogénico por beber café. Sin embargo, los expertos hallaron que el consumo de bebidas muy calientes probablemente cause cáncer del esófago en los seres humanos. No se encontró evidencia concluyente relativa al consumo de mate a temperaturas que no estén muy calientes. Estos resultados parecen indicar que tomar bebidas muy calientes probablemente sea una causa de cáncer esofágico y que la temperatura, en vez de las bebidas en sí, parece ser el factor causante ⁸.
- **"Muy caliente" se refiere a cualquier bebida que se consume a una temperatura superior a 65 °C
- 5 Lácteos:** con un grado de evidencia probable, los productos con alto contenido en calcio aumentan el riesgo de cáncer de próstata así como la leche reduce el riesgo de cáncer colo-rectal.
 - 6 Sal y azúcar:** la sal y los productos conservados en ella aumentan en forma probable el riesgo de cáncer gástrico mientras que se sugiere que la presencia de azúcares pueda aumentar el riesgo

de cáncer de colo-recto.

7 Grasas: se sugiere la asociación de grasas totales con el cáncer de pulmón y de mama en mujeres postmenopáusicas, así como el vínculo entre las grasas animales y cáncer colo-rectal y de la manteca con el cáncer de pulmón.

8 Suplementos dietéticos: los suplementos de beta carotenos aumentan el riesgo de cáncer de pulmón con alto nivel de evidencia. El calcio y el selenio probablemente reduzcan el cáncer colo-rectal y de próstata.

Conservación y preparación de alimentos

Tradicionalmente se ha sugerido que ciertas formas de conservación y preparación de alimentos son carcinógenas, como los hidrocarburos policíclicos aromáticos en los ahumados o asados, los compuestos nitrosos, los nitritos y las aminas utilizadas como conservantes, así como las acrilamidas en alimentos ricos en carbohidratos, fritos o cocinados a altas temperaturas. Sin embargo, la mayor contribución al riesgo de cáncer no proviene de la ingestión de carcinogénicos sino del aumento del riesgo asociado a obesidad y a los cambios dietéticos propios de la vida occidental⁶.

En relación a la actividad física, en el documento "Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud" de la OMS publicado en el año 2010, se hace referencia a que la actividad física habitual está vinculada además de la prevención del cáncer de colon a la prevención de cáncer de mama⁹.

De acuerdo a la fuerza de la evidencia y a los tipos de cáncer más frecuentes en el país, se presenta a continuación un cuadro resumen:

***Carne roja** se refiere a todos los tipos de carne muscular de mamíferos, tales como la carne vacuna, ternera, cerdo, cordero o cabra.

****Carne procesada** se refiere a la carne que se ha transformado a través de la salazón, el curado, la fermentación, el ahumado u otros procesos para mejorar su sabor o su conservación. La mayoría de las carnes procesadas contienen carne de cerdo o de res, pero también pueden contener otras carnes rojas, aves, menudencias o subproductos cárnicos tales como la sangre. Ejemplos de carnes procesadas incluyen frankfurters (perros calientes/hot dogs/salchichas), jamón, salchichas, carne en conserva (corned beef), y cecina o carne seca, así como carne en lata, y las preparaciones y salsas a base de carne.

***una bebida contiene aproximadamente 10-15g de etanol
**** Muy caliente se refiere a cualquier bebida que se consume a una temperatura superior a 65 °C

Factores	Evidencia		Localización del Cáncer
	Disminuye Riesgo	Aumenta Riesgo	
Lactancia materna	Convincente (6)		Mama en mujeres pre y pos menopáusicas
Actividad física	Convincente (6)		Colo-rectal
	Probable (6)		Mama en mujeres posmenopáusicas
Frutas y hortalizas	Probable (6)		Esófago / Estómago / Colo-rectal / Pulmón
Carne roja*		Grupo 2 A, probablemente carcinógeno. Evidencia Limitada (7)	Principalmente colo-rectal. También se vio asociación con páncreas y próstata
Carne procesada**		Grupo 1. Carcinógena. Evidencia suficiente (7)	Colo-rectal
Sobrepeso y obesidad		Convincente (6)	Colo-rectal / Esófago / Mama en mujeres posmenopáusicas / Endometrio
Bebidas alcohólicas***		Convincente (6, 10)	Esófago / Colo-rectal Mama en mujeres pre y pos menopáusicas
Bebidas muy calientes ****		Grupo 2A probables carcinógenas para los seres humanos (8)	Esófago
Aflatoxinas		Convincente (6)	Hígado
Grasa abdominal		Convincente (6)	Colo-rectal
Alimentos en salazón y sal		Probable (6)	Estómago

Recomendaciones para la prevención del cáncer

Las evidencias mencionadas, dan como fruto 8 recomendaciones generales de acuerdo al impacto para la prevención, más 2 recomendaciones especiales.

Han sido jerarquizadas como sigue⁶:

RECOMENDACIONES GENERALES

- 1 Manténgase tan delgado como sea posible.** Es deseable mantener un IMC de 21 a 23 y evitar el aumento de sobrepeso y obesidad. Asimismo importa asegurar que el peso se mantenga hacia el límite inferior de normalidad durante la infancia y adolescencia para proyectar un peso normal a los 21 años, evitando ganancia posterior y aumento de la circunferencia de la cintura.
- 2 Sea activo como parte de la vida diaria.** Realice 30 a 60 minutos de actividad física moderada como caminar rápido. Limite los hábitos sedentarios como mirar TV.
- 3 Evite las bebidas azucaradas, limite los alimentos procesados altos en azúcar y grasas o bajos en fibras** (densidad calórica menor a 125 kcal/100 g).
- 4 Coma más verduras y frutas,** granos enteros y legumbres (5 porciones de verduras y frutas sin almidones). Sea aconseja cada día entre 400 y 600 gramos.
- 5 Limite el consumo de carnes rojas** (vacuno, cordero y cerdo) a menos de 500 g por semana y no consumir carnes procesadas.
- 6 Limite el consumo de bebidas alcohólicas** (2 medidas hombre, 1 medida mujer)
- 7 Limite el consumo de sal y alimentos procesados con sal**
- 8 Evite los suplementos para prevenir el cáncer**

Recomendaciones especiales

Se recomienda amamantar durante por lo menos seis meses, para disminuir el riesgo de cáncer de mama, y luego incorporar otros líquidos y alimentos.

Luego del tratamiento, los sobrevivientes de cáncer debieran seguir estas recomendaciones para la prevención de la enfermedad.

Referencias Bibliográficas:

1. Organización Mundial de la Salud (OMS), Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC) Acción Mundial contra el cáncer. Versión revisada 2005. Disponible en: <http://www.who.int/cancer/media/AccionMundialCancerFull.pdf>
2. Comisión Honoraria de Lucha Contra el Cáncer. Registro Nacional de Cáncer. Resumen de la situación epidemiológica del Uruguay en relación al cáncer. Mayo 2014.
3. Comisión Honoraria de Lucha Contra el Cáncer. Registro Nacional de Cáncer. 2007
4. Organización Mundial de la Salud. Centro de Prensa, Cáncer, Nota descriptiva N°297. Actualización: febrero 2015. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/>
5. Organización Mundial de la Salud. Dieta, nutrición y enfermedades crónicas. Informe técnico 916. Ginebra 2003.
6. World Cancer Research Foundation. American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. 2007.
7. Agencia Internacional de investigación sobre el cáncer. Organización Mundial de la Salud. Monografías de la IARC evalúan el consumo de la carne roja y de la carne procesada. Comunicado de prensa No 240. Octubre 2015.
8. Agencia Internacional de investigación sobre el cáncer. Organización Mundial de la Salud. Monografías de la IARC evalúan el consumo de café, mate y bebidas muy calientes. Comunicado de prensa No 244. Junio 2016.
9. Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Ginebra, 2010.
10. World Health Organization. IARC Monograph on the Evaluation of Carcinogenic risk to Humans. Alcohol Consumption and Ethyl Carbamate. Volume 96. Lyon, France 2010.

OSTEOPOROSIS

Autores: Lic Nut Paula Moliterno, Dr Mariano Silva, Dr Dardo Roldán , Dra Alejandra Tállice, Dr Italo Savio

Introducción

La Osteoporosis es la enfermedad metabólica más prevalente. Constituye un serio problema para la salud pública dada su alta morbi-mortalidad y por los altos costos directos e indirectos relacionados con su atención. Se presenta fundamentalmente a partir de los 50 años de edad y su prevalencia aumenta con la edad.

La Osteoporosis (OP) es una enfermedad metabólica sistémica ósea caracterizada por disminución de la masa ósea y deterioro de la microarquitectura de los huesos que provoca aumento de su fragilidad, con el consiguiente incremento del riesgo de fracturas por bajo impacto¹. En 1994 el Comité de Expertos de la OMS define la Osteoporosis vinculando su diagnóstico con la medida cuantitativa de la densidad mineral ósea, obtenida por la Densitometría Ósea².

Ambos sexos se ven afectados, pero la carga de morbilidad principal está en las mujeres dado el déficit estrogénico producido en la postmenopausia. La relación mujer/varón para las fracturas de cadera es aproximadamente 5 a 3³. La OMS estima que el 38,5% de mujeres entre 70 y 79 años padecen osteoporosis, cifra que alcanza el 70% en las mayores de 80 años⁴.

El riesgo de padecer una fractura está determinado por la densidad ósea y por el riesgo de caídas y difiere mucho dependiendo de la región mundial estudiada⁵. La fractura de cadera es la complicación más grave de la osteoporosis en el anciano, debido a su impacto sobre la calidad de vida y su elevada morbi-mortalidad asociada⁶. El factor de riesgo más asociado a la fractura de cadera es la caída. Otros factores asociados son la historia previa de caídas, baja densidad ósea, sexo femenino, edad avanzada, fármacos, sobre todo psicotrópicos, antiarrítmicos y diuréticos, hipertiroidismo, diabetes, alteraciones del equilibrio y malnutrición⁷.

Factores Dietéticos y Osteoporosis

Se han definido una serie de factores medioambientales, enfermedades y fármacos que se asocian con osteoporosis y riesgo de fractura⁸. Dentro de los dietéticos y vinculados al estilo de vida se encuentran:

- Baja ingesta de calcio
- Abuso en el consumo de alcohol
- Insuficiente Vitamina D
- Ingesta elevada de Sal
- Exceso de vitamina A
- Inactividad física y comportamiento sedentario

Esta patología sienta sus raíces en la infancia⁹, por lo tanto, la niñez y la adolescencia constituyen períodos de oportunidad para iniciar la prevención de esta enfermedad. De hecho, la masa ósea alcanzada durante este período constituye uno de los factores más determinantes de la salud ósea durante la vida adulta¹⁰. Se definen factores de riesgo para una salud ósea adecuada durante la infancia^{9,11}.

- Baja ingesta de calcio
- Ingesta proteica¹²
- Insuficiente vitamina D
- Ingesta elevada de sodio¹³
- Consumo elevado de bebidas carbonatadas

En cada una de las diferentes etapas de la vida, ingestas adecuadas de nutrientes de relevancia para el sistema óseo como el calcio, la vitamina D y las proteínas contribuyen a una adecuada salud ósea y por lo tanto reducen el riesgo de osteoporosis y fractura en la edad adulta.

Mantener un **peso corporal** adecuado para la talla, sexo y edad y llevar adelante un estilo de vida físicamente activo también son elementos fundamentales durante la infancia.

En la adultez, el factor de riesgo más asociado a la fractura de cadera es la caída. Otros factores asociados son la historia previa de caídas, baja densidad ósea, sexo femenino, edad avanzada, la toma de fármacos, hipertiroidismo, diabetes, alteraciones del equilibrio y malnutrición¹⁴.

La **vitamina D** es efectiva en la prevención de las fracturas sobre todo por mejorar el metabolismo óseo e incrementar la densidad mineral ósea. Pero además, un nivel adecuado de vitamina D se asocia con una mejoría en la función muscular, lo cual determina una disminución del riesgo de caídas¹⁵. La vitamina D, asociada a calcio, incluso a dosis bajas, reduce el riesgo de fractura de forma homogénea en todos los grupos etarios, en ambos sexos y en los grupos con y sin fractura previa¹⁶.

Los suplementos de vitamina D y calcio son efectivos para prevenir las fracturas en los ancianos. La eficacia de los suplementos se incrementa con el grado de insuficiencia de vitamina D previa y con la edad. La adherencia al tratamiento es un factor limitante al analizar la eficacia de la suplementación en la mayoría de los ensayos clínicos. La adherencia al calcio parece ser menor que a la vitamina D, probablemente por síntomas gastrointestinales¹⁷⁻²⁰.

Baja ingesta de calcio

Aproximadamente el 99% del calcio en el organismo se encuentra en el esqueleto. El bajo consumo de productos lácteos durante la infancia constituye un factor de riesgo para una adquisición óptima del pico de masa ósea y un adecuado contenido mineral óseo^{10, 21-22} ya que estos alimentos son portadores de calcio de biodisponibilidad máxima. Al considerar las fuentes dietéticas de calcio es necesario valorar cantidad y biodisponibilidad del mineral. La absorción intestinal de calcio depende de la edad, la cantidad ingerida, la presencia de facilitadores (como la lactosa) o inhibidores (oxalatos y fitatos) así como las concentraciones de vitamina D plasmáticas²³. Así, hay alimentos vegetales que aportan cantidades considerables de calcio absorbible, pero debido a la presencia de oxalatos o fitatos, se deben de manejar volúmenes imprácticos para la mayoría de las personas para igualar el aporte de calcio de fuente láctea.

Los productos lácteos son fuentes insustituibles de calcio, al tiempo que aseguran el aporte de otros nutrientes de buena calidad como proteínas de alta calidad biológica, potasio, magnesio, vitamina B12 y D. En la población uruguaya, el 66.5% del calcio de la dieta es aportado por los lácteos²⁴. La absorción del calcio entre los diferentes productos lácteos no varía, a pesar de las diferencias en el contenido de lactosa¹³.

La cantidad adecuada necesaria de consumo de calcio se establece en función del sexo, la edad y el estado fisiológico.

La primera estrategia para la prevención es promover un consumo adecuado de calcio dietético, a través de la inclusión de lácteos de bajo tenor graso, derivados lácteos con bajo agregado de azúcar y adecuado consumo de verduras y frutas.

La promoción del consumo de lácteos asegura buenos hábitos de alimentación e ingestas de

Ingestas dietéticas mínimas de referencia	Ingesta recomendada
1 a 3 años	700 mg
4 a 8 años	1000 mg
Adolescencia (9 a 18 años)	1300 mg
♀ 19 a 50 años (Incluye embarazo y lactancia)	1000 mg
♂ 50 a 70 años	1000 mg
♀ > 51 años	1200 mg
♂ > 71 años	1200 mg

Tomado de: Instituto de Medicina de la Academia Nacional de Ciencias (IOM – EEUU) (25)

nutrientes más adecuadas para la infancia y la adolescencia.

Respecto a la suplementación con Calcio no se ha llegado a acuerdos. Por un lado, la Academia Americana de Pediatría sugiere, si no es posible cubrir un adecuado aporte dietético, la suplementación hasta alcanzar niveles adecuados, aunque esta medida no asegura una reducción clínica de las fracturas⁹. Por otro, la National Osteoporosis Foundation (NOF) en su guía para la prevención y tratamiento de la osteoporosis apoya la recomendación de la National Academy of Sciences (NAS) y recomienda a todas las personas que deben tener una ingesta adecuada de calcio. Recomienda al menos 1.000 mg cada día a los hombres mayores de 50 años, y 1.200 mg/día los hombres mayores de 70 y las mujeres mayores de 51 años²⁷. Sobre estas bases, de un modo genérico la guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Investigaciones Óseas y Metabolismo Mineral (SEIOMM) de 2008 estableció que los suplementos de calcio y vitamina D reducen la incidencia de fracturas no vertebrales y de caídas en mujeres de más de 65 años con aporte de calcio y vitamina D insuficiente y en personas institucionalizadas. Estableciendo que las pacientes tratadas con fármacos anticatabólicos o anabólicos deben recibir suplementos adecuados de calcio y vitamina D, con un grado de recomendación A²⁸.

Sin embargo, la revisión científica para las guías USDA publicadas recientemente sugiere que la falta de evidencia respecto a los beneficios de la suplementación vs alimentos fortificados no permite establecer recomendaciones²⁶.

Ingestiones de calcio superior a 1.200-1.500 mg. de calcio diario, añaden un beneficio potencial limitado, y pueden aumentar el riesgo cardiovascular o de litiasis renal asociados. Aunque las agencias Americana y Europea dan como segura una ingesta máxima de 2.500 mg. de calcio diario, la posible aparición de efectos cardiovasculares y otros efectos adversos como la litiasis renal, hacen que

la cantidad de calcio recomendada como segura, probablemente sea menor²⁹⁻³¹.

Los suplementos de calcio se han de administrar con las comidas, ya que se absorbe mejor. En los ancianos y especialmente los que estén en tratamiento con inhibidores de la bomba de protones o inhibidores H2, es preferible la utilización del citrato cálcico, que no depende del pH gástrico para la liberación de calcio elemento. Los suplementos de calcio interfieren la absorción de levotiroxina y de hierro, por lo que deben prescribirse en horarios diferentes. (6) Normalmente, los suplementos de calcio son bien tolerados, aunque pueden producir dispepsia, náuseas y estreñimiento³².

Insuficiente vitamina D

La vitamina D que se ingiere con la dieta es la vitamina D2 o ergocalciferol. Se encuentra en vegetales y en hongos, pero en cantidades muy escasas e insuficientes. Se sintetiza en la piel, a partir de un precursor (provitamina D). Está estrechamente relacionada con el calcio, e interviene en el metabolismo del fósforo y del calcio. El mayor aporte de vitamina D es por exposición solar³³.

Edad	Ingesta recomendada
Niños < 1 año	400 UI/día
Niños > 1 año	600 UI/día
< 71 años	600 UI/día
> 71 años	800 UI/día

Tomado de: Instituto de Medicina de los Estados Unidos (IOM)

El Instituto de Medicina de los Estados Unidos (IOM) (25) estableció como deficiencia de vitamina D concentraciones de 25OHD < 20 ng/ml y actualizó las Recomendaciones Dietéticas Admitidas (RDA) para mantener las concentraciones séricas de 25OHD ≥20 ng/ml

Las personas mayores, especialmente las institucionalizadas, tienen un mayor riesgo de déficit de vitamina D, por varios motivos: por disminuir su síntesis debido a la menor exposición a la luz solar, por una menor ingesta, ya que no es muy abundante en los alimentos, por una disminución de su absorción, y por una disminución de la capacidad de transformar la provitamina D, en vitamina D; por lo que no son raros los déficits subclínicos de vitamina D en esta población. Otras personas con riesgo son las gastrectomizadas, las personas con malabsorción, con problemas hepáticos y renales, y las personas que toman algunos medicamentos (antiepilépticos, rifampicina, isoniacida)³⁴.

La principal fuente de vitamina D proviene de la exposición de la piel a la luz solar. Sólo una pequeña parte proviene de la ingesta. Está presente en pescados grasos (arenque, salmón, atún), en la yema de los huevos, carne y en algunos alimentos fortificados del mercado (lácteos, jugos de fruta, cereales)³⁵⁻³⁶.

Una dieta equilibrada que contenga estos alimentos junto a una exposición adecuada a la luz solar en ausencia de enfermedad, ha de ser suficiente para cubrir los requerimientos diarios, que se cifran en torno a 5 µg, o bien, si la exposición al sol no es adecuada, se recomienda aumentar la ingesta diaria a 10 µg para los menores de 70 años, y a 15 µg para los mayores de 70 años³⁷.

Dada la prevalencia tan elevada de déficit de vitamina D en la población anciana se hace necesaria una monitorización de la 25-HO vitamina D, estimándose oportuna una determinación anual. Esto es aún más evidente en las personas institucionalizadas, los que no salen del hogar y en los que se sospeche

osteoporosis. En todo caso, no hay evidencias de beneficio de medir niveles de 25(OH)D en la población asintomática³⁸.

En general se recomienda de 800 a 1.000 UI diarias. En ancianos con una buena exposición solar puede ser adecuada una dosis menor de 800 UI diarias y las dosis pueden llegar hasta 2.000 UI diaria en los ancianos con obesidad, en los que tienen baja exposición solar (institucionalizados o confinados en el hogar)³⁹.

Además de estas recomendaciones estudios clínicos realizados demuestran que un suplemento de vitamina D con un aporte superior a 800 UI al día, resulta beneficioso para la mejora del equilibrio y la fuerza muscular 40 y disminución del número de caídas⁴¹⁻⁴².

Bebidas carbonatadas

El consumo de **bebidas carbonatadas** (refrescos, gaseosas) se asocia con menor consumo de leche y calcio, lo que pone en riesgo la probabilidad de alcanzar la ingesta de calcio y vitamina D adecuada, al tiempo que supone excesos calóricos en detrimento de una menor densidad de nutrientes.

Excesos de sodio/sal

Excesos de **sodio** en la dieta, vinculados particularmente con el exceso en el consumo de productos industrializados se asocia con aumento de la excreción urinaria de calcio¹³, por lo que debe limitarse el consumo de productos con elevado contenido en sodio (productos de copetín, bizcochería, enlatados, embutidos), priorizando la selección de alimentos naturales⁹.

Abuso en el consumo de alcohol

El consumo de **alcohol**^m como factor de riesgo medioambiental se ha relacionado directamente con la densidad mineral ósea, ya que disminuye la

absorción intestinal de Ca e interfiere en la metabolización hepática de la vitamina D, al tiempo que inhibe los osteoblastos. Estos factores se conjugan para limitar el potencial de adquisición de un adecuado pico de masa ósea particularmente al inicio de la pubertad y la adolescencia que es cuando se inicia el hábito de consumo.

Patrones dietéticos – nivel de evidencia limitada

Si bien la evidencia es clara respecto al rol del calcio y la vitamina D en el mantenimiento de una adecuada salud ósea a lo largo de la vida, la evidencia respecto a si existe relación entre patrones dietéticos y salud ósea es aún débil^{26,45}. En adultos, existe evidencia limitada de que un patrón dietético que incluya lácteos en combinación con el consumo de vegetales, frutas, granos, frutos secos y menor consumo de carne y grasa saturada se asocia con menor riesgo de osteoporosis y fractura, así como mejor densidad mineral ósea.

El **fósforo** es un mineral ampliamente distribuido en los alimentos naturales y en muchos productos industrializados, por lo que excesos alimentarios pueden alterar el cociente Ca/P, afectando la absorción intestinal de Ca. La **vitamina K** actúa como cofactor en la síntesis de osteocalcina, mientras que la **vitamina C** está implicada en la matriz de colágeno. Las acciones sinérgicas de estos micronutrientes en su conjunto explican el papel protector de una dieta rica en frutas y verduras^{11,26}.

Actividad física

El llevar adelante una **vida físicamente activa**, que limite el tiempo dedicado a las actividades sedentarias resulta fundamental para el mantenimiento de una adecuada salud ósea y prevenga el desarrollo de osteoporosis en la edad adulta. El ejercicio físico favorece la resistencia y mejora el contenido mineral del hueso y se ha asociado positivamente a la masa ósea total, mientras el comportamiento sedentario se ha asociado negativamente⁴³.

Patrones dietéticos que enfatizan el consumo de vegetales, frutas, legumbres, frutos secos, lácteos, cereales y granos, así como grasas insaturadas constituyen un factor de protección para la salud ósea. Patrones alimentarios con elevado consumo de carnes y grasa saturada se asocian con mayor riesgo de resultados adversos sobre la salud ósea.

Referencias Bibliográficas:

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA 2001; 285:785-95.
2. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. Geneva, World Health Organization, 1994 WHO Technical Report Series, No. 843.
3. Chijani V, Hernández J, Albanese M, Acosta J, Alemán A, Calegari M, Souto R, Teijeiro R, Lima S, Vaglio A, Suárez R, Martino I, Cornes R. Guía práctica de diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteoporosis. Sociedad Uruguaya de Reumatología. Grupo de Estudio de Osteopatías de la Sociedad Uruguaya de reumatología, 2012.
4. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a World Health Organization study group. Geneva: WHO; 1994. Technical Report Series 843.
5. Kanis JA, Odén A, McCloskey EV, Johansson H, Wahl DA, Cooper C; IOF Working Group on Epidemiology and Quality of Life. A systematic review of hip fracture incidence and probability of fracture worldwide. Osteoporos Int. 2012 Sep; 23:2239-56.
6. Guía de buena práctica clínica en Geriátrica "Nutrición en el Anciano" Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología. 2013
7. Bardales Mas, Y; González Montalvo, J. I; Abizanda Soler, P; Alarcón Alarcón, M. T. Guías clínicas de fractura de cadera. Comparación de sus principales recomendaciones. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2012; 47:220-7. - vol. 47 núm 05.
8. 8NOF. CLINICIAN'S GUIDE TO PREVENTION AND TREATMENT OF OSTEOPOROSIS. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation; 2014.
9. Optimizing Bone Health in Children and Adolescents. CLINICAL REPORT. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS; 2014.
10. Rizzoli R, Bianchi M, Garabédian M, McKay H, Moreno L. Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly. Bone. 2010;46: p. 294-305.
11. Alonso Franch M, Redondo Del Río M, Suárez Cortina L. Nutrición infantil y salud ósea. Asociación Española de Pediatría, Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría; 2010.
12. Darling A, et al. Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2009;90: p. 1674-92.
13. Weaver CM, Proulx WR, Hean R. Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. Am J Clin Nutr. 1999;70: p. 543S-8S.
14. Bardales Mas, Y; González Montalvo, J. I; Abizanda Soler, P; Alarcón Alarcón, M. T. Guías clínicas de fractura de cadera. Comparación de sus principales recomendaciones. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2012; 47:220-7. - vol. 47 núm 05.
15. Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willet WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentration of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. Am J Clin Nutr. 2006;84:18-28.
16. Holick MF. Optimal vitamin D status for the prevention and treatment of osteoporosis. Drugs and Ageing. 2007;24:1017-29.
17. The DIPART vitamin D individual patient analysis of randomized controlled trials group. Patient level pooled analysis of 68500 patients from seven major vitamin D fracture trials in US and Europe. BMJ. 2010; 340:b5463 doi: 10.1136/bmj.b5463.
18. Boonen S, Lips P, Bouillon R, Bischoff-Ferrari HA, Vanderschueren D, Haentjens P. Need for additional calcium to reduce the risk of hip fracture with vitamin D supplements: evidence from a comparative meta-analysis of randomized controlled trials. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:1415-23.
19. Tang BM, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. Lancet. 2007;370:657-66.
20. Avenell A, Gillespie WJ, Gillespie LD, O'Connell D. Vitamin D and vitamin D analogues for preventing fractures associated with involutional and postmenopausal osteoporosis. Cochrane Database Syst Rev. 2009;CD000227.
21. Rizzoli R. Dairy products, yogurts, and bone health. Am J Clin Nutr. 2014;99: p. 1256S-62S.
22. Black R, Williams S, Jones I, Goulding A. Children who avoid drinking cow milk have low dietary calcium intakes and poor bone health. Am J Clin Nutr. 2002;76: p. 675-80.
23. Pérez F, Garulet M, Gil Hernández A, Zamora Navarro S. Calcio, fósforo, magnesio y flúor. Metabolismo óseo y su regulación. In Fundamentos de Nutrición Normal. p. 901-925.
24. Bove I. Consumo de Calcio en el Uruguay: Del balance nacional a la ingesta en el hogar. In Uauy R, Carmuega E, Belizán J, editors. El papel del Calcio y la vitamina D en la salud ósea y más allá. Buenos Aires: Asociación Civil Danone para la Salud, la Nutrición y la calidad de vida; 2014. p. 37-53.
25. IOM. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington DC: Institute of Medicine, The National Academies Press; 2011.
26. USDA. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. ; 2015.
27. National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Washington, D.C.: National Osteoporosis Foundation. 2014 28 González Macías J, Gúañabens Gay N, Gómez Alonso C, del Río Barquero L, Muñoz Torres M, Delgado M, et al. Guías de práctica clínica en osteoporosis postmenopáusicas, glucocorticoidea y del varón. Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral. Rev Clin Esp 2008;208suppl 2:3-13.
28. Prentice RL, Pettinger MB, Jackson RD, et al. Health risks and benefits from calcium and vitamin D supplementation: Women's Health Initiative clinical trial and cohort study. Osteoporos Int. 2013;24: 567- 580. 32
29. Reid IR, Bolland MJ. Calcium supplements: bad for the heart? Heart. 2012;98:895-896. 33
30. Bolland MJ, Grey A, Avenell A, Gamble GD, Reid IR. Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women's Health Initiative limited access dataset and meta-analysis. BMJ. 2011;19:342
31. Lappe JM, Heaney RP. Calcium supplementation: Results may not be generalisable. BMJ 2008;336:403; author reply 404
32. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med. 2007;377:266-81
33. Holick MF. Optimal vitamin D status for the prevention and treatment of osteoporosis. Drugs and Ageing. 2007;24:1017-29.
34. Joshi D, Center JR, Eisman JA. Vitamin D deficiency in adults. Australian Prescriber. 2010;334:103-6
35. Wagner CL, Greer FR, and the Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. Prevention of Rickets and Vitamin D Deficiency in Infants, Children, and Adolescents. Pediatrics. 2008;122:1142-52.
36. Vaquero R, Baré M, Anton A, Andreu E, Moya A, Sampere R, et al. Hipovitaminosis D asociada a exposición solar insuficiente en la población mayor de 64 años. Med Clin Barc. 2007;1298:287-91
37. Kennel KA, Drake MT, Hurley DL. Vitamin D deficiency in adults: when to test and who to treat. Mayo Clin Proc. 2010;85:752-8.
38. Marañón, E; Omonte, J; Álvarez, M. L; Serra, J. A. Vitamina D y fracturas en el anciano. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2011; 46:151-62 - vol. 46 núm 03.
39. Muir SW, Montero-Odasso M. Effect of vitamin D supplementation on muscle strength, gait and balance in older adults: a systematic review and metaanalysis. J Am Geriatr Soc. 2011;59:2291-2300.
40. Gillespie WJ, Gillespie LD, Parker MJ. Hip protectors for preventing hip fractures in older people. Cochrane Database Syst Rev. 2010;10:CD001255.
41. Michael YL, Whitlock EP, Lin JS, Fu R, O'Connor EA, Gold R. Primary Care Relevant Interventions to prevent falling in older adults: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2010;153:815-25.
42. Sioen I, et al. The influence of dairy consumption, sedentary behaviour and physical activity on bone mass in Flemish children: a cross-sectional study. BMC Public Health. 2015;15: p. 717.
43. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing 2010;39:412-23.
44. Tucker K, Chen H, Hannan M, Cupples A, Wilson P, Felson D, et al. Bone mineral density and dietary patterns in older adults: the Framingham Osteoporosis Study. Am J Clin Nutr. 2002;76: p. 245-52.
45. Cruz-Jentoft, Alfonso J, et al. La eclosión de la sarcopenia: Informe preliminar del Observatorio de la Sarcopenia de la Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2011; 46:100-10. - vol. 46 núm 02.
46. Ha L, Hauge T, Spennig AB, Iversen PO. Individual nutritional support prevents
47. undernutrition, increases muscle strength and improves QoL among elderly at nutritional risk hospitalized for acute stroke: a randomized controlled trial. Clinical Nutrition. 2010; 29: 567-73.
48. Serra-Rexach JA, Bustamante-Ara N, Hierro M, González P, Sanz MJ, Blanco N, et al. Short-term, light to moderate intensity exercise training improves leg muscle strength in the oldest old: a randomized controlled trial. JAGS. 2011; 59:594-602.



Ministerio de SALUD

Área Programática Nutrición: nutricion@msp.gub.uy

 Ministerio de Salud - Uruguay

 @MSPUruguay

www.msp.gub.uy