



Boletín SOCHEG

Sociedad Chilena de Endocrinología Ginecológica



Metabolismo y Nutrición en Salud Femenina

Edición N° 10 , Mayo 2022

ISBN-978-956-6179-05

<https://socheg.org>

● **Director Boletín:**
Dr. Patricio Barriga P.

● **Comité Científico:**
Dr. Patricio Barriga
Dr. Sergio Brantes
Dra. Marcela López
Dra. Paula Vanhauwaert

● **Comité Editor:**
Dr. Sergio Brantes
Dra. Marcela López
Dr. Arnaldo Porcile

Directorio SOCHEG:

Dra. Paula Vanhauwaert S.
(Presidente)

Dra. Marcela López P.
(Vicepresidente)

Dr. Rodrigo Macaya.
(Secretario General)

Dr. Patricio Barriga P.
(Tesorero-Paspresidente)

Dr. Badir Chahuán.
(Director)

Dr. Pablo Lavin.
(Director)

Dr. Rafael Ríos.
(Director)

Dra. Sonia Villa.
(Directora)

Dra. Paulina Villaseca.
(Directora)

Metabolismo y Nutrición en Salud Femenina

- ▶ Estigma de peso y nuevos paradigmas. _____ 3
- ▶ Alteraciones metabólicas del SOP y alternativas de tratamiento. _____ 4
- ▶ Bajo porcentaje de grasa, hipoprogesteronismo e infertilidad femenina. _____ 5
- ▶ Alteraciones metabólicas en el climaterio y alternativas de tratamiento. _____ 7
- ▶ Insulino resistencia, ¿enfermedad o condición?. _____ 12
- ▶ Suplementos nutricionales, ¿cuándo debiésemos indicarlos?. _____ 13
- ▶ Qué entendemos por una dieta saludable. _____ 15
- ▶ El Peligro de dietas restrictivas. _____ 16



Hace miles de años los cuerpos gordos representaban la fertilidad y la prosperidad. Eran tiempos en los que la lucha por la comida y la supervivencia eran la preocupación fundamental de nuestros antepasados. Siglos han pasado desde aquellos días en los que la evolución nos permitió adaptarnos a la adversidad y nuestra biología desarrolló la capacidad de responder adecuadamente a la escasez, a los cambios del clima y al trabajo físico duro. Paralelamente, el ser humano elaboró e incorporó nuevos y cada vez más sofisticados inventos y tecnología, que lo ayudaron a alcanzar esos logros y le fueron permitiendo simplificar las tareas cotidianas, desde aquellos que han contribuido a generar un aumento en la producción, distribución y acceso a alimentos, otros que han determinado, progresivamente, un menor requerimiento de movimiento de nuestros cuerpos, tanto para desplazarnos como para realizar grandes trabajos y labores habituales, hasta aquellos que han mejorado el acceso a servicios básicos, educación, información y salud, entre otros.

Durante la segunda mitad del siglo XX, el mundo vivió un potente proceso de transición demográfica, nutricional y epidemiológica. Iniciado en distintos momentos y recorrido a diferentes velocidades por los países, los cambios sociales, culturales, económicos y tecnológicos, cambiaron las tasas de fertilidad y mortalidad, la conformación de las ciudades, se modificaron nuestros patrones de alimentación y consumo y comenzó a producirse en el mundo un aumento progresivo del peso promedio de la población, principalmente en occidente. Atrás quedó la desnutrición y las enfermedades asociadas a ella y un nuevo perfil de enfermedades acaparó la atención de las organizaciones de salud, por su creciente prevalencia, pérdida de productividad, empeoramiento de la calidad de vida y alta carga económica. Se instaló entonces la epidemia de la obesidad.

¿Cómo se explica esta nueva realidad? La causa es multifactorial, pero en parte se entiende por la confrontación entre una genética determinada para afrontar la privación, una oferta casi inagotable de comida con una composición nutricional diferente y mayores niveles de sedentarismo, en tiempos gobernados por un sistema de libre mercado que estimula el consumo, estudia las estrategias para incrementarlo y genera nuevas necesidades que llegan a controlar el comportamiento de las personas. Sin embargo, la ecuación no es tan simple, la investigación científica ha ido dando nuevas luces respecto a más factores que participan en la ganancia de peso y en su dificultad para perderlo. Entre ellos destacan, el efecto de la epigenética, la exposición ambiental a sustancias químicas que alteran el sistema endocrino, la conformación de la microbiota intestinal y también el estigma de peso.

El estigma de peso o **“gordofobia”** o **“gordoodio”**, se refiere a la discriminación a la que se ven sometidas las personas gordas, simplemente por el hecho de serlo. Esta se vivencia como humillación, invisibilización, maltrato, inferiorización, patologización, exclusión e incluso a través del ejercicio de la violencia física, y puede experimentarse en todos los espacios de interacción: la familia, el colegio, el trabajo, la atención de salud, las redes sociales, la publicidad, la televisión. El sesgo de peso puede ser explícito o no, en el primer caso incluye suposiciones de que las personas con obesidad son flojas, desmotivadas, sin autodisciplina o fuerza de voluntad y que eso las hace no cumplir los tratamientos médicos. El implícito en cambio, es tener actitudes negativas inconscientes hacia ellos no reconocidas por quienes las tienen, pero que pueden afectar profundamente la forma en que las personas con pesos grandes son vistas y tratadas.

Hablar sobre este tema es un deber moral, por su alta prevalencia y por el gran impacto en la salud física y emocional de quienes la vivencian. Los estudios muestran que la discriminación por peso aumentó en un 66% entre 1995-1996 y 2004-2006 y que ha seguido incrementándose y que es comparable a las tasas de discriminación racial, especialmente entre las mujeres. En USA un 66% de los individuos refiere haber experimentado tales prejuicios y su vivencia es en más de un 70% en su relación con sus familias y en un 69% en sus encuentros con los profesionales de la salud. Con estos últimos, los comentarios inadecuados hostiles o despectivos, el desconocimiento de la complejidad de la etiología de la obesidad y la simplificación de su manejo, considerarla regularmente como la principal causa de sus dolencias, menor tiempo de atención y la falta de empatía en reconocer lo difícil que es tener un peso alto, son reconocidos como los principales generados de la sensación de discriminación.

Los médicos y los profesionales de la salud en general, consideran que tienen el deber de informar a sus pacientes sobre los riesgos para la salud de su peso alto, sin embargo, la evidencia indica que la estigmatización no provoca la pérdida de peso deseada sino que por el contrario desencadena respuestas fisiológicas y de comportamiento que conducen a un aumento de peso. Esto ocurre a través de múltiples mecanismos: a) incorporación de prácticas de peso poco saludables, convertirse en “dietantes” crónicos, desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria, evitación o rechazo a la realización de actividad física; b) aumento del riesgo de desarrollar depresión, trastornos ansiosos, alteración de la imagen corporal, abuso de sustancias, baja autoestima, pensamientos suicidas; y c) mayor riesgo cardiovascular y metabólico, medido a través del aumento de la presión arterial, de los niveles de PCR, cortisol plasmático y hemoglobina glicosilada, entre otros. Además, estos pacientes tienden a evitar y/o retrasar sus controles de salud, por la experiencia negativa que tienen de éstos, todo lo cual redundará en un incremento de su morbimortalidad.

Por todo lo anterior, han surgido voces que buscan cambiar el enfrentamiento de las personas gordas y se han desarrollado nuevas prácticas que promueven una manera que sea inclusiva y respetuosa de la diversidad corporal. Health at every size o HAES (salud en todas las tallas) es un enfoque inclusivo de peso que defiende los valores de inclusión de peso, mejora de la salud integral, cuidado respetuoso, alimentación para el bienestar y movimiento que mejore la vida. Su enfoque considera cambiar el paradigma del valor del peso como eje central del tratamiento hacia otro, donde la salud de la persona de manera integral sea el motor fundamental. Por esto busca reconocer y respetar las circunstancias individuales de una persona y trabajar para investigar y apoyar las opciones que estén disponibles para él o ella para tomar las mejores decisiones que beneficien su salud y bienestar, independientemente del tamaño de su cuerpo.

La invitación es a reconocer y tomar conciencia de los propios prejuicios, a comprender la complejidad de la etiología de la obesidad y a centrarse en la búsqueda del bienestar general de nuestros pacientes. Pidamos permiso para hablarles sobre el peso, hagámoslo con respeto y tolerancia y tratemos a nuestras pacientes de peso alto con la misma preocupación, dedicación y dignidad que lo haríamos con cualquier otro enfermo.



El SOP es un conjunto de manifestaciones clínicas que pueden tener un origen fisiopatológico diverso. Esto hace difícil su estudio, diagnóstico, tratamiento y evaluación de sus repercusiones. Por lo mismo, aún no existe un consenso universalmente aceptado para su diagnóstico, pero los criterios más utilizados son los propuestos en el Consenso de Rotterdam, que señalan que es un diagnóstico de descarte y que se deben cumplir 2 de 3 criterios para su diagnóstico: hiperandrogenismo clínico o de laboratorio; oligo-anovulación; y aspecto poliquístico de los ovarios en el ultrasonido.

Dentro de las bases fisiopatológicas se describen causas genéticas y epigenéticas, una disfunción neuroendocrina y metabólica, inflamación crónica y disruptores endocrinos, por nombrar algunos.

Hasta un 80% de las pacientes con SOP, independiente de su IMC, tienen insulino resistencia periférica (IR) e hiperinsulinemia. No se sabe si esto es una causa o una consecuencia del síndrome, pero está claro que las manifestaciones del SOP varían a lo largo de la vida y existe una relación clara entre la descompensación de las alteraciones metabólicas y el empeoramiento de todos los síntomas.

El control de la obesidad y los factores metabólicos es de suma importancia en el tratamiento del SOP, ya que están íntimamente ligados a su fisiopatología. Los cambios a estilos de vida más saludables deben constituir la primera línea de tratamiento, ya sea de manera aislada o en conjunto con otras intervenciones. Todas las mujeres con SOP, con o sin sobrepeso, se benefician de esta intervención. En las mujeres SOP con sobrepeso, una disminución de un 5% del peso corporal total, aunque no se alcance un IMC normal, ha demostrado beneficios metabólicos, psicológicos y reproductivos. No existe evidencia para recomendar una dieta por sobre otra, o un tipo de ejercicio por sobre otro, pero los programas más estructurados y monitoreados, son más efectivos que el simple consejo. Las metas deben ser realistas y se debe mantener una postura respetuosa frente a la paciente cuando se realiza consejería sobre estilos de vida.

A modo general, deben privilegiarse los alimentos de menor índice glicémico, que tienen el beneficio de mantener niveles más bajos y estables de glucosa en plasma. De esta manera, el pico de insulina es menor y además se evitan las hipoglicemias reactivas, lo que mejora rápidamente la sensación de bienestar de las pacientes, mejorando la adherencia al tratamiento.

La cantidad de ejercicio recomendada no difiere de las recomendaciones generales de la OMS: 150 min semanales de ejercicio aeróbico moderado o intenso a la semana, más dos sesiones de ejercicio anaeróbico, crucial en estas pacientes ya que la incorporación de glucosa al músculo es independiente de insulina y se produce tanto en actividad como en reposo. La adherencia al ejercicio ha demostrado resultados hasta dos veces mejores que la adherencia a insulino sensibilizantes como la metformina. Si bien esta meta parece difícil, debemos recordar que cualquier ejercicio es mejor que ningún ejercicio y por ende se recomienda el inicio gradual, pudiendo apoyarse en programas kinesiológicos de reincorporación deportiva. Hoy en día recetar ejercicio debiera ser una práctica cotidiana de los médicos.

No todas las pacientes con SOP requieren de un insulino sensibilizador, pero en aquellas que lo requieren, el uso de metformina ha demostrado restituir la ciclicidad menstrual y reanudar la ovulación. Su uso concomitante en pacientes con tratamientos de inducción de ovulación o TRA resulta en mejores tasas de embarazo, recién nacidos vivos y menores tasas de síndrome de hiperestimulación ovárica. Además, el uso de metformina en las pacientes SOP durante el embarazo reduce el riesgo de aborto, parto prematuro, síndrome hipertensivo del embarazo, diabetes gestacional y restricción de crecimiento intrauterino. Por otra parte, el uso de inositoles (mio/quiros inositol) en pacientes con SOP también ha demostrado efectos metabólicos beneficiosos, y si bien la evidencia y experiencia es menor que con metformina, es una herramienta más, sobre todo en aquellas pacientes con familiares directos que tienen diabetes, y mujeres resistentes o intolerantes a la metformina. Existe toda una gama de medicamentos nuevos para el tratamiento de la diabetes, obesidad, e insulino resistencia, como el isómero de la meta-anfetamina, las gliptinas o inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (IDPP4), inhibidores del cotransportador-2 de sodio y glucosa (iSGLT2) y los análogos del receptor del péptido glucagón-peptid-1 (arGLP1), sin embargo habrá que esperar la evidencia sobre su utilidad en las pacientes con SOP.



El tejido adiposo es el órgano endocrino más extenso del cuerpo, con efectos en la homeostasis de la glucosa, producción de esteroides, efectos en el sistema inmune, hematopoyesis y en la función reproductiva. Particularmente en la mujer, numerosas situaciones que provocan una disminución importante del tejido graso, aguda y, más aún, crónica, afectan el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-ovario (HHO), regulándolo a la baja, con la consiguiente oligo/anovulación, oligo/amenorrea y con ello, infertilidad de causa ovulatoria. Diversos estudios han reportado, además, en mujeres con trastornos crónicos asociados a disminución del tejido graso, una mayor tasa de aborto, aunque el mecanismo por el cuál esto ocurre pareciera ser más complejo, multifactorial y menos entendido hasta ahora.

Dentro de las causas asociadas a una disminución importante del tejido graso, se encuentran los trastornos alimentarios, particularmente, la anorexia nerviosa; atletas de alto rendimiento o mujeres que hacen actividad física extenuante, con o sin trastornos alimentarios asociados; enfermedades sistémicas como cánceres, algunas endocrinopatías, enfermedades neurológicas; estados de desnutrición (debidos al entorno); lipodistrofias y el uso de drogas. Cada una de estas condiciones, debe ser abordada según la etiología, con un manejo multidisciplinario con un apoyo nutricional que permita reestablecer el balance energético, aumentando la ingesta de alimentos y disminuyendo el gasto energético. Los manejos específicos escapan a esta revisión, nos centraremos en entender cómo el tejido adiposo interactúa con el sistema reproductivo y cómo sus alteraciones pueden llevar a estados de hipoestrogenismo e infertilidad en la mujer.

El tejido adiposo es el mayor reservorio de energía del cuerpo. Las células más abundantes que lo componen son los adipocitos. Hay dos tipos de tejido adiposo, el blanco y el pardo. Ambos provienen de líneas celulares distintas, con componentes, funciones y efectos distintos en la salud metabólica. El tejido graso pardo sirve de combustible para la termogénesis. Su presencia se correlaciona negativamente con el índice de masa corporal (IMC) y con el porcentaje de grasa corporal. El tejido adiposo blanco, fue primeramente considerado como el depósito de energía del cuerpo, sus células individuales son gotas de lípidos conformados por triglicéridos. Sin embargo, el adipocito funciona también como una célula endocrina, produciendo citoquinas pro y antiinflamatorias, conocidas como adipoquinas. En el contexto del sistema reproductivo, la leptina es la adipoquina más estudiada.

La leptina se libera de manera pulsátil con variaciones diurnas y clásicamente, ha sido involucrada en la regulación del apetito vía inhibición, en respuesta a la cantidad de grasa corporal, así los niveles circulantes de leptina son un reflejo del depósito de energía corporal y de los cambios agudos en la energía. Una disminución de la masa grasa corporal lleva a una disminución de los niveles de leptina, esto provoca estímulo del apetito, cambios en funciones neuroendocrinas, incluyendo una disminución del IGF-1, hormonas tiroideas y aumento del cortisol y disminución de la respuesta inmune adaptativa y de la proliferación de las células T. Además de su rol en la homeostasis energética, la leptina tiene un rol en insulina resistencia y en el metabolismo de la glucosa en estados de baja energía.

La leptina actuaría en el cerebro regulando a neuronas que inducen a las neuronas que liberan GnRh en el área preóptica, dentro de estas neuronas se encuentran las NPY, AgRP y las POMC, así como neuronas en el núcleo arcuato que liberan kisspeptina, bradiquinina y dinorfinas, éstas últimas regulan a las neuronas liberadoras de GnRh de manera directa o a través de neuronas KISS-1. Así, la leptina actúa directamente estimulando las neuronas que producen POMC que liberan anorexígenos (inhiben el apetito) e inhibe neuronas NPY y AgRP que contienen sustancias oroxígenas (estimulan el apetito). Además, disminuye la liberación de neuronas dopaminérgicas, la ingesta de alimentos y el peso corporal. Así podemos ver que leptina orquesta los procesos que unen al tejido adiposo, el balance energético y la reproducción.

Con respecto a su rol en el sistema reproductivo, la leptina aumenta los niveles hipotalámicos de kisspeptina que induce la liberación de pulsos de GnRh, consecuentemente de LH y FSH y con ello, a nivel periférico, la ovulación y la producción de andrógenos y estrógenos. Otros neurotransmisores involucrados en la regulación de la secreción de GnRh, incluyen dinorfinas (cuyas neuronas son inducidas por la acción de la leptina) que tiene un efecto estimulador y otras que tienen un efecto inhibitorio como el NPY (cuyas neuronas son inhibidas por la leptina), la neuroquinina B, alfa MSH y ocitocina.

A nivel periférico, además de los mismos esteroides gonadales, hay otras moléculas que están involucradas en la regulación del eje HHO, son las inhibinas, activinas y folistatinas (eje AFI), todas producidas en las gónadas y en el hígado. Las activinas estimulan a nivel central la liberación de FSH y las inhibinas y folistatinas la inhiben.

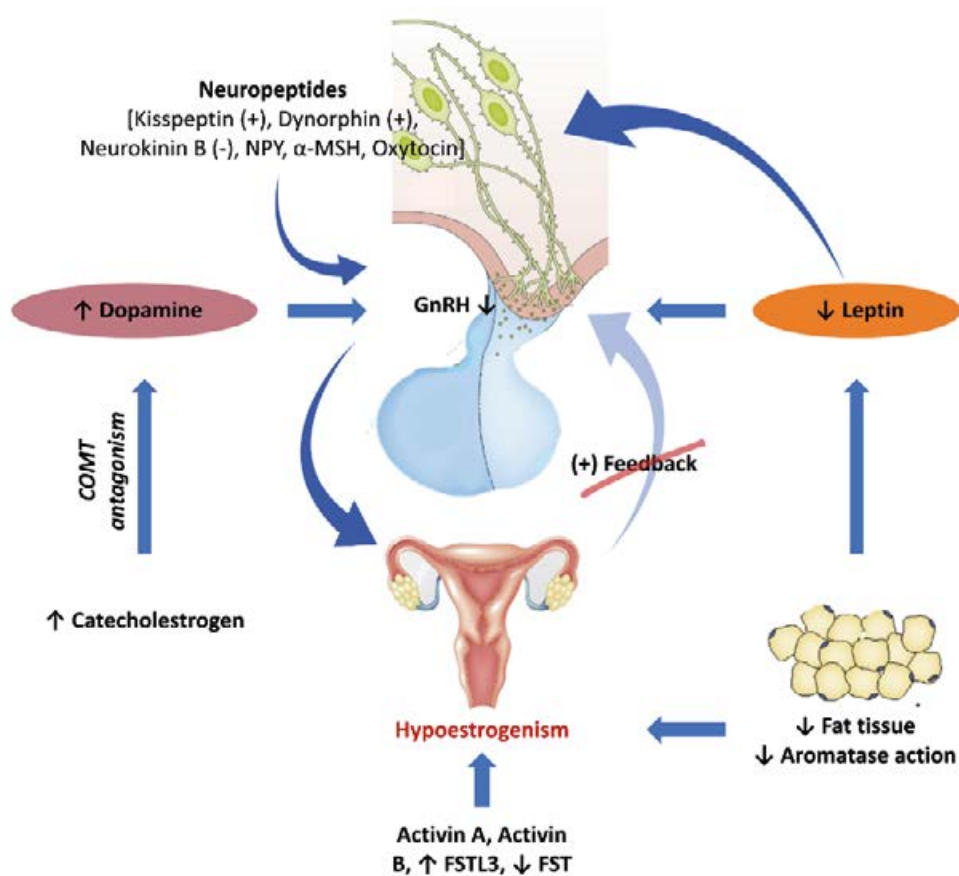
En el contexto de esta revisión, la integridad funcional del eje HHO es dependiente de la disponibilidad y de los depósitos de energía. Estados de baja energía o de privación de energía, tanto agudos y sobre todo crónicos, tales como ayuno o actividad física extenuante, inhiben al eje HHO provocando amenorrea hipotalámica y de esta manera, infertilidad. Los dos sistemas clave que controlan la reproducción en estados de déficit energético, son la leptina y el eje AFI.

La privación calórica que lleva a la deficiencia de leptina en mujeres provoca una disminución en la frecuencia de los peak de LH. Esta disminución de niveles de leptina provoca además, estimulación del eje CRH-ACTH-cortisol, con el consiguiente aumento del cortisol periférico, niveles normales a bajos de TSH, disminución de hormonas tiroideas, una resistencia a la hormona del crecimiento (GH), niveles elevados de GH y disminución de los

niveles de IGF-1 entre otros. El hipoestrogenismo resultante no sólo es por la disfunción del eje, sino también por una disminución de la actividad de la aromatasa en el tejido graso (debido a su déficit) y tiene un impacto en la densidad ósea y en el contenido mineral óseo. Todas estas situaciones pueden ser revertidas al administrar leptina recombinante. Sin embargo, en un grupo de mujeres con amenorrea hipotalámica que no responden a la administración de leptina, se ha estudiado el rol del eje AFI como una vía independiente a la leptina en la regulación del eje HHO, así se ha visto que en estados de privación energética agudos o crónicos se produce una disminución de la actividad de activinas y un aumento de folistatinas que serían independientes de los niveles de leptina y que llevan a una inhibición del eje HHO.

A partir de lo expuesto, podemos ver la delicada relación entre el tejido graso, disponibilidad y depósito energético y actividad del eje HHO y las consiguientes repercusiones reproductivas y en otros múltiples sistemas de la mujer.

Tal como se señaló al inicio, el estudio, diagnóstico y manejo de estas mujeres debe ser multidisciplinario, intentando que los resultados sean mantenidos en el tiempo y así, evitando daño en varios sistemas.





Coincidiendo con el climaterio la mujer presenta cambios que aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares como el infarto al miocardio y los accidentes cerebrovasculares.

Hay cambios en el perfil lipídico (aumento del colesterol total, LDL, triglicéridos y disminución de HDL), aumento de resistencia vascular periférica (hipertensión arterial sistólica y daño arteriolar) y aumento de peso e insulino-resistencia.

Todos estos cambios se relacionan con la menopausia más que con la edad, lo que ha sido claramente evidenciado en mujeres que sufren insuficiencia ovárica antes de los 35 años por diversas causas.

El aumento de peso constante en mujeres de mediana edad (promedio 0,5 kg/año), está relacionado con la edad y factores ambientales y no sólo con la menopausia. La menopausia está más bien asociada a un aumento significativo de la circunferencia de la cintura y masa adiposa abdominal y total, incluso en mujeres no obesas, lo cual se correlaciona con mayor riesgo de insulino-resistencia, dislipidemia y síndrome metabólico, todo lo que conduce a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Todas estas alteraciones que se producen por la caída de estrógenos, tienen además alta prevalencia en mujeres mayores de 45 años, aumentando el riesgo a largo plazo del desarrollo de enfermedades cardiovasculares, infartos, enfermedad renal, por ello es importante que estas condiciones sean adecuadamente intervenidas médicamente con fomento de estilos de vida saludable, fármacos adecuados según corresponda a su severidad y la terapia hormonal de la menopausia personalizada según cada caso, que puede mejorar estos parámetros metabólicos.

1) Estilos de vida saludable:

Existe mucha evidencia de que un estilo de vida saludable está asociado con disminución de riesgo cardiometabólico (aún en ausencia de antecedentes de enfermedad coronaria, hipertensión arterial y diabetes mellitus) y más recientemente, con disminución en el riesgo de padecer distintos tipos de cáncer, como también ayudan a reducir la sintomatología vasomotora de la menopausia.

A.- Dieta sana

El fomento de buenos hábitos dietéticos incluye comida fraccionada y variada, con suficiente cantidad de proteínas, verduras, frutas, fibras, aceites insaturados y cantidades moderadas de hidratos de carbono.

Reducción del consumo de sodio, azúcares simples, de grasas totales y grasas saturadas, incremento en el consumo de frutas, vegetales y fibra. Suplementación con vitamina D y calcio, se recomienda una dosis mínima de 1200 mg de calcio y superar el aporte de 800 UI de vitamina D al día. De modo con ello alcanzar y mantener un peso saludable a través de la vida.

Un alto IMC está asociado con mayor riesgo cardiovascular en forma independiente tanto como, por el mayor riesgo que conlleva a través del aumento de la presión arterial, resistencia insulínica y niveles elevados de colesterol.

Por su contraparte la tendencia al bajo peso se asocia a mayor riesgo de osteoporosis por disminución de la densidad mineral ósea.

B.- Actividad física

La actividad física regular promueve la pérdida de peso y la redistribución de grasa corporal, disminuyendo la masa adiposa, especialmente cuando se asocia a dieta saludable.

La actividad física disminuye la mortalidad asociada a riesgo de enfermedad coronaria y diabetes.

Es recomendable la actividad física regular para mantener el sistema músculo esquelético, el equilibrio y la coordinación motora.

El ejercicio se ha asociado también a menores tasas de cánceres. Algunos autores también describen disminución de síntomas climatéricos atribuibles al ejercicio. Debe recomendarse actividad física aeróbica de moderada intensidad tales como caminata, baile, trote, con una frecuencia de 3 veces por semana, 40 a 60 minutos por día.

C.- Cese del consumo de tabaco

El tabaquismo aumenta el riesgo de eventos coronarios y accidentes vasculares trombóticos, así como de diferentes tipos de cánceres, enfermedades crónicas pulmonares y osteoporosis. Las mujeres fumadoras igualan los riesgos cardiovasculares de los hombres.

Varios estudios sobre cese del consumo de tabaco muestran múltiples beneficios, incluyendo reducción de mortalidad de 36%.

Debe recomendarse el cese total de consumo de tabaco.

D.- Disminución del consumo de alcohol

El exceso de consumo de alcohol está asociado con enfermedades hepáticas, daño cerebral y trastornos psiquiátricos.

Está descrito además que el consumo excesivo de alcohol en mujeres es tóxico para el hueso, por lo tanto, como es necesario preservar la masa ósea después de la menopausia, debe ser evitado.

También se ha asociado con mayor riesgo para diferentes tipos de cánceres como mama, colorrectal, pulmón y endometrio.

Debe recomendarse una reducción del consumo de alcohol a < 15 gramos/ día.

2) Terapias específicas:

Fármacos adecuados según corresponda a severidad de condición o a la presencia de múltiples parámetros metabólicos alterados y/o que no lograron controlarse con estilos de vida saludable: antihipertensivos, hipoglicemiantes orales o Insulinosensibilizantes, estatinas, fibratos y medicamentos antiplaquetarios (ver Figura 1).

3) Terapia hormonal de la menopausia:

Su uso puede mejorar el perfil de riesgo cardiovascular a través de sus efectos beneficiosos sobre función vascular, niveles de lípidos y metabolismo de la glucosa, si se inicia alrededor de la menopausia (ver Figura 1), sin embargo, no todas las mujeres pueden usarla.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none">• Cáncer hormonodependiente• Enfermedad tromboembólica activa• Sangrado uterino anormal de causa no aclarada• Enfermedad coronaria previa• Accidente cerebrovascular	<ul style="list-style-type: none">• Antecedente de enfermedad cardiovascular• Factores de alto riesgo cardiovascular en > de 60 años• Alto riesgo de enfermedad tromboembólica• Porfiria

La THM incluye terapias que involucran estrógenos, progestágenos y regímenes como STEAR (tibolona) o TSEC (estrógenos conjugados equinos + bazedoxifeno). Diferentes THM y vías de administración confieren distintos efectos metabólicos y riesgos (ver Figura 2).

La THM se puede administrar vía sistémica y/o local, si bien esta última modalidad son dosis muy bajas, sin riesgo tromboembólico, sólo tiene efecto para control de síntomas urogenitales y no para prevención de enfermedades a largo plazo.

La tendencia actual es el uso de 17 beta estradiol, siempre asociado a un progestágeno en mujeres con útero.

El estrógeno puede ser administrado vía oral, transdérmico o vaginal. La vía transdérmica del estrógeno no confiere riesgo tromboembólico y debe preferirse en mujeres con riesgo o si la mujer lo prefiere.

Se debe iniciar la dosis más baja que logre el control de síntomas, que es generalmente suficiente para los demás objetivos. No existe evidencia que permita decir que los esquemas secuenciales o continuos sean mejor uno que el otro.

Los progestágenos pueden administrarse vía oral, intramuscular o como dispositivo intrauterino con levonorgestrel. No existe evidencia a favor de alguna vía, prevalece la tolerancia y deseo de la mujer. Los progestágenos modernos como la progesterona natural, dihidrogesterona, STEAR y TSEC, permiten optimizar los efectos metabólicos, mamarios y deben ser elegidos como de primera línea en mujeres que tienen útero.

La THM puede ser de uso indefinido mientras no se presente alguna contraindicación, ello basado en que la mayoría de los efectos sobre síntomas, antiresortivos óseos y anabólicos sobre tejidos, se pierden al poco tiempo de suspenderla. De hecho, estudios recientes indican que su suspensión se asocia con mayor mortalidad que continuar con terapia.

Figura 1: Metas en el manejo del riesgo cardiometabólico, recursos de tratamiento y efecto de la THM

	Hipertensión	Fumar	Diabetes	Obesidad	Dislipidemia	Sedentarismo
Metas	<130/80	0	A1C < 6,5	CC<88 cm	ATP III SCORE CV	Ejercicio 2,5h/sem + musc
Recurso principal	Estilo de vida	Decisión personal	Estilo de vida	Estilo de vida	Estilo de vida	Estilo de vida
Fármacos	IECA ARA2 Bloq. de calcio Diuréticos Betabloq, Otros	Vareniclina Bupropion	Metformina Ginidas Gliptinas Glifozinas Anal. GLP1 Insulinas	Orlistat Fentermina Topiramato Lorcaserina Liraglutide Semaglutide	Estatinas Ezetimiba Fibratos Evolocumab	
Efecto THM	Puede reducir uso de antiHTA	TH oral empeora riesgo CV	Hasta 20% menos diabéticas	Menos obesidad abdominal	HDL √ LDL √ Efecto TG variable	Animo, Masa musc. Estab. Motora Coordinación, Salud ósea

Figura 2: Efectos cardiometabólicos según tipo de THM

	Estrógenos	STEAR	TSEC	Progestágenos
Lípidos	Oral: TG aumentan LDL baja HDL aumenta Transdérmica: TG sin efecto LDL sin efecto HDL sin efecto	TG bajan o sin efecto LDL sin efecto HDL baja	TG aumentan LDL baja HDL aumenta	Androgénicos: TG aumentan LDL aumenta HDL baja No androgénicos: sin efecto
Metabolismo glucosa	Mejora	Mejora	Mejora	Androgénicos: Empeora No androgénicos: sin efecto
Riesgo TEV	Oral: Aumenta Transdérmica: Sin efecto	Sin efecto demostrado	Sin efecto demostrado	Sin efecto



La resistencia a la insulina (RI) es una condición fisiopatológica con expresión clínica de alta prevalencia en Chile, no es una enfermedad en sí, pero es central en la etiopatogenia del Síndrome Metabólico, por lo que en la práctica clínica es relevante su detección precoz y tratamiento.

La podemos definir como una respuesta celular inadecuada a la acción de la insulina en la captación de la glucosa, qué puede ser por mecanismos post receptor de insulina, o por inactivación de la unión de la insulina a sus receptores.

En general, tiene una etiología genética compleja, en la que factores epigenéticos se asocian a la herencia previa para que se exprese y determine distintas alteraciones.

La Insulina tiene múltiples efectos posreceptor ,determinando una cascada de acciones moleculares distintas a la acción en la captación de glucosa y la mayoría de estas respuestas moleculares están activas, produciéndose la paradoja de que al aumentar la secreción de insulina por las células beta del páncreas, las otras acciones de la Insulina en el tejido graso, piel, perfil lipídico, teca ovárica, hígado ,riñones, SNC, etc., se sobre expresan favoreciendo la aparición de obesidad visceral, hipertensión arterial, dislipidemia, componentes del síndrome metabólico y la acción en los ovarios para determinar y favorecer el Ovario poliquístico con hiperandrogenismo clínico.

Del punto de vista del ciclo vital, la adolescencia, el climaterio y menopausia, los efectos de hormonas durante la gestación, determinan mayor RI y menor insulino sensibilidad, principalmente por la mayor expresión de hormonas de contra regulación, como el cortisol, la hormona del crecimiento, lactógeno placentario y en el climaterio, la disminución de los estrógenos, que son insulino sensibilizadores dependiendo del receptor donde actúen. A lo largo de la vida, factores como la obesidad, sedentarismo, dietas ricas en grasas saturadas y azúcares refinados, se suman al ciclo vital y a los antecedentes familiares para su desarrollo, produciéndose un círculo vicioso que aumentan los niveles de insulina y empeoran la respuesta disfuncional de los distintos tejidos.

En la práctica clínica habitual suele medirse los niveles de insulina basal y post carga para diagnosticar RI, sin embargo, el consenso de diagnóstico de la RI, se basa en los parámetros clínicos del síndrome metabólico según ATP III y ADA, en los que medir los valores de Insulina no se considera y una cintura sobre 80 cm en mujer y 90 cm en el hombre (Consenso OMS), la presencia de obesidad, acantosis nigricans y las glicemias sobre 100mg/dl y bajo 125mg/dl, más dislipidemia mixta con HDL bajo 40 y elevación de triglicéridos sobre 150mgdl, más presión arterial sobre 130/85, son los parámetros que nos indican la presencia de RI.

Sin embargo, el medir insulina tendría valor para medir el HOMA, fórmula matemática validada clínicamente, se ha demostrado su excelente correlación con el aumento del riesgo cardiovascular.

En la mujer se agrega como parámetro clínico la presencia de hiperandrogenismo clínico, habitualmente con valores de andrógenos sobre lo normal en fase folicular, en los que el rol de la disminución circulante de SHBG determina un aumento de los andrógenos libres y su acción periférica, correlacionándose como marcador de hiperandrogenismo asociado a RI. En el ciclo vital femenino es importante evaluar la relación de los estrógenos con la RI. Se ha determinado, por ejemplo, que los niveles de estrona, en el hombre es un marcado de riesgo de desarrollar diabetes y de RI, pero el estradiol no. La explicación está en los subtipos de receptor de estradiol alfa, beta y transmembrana Gerp30, en que la activación diferenciada facilita la menor o mayor insulino resistencia. En la mujer en climaterio, se sabe que la disminución de estradiol se relaciona con la mayor RI, quizá el desbalance estradiol/estrona, junto con el aumento de andrógenos, juegan un rol importante en su aparición.

¿Debemos tratar la RI ?, probablemente si, pues está en la base del Síndrome Metabólico, y el riesgo cardiovascular y de desarrollo de Diabetes. En general, las medidas preventivas principales son la dieta y el control del peso. Evitar el exceso de calorías y de hidratos de carbono, sobre todo refinados, la ingesta de hidratos de carbono con bajo índice glicémico (alimentos Integrales) ha probado ser extremadamente útil en mejorar la insulino sensibilidad. Además, es importante reducir la ingesta de grasas saturadas, no más del 7%, y aumentar la ingesta de polinsaturados, sobre todo omega 3. El aporte de vitamina D, también se ha visto útil, pues su déficit se relaciona con RI, sobre todo en mujeres premenopáusicas.

El ejercicio regular, desde temprana edad es una de las herramientas principales en la prevención de la RI. Es altamente recomendable que a lo largo del ciclo vital se realice ejercicio, ojalá aeróbico, pues los efectos en la insulino sensibilidad del músculo directamente reducen el riesgo de diabetes en un 70%.

La metformina utilizada desde los años 50, sigue estando vigente y cada vez se le describe beneficios qué van más allá de lo metabólico, como su efecto en la prevención de cáncer, sobre todo de mama. Tiene una indicación clara en personas obesas con RI, lo que no es tan claro en mujeres delgadas o adolescentes, en esos casos debe considerarse medidas no farmacológicas como prioritarias y dosis bajas deben ser indicadas. La Pioglitazona, desgraciadamente no disponible en nuestro medio, es también muy útil, sobre todo en aquellas personas con intolerancia a la metformina. En aquellos casos de hipertrigliceridemia, los hipolipemiantes como la Atorvastatina tienen un rol directo en disminuir la RI, y finalmente, los análogos de GLP-1, como Liraglutide, Semaglutide, de uso subcutáneo son extremadamente útiles en reducir la RI, **siempre asociados a dieta y ejercicio**, que es lo que debe prevalecer al largo plazo en nuestros pacientes.



1. Conceptos generales:

Su uso ha aumentado global y progresivamente trascendiendo las barreras culturales estando ampliamente disponibles. Un motivo para su uso es la pre-ocupación sobre enfermedades crónicas relacionadas con la dieta y el acceso limitado a la atención médica preventiva, que lleva a la automedicación como estrategia. Muchas indicaciones se basan en testimonios y poco fundamento, por lo que para los profesionales la indicación va desde lo empírico a una evidencia científica discreta.

El marco legal de U.S.A. define los suplementos como alimentos y no como medicamentos.

El fabricante es responsable del consumo seguro y de la evidencia sobre sus propiedades saludables, sin obligación de entregarla previamente. La FDA (2007) implementó las "Buenas Prácticas de Fabricación" (CGMP), para asegurar la consistencia, identidad, pureza, y composición de los suplementos. En Chile, se encuentran también regulados como alimentos por el decreto supremo N° 977 de 1996 del Ministerio de Salud donde prohíbe su promoción para diagnóstico, prevención o tratamiento de enfermedades, siendo la SEREMI de salud la encargada de su fiscalización

2. Definición de suplemento nutricional y beneficios:

En opinión de expertos, los suplementos nutricionales son los preparados de uno o más nutrientes, que suelen contener vitaminas y minerales en cantidades inferiores a las recomendadas, por lo que no pueden ser utilizados como única fuente nutricional a largo plazo. En Chile, son sustancias utilizadas intencionalmente para suplementar la dieta humana incrementando la ingesta diaria total de vitaminas, minerales, aminoácidos, lípidos, fibra dietética u otros elementos naturalmente presentes en los alimentos y deben cumplir con la identidad y pureza indicada en las especificaciones de calidad e inocuidad. Los más utilizados son multivitaminas, minerales, calcio y omega-3. El contenido de vitaminas de una dieta normal bien equilibrada es suficiente para evitar enfermedades por déficit y los estudios que determinan los efectos de los suplementos tienen resultados contradictorios, además no hay consenso sobre si las vitaminas u otros suplementos previenen enfermedades o tienen beneficios para la salud en personas bien nutridas.

3. Clasificación de suplementos nutricionales:

Según European Food Information Council (EUFIC) se clasifican en complementos de la dieta habitual o para uso particular, destinados a grupos especiales de población. Según su origen, en naturales o sintéticos. Existen otras clasificaciones basadas en la textura y componentes específicos.

Suplementos nutricionales en algunas situaciones específicas:

I - Embarazo: ácido fólico: es fundamental en la formación de glóbulos rojos, crecimiento y función celular, con un rol en la reducción de malformaciones del tubo neural (NTD) y resultados controversiales en prevención de aborto, parto prematuro, malformaciones cardíacas y trastorno del espectro autista. Ácido fólico es un componente esencial de las vitaminas prenatales y de los programas de fortificación de las harinas. El CDC. recomienda desde 400 ug. por día más dieta saludable en pacientes sin antecedentes de NTD hasta 4000 ug. por día en paciente con antecedentes (Lancet 1991), similar a pacientes con DM, y epilepsia, desde 3 meses antes y primer trimestre de embarazo. En Chile los comprimidos disponibles son de 1 y 5 mg. Hierro, los requerimientos van de 700 a 1400 mg. La suplementación es siempre necesaria y la recomendación es 100 mg. de hierro elemental por día. La OMS recomienda profilaxis universal con 60 mg. de hierro elemental más 400 ug. de ácido fólico diarios para prevención de anemia. Debería evaluarse perfil de hierro y hemoglobina antes del embarazo o en el primer trimestre, pudiendo ser repetidos según necesidad. El Consenso FLASOG 2021 recomienda que toda mujer con diagnóstico de deficiencia de hierro debe recibir tratamiento con hierro en dosis individualizadas para su necesidad. El hierro oral es el tratamiento de elección en el primer trimestre. El hierro endovenoso es de elección a partir del 2º trimestre cuando: hay intolerancia al hierro oral, mala absorción, comorbilidades, falta de adherencia, embarazo de término, falta respuesta por vía oral o un valor de Hb < 10 g/dl. La carboximaltosa férrica es de elección en estos casos a partir del 2º trimestre. En el puerperio con Hb. < 10 g/dl se debe usar hierro endovenoso.

Omega 3: DHA junto con el ácido araquidónico, forma una parte importante del tejido cerebral y ocular del feto. Se recomienda suplemento de omega 3 DHA especialmente durante el tercer trimestre de gestación. Si la madre no consume habitualmente pescado graso se recomienda el suplemento de omega 3 DHA desde el inicio de la gestación. En mujeres sanas, la recomendación va de 200 a 500 mg al día de DHA.

II - Lactancia: Vitaminas: las pacientes que hubiesen tenido una dieta pobre en el embarazo podrían condicionar un déficit vitamínico B, E, A, D y E en la leche. Hay consenso en suplementar a pacientes veganas en lactancia de complejo vitamínico B y D. Hierro: deberíamos suplementarlo por las pérdidas del parto, pero dependerá de la magnitud y de la cinética de hierro. Calcio: la Academia Americana de Pediatría propone 5 porciones/día de alimento rico en calcio y suplementar caso a caso. Omega 3: Se debe mantener el suplemento del embarazo favoreciendo el desarrollo neurológico hasta el año, ayudado por las fórmulas lácteas que también están enriquecidas de omega 3 y 6.

III - Vegetarianas-Veganas: la necesidad variará en relación con las características específicas de la dieta. Siendo los veganos puros y poco asesorados los de más riesgo. Las dietas veganas presentan déficit de hierro, vitamina D, E, B12 y colina. Requieren evaluación específica (cinética hierro, b12, vitamina D) con suplementación de vitamina B12 de regla; el resto se suplementará según condiciones específicas.

IV - Pacientes obesas y post bariátricas: la mayoría de las pacientes obesas tienen deficiencia de hierro y ácido fólico y vitaminas B1, B12, A, D, E, K, Zinc, Cobre y Calcio. Requieren estudio y deben ser suplementadas previo a la cirugía. Post cirugía, sobre todo de técnicas absortivas, deberían recibir suplementación siempre. Las necesidades variarán según la baja de peso, velocidad y la técnica utilizada, requiriendo control frecuente.

V - Dietas restrictivas de moda: los planes estrictos y restrictivos de este tipo, aunque permiten bajar “kilos” en cuestión de días, pueden producir serios déficit en el aporte de macro y micronutrientes, con alto riesgo nutricional. Dependerá del tiempo de evolución, características de la dieta y de la evaluación profesional, la recomendación nutricional específica y podrían requerir suplemento de vitaminas, hierro u otros según sea el caso.

VI - Pacientes post menopáusicas: La alimentación en estas etapas es importante para lograr un nuevo balance energético. El objetivo es disminuir el riesgo de osteoporosis, manejar el sobrepeso y controlar o prevenir la dislipidemia. La evidencia respalda la suplementación de calcio o de calcio con vitamina D para la prevención de la osteoporosis en mayores de 50 años aunque no es claro su rol sobre fracturas no vertebrales. La ingesta de calcio sugerida (calcio elemental) para las mujeres posmenopáusicas es de 1.200 mg y 800 UI de vitamina D al día. El calcio total ingerido (dieta + suplemento) no debería exceder de 2.000 mg al día.

La prevalencia en Chile de hipovitaminosis D en postmenopausia sería de 50%. Para vitamina D el IOM. 2010 definió un máximo de 4.000 UI/día. Los multivitamínicos no siempre son una opción adecuada ya que aportan bajas dosis de calcio y vitamina D.

Los regímenes de suplementación de vitamina D pueden estar unidos a calcio o independientes en formulaciones de gotas (200 UI por gota a 100 mil UI. por ml.) hasta megadosis en sachet de 50 mil UI. a cápsulas de 100 mil IU., utilizables en esquemas de tratamiento y mantención según nivel plasmático de 25 OH - vitamina D. En cuanto a calcio hay opciones como carbonato de calcio y el citrato de calcio. Este último presenta ventajas absortivas respecto del carbonato. Las formulaciones van desde calcio solo hasta asociado de hierro, vitamina C, B,D, entre otras.

Seguridad en el uso de suplementos

Muchos factores influyen en la toxicidad entre ellos: la potencia del suplemento, solubilidad, dosis, el tamaño corporal y tiempo de uso.

En resumen, la mayoría de las personas pueden recibir todas las vitaminas y minerales necesarios sólo de los alimentos. Este equilibrio único no se puede duplicar tomando cualquier combinación de suplementos. Ciertas personas con necesidades nutricionales especiales, embarazadas, en lactancia, postmenopáusicas, estilos alimentarios especiales, pueden o deberían complementar su dieta con vitaminas, minerales o suplementos nutricionales específicos individuales bajo supervisión profesional.

Referencias:

- 1.-Orientaciones técnicas para la atención integral de la mujer en edad de climaterio en el nivel primario de la red de salud (APS) Programa Nacional Salud de la Mujer Departamento de Ciclo Vital División de Prevención y Control de Enfermedades Subsecretaría de Salud Pública.
- 2.-Guía Perinatal 2015 Subsecretaría de Salud Pública División Prevención y Control de Enfermedades Departamento de Ciclo Vital Programa Nacional Salud de la Mujer
- 3.-Consenso latinoamericano sobre diagnóstico en tratamiento de la deficiencia de hierro con o sin anemia en mujeres de edad fértil, embarazo y puerperio Flasog 2021.
- 4.-Necesidades nutricionales específicas después de cirugía bariátrica Patricia Savino, claudia Carvajal, Ricardo Nassar, Natan Zundel Rev Colomb Cir. 2013;28:161-171
- 5., Vitamin and Mineral Supplement Fact Sheets National Institute of Health, office of dietary supplement (ODS).
- 6.- Dietary supplements: vitamins and minerals fact sheet no. 9.338 food and nutrition series health l. bellows, Colorado State University extension food and nutrition specialist and assistant professor Colorado State University, 2013.
- 7.- Empleo de suplementos nutricionales orales basado en la evidencia m.a. Valero Zanuy y m. León Sanz Unidad de Nutrición clínica. servicio de endocrinología y nutrición. Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid. España. Endocrinol Nutr 2005;52(supl 2):34-40
- 8.- Guide to nutritional supplements Benjamin Caballero Elsevier Ltd., the boulevard, Langford Lane, Kidlington, oxford, ox5 1gb, uk a 2009 Elsevier Ltd.
- 9.- Dietary Supplements: Types, Health Benefits, Industry and Regulation Chapter · August 2020 · Sadia Hassan, Chukwuebuka Egbuna, Habibu Tijjani, Jonathan C. Ifemeje, Michael Chinedu Olisah, Kingsley C. Patrick-Iwuanyanwu, Precious Chidinma Onyeike, and Benson Chukwunweike Ephraim-Emmanuel.



Mantener una dieta saludable durante toda la vida previene no solo la desnutrición en todas sus formas, sino también una variedad de enfermedades no transmisibles, incluidas diabetes, enfermedades cardiovasculares, cáncer y otras condiciones de salud. Incluso durante la actual pandemia de COVID-19 se ha evidenciado que personas con mal nutrición, principalmente por exceso, presentan una evolución más ominosa de esta condición. A pesar de esto, el aumento de la producción de alimentos procesados, la rápida urbanización y el cambio de estilos de vida han provocado un cambio en los patrones de alimentación. Las personas ahora consumen más alimentos ricos en calorías, grasas, azúcares libres y sal con un bajo consumo de frutas, verduras y legumbres.

Actualmente y de acuerdo a los datos de la última Encuesta Nacional de Salud del año 2017, más de un 70% de la población adulta chilena presenta sobrepeso u obesidad y aunque sabemos que existen múltiples factores causales involucrados (hormonales, genéticos, metabólicos, stress, etc.), los cambios que hemos experimentado en nuestra alimentación y estilo de vida, han jugado sin duda, un importante rol causal.

De ahí entonces que es muy importante promover una dieta saludable que permita reducir esta epidemia de obesidad y las consecuencias para la salud en nuestra población.

Si bien la composición exacta de una alimentación equilibrada y saludable depende de las características de cada persona (edad, sexo, hábitos de vida y grado de actividad física), el contexto cultural, los alimentos disponibles en el lugar y los hábitos alimentarios, los elementos básicos y claves de una alimentación saludable son los siguientes:

1) Promover la lactancia materna exclusiva, al menos durante los primeros 6 meses de vida. Idealmente incluso hasta después del año de vida.

2) A partir del año de vida introducir un patrón de alimentación equilibrado que permita lograr o mantener un peso saludable y satisfacer las necesidades nutricionales de acuerdo a cada etapa de la vida. Estas recomendaciones incluyen:

- Aumentar el consumo de verduras (de todas las variedades y diferentes colores).
- Aumentar el consumo de frutas de preferencia fruta entera y evitar frutas procesadas (jugo, compotas, néctar).
- Promover consumo de legumbres y granos enteros ricos en fibra (quinoa, avena, harinas integrales).
- Preferir lácteos bajos en grasa (leche, quesos, yogur). También según cada caso individual se puede reemplazar por lácteos de soya, dado que otras leches vegetales contienen bajo aporte de proteínas.
- Aumentar consumo de pescados y limitar el consumo de carnes rojas.

-A partir de los 2 años de edad, consumir menos del 10% de las calorías totales como azúcares libres. Estos incluyen el azúcar que se añade a los alimentos o las bebidas, así como también los azúcares naturalmente presentes en la miel, los jarabes, jugos y concentrados de frutas.

-Consumir menos del 30% de la ingesta calórica diaria como grasas y menos del 10% como grasas saturadas presentes en la carne grasa, la mantequilla, el aceite de palma y de coco, quesos y manteca de cerdo).

-Preferir consumo de grasas insaturadas, principalmente mono-insaturadas (aceite oliva o canola, palta, frutos secos) y de grasas marinas (Omega 3).

-Se debe minimizar el consumo de grasas hidrogenadas o trans, a menos del 1% de las calorías totales.

Estas se encuentran en alimentos envasados (galletas, papas fritas, etc.) y congelados (ej. pizzas congeladas).

-Sodio: consumir menos de 5 gramos de sal al día, equivalente a menos de 2 gramos de sodio al día.

-Consumo moderado de alcohol: hasta 2 tragos al día para hombres y hasta 1 trago al día para mujeres.

Si la persona no consume alcohol, no se debe promover su consumo.

-Promover el consumo de agua y restringir el consumo de bebidas gaseosas principalmente endulzadas con azúcar.

-Minimizar el consumo de alimentos procesados y envasados.

Es importante enfatizar que es la interacción de diversos alimentos y sus componentes nutricionales y no un alimento en forma individual, que brinda los mayores beneficios en nuestra salud. Es así como por ejemplo el consumo de un patrón de alimentación tipo mediterránea, rica en vegetales, legumbres, aceite de oliva, pescados, lácteos descremados, bajo consumo de carnes rojas y consumo moderado de vino, produce efectos metabólicos beneficiosos, tales como mejoría de la presión arterial, glicemia, lípidos plasmáticos, efecto antiinflamatorio, antioxidante, entre otros, que se ha asociado a un menor riesgo de presentar enfermedades crónicas, tales como diabetes, cáncer y enfermedades cardiovasculares.

Por otra parte, es muy importante que una alimentación saludable debe incorporarse desde antes de la concepción, durante el embarazo, infancia y en todas las etapas de nuestra vida.

“Que tu Medicina sea el Alimento, y el Alimento tu Medicina”. Hipócrates.



Durante la II guerra mundial, 36 hombres sanos participaron del Experimento de inanición de Minnessota¹. El objetivo de este estudio fue evaluar la mejor opción para realimentar a los soldados que estuvieron expuestos a periodos largos de hambruna durante la guerra. Para esto, los participantes fueron sometidos a una dieta que asimilaba las condiciones de los soldados en guerra. Se estimó que debían perder 1.1 kg cada semana por 6 meses para alcanzar la meta de una pérdida de aproximadamente 25% de su peso. La cantidad de comida que recibían cada día se calculaba en base a ese objetivo.¹

Este estudio se realizó previo a la existencia del Código de Núremberg, que define las normas éticas para la experimentación en humanos y que impide replicar este tipo de experimentos en la actualidad. Sus resultados fueron publicados en un libro que requirió dos tomos, llamado "La biología de la inanición humana" y los hallazgos tanto físicos como psicológicos de este experimento continúan siendo analizados hasta el día de hoy.¹

Los participantes describieron distintos afectos adversos que presentaron luego de iniciar el periodo de dieta. Varios debieron suspender sus estudios universitarios por las dificultades para poder concentrarse. Otros describieron no tener suficiente fuerza para abrir puertas y tener que esperar que otra persona lo hiciera por ellos. Algunos refirieron estar constantemente irritables e impacientes. Se describe también que experimentaron mareos, cansancio extremo, dolor muscular, pérdida de cabello, coordinación reducida y tinitus. Comer se convirtió en un ritual y la comida en una obsesión. Algunos de los participantes compraron cerca de 100 libros de cocina durante el experimento.¹

Uno de los participantes describe: "No hay muchas cosas en mi vida que haya esperado tan ansioso cómo que terminara este experimento. Y no fue tanto debido a la incomodidad física, sino porque hizo que la comida fuera lo más importante en mi vida. La comida se convirtió en la de la vida de uno. Y la vida es bastante aburrida si eso es lo único. Quiero decir, si ibas al cine, no estabas particularmente interesado en las escenas de amor, pero te dabas cuenta de cada vez que comían y lo que comían."¹

A pesar de todos estos efectos negativos descritos hace 60 años, las dietas siguen siendo usadas con el fin de control y baja de peso. Aún luego de múltiples estudios que han demostrado que los intentos de dieta son predictores de aumento de peso a largo plazo^{2,3,4,5,6,7,8,9,10}. Existen incluso estudios longitudinales en gemelos, en que el número de intentos de dietas se asoció a mayor aumento de peso a largo plazo, en comparación al gemelo con menor número de intentos¹¹. Por otro lado, las teorías que actualmente se postulan sobre los efectos de dietas en composición corporal, indican que predisponen a "weight cycling", observándose una pérdida de masa libre de grasa y una mayor ganancia de tejido adiposo en cada ciclo de pérdida y reganancia de peso¹². Adicionalmente, se ha visto que estos ciclos se asocian a peor salud metabólica y mayor mortalidad por todas las causas¹³.

Por último, las dietas se han definido como un claro factor de riesgo para el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria (TCA). Con estudios que han demostrado que los adolescentes que realizan dietas restrictivas presentan 18 veces mayor riesgo de desarrollar un TCA que los que no realizan dietas¹⁵. Estos resultados han llevado a la Sociedad Americana de Pediatría a redactar una postura oficial rechazando el uso de dietas para control de peso¹⁶.

Cuando uno estudia la evidencia de la restricción calórica, se encuentra con dos afirmaciones recurrentes: las dietas permiten perder peso a corto plazo y en la mayoría de los casos esa pérdida no es sostenible en el tiempo¹⁷. Por lo que no solo existiría una falta de evidencia para su uso como forma de control de peso a largo plazo, sino que suficiente evidencia de múltiples efectos negativos. Es imperativo que hagamos un esfuerzo activo de intentar disminuir su uso en la población.

Referencias:

- 1) Kalm, L. M., & Semba, R. D. (2005). They starved so that others be better fed: Remembering Ancel Keys and the Minnesota experiment. *The Journal of Nutrition*, 135(6), 1347–1352. <https://doi.org/10.1093/jn/135.6.1347>
- 2) French SA, Jeffery RW, Forster JL, McGovern PG, Kelder SH, Baxter JE. Predictors of weight change over 2 years among a population of working adults; The Healthy Worker Project. *Int J Obes*. 1994;18:145–54.
- 3) Bild DE, Sholinsky P, Smith DE, Lewis CE, Hardin JM, Burke GL. Correlates and predictors of weight loss in young adults: the CARDIA study. *Int J Obes*. 1996;20:47–55.
- 4) Coakley EH, Rimm EB, Colditz G, Kawachi I, Willett W. Predictors of weight change in men: results from the Health Professionals Follow-up Study. *Int J Obes*. 1998;22:89–96.
- 5) Korkeila M, Rissanen A, Kaprio J, Sorensen TI, Koskenvuo M. Weight-loss attempts and risk of major weight gain: a prospective study in Finnish adults. *Am J Clin Nutr*. 1999;70:965–75.
- 6) Juhaeri J, Stevens J, Chambless LE, Tyroler HA, Harp J, Jones D. Weight change among self-reported dieters and non-dieters in white and African American men and women. *Eur J Epidemiol*. 2001;17:917–23.
- 7) Kroke A, Liese AD, Schulz M, Bergmann MM, Klipstein-Grobusch K, Hoffmann K, et al. Recent weight changes and weight cycling as predictors of subsequent two year weight change in a middle-aged cohort. *Int J Obes*. 2002;26:403–9.
- 8) Drapeau V, Provencher V, Lemieux S, Després JP, Bouchard C, Tremblay A. Do 6-y changes in eating behaviours predict changes in body weight? Results from the Quebec Family Study. *Int J Obes*. 2003;27:808–14.
- 9) Field AE, Aneja P, Austin SB, Shrier LA, de Moor C, Gordon-Larsen P. Race and gender differences in the association of dieting and gains in BMI among young adults. *Obesity*. 2007; 15:456–64.
- 10) Sares-Jáske L, Knekt P, Männistö S, Lindfors O, Heliövaara M. Self-report dieting and long-term changes in body mass index and waist circumference. *Obesity Sci Pract*. 2019. Online version (pre-issue)
- 11) Pietiläinen KH, Saarni SE, Kaprio J, Rissanen A. Does dieting make you fat? A twin study. *Int J Obes (Lond)*. 2012;36(3):456–464. doi:10.1038/ijo.2011.160
- 12) Jacquet P, Schutz Y, Montani J-P, Dulloo A. How dieting might make some fatter: modeling weight cycling toward obesity from a perspective of body composition autoregulation. *Int J Obes (Lond)*. 2020;44(6):1243–1253. doi:10.1038/s41366-020-0547-1
- 13) Zou H, Yin P, Liu L, et al. Body-weight fluctuation was associated with increased risk for cardiovascular disease, all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol*. 2019;0. doi:10.3389/fendo.2019.00728
- 14) Stice E, Gau JM, Rohde P, Shaw H. Risk factors that predict future onset of each DSM-5 eating disorder: Predictive specificity in high-risk adolescent females. *J Abnorm Psychol*. 2017;126(1):38–51. doi:10.1037/abn0000219
- 15) Patton GC, Selzer R, Coffey C, Carlin JB, Wolfe R. Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ*. 1999;318(7186):765–768



Edición N° 10 , Mayo 2022
www.socheg.cl